

ALESSANDRA SILVA LIMA

**AVALIAÇÃO DO PERFIL HORMONAL DE GARROTES
SUBMETIDOS À CARÊNCIA ENERGÉTICA
PROLONGADA**

São Paulo
2005

ALESSANDRA SILVA LIMA

**AVALIAÇÃO DO PERFIL HORMONAL DE
GARROTOS SUBMETIDOS À CARÊNCIA
ENERGÉTICA PROLONGADA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Clínica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária

Departamento:

Clínica Médica

Área de concentração:

Clínica Veterinária

Orientador:

Prof. Dr. Enrico Lippi Ortolani

São Paulo
2005

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO-NA-PUBLICAÇÃO

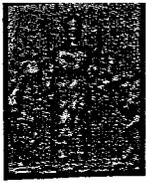
(Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo)

T.1576 FMVZ	Lima, Alessandra Silva Avaliação do perfil hormonal de garrotes submetidos à carência energética prolongada / Alessandra Silva Lima. – São Paulo : A. S. Lima, 2005. 139 f. : il. Dissertação (mestrado) - Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Clínica Médica, 2005. Programa de Pós-graduação: Clínica Veterinária. Área de concentração: Clínica Veterinária. Orientador: Prof. Dr. Enrico Lippi Ortolani. 1. Ruminantes. 2. Deficiência energética. 3. Bovinos. 4. Perfil hormonal. I. Título.
----------------	---

ERRATA

Lima, A. S. **Avaliação do perfil hormonal de garrotes submetidos à carência energética prolongada.** 2005 139 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) -- Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2005.

Folhas	Parágrafo	Linha	Onde se lê	Leia-se
Página de rosto	3	1	Tese apresentada	Dissertação apresentada



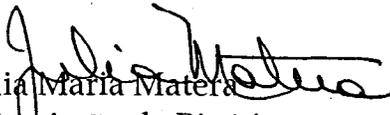
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
Cidade Universitária "Armando de Salles Oliveira"
Comissão Bioética

CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto intitulado "Estudos comparativos de provas Laboratoriais utilizadas no diagnóstico de carência protéica-energética em bovinos jovens", protocolo nº595/2004, utilizando 12 bovinos, sob a responsabilidade do Prof. Dr. Enrico Lippi Ortolani, está de acordo com os princípios éticos de experimentação animal da Comissão de Bioética da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo e foi aprovado "ad referendum".

(We certify that the Research "Comparative study of clinical Laboratory assays for the diagnosis of prolonged energetic deficit in steers", protocol number 595/2004, utilizing 12 bovines, under the responsibility of Prof. Dr. Enrico Lippi Ortolani agree with Ethical Principles in Animal Research adopted by Bioethic Commission of the Faculty of Veterinary Medicine and Zootechny of University of São Paulo and was approved "ad referendum", meeting).

São Paulo, 15 de fevereiro de 2005


Prof^a Dr^a Júlia Maria Matera
Presidente da Comissão de Bioética
FMVZ/USP

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Nome: LIMA, Alessandra Silva

Título: Avaliação do perfil hormonal de garrotes submetidos à carência energética prolongada.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Clínica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária

Data: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Tocando em Frente

*Ando devagar porque já tive pressa
e levo esse sorriso, porque já chorei demais*

*Hoje me sinto mais forte, mais feliz quem sabe
eu só levo a certeza de que muito pouco eu sei, eu nada sei*

*Conhecer as manhas e as manhãs,
o sabor das massas e das maçãs,
é preciso amor pra poder pulsar,
é preciso paz pra poder sorrir,
é preciso a chuva para florir.*

*Penso que cumprir a vida seja simplesmente
compreender a marcha, e ir tocando em frente
como um velho boiadeiro levando a boiada,
eu vou tocando os dias pela longa estrada eu vou,
de estrada eu sou*

*Todo mundo ama um dia, todo mundo chora,
Um dia a gente chega, no outro vai embora*

*Cada um de nós compõe a sua história,
e cada ser em si, carrega o dom de ser capaz,
e ser feliz*

Almir Sater e Renato Teixeira

*Olavo Lourenço Lima e Maria Ap. Lima,
meus queridos pais, pelo afeto, compreensão, incentivo e
principalmente por tudo o que são e representam para mim,
à vocês DEDICO este trabalho.*

Agradeço à minha irmã **Aline**, meu cunhado **Luís Augusto** e as minhas queridas sobrinhas **Carina** e **Vitória** pelo apoio, incentivo e amor. Muito obrigada pelo exemplo de família, de amizade, respeito, alegria e companheirismo!

Ao Professor Dr. **Enrico Lippi Ortolani**, meus agradecimentos sinceros não só pela orientação, mas também pelo apoio, amizade, cumplicidade e confiança durante todo nosso convívio. Exemplo de cientista dedicado à pesquisa e ao ensino, mas principalmente um ser humano íntegro, capaz e amigo que consegue fazer com que cada vez mais nos apaixonemos pela pesquisa séria e produtiva.

Obrigada pela oportunidade de realização deste passo tão importante e desejado.

Agradeço em especial à minha amiga Profa. Dra. **Maria Claudia Araripe Sucupira Magalhães** pelo convívio na Vallée e na Universidade, por toda ajuda, por todo ensinamento transmitido e amizade dedicada. Fica aqui minhas palavras de admiração e respeito à você como profissional, mãe e amiga.

Obrigada por disponibilizar as amostras utilizadas neste trabalho, só assim ele pode se concretizar.

À **Deus**, que sempre ao meu lado, ilumina os caminhos certos a percorrer.

AGRADECIMENTOS

À **VALLÉE S.A.**, indústria nacional de produtos veterinários, em especial ao presidente Dr. Ronan de Freitas Pereira, ao diretor de Gestão Tecnológica Dr. Américo Martins Craveiro e aos amigos da Diretoria de Gestão Tecnológica, Ana Célia Severo, Ana Karina, Cristina Cortez, Moacir Marchiori Filho, Márcio Liboni, Sandra Gatti, pela amizade, convívio e apoio. Agradeço muito especialmente **Celso Akio Maruta**, pela ajuda principalmente nas análises estatísticas, pela paciência, amizade e compreensão e a **Maria do Carmo Cilento** pelo companheirismo na etapa final deste trabalho.

A **VALLÉE S.A.**, pelo apoio financeiro ao projeto, possibilitando assim sua realização.

Aos **amigos da “Família Científica Ortolani”**: Alexandre Coutinho Antonelli, Celso Akio Maruta, Frederico Rodrigues, Humberto Ramade Minervino, Néria Vânia Marcos dos Santos, Pierre Castro Soares, Raimundo Alves Barreto Júnior e Sandra Satiko Kitamura, obrigada por me permitirem fazer parte desta família tão especial.

Ao Departamento de Reprodução Animal, na pessoa do **Prof. Dr. Cláudio Alvarenga de Oliveira** por disponibilizar o Laboratório de Dosagens Hormonais e a **Érika Cristiane Gonzáles Felipe** pela grande ajuda com o doseamento de todos os hormônios avaliados neste trabalho.

À amiga **Clara Satsuki Mori**, pela grande ajuda durante todas as coletas e durante toda a parte laboratorial na fase inicial do trabalho.

Ao **Agnaldo Arcanjo dos Santos**, por ter tratado dos animais durante todo o período experimental, bem como por ter ajudado em todas as coletas na fase inicial do trabalho.

Aos **professores do Departamento de Clínica Médica**, Profa. Dra. Alice Maria Melville Paiva Della Libera, Prof. Dr. Cássio Xavier de Mendonça Jr., Prof. Dr. Eduardo Harry Birgel, Prof. Dr. Eduardo Harry Birgel Jr., Prof. Dr. José Fernando Benesi, Profa. Dra. Lillian Gregory, Prof. Dra. Maria Claudia Araripe Sucupira Magalhães, Prof. Dra. Raquel Yvone Arantes Baccarin, Prof. Dr. Wanderley Pereira de Araújo e Prof. Dr. Wilson Roberto

Fernandes, pelo convívio e pelo compartilhamento de informações e experiências.

*A Prof. Dra. **Silvana Lima Górnjak**, do Departamento de Patologia e Toxicologia (VPT) da FMVZ/USP, responsável pelo início dos meus trabalhos na área de pesquisa, agradeço a confiança e a oportunidade.*

*Aos **funcionários da biblioteca**, pelo profissionalismo, cordial atendimento e amizade.*

*À **Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia** da Universidade de São Paulo, pela minha formação acadêmica e pelo presente trabalho de mestrado.*

*As minhas amigas **Larissa** e **Valeska** que mesmo a distância estiveram ao meu lado sempre que preciso, agradeço a amizade, a ajuda nos momentos importantes e em especial a **Viviane**, pelos conselhos nas horas de insegurança.*

*Aos **bovinos** que foram fundamentais para a realização deste trabalho e que foram respeitados de acordo com os princípios de Bem Estar Animal.*

*A **FAPESP**, pelo apoio financeiro na fase inicial do projeto, possibilitando assim sua realização.*

*A **todos**, agradeço e compartilho a realização e o mérito desta obra.*

RESUMO

LIMA, A. S. Avaliação do perfil hormonal de garrotes submetidos à carência energética prolongada. [Evaluation of the hormonal profile of steers under to prolonged dietary energy deficiency]. 2005. 139 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2005.

Para avaliar a influência prolongada de oferecimento de dietas com diferentes graus de carência de energia sobre o perfil hormonal, metabólico e clínico de bovinos em crescimento, 12 garrotes foram aleatoriamente distribuídos em três grupos iguais e receberam, por 140 dias, as seguintes dietas: (G1) adequada, para ganho de peso de 900g/dia (17,7 Mcal/d de ED); (G2) 80% dos requerimentos de manutenção (5,8 Mcal/d de ED); e (G3) 60% desses requerimentos (4,7 Mcal/d de ED). A carência provocou uma acentuada diminuição do peso vivo, do consumo de alimentos, das frequências cardíaca e respiratória e da temperatura retal; ambos os grupos carentes (G2 e G3) apresentaram hipoglicemia e menor síntese de ácido propiônico no rúmen. Em relação ao perfil hormonal, o déficit energético provocou uma redução destacada nos teores sanguíneos de IGF-1, insulina e T₃ e em menor grau em T₄. A perda de peso foi uma direta conseqüência do menor consumo de alimentos, da qualidade inferior da dieta ingerida e da menor atuação de IGF-1 e T₃. O consumo de alimentos ficou diminuído devido ao oferecimento de dieta menos palatável e por influência de um quadro de hipoinsulinemia. A diminuição do número de batimentos cardíacos, movimentos respiratórios e em menor grau a queda na temperatura retal refletiram o baixo status energético imprimido e foram influenciados negativamente pelos baixos teores de T₃. A hipoglicemia foi causada primariamente pela baixa produção de ácido propiônico no rúmen, além da menor concentração de T₃; os baixos teores de glicose induziram um quadro de hipoinsulinemia ($r = 0,77$). O IGF-1 foi considerado o principal indicador do status energético, pois diminuiu de

maneira sensível e rápida sua concentração no decorrer da carência; este hormônio foi diretamente influenciado pelos teores de T_3 ($r = 0,83$) e em menor grau pela insulina ($r = 0,52$). As concentrações de T_3 no sangue foram de alguma forma controlados pela ação positiva do IGF-1 e da insulina, assim como pelas concentrações de T_4 ($r = 0,78$).

Palavras-chave: Ruminantes. Deficiência energética. Bovinos. Perfil hormonal

ABSTRACT

LIMA, A. S. Evaluation of the hormonal profile of steers under prolonged dietary energy deficiency. [**Avaliação do perfil hormonal de garrotes submetidos à carência energética prolongada**]. 2005. 139 f. **Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2005.**

To evaluate the influence of diets with different degrees of energy deficiency on the hormonal profile, and on metabolic and clinical states of steers, 12 steers were randomly distributed in 3 groups of 4 animals each. Each group received the following diets for 140 days: (G1) 100% of the maintenance to stimulate to weight gain of 900 gr/day (DE: 17.7 Mcal/d); (G2) 80% of the maintenance (DE: 5.8 Mcal/d); (G3) 60% of the same requirements (DE: 4.7 Mcal/d). In both energy deficiency groups (G2 and G3) there was a decrease in body weight, in feed intake, in cardiac and respiratory rates and in rectal temperature during experimental period; in addition these groups had hypoglycemia and reduced production of propionic acid in the rumen. In relation to hormonal profile, the energy deficit caused an acute reduction in plasma levels of IGF-1, insulin and T_3 , and in a lesser degree in T_4 . Weight loss was due to lower feed intake, poor quality of diet ingested and also due to low concentrations of IGF-1 and T_3 . In addition, feed intake was decreased by the low palatability of the diet and due to the influence of hypoinsulinemia. The reduction of heart and respiratory rate and the lower degree of reduction in rectal temperature, all reflected the low energetic status and were influenced negatively by the low level of T_3 . Hypoglycemia was primarily caused by the lower production of propionic acid in the rumen, besides the action of a lower level of T_3 ; and hypoglycemia induced a hypoinsulinemia ($r = 0.77$). The IGF-1 was considered the best indicator of the energetic status, because its blood levels reduction was sensible and rapid during the dietary energy deficit; and it was influenced directly by level of T_3 ($r = 0.83$) and in

a lower degree by insulin ($r = 0.52$). The plasma level of T_3 was in some way controlled by positive action of IGF-1 and insulin, as well as for T_4 level ($r = 0.78$).

Key words: Ruminants. Energetic deficit. Bovine. Hormonal Profile

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Composição média das dietas (% MS; %PB; % FB; %EÑN; %EE; %MM; %NDT; %FDN; EB) oferecidas aos grupos 1, 2 e 3 durante o período experimental de 140 dias. São Paulo – 2004.....	55
Tabela 2 -	Composição das dietas oferecidas com os respectivos percentuais médios e desvios padrão dos alimentos utilizados durante o período experimental. São Paulo – 2004.....	57
Tabela 3 -	Composição bromatológica do feno de coast-cross, do concentrado e do bagaço de cana-de-açúcar utilizados durante o período experimental. São Paulo - 2004.....	58
Tabela 4 -	Valores médios, desvios padrão e média geral do peso vivo (kg) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer de todo o período experimental. São Paulo 2004.....	71
Tabela 5 -	Valores médios, desvios padrão e média geral do consumo de matéria seca (CMS) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer de todo o período experimental. São Paulo – 2004.....	73
Tabela 6 -	Valores médios, desvios padrão e média geral da frequência cardíaca (batimentos por minuto) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer de todo o período experimental. São Paulo – 2004.....	75
Tabela 7 -	Valores médios, desvios padrão e média geral da frequência respiratória (movimentos por minuto) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer de todo o período experimental. São Paulo – 2004.....	77

Tabela 8 -	Valores médios, desvios padrão e média geral da temperatura (°C) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer de todo o período experimental. São Paulo – 2004.....	78
Tabela 9 -	Valores médios, desvios padrão e média geral da concentração plasmática de glicose (mmol/L) de bovinos para os animais do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer de todo o período experimental. São Paulo – 2004.....	80
Tabela 10 -	Valores médios, desvios padrão e média geral da produção de ácido propiônico (mmol) no rúmen, no início (T0), na metade (T4) e no final (T9) do período experimental de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia. São Paulo – 2004.....	82
Tabela 11 -	Valores médios, desvios padrão e média geral da concentração plasmática de IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer de todo o período experimental. São Paulo – 2004	84
Tabela 12 -	Valores médios, desvios padrão e média geral da concentração plasmática de T ₄ (ug/dL) transformado em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer de todo o período experimental. São Paulo – 2004	86
Tabela 13 -	Valores médios, desvios padrão e média geral da concentração plasmática de T ₃ (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer de todo o período experimental. São Paulo – 2004	88
Tabela 14 -	Valores médios, desvios padrão e média geral da concentração plasmática de Glucagon (pg/dL) transformado em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer de todo o período experimental. São Paulo – 2004	89

Tabela 15 - Valores médios, desvios padrão e média geral da concentração plasmática de Insulina (uU/mL) transformado em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer de todo o período experimental. São Paulo – 2004 91

Tabela 16 - Coeficiente de correlação (*) e nível de significância (★) entre as variáveis estudadas. São Paulo – 2004..... 116

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1 - Valores médios e desvios padrão do peso vivo (kg) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004..... 71
- Gráfico 2 - Valores médios e desvios padrão do consumo de matéria seca (kg) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004..... 73
- Gráfico 3 - Valores médios e desvios padrão da frequência cardíaca (batimentos por minuto) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004..... 75
- Gráfico 4 - Valores médios e desvios padrão da frequência respiratória (movimentos por minuto) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004..... 77
- Gráfico 5 - Valores médios e desvios padrão da temperatura retal (°C) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004..... 79
- Gráfico 6 - Valores médios e desvios padrão da concentração plasmática de glicose (mmol/mL) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004..... 81

- Gráfico 7 - Valores médios e desvios padrão da produção de ácido propiônico (mmol) no rúmen, no início (T0), na metade (T4) e no final (T9) do período experimental de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia. São Paulo - 2004..... 82
- Gráfico 8 - Valores médios e desvios padrão da concentração plasmática de IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004..... 85
- Gráfico 9 - Valores médios e desvios padrão da concentração plasmática de T_4 ($\mu\text{g/dL}$) transformado em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004..... 87
- Gráfico 10 - Valores médios e desvios padrão da concentração plasmática de T_3 (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004..... 88
- Gráfico 11 - Valores médios e desvios padrão da concentração plasmática de Glucagon (pg/dL) transformado em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004..... 90
- Gráfico 12 - Valores médios e desvios padrão da concentração plasmática de Insulina (uU/mL) transformado em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004..... 91
- Gráfico 13 - Relação entre concentração ruminal de ácido propiônico ruminal (mmol/L) e glicose (mmol/L) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004..... 92

Gráfico 14	Relação entre concentração glicose (mmol/L) e IGF-1 (ng/mL) transformado em log (x+1) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	93
Gráfico 15	Relação entre concentração glicose (mmol/L) e T ₃ (ng/dL) transformado em log (x+1) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	94
Gráfico 16	Relação entre concentração glicose (mmol/L) e consumo de matéria seca (kg) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	95
Gráfico 17	Relação entre concentração IGF-1 (ng/mL) transformado em log (x+1) e T ₄ (µg/dL) transformado em log (x+1) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	96
Gráfico 18	Relação entre concentração IGF-1 (ng/mL) transformado em log (x+1) e T ₃ (ng/dL) transformado em log (x+1) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	97
Gráfico 19	Relação entre concentração IGF-1 (ng/mL) transformado em log (x+1) e consumo de matéria seca (kg) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	98
Gráfico 20	Relação entre concentração IGF-1 (ng/mL) transformado em log (x+1) e peso vivo (kg) corrigido pela idade em semanas, de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	99

Gráfico 21	Relação entre concentração IGF-1 (ng/mL) transformado em log (x+1) e Peso Vivo (kg) corrigido pela idade em semanas, de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia separadamente no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	100
Gráfico 22	Relação entre concentração IGF-1 (ng/mL) transformado em log (x+1) e Frequência Cardíaca (batimentos por minuto) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	101
Gráfico 23	Relação entre concentração IGF-1 (ng/mL) transformado em log (x+1) e Frequência Respiratória (movimentos por minuto) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	102
Gráfico 24	Relação entre concentração IGF-1 (ng/mL) transformado em log (x+1) e Temperatura Retal (°C) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	103
Gráfico 25	Relação entre concentração T ₄ (µg/dL) transformado em log (x+1) e T ₃ (ng/dL) transformado em log (x+1) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	104
Gráfico 26	Relação entre concentração T ₄ (µg/dL) transformado em log (x+1) e Frequência Cardíaca (batimentos por minuto) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	105
Gráfico 27	Relação entre concentração Insulina (uU/mL) transformado em log (x+1) e Glicose (mmol/L) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	106

Gráfico 28	Relação entre concentração Insulina (uU/mL) transformado em $\log(x+1)$ e IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	107
Gráfico 29	Relação entre concentração Insulina (uU/mL) transformado em $\log(x+1)$ e T_3 (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	108
Gráfico 30	Relação entre concentração Insulina (uU/mL) transformado em $\log(x+1)$ e Consumo de Matéria Seca (kg) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	109
Gráfico 31	Relação entre concentração Consumo de Matéria Seca (kg) e T_3 (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	110
Gráfico 32	Relação entre concentração T_3 (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$ e Peso Vivo (kg) corrigido pela idade em semanas, de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	111
Gráfico 33	Relação entre concentração T_3 (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$ e Frequência Cardíaca (batimentos por minuto) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	112
Gráfico 34	Relação entre concentração T_3 (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$ e Frequência Respiratória (movimentos por minutos) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.....	113

- Gráfico 35 Relação entre concentração T_3 (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$ e Temperatura Retal ($^{\circ}\text{C}$) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004..... 114
- Gráfico 36 Relação entre Consumo de Matéria Seca (kg) e Peso vivo (kg) corrigido pela idade em semanas, de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004..... 115

LISTA DE QUADROS

- Quadro 1 - Sensibilidade (%) e dose mínima detectada pelo conjunto diagnóstico e coeficiente de variação intra e inter ensaio da quantificação de IGF-1 plasmático de bovinos submetidos à dietas de baixas energia. São Paulo, 2004..... 65
- Quadro 2 - Sensibilidade (%) e dose mínima detectada pelo conjunto diagnóstico e coeficiente de variação intra e inter ensaio da quantificação de Glucagon plasmático de bovinos submetidos à dietas de baixas energia. São Paulo, 2004..... 66
- Quadro 3 - Sensibilidade (%) e dose mínima detectada pelo conjunto diagnóstico e coeficiente de variação intra e inter ensaio da quantificação de Insulina plasmática de bovinos submetidos à dietas de baixas energia. São Paulo, 2004..... 67
- Quadro 4 - Sensibilidade (%) e dose mínima detectada pelo conjunto diagnóstico e coeficiente de variação intra e inter ensaio da quantificação de T₃ plasmático de bovinos submetidos à dietas de baixas energia. São Paulo, 2004..... 67
- Quadro 5 - Sensibilidade (%) e dose mínima detectada pelo conjunto diagnóstico e coeficiente de variação intra e inter ensaio da quantificação de T₄ plasmático de bovinos submetidos à dietas de baixas energia. São Paulo, 2004..... 68

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

bpm	batimentos por minuto
CMS	consumo de matéria seca
CV	coeficiente de variação
d	dia
dL	decilitro
EB	energia bruta
ECC	escore de condição corporal
ED	energia digestível
EE	extrato etéreo
EÑN	extrativo não nitrogenado
FB	fibra bruta
FC	frequência cardíaca
FDA	fibra insolúvel em detergente ácido
FDN	fibra insolúvel em detergente neutro
FR	frequência respiratória
g	grama
Graf.	gráfico
h	hora
kg	quilo
L	litro
min	minutos
mL	mililitro
MM	matéria mineral

mmol	milimol
mpm	movimentos por minuto
MS	matéria seca
NDT	nutrientes digestíveis totais
ng	nanograma
NRC	national research council
PB	proteína bruta
pg	picograma
µg	micrograma
PV	peso vivo
T°C	temperatura retal em graus Celsius
Tab.	tabela
µmol	micromol
uU	microunidade

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	27
2	REVISÃO DE LITERATURA	29
2.1	Perfil Clínico	29
2.2	Perfil Metabólico (Glicose)	35
2.3	Perfil Hormonal	41
2.3.1	IGF –1	41
2.3.2	Hormônios Tireoidianos	44
2.3.3	Insulina.....	48
2.3.4	Glucagon	50
3	OBJETIVOS	52
4	MATERIAL E MÉTODO	53
4.1	Animais	53
4.2	Instalações	53
4.3	Tratamentos e Delineamento Experimental	54
4.4	Alimento e Alimentação	55
4.5	Funções Vitais	58
4.6	Coleta e processamento das amostras de sangüínea	59
4.6.1	Concentração plasmática de Glicose	60
4.6.2	Concentração plasmática de IGF –1	60
4.6.3	Concentração plasmática de Glugagon.....	61
4.6.4	Concentração plasmática de Insulina.....	62
4.6.5	Concentração plasmática de T ₃	63
4.6.6	Concentração plasmática de T ₄	63
4.7	Coleta e processamento das amostras de fluido ruminal	64
4.7.1	Concentração ruminal dos ácidos graxos voláteis (AGV).....	64
4.8	Controle de Qualidade dos Radioimunoensaios	65
4.8.1	Controle de Qualidade do Kit de IGF-1.....	65
4.8.2	Controle de Qualidade do Kit de Glucagon.....	66
4.8.3	Controle de Qualidade do Kit de Insulina.....	66
4.8.4	Controle de Qualidade do Kit de T ₃	67

4.8.5	Controle de Qualidade do Kit de T ₄	68
4.9	Análise Estatística	69
5	RESULTADOS	70
5.1	Relação entre variáveis	92
6	DISCUSSÃO	117
7	CONCLUSÕES	130
	REFERÊNCIAS	132

1. INTRODUÇÃO

O Brasil possui mais de 170 milhões de hectares em pastagens (Fundação IBGE – Censo Agropecuário 1995-1996), ocupando 19% do território nacional. Nessas áreas são mantidos 187 milhões de bovinos, sendo 170 milhões de corte, dos quais 79% são criados em condições extensivas, alimentando-se basicamente de capins tropicais, em especial do gênero Braquiária, suplementados ou não com sal mineralizado ou sal proteinado (ANUALPEC, 2004).

Os capins tropicais são caracterizados por apresentarem crescimento estacional, com 75% de sua biomassa se desenvolvendo no período chuvoso, em condições do Brasil-Central pecuário. No período seco além da produção de capim ser diminuta, ocorre drástica mudança na sua composição bromatológica, com nítida queda nos teores de proteína bruta e energia e incremento nos teores de fibra bruta, diminuindo a sua digestibilidade pelos bovinos, o que os pode levar a terem perda de peso e condição corporal, retardo na idade de abate, diminuição da fertilidade e conseqüentemente perdas econômicas (GONZÁLEZ, 2000; PEDREIRA, 1973).

Assim, em condições normais, durante o período chuvoso os bovinos apresentam destacado ganho de peso, contrapondo com o período de estiagem (CARVALHO; KIELING, 2002). Os efeitos inverniais podem ser revertidos caso haja suplementação dietética tanto de energia como de proteína. Mesmo assim, muitos criadores nacionais não adotam tal manejo nutricional, tornando freqüente a presença de carência desses nutrientes em bovinos, em especial nos de corte. Tal situação nem sempre é de fácil diagnóstico, principalmente nos quadros iniciais dessas carências, necessitando de estudos mais aprofundados para tal fim. Recentemente foi conduzido um experimento que garrotes foram submetidos à carência energética prolongada

acompanhando-se o perfil metabólico dos mesmos com finalidade diagnóstica (SUCUPIRA, 2003).

Embora importantes achados tenham sido estabelecidos nesse trabalho, ficou premente a necessidade de ser avaliado, além das alterações metabólicas, o perfil hormonal, em especial no concernente aos hormônios que regulam a utilização das principais fontes de energia nos bovinos (SUCUPIRA, 2003). Segundo essa autora as mudanças nesse perfil hormonal nesses animais carentes poderiam explicar e prever as reais alterações metabólicas constatadas em seu trabalho.

Vários são os hormônios que regulam o metabolismo energético nos animais. Entre eles citam-se os pancreáticos (insulina e glucagon), tireóideos (triiodotironina e tiroxina), hepáticos (insulina-like growth factor I e II - IGF-1 e IGF-II), adrenais (cortisol, adrenalina, noradrenalina etc), hipofisário (hormônio do crescimento), dos adipócitos (leptina), gonadais (testosterona, estradiol etc) entre muitos outros conhecidos ou ainda a serem descobertos (SQUIRES, 2003).

A relação dos nutrientes absorvidos, depositados no organismo ou em franco uso, com a atuação dos hormônios, os destinos metabólicos e as compensações funcionais nos animais submetidos à carência é bastante complexa, exigindo uma revisão do assunto para plena compreensão do mesmo, o que será feito no capítulo a seguir.

2. REVISÃO DE LITERATURA

Para facilitar o entendimento deste capítulo e torná-lo mais didático decidiu-se dividi-lo em três sub-capítulos de acordo com o assunto discutido, como denominados a seguir: 2.1 Perfil Clínico; 2.2 Perfil Metabólico (Glicose); 2.3 Perfil Hormonal.

2.1 Perfil Clínico

Os nutrientes absorvidos da dieta são distribuídos para os tecidos do corpo “respeitando” uma dada função produtiva, isto é, há a priorização de funções fisiológicas para nutrientes disponíveis e não uma distribuição homogênea (VAN SAUN; SNIFFEN, 1996). Quando proteína e energia são supridas em quantidades inferiores ao ideal, são distribuídas no organismo priorizando a manutenção do animal, seguida da gestação, crescimento, lactação e por fim deposição de reservas e reprodução (ENSMINGER, 1987; OETZEL, 1988; VAN SAUN; SNIFFEN, 1996). Sendo assim animais submetidos à carência nutricional prolongada terão inicialmente a sua eficiência reprodutiva comprometida, evoluindo para um desabastecimento do estoque desses nutrientes e afetando em seguida a lactação, crescimento, gestação e finalmente da sua manutenção.

O carboidrato armazenado como glicogênio é a primeira reserva a ser depletada em uma situação de balanço energético negativo. Entretanto os ruminantes apresentam um estoque

limitado desse açúcar, quando comparados com os monogástricos, e sua mobilização ocorre rapidamente quando existe a privação de ingestão de alimentos (OETZEL, 1988).

Nessas situações de carência, as necessidades energéticas e protéicas para o organismo são supridas a partir da mobilização de nutrientes dos tecidos, o que resulta na perda de condição corporal e de peso ponderal (ENSMINGER, 1987). Geralmente, esta perda de peso vivo é gradual e passa a ser mais destacada quanto maior for grau de restrição alimentar (CHILLIARD et al., 1998; OETZEL, 1988).

A ação frente a um menor aporte de energia num animal carente desencadeia uma série de reações e conseqüências para melhor adaptar o organismo frente ao déficit de energia. De acordo com Chilliard et al. (1998), a variação no consumo de energia dos tecidos do organismo, em uma restrição alimentar ocorre em três fases: a curto, médio e longo prazo. Tal variação representa uma forma do indivíduo economizar energia e manter a homeostasia. Estas fases estão relacionadas com o importante papel do trato digestivo na utilização de alimentos pelo animal. Nos ruminantes em manutenção, crescimento ou ainda em lactação, embora o trato digestivo não represente uma grande porção do peso do animal (aproximadamente 12%), sua atividade metabólica é extremamente alta e contribui bastante para o requerimento energético do animal, contabilizando para cerca de 16 a 29% deste. O fígado também tem papel fundamental no metabolismo, representando de 1 a 2% do peso do indivíduo e contribuindo para o consumo de energia da ordem de 17 a 31%. Embora a musculatura esquelética represente de 35 a 50% do peso vivo, seu consumo energético é da ordem de 8 a 16% (ORTIGUES, 1991).

Em uma restrição de um a dois dias, isto é, em curto prazo, a maior parte da atividade relativa ao consumo, como a mastigação e locomoção, é reduzida. Parece que os gastos relacionados às secreções digestivas e ao transporte ativo de nutrientes absorvidos estão

relacionados ao consumo de matéria seca (CMS) e, portanto, quando este último é diminuído, ocorrem menores gastos relacionados a tais atividades (CHILLIARD et al., 1998).

Na restrição de uma a três semanas (médio prazo), a redução no consumo de energia é decorrente do menor aporte de energia gasto pelas vísceras, devido à diminuição de peso do tecido “esplânico” (todas as vísceras do tubo gastrintestinal, incluindo fígado e pâncreas) (CHILLIARD et al., 1998).

Na restrição alimentar prolongada (terceira fase), com a redução de gasto energia já estabilizada nos tecido “esplânicos” passa a ser mais mobilizada as reservas dos tecidos musculares e adiposos (CHILLIARD, 1998).

Os ruminantes têm a capacidade de se adaptarem a períodos de subnutrição, pois reduzem as necessidades de manutenção por meio da diminuição da taxa de metabolismo basal, efeito este mediado pela menor concentração dos hormônios tireoidianos (CHILLIARD et al., 1998; GÓMEZ-PASTÉN et al., 1999; OETZEL, 1988).

As reservas corporais de proteína e energia começam a serem mobilizadas quando o consumo de nutrientes cai abaixo das necessidades de manutenção (OETZEL, 1988). Após a utilização dos estoques de glicogênio, as reservas corporais de proteínas e lipídios passam a serem utilizadas. As proteínas hepáticas e musculares são inicialmente mobilizadas e em seguida por ação de proteases transformadas em aminoácidos, os quais podem ser particularmente utilizados para a síntese de glicose. O catabolismo protéico é iniciado e mantido através da diminuição da concentração plasmática de insulina e do aumento da secreção de glicocorticóide (OETZEL, 1988). A lipólise começa quando as concentrações de insulina declinam em relação à concentração de glucagon, resultando na mobilização de ácidos graxos livres (AGLs) originados da gordura estocada. Grandes quantidades de energia são liberadas se estes ácidos conseguirem

ser completamente oxidados à ácido carboxílico, caso contrário a concentração de AGLs torna-se aumentada na circulação sanguínea (LEHNINGER, 2002; SWENSON; REECE, 1996).

Nos ruminantes, normalmente o que se encontra nos casos de subnutrição é o aumento nas concentrações de cortisol, epinefrina e hormônio do crescimento (HC), e diminuição nas concentrações de prolactina, leptina, gonadotropinas, glucagon, insulina, norepinefrina e dos hormônios tireoidianos (CHILLIARD et al., 1998). Por ter menor aporte de energia na dieta os ácidos graxos voláteis (AGVs), produzidos no rúmen, são menos absorvidos. Nos tecidos ocorre a diminuição da gliconeogênese, na síntese de proteína e de lipídios e aumento na lipólise, proteólise e cetogênese. Isto ocorre para que o organismo poupe o máximo possível tanto de glicose, como de proteínas e fundamentalmente mantenha a homeostase (CHILLIARD et al., 1998).

Estas alterações, com objetivo de economizar energia, têm reflexos importantes também nas funções vitais, que fazem parte do metabolismo basal. Por exemplo, a frequência cardíaca de repouso está relacionada com o tamanho corporal, taxa metabólica e equilíbrio autonômico característico de cada espécie (SWENSON; REECE, 1996). Nesta situação de normalidade a tiroxina tem efeito inotrópico positivo sobre o coração, bem como efeito cronotrópico positivo e efeito vasoativo coronário, o que promove aumento do fluxo sanguíneo e, portanto do metabolismo basal e do consumo de oxigênio pelo miocárdio (SWENSON; REECE, 1996).

Ellis e Lawrence (1978) trabalhando com potros de seis meses de idade submetidos a dietas com restrição energética verificaram queda no metabolismo basal expressa claramente pela diminuição significativa, na ordem de 38%, no número de batimento cardíacos, no decorrer de 147 dias de experimento.

Berne e Levy (2004) descrevem tanto a queda na frequência cardíaca quanto a queda na frequência respiratória, em seres humanos, durante um período de estresse, jejum ou dieta

deficiente em que a concentração dos hormônios tireoidianos está diminuída. Embora seja citado em algumas espécies de seres vivos, a diminuição do número de batimentos cardíacos não foi estudada ainda em bovinos submetidos à carência de energia.

A frequência respiratória é considerada por Swenson e Reece (1996) como um excelente indicador de saúde, mas eles ressaltam que tal variável pode ser afetada pelo tamanho corporal, idade, atividade física, excitação, temperatura ambiental, gestação, grau de enchimento do trato digestivo e estado de saúde.

Swenson e Reece (1996) atribuem esse comportamento da frequência respiratória e da temperatura corporal em relação à temperatura ambiente como um mecanismo de ajuste na termorregulação. Nos casos de subnutrição espera-se que ocorra hipotermia, provavelmente devido à redução da taxa de metabolismo basal e a contínua perda de isolante térmico corporal (HERDT, 1988).

Oetzel (1988) citou que animais submetidos à má nutrição energético-protéica apresentam temperatura retal normalmente diminuída, mesmo se o animal estiver estabulado ou em ambiente com temperatura adequada. A manutenção da temperatura basal corpórea em casos de animais subnutridos pode ser explicada, pois é fundamental para a sobrevivência, visto que o funcionamento de várias enzimas eritrocitárias, hepáticas e de outros órgãos vitais está condicionado a uma estreita faixa de temperatura nos animais homeotérmicos (LEHNINGER, 2002).

Também é descrita a perda progressiva de massa e vigor muscular durante a desnutrição protéico-energética, o que é verificada por meio do estado de letargia e fraqueza que o animal se encontra (OETZEL, 1988). Tal alteração pode refletir diretamente na redução da força de contração e no número dos movimentos ruminais, já na 1ª semana de restrição alimentar (CHILLIARD et al., 1998).

A regulação do consumo de matéria seca (CMS) é resultante da integração de vários fatores do sistema metabólico do animal sendo que, em situações específicas, um fator pode ser mais importante que o outro para o CMS (VAN SOEST, 1994). Desde meados da década de 60, considera-se que o consumo voluntário de matéria seca está inversamente relacionado ao conteúdo de fibras da dieta, já que animais que consomem forragens com alto teor de parede celular têm menor CMS e este está altamente correlacionado com a composição química e a digestibilidade do alimento (VAN SOEST, 1965).

De forma geral, quando as dietas possuem alta densidade energética e baixo teor de fibras, os ruminantes regulam o consumo para atender seu requerimento energético. Porém, em dietas com alto teor de fibras e baixa densidade energética, o CMS é limitado pelo efeito do enchimento do trato digestivo (CARVALHO; KIELING, 2002; VAN SOEST, 1994).

O FDN (Fibra Detergente Neutro), que substituiu a antiga fibra bruta, é composto basicamente das frações de hemicelulose, celulose e lignina, que são fermentadas bem mais lentamente no rúmen que as frações digestíveis de outros açúcares, proteínas, extrato etéreo etc dos alimentos.

Segundo Forbes (1995), quanto maior o teor de FDN na dieta maior é o grau de enchimento do rúmen, interferindo diretamente no consumo de alimentos. O consumo de alimentos também é regulado pelo grau de digestibilidade dos alimentos, os quais são mais rapidamente fermentados no rúmen, saindo com mais presteza deste órgão e “dando espaço”, para que mais matéria seca seja consumida.

Chilliard et al. (1998) acreditam que nos casos de subnutrição pode ocorrer diminuição na degradabilidade da dieta e uma das explicações possíveis para tal redução pode ser a limitação da atividade microbiana que ocorre nestes casos, mas isso não tem sido demonstrado de forma clara pela literatura.

Embora se espere que animais submetidos restrição alimentar tenham seu perfil clínico alterado, a literatura existente sobre o assunto ainda não tem um consenso sobre o que ocorre e quais são as relações estas variáveis e o perfil hormonal de garrotes submetidos à carência energética prolongada.

2.2 Perfil Metabólico (Glicose)

Embora o ruminante não utilize a glicose como combustível universal para todas as suas células, este substrato é de fundamental importância para manutenção energética das células nervosas, da glândula mamária, da musculatura, dos tecidos fetais e em menor grau do eritrócitos (LENG; ANNISON, 1962). Enquanto que nos monogástricos, parte considerável da glicose é proveniente da absorção intestinal oriunda da digestão dos alimentos, nos ruminantes, este metabólito é oriundo da gliconeogênese, ou seja, sintetizado indiretamente a partir de diferentes compostos orgânicos. Esta adaptação metabólica é derivada da situação em que os substratos energéticos, em especial os que contêm glicose, são intensamente fermentados no rúmen (BERGMAN, 1973).

Os principais produtos desta fermentação ruminal são os ácidos acético, propiônico e butírico. Eles são absorvidos e direcionados diretamente para o fígado. Nos hepatócitos, o ácido propiônico é convertido a oxaloacetato, que é metabolizado em p-enolpiruvato e entra na rota oposta da via glicolítica, tendo como seu produto final, a glicose. O ácido propiônico é sem dúvida o principal precursor da glicose, podendo em algumas condições ser responsável por até 65% do total deste composto energético (HERDT, 2000)

Para a avaliação do *status* energético, entre os autores consultados não existe uma variável de eleição. Alguns autores não consideram a glicose como um indicador confiável do *status* nutricional, especialmente do *status* energético (COGGIN; FIELD, 1976; DRACKLEY et al., 1991; HERTD, 1988; HERDT, 2000; LEE et al., 1978; MCCLURE, 1977).

Payne e Payne (1987) atribuem essa dificuldade em selecionar indicadores confiáveis para prever o *status* energético à complexidade do metabolismo energético. Geralmente recomenda-

se a avaliação da glicose, dos ácidos graxos livres (AGLs) e de corpos cetônicos no plasma (GONZÁLEZ et al., 2000; HERDT, 1988; HERDT, 2000; PAYNE; PAYNE, 1987).

Durante o déficit energético temporário ou prolongado existe uma tendência para menor formação de glicose, o que pode acarretar em hipoglicemia (BOUCHAT et al., 1881).

Um dos pontos obscuros na literatura é a quantificação dos teores plasmáticos de glicose em bovinos, considerados como valores de referência por compêndios clássicos incontestes. Os valores de referência consagrados para glicose são 2,5 a 4,16 mmol/L segundo Kaneko, Harvey e Bress (1997) e 2,0 a 3,0 mmol/L segundo Payne e Payne (1987), os quais foram determinados em vacas leiteiras ou de corte em lactação ou em gestação.

Otto et al. (1992) trabalhando no Paraguai com bovinos de corte de diferentes raças e idades encontraram valores de glicose entre 3,40 a 4,84 mmol/L, sendo o maior valor referente a raça Nelore. Estes valores são considerados relativamente altos quando comparados com bovinos leiteiros e de semelhante a um pouco maiores comparados aos relatados em outros países para bovinos de corte. O autor sugere que os valores de referência levem em conta idade, raça e sexo dos animais.

O fator principal que deve ser levado em consideração quando se analisa a glicose é a idade dos animais. Os teores de glicose sangüínea diminuem significativamente com o desenvolvimento da idade (OTTO et al., 1992; ROWLANDS, 1980; SOUZA et al., 1999) e segundo Souza et al. (1999), esses teores se estabilizam aos 48 meses de idade do animal.

Church (1988) aponta que ruminantes jovens apresentam uma maior concentração de glicose sangüínea que os ruminantes adultos, sendo que estes teores normalizam com 3 meses de idade. Esta queda na concentração sangüínea de glicose com a idade pode estar relacionada com o desenvolvimento do rúmen, embora pareça ser independente deste desenvolvimento, da dieta ou do aumento das concentrações de AGV no rúmen ou no sangue. A queda da glicose sangüínea

é provavelmente o resultado da diminuição de uma dieta hiperglicêmica associada a ingestão de leite bem como da perda de glicose das células vermelhas do sangue (resultado da substituição dos eritrócitos fetais ricos em glicose por novas células contendo baixa concentração de glicose).

Os teores de glicose encontrados nos animais jovens são bem superiores aos teores encontrados nos bovinos adultos (OTTO et al., 1992; ROWLANDS, 1980; SOUZA et al., 1999; SUCUPIRA, 2003), em cerca de 20,6 % maiores em relação aos valores de Kaneko, Harvey e Bress (1987) e Radostits e Arundel (2000) e até 64 % maiores em relação aos valores de Payne e Payne (1987). Esta discrepância coloca em cheque o diagnóstico de hipoglicemia que pode ser feito em bovinos jovens, visto que em quadros leves, a redução dos teores de glicemia poderia se apresentar ainda dentro dos valores considerados normais para vacas, o que acarretaria uma falsa interpretação e um erro diagnóstico. No trabalho de Sucupira (2003) foi observado que a subalimentação energética intensa e prolongada provocou marcante hipoglicemia no término do período experimental, porém os valores ainda se encontravam dentro do intervalo considerado normal pelos autores clássicos.

Yambayamba, Price e Foxcroft (1996) trabalhando com bezerras submetidas a dietas com restrição energética por 95 dias, determinaram nos primeiros 20 dias uma queda significativa de 14% para a glicose e no dia 48, uma queda significativa de 16% em relação ao controle. Já em relação aos ácidos graxos não esterificados, nos primeiros 20 dias ocorreu um aumento significativo de 65% e no dia 48, um aumento significativo de 109% em relação ao controle, demonstrando que durante o período de restrição alimentar, há um deslocamento no balanço energético pois a redução na concentração de glicose sérica torna os ácidos graxos a principal fonte de energia.

Valores semelhantes também foram encontrados por Hornick et al. (1998), trabalhando com 16 bovinos Belgian Blue em fase de crescimento submetidos a restrição alimentar por 419

dias, obtiveram uma queda de 15% na concentração de glicose quando comparado com o grupo controle.

Russel e Wright (1983) concluíram que entre glicose, β -hidroxibutirato e AGL, a glicose é a variável menos representativa do *status* energético (embora seja um bom indicador quando a carência energética é severa) e que AGL é a melhor variável associada ao referido *status*.

Herdt (2000) considera que a glicose plasmática não é uma boa variável para o status energético, já que está sujeita a uma estreita regulação homeostática. Este autor acredita que a glicose tenha mais potencial como um indicador do status de carboidrato e conteúdo de amido dietético que como indicador do balanço energético.

Hewett (1974) observou que a glicose sangüínea pode ser correlacionada com o consumo de energia. Downie (1975) encontrou que vacas de corte em lactação tiveram concentrações de glicose e não de ácidos graxos livres (AGLs) correlacionadas com o nível de consumo de alimento.

Mcclure (1977) trabalhando com dietas de composição diferenciada e com animais sendo alimentados à vontade e com restrição, observou que o consumo restrito de alimento teve pouca influência sobre as concentrações de glicose e que o tipo de dieta teve maior influência. O autor sugere, portanto que em vez do consumo de matéria seca ou da energia metabolizável, a composição do alimento é o principal fator que influencia as concentrações de glicose no sangue.

Gómez-Pastén et al. (1999) trabalharam com 12 fêmeas caprinas, adultas, não gestantes e não lactantes e determinaram o efeito de 36 semanas de restrição alimentar (recebendo 100%; 80%; e 60% da matéria seca necessária) no peso corporal, composição de carcaça e concentrações sangüíneas de glicose e hormônios (insulina, T_3 e T_4). Encontraram que, embora as concentrações séricas de glicose ficassem entre os limites fisiológicos, seu decréscimo linear parece refletir o comprimento e severidade da restrição alimentar imposta.

Coggins e Field (1976) submeteram vacas de corte em lactação a três concentrações de energia (90, 125, e 175% da energia de manutenção) e não observaram diferenças nas concentrações sanguíneas de glicose, AGL e de corpos cetônicos.

Observa-se portanto que ainda há divergências entre os autores sobre a real importância da glicose na avaliação do status energético de bovinos e existem poucos relatos sobre a correlação da glicose com os principais hormônios ligados ao metabolismo animal.

2.3 Perfil Hormonal

A partição de nutrientes é reconhecidamente regulada por vários hormônios e fatores de crescimento. Além da insulina e de seu antagonista o glucagon, os hormônios de eixo somatotrópico, hormônio de crescimento e IGF-1 e os hormônios da tireóide são considerados os principais determinantes da taxa de metabolismo basal, deposição de nutrientes ou secreção (BELLMANN et al., 2004).

Embora achados importantes tenham sido estabelecidos no trabalho de Sucupira (2003), ficou premente a necessidade de avaliação, além das alterações metabólicas uma análise concomitante do perfil hormonal, em especial no concernente aos hormônios que regulam a utilização de gorduras e carboidratos, principais fontes de energia nos bovinos

2.3.1 Fator de Crescimento Semelhante a Insulina - IGF-1

Em 1957, Salmon e Daughaday identificaram um fator sérico que mediava a ação do hormônio de crescimento sobre a cartilagem epifisária. Entre os anos de 1960 e 1970 foi verificado que este fator estava presente na circulação formando um complexo com uma massa molecular maior que 100 kDa e, após um tratamento ácido, o complexo liberava um peptídeo ativo de 5 a 10 kDa designado então de somatomedina. Duas somatomedinas foram identificadas nos mamíferos e por sua semelhança estrutural com a pró-insulina, hoje são conhecidas como fatores de crescimento semelhantes à insulina (IGFs) e fazem parte da família da insulina,

consistindo da insulina, IGF-1, IGF-2 e relaxina (LEE; CONOVER; POWELL, 1993). A insulina e os IGFs têm evoluído para papéis metabólicos distintos, ao menos parcialmente, pela existência de receptores, os quais se ligam aos seus ligantes heterólogos com menor afinidade em relação aos seus homólogos (HOSSNER et al., 1997; MCCUSKER, 1998). Sob condições fisiológicas normais, a insulina regula o metabolismo intermediário pela interação com receptores no fígado, tecido adiposo e células musculares. Já os IGFs são expressos em uma variedade de tipos de células, agindo como mediadores do crescimento, desenvolvimento e diferenciação celular (LE ROITH et al., 1994).

Os IGF-1 e IGF-2 são sintetizados e secretados por muitos tecidos, podendo agir localmente como fatores autócrinos e parácrinos ou ainda como fatores de crescimento endócrinos que circulam no plasma e agem em sítios distantes.

Os IGFs são conhecidos por estarem amplamente distribuídos e mediar o crescimento, desenvolvimento e diferenciação, sendo que o IGF-1 tem a função de mediar as ações de promotor de crescimento do hormônio de crescimento *in vivo* e é responsável pelo aumento da síntese de proteínas, sendo que suas ações se dão por diferentes mecanismos (DE PALO et al., 2001). A síntese de IGF-I *in vivo* é estimulada por hormônio de crescimento e é também dependente de outros fatores, incluindo uma nutrição adequada (DAUGHADAY et al., 1989; LEE et al., 1990).

Em adição aos seus efeitos de promotor de crescimento, o IGF-1 também mostra atividade semelhante à insulina em alguns tecidos, nos quais ele inibe lipólise, aumenta oxidação de glicose no tecido adiposo e estimula o transporte de glicose e aminoácidos para os músculos (LE ROITH, 1999; LEROITH et al., 1994). As funções do IGF-2 não estão completamente definidas, no entanto o mesmo parece estar relacionado com o desenvolvimento pré-natal (KIESS et al., 1994)

A concentração plasmática de IGF-1 nos animais domésticos é estável, não apresentando picos de produção devido à sua meia vida biológica ser longa. A concentração de IGF-1 é baixa até o nascimento quando então passa a se elevar lentamente, concomitantemente com o aparecimento de receptores de GH no fígado, o que aparentemente comprova sua dependência em relação à ação do GH sobre a concentração de secreção de IGF-1, como descrito por alguns autores (BREIER; GLUCKMAN, 1991). Os teores plasmáticos de IGF-I são estabilizados pelas proteínas de ligação ao IGF e existe uma variação diurna desprezível (LEE et al., 1990).

Segundo Baumrucker, Handsell e Blum (1994), o IGF-1 liga-se tanto a receptores próprios distribuídos pelo organismo levando à atividade promotora de crescimento (proliferação e diferenciação celular), quanto a receptores de insulina, no tecido adiposo, promovendo atividade de modulação metabólica como captação e oxidação de glicose para a produção do gordura, estimulando lipogênese e inibindo a lipólise.

Thomas et al. (2002) avaliaram o perfil hormonal e a glicose sérica em bovinos das raças Angus, Brangus e Brahman relacionando este perfil com o crescimento e desenvolvimento reprodutivo. A avaliação foi determinada em animais dos 6 meses aos 10 meses de idade. Os autores verificaram que nas três raças existiu um aumento linear da concentração de IGF-1 e a idade do animal; uma correlação positiva entre IGF-1 e peso corporal ($r = 0,52$), e também IGF-1 e insulina ($r = 0,61$). Estas correlações também são sensíveis a variações na nutrição e em relação a concentração de insulina e leptina (THOMAS, 2002).

Novinhas leiteiras com 6 meses de idade com carência energética ou submetidas a restrição alimentar por 13 semanas apresentam baixas concentrações plasmáticas de IGF-1, de glicose e atraso no início da puberdade (LUNA-PINTO; GRONJÉ, 2000).

Zulu, Nakao e Sawamukai (2002) realizaram uma revisão objetivando estabelecer IGF-1 como o fator que sinaliza o status nutritivo relacionado à atividade reprodutiva, e mostram que a

determinação sanguínea de IGF-1 no período pós parto durante o período de balanço negativo de energia (BNE) poderia ser usada para determinar o status nutritivo e reprodutivo no gado leiteiro.

A restrição alimentar geralmente está associada à alta concentração plasmática de HC e uma baixa concentração de IGF-1 e insulina nos ruminantes. Embora a produção de IGF-1 seja local em vários tecidos corporais e sua ação ser parácrina ou autócrina, a concentração de IGF-1 na circulação periférica é produzida pelos hepatócitos. Durante uma baixa nutrição onde temos uma elevada concentração de HC no plasma, os hepatócitos e tecidos extra-hepáticos tornam-se insensíveis a ação do HC, muito provavelmente como resultado da redução do número de receptores de HC ou por uma redução da atividade dos mesmos. Como consequência, a restrição alimentar também está associada com a redução dos RNAm do IGF-1 no tecido hepático e extra-hepático. (YAMBAYAMBA; PRICE; FOXCROFT, 1996).

Stick et al. (1998) avaliando em bovinos a relação entre IGF-1 e a eficiência da dieta com restrição energética em três níveis diferentes (80, 90 e 100% da energia de manutenção), obtiveram resultados que suportam a hipótese que a concentração sérica de IGF-1 possui um papel tanto no crescimento como na eficiência alimentar. A análise de regressão obtida indica que o aumento na concentração sérica de IGF-1 de 1 ng/ml está associado com o aumento de 0,00135 kg/dia no ganho de peso diário e 0,0001 kg ganho/kg de alimento na eficiência alimentar.

2.3.2 Hormônios Tiroideanos

Responsável por sistemas endócrinos distintos, através das células foliculares e parafoliculares, a glândula tireóide localiza-se imediatamente abaixo da laringe em porção

anterior à traquéia, topograficamente lateral à mesma. Constituída de massas teciduais distintas, porém conectadas entre si, a tireóide mostra-se de formas multivariadas nas diferentes espécies domésticas, sendo conectadas por istmo no cão e no gato; é substancialmente lobada nos eqüinos, onde istmo apenas circunstancial pode ser observado, contrariamente aos bovinos, em que amplo tecido parenquimatoso caracteriza tal istmo conectivo. Apenas nas espécies humana e suína, pode-se observar a glândula tireóidea em forma mais compacta recobrando a traquéia (DYCE; SACK; WENSING, 1997).

Como órgão endócrino, a tireóide sintetiza e secreta hormônios através das células folicular, que aderidas entre si circundam o espaço glandular coloidal; o outro tipo celular típico da tireóide é composto pelas células parafoliculares, que se apresentam entremeadas às células foliculares e têm como função principal sintetizar e secretar polipeptídeos como a somatostatina e a calcitonina. Os principais hormônios tireóideos são a tiroxina (T_4) e a triiodotironina (T_3). A tiroxina é o produto da iodetação do aminoácido tirosina nas células foliculares; o iodo se fixa à tirosina iodetando-a até monoiodotirosina e posteriormente a diiodotirosina. A seguir resíduos são acoplados à molécula neoformada, sendo a tiroxina o produto final destes acoplamentos. Entretanto, uma molécula de diiodotirosina pode se acoplar diretamente à monoiodotirosina, formando a própria triiodotironina, que representa aproximadamente 1/5 de toda a quantidade hormonal armazenada nas células foliculares. Sendo assim, as células foliculares não somente sintetizam, mas também armazenam hormônios tireoidianos suficientes para suprir e manter as necessidades fisiológicas do organismo por um período de até três meses. (GUYTON; HALL, 2002).

Uma vez sintetizados e armazenados, a secreção e liberação de tais hormônios sofrem a mediação de sistemas específicos envolvendo o eixo hipotálamo-hipófise. O Hormônio Liberador de Tireotropinas (TRH) é produzido pelo hipotálamo e liberado através de terminações nervosas;

o sistema porta hipotálamo-hipofisário responsabiliza-se pelo transporte até a hipófise anterior, onde estimula a produção de Hormônio Estimulador de Tireotropinas (TSH) através de mecanismos de ligação de TRH a receptores de membrana e ativação do sistema enzimático específico, ou seja a fosfolipase C (GUYTON; HALL, 2002).

O TSH atua diretamente na glândula tireóide, ampliando de forma geral as atividades de síntese e secreção das células foliculo-glandulares da tireóide (GUYTON; HALL, 2002).

Os hormônios tireóideos apresentam funções similares, porém atuam diferentemente em células-alvo no organismo animal. Uma vez na corrente sanguínea, ligam-se a proteínas carreadoras como a Globulina Ligante de Hormônios Tireoideanos (TBG) e a transtirretina, fazendo com que concentrações séricas de T_3 e T_4 apenas reflitam os valores hormonais ligados às proteínas carreadoras (KAPTEIN; HAYS; FERGUSON, 1994). Desta forma, dentre os efeitos gerais dos hormônios tireóideos no organismo, podemos citar (CAPEN; MARTIN, 1989): regulação do metabolismo basal; estimulação da síntese de proteínas; aumento dos processos de glicólise, gliconeogênese e absorção intestinal de glicose; estimulação da atividade cardíocirculatória através de batimentos cardíacos, débito cardíaco e fluxo sanguíneo e desenvolvimento neuronal e aumento da transmissão em células neurais.

Embora T_4 seja secretado em maior quantidade pela glândula tireóide, T_3 é a forma biologicamente ativa no organismo. (BERNE; LEVY, 2004)

Segundo Squires (2003), os hormônios tireóideos aumentam o transporte e o armazenamento de glicose, sendo que os efeitos de T_3 são aumentados pela insulina e inibidos pelo glucagon. Esses hormônios não afetam somente o crescimento, mas também a composição da carcaça. Os hormônios tireoidianos aumentam a atividade da lipase lipo-proteica, aumentando a mobilização dos estoques de triacilglicerol do tecido adiposo e aumentando a concentração de ácidos graxos não esterificados.

Ellenberger et al. (1989) verificaram que novilhos submetidos a dieta com restrição alimentar apresentam uma baixo nível de T_4 .

Um aspecto importante é que ruminantes possuem a capacidade de se adaptarem a períodos de subnutrição, de médio a longo prazo, pois reduzem as necessidades de manutenção por meio da diminuição da taxa de metabolismo basal, efeito este mediado por menor concentração dos hormônios tireoidianos (CHILLIARD et al., 1998; OETZEL, 1988).

Gómez-Pastén et al. (1999), trabalharam com 12 fêmeas caprinas, adultas, não gestantes e não lactantes e determinaram o efeito de 36 semanas de restrição alimentar (recebendo 100%; 80%; e 60% da matéria seca necessária) nos hormônios (insulina, T_3 e T_4). Encontraram que, embora as concentrações séricas de T_4 e insulina não tenham sofrido uma queda significativa, a concentração de T_3 reduziu significativamente durante este período, mostrando com isso sua maior importância na resposta a restrição alimentar.

Yambayamba, Price e Foxcroft (1996) trabalhando com bezerras submetidas a dietas com restrição energética por 95 dias, determinaram que, nos primeiros 20 dias tanto T_4 como T_3 não apresentaram uma queda significativa porém, no dia 48, houve uma queda de 19% e 26% para T_4 e T_3 respectivamente, em relação ao controle. Demonstrando com isso que os hormônios tireoidianos estão associados com a taxa do metabolismo basal .

Hornick et al. (1998) trabalhando com 16 bovinos Belgian Blue em fase de crescimento submetidos a dieta com restrição energético-proteica por 419 dias, também observaram uma queda tanto nas concentrações de T_4 e T_3 quanto nas concentrações de IGF-1 e insulina. A queda dos hormônios tireóides pode ser atribuída a redução na estimulação da tireóide para a secreção dos hormônios, a alta taxa de degradação, a baixa conversão de T_4 a T_3 ou a alteração na conversão de T_3 em T_3 reverso inativo. A baixa concentração de insulina acarreta uma

diminuição dos processos anabólicos e um aumento na lipólise, evidenciada pela mobilização de gordura induzida por aumento na concentração de HC.

A concentração plasmática do T_4 foi considerada como indicador do balanço energético, do ganho de peso e da deposição de gordura (BARASH, et al. 1998; ELLENBERGER et al.,1989). Barash et al. (1998) trabalhando com bovinos de corte jovens submetidos à dieta com restrição energética por 77 dias observaram queda significativa na concentração de T_4 , IGF-1 e insulina, sendo obtida a correlação linear positiva com $r = 0,98$ do ganho de peso diário com T_4 e $r = 0,97$ do ganho de peso diário com IGF-1.

2.3.3 Insulina

A insulina é um hormônio polipeptídico originário das células beta do pâncreas, sendo um dos principais reguladores do estoque e produção de carboidratos. Promove a síntese de glicogênio, lipídeos e proteína, agindo principalmente nos músculos, tecido adiposo e no fígado, assim como inibe todos os processos catabólicos. Sua secreção é normalmente estimulada pelo aumento da quantidade de glicose na circulação sangüínea. Isto leva a níveis altos de insulina e a uma mais rápida assimilação tecidual da glicose – seguido por um declínio da concentração de insulina enquanto que a concentração de glicose se mantém.

A insulina é um importante hormônio anabólico que desempenha um papel significativo na regulação de inúmeras vias metabólicas, aumentando a captação de glicose, estimulando seu armazenamento na forma de glicogênio e sua utilização como substrato para a lipogênese; aumentando o fluxo na via glicolítica e na via das pentoses; inibindo a glicólise e a

neoglicogênese, reduzindo assim a produção hepática de glicose e inibindo a formação de corpos cetônicos (BERNE; LEVY, 2004).

Não há dúvida de que a insulina é o centro da regulação do metabolismo tanto nos ruminantes como em outros mamíferos. Em relação aos monogástricos, os ruminantes absorvem uma quantidade menor de glicose diretamente do trato gastrointestinal. Conseqüentemente, é esperado que a insulina tenha um papel menos importante na regulação da glicose e no metabolismo dos carboidratos nos ruminantes. (PRIOR et al., 1982).

A glicose constitui o fator estimulante de maior importância na secreção de insulina, sendo a relação insulina-glicose plasmática uma sigmóide. Não ocorre praticamente nenhuma secreção de insulina abaixo do limiar de glicose plasmático, nos monogástricos 2,8 mmol/L. Abaixo deste valor a glicose deixa de estimular o pâncreas para secretar insulina (BERNE; LEVY, 2004).

Oetzel (1988) afirmou que animais submetidos a má nutrição apresentam uma queda significativa no volume celular, na concentração de insulina e nos valores dos hormônios tireóideos.

A carência energética, o jejum prolongado ou certas enfermidades geram um quadro de hipoglicemia e conseqüentemente um menor estímulo para a produção e secreção de insulina. Isto foi observado por Saba et al. (1966) trabalhando com ovelhas prenhes submetidas ao jejum prolongado e ao estresse de transporte para induzir toxemia da prenhez nos animais.

Yambayamba, Price e Foxcroft (1996) trabalhando com bezerras de 7 a 8 meses de idade submetidas a dietas com restrição energética-protéica por 95 dias, determinaram o perfil hormonal e metabólico nos dias 20 e 48 do experimento. Uma queda muito rápida e significativa foi verificada tanto da insulina como de IGF-1. No dia 20 houve uma queda de 56% e 21% para insulina e IGF-1 respectivamente, e no dia 48 houve uma queda de 51% e 41% de insulina e IGF-

1 respectivamente em relação ao controle. Desta forma, demonstrou-se grande sensibilidade desses hormônios a restrição nutricional, apontando que quadros de hipoinsulinemia em animais com restrição alimentar, a síntese e secreção de IGF-1 ficam danificados.

2.3.4 Glucagon

O glucagon é um polipeptídio de cadeia única, com 29 aminoácidos em sua extensão, produzido nas células alfa do pâncreas. A sua ação é geralmente antagônica a da insulina, a qual é secretada pelas células beta do pâncreas. Assim como a insulina, o glucagon está envolvido na regulação dos níveis de glicose circulante; sendo que a insulina tipicamente age à oposição da hiperglicemia, e o glucagon é parte de um sistema contra regulatório – o qual inclui a epinefrina e vários outros fatores, normalmente de menor significância – desenvolvido em defesa contra a hipoglicemia. Em resposta ao aumento da utilização de glicose (como durante períodos de exercício, jejum) ou depleção induzida pela insulina, o glucagon ajuda a restaurar os níveis circulantes pela estimulação da produção de glicose pelo fígado.

Glucagon estimula a glicogenólise e a neoglicogênese no fígado a fim de manter a concentração de glicose no sangue em concentrações adequadas principalmente em situações de jejum prolongado ou durante o exercício e estimula também a lipólise nos adipócitos, acarretando um maior afluxo de ácidos graxos para o fígado, substratos para a cetogênese. (BERNE; LEVY, 2004; SQUIRES, 2003).

Segundo Lawrence e Lowler (1997) o glucagon tem grande influência estimuladora sobre a saciedade alimentar.

Entretanto, Rule et al. (1985) trabalhando com bovinos das raças Pardo Suíço e Holandês verificaram que após um jejum prolongado de 8 dias ininterruptos, os animais apresentaram um quadro de hipoglicemia e hipoinsulinemia como esperado, porém os valores de glucagon não refletiram qualquer mudança no metabolismo energético durante todo o período experimental.

A partir de alterações metabólicas e endócrinas que ocorrem no organismo animal, espera-se encontrar uma ou um conjunto de correlações que possam auxiliar no diagnóstico de carência energética ou na avaliação do *status* energético do animal, daí a importância do perfil hormonal, pois há uma grande necessidade de estudos para esclarecer quais as variáveis a serem estudadas e em quais situações.

3. OBJETIVOS

O presente experimento foi conduzido para se estudar a influência prolongada de oferecimento de dietas com diferentes graus de carência de energia sobre o perfil hormonal, metabólico e clínico nos bovinos em crescimento.

4. MATERIAL E MÉTODOS

A determinação do perfil hormonal foi feita em amostras provenientes de animais que participaram de pesquisa relacionada a uma tese de doutorado, apresentada na Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (SUCUPIRA, 2003).

4.1 Animais

Foram utilizados 12 bovinos mestiços, machos, recém-desmamados, hígidos, com idade aproximada de 10 meses e peso médio de 165 kg no início do experimento.

Dois meses antes do início do período experimental, os animais foram vermifugados e submetidos à cirurgia de descorna e colocação de cânula ruminal de látex. Após a cirurgia, os garrotes passaram por um período de adaptação às instalações e ao novo manejo alimentar. Durante tal período os animais receberam água, sal mineralizado (Fosbovi 20[®] – Tortuga) e feno de coast-cross à vontade, além de quatro quilos de uma mistura de concentrado comercial e bagaço de cana na proporção de (1:1), a fim de que houvesse adaptação aos alimentos utilizados durante o experimento.

4.2 Instalações

Os animais foram mantidos em baias individuais, nas dependências do “Galpão de Experimentação Clínica de Ruminantes” do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP, Campus de São Paulo, onde havia a possibilidade de avaliar o consumo alimentar individual.

A pesagem dos animais foi feita a cada duas semanas em balança Filizola[®], modelo 3106100, com capacidade de 1.500 kg e sensibilidade de 200 g.

4.3 Tratamentos e Delineamento Experimental

O período experimental foi de 140 dias (divididos em 10 quinzenas, cada quinzena foi considerada como um período de 14 dias), com início em 10 de abril e término em 28 de agosto de 2001. Os 12 garrotes foram ordenados em ordem decrescente de peso, em seguida os três primeiros animais, por sorteio, foram distribuídos em três grupos diferentes. O mesmo procedimento foi feito até que cada grupo tivesse quatro animais. Feita a composição dos grupos, estes foram sorteados novamente a fim de constituírem os três tratamentos implementados.

Os tratamentos utilizados durante o período experimental, baseados nas tabelas nutricionais descritas no NRC (1984) para gado de corte, foram os seguintes:

- 1) Grupo 1: dieta rica em proteína e energia, suficiente para ganho de 900 g/dia (17,7 Mcal/d de ED oferecida);

- 2) Grupo 2: dieta com quantidade de proteína suficiente para ganho de 100 g/dia e energia com 20% a menos do requerimento de manutenção (5,8 Mcal/d de ED oferecida);
- 3) Grupo 3: dieta com quantidade de proteína suficiente para a manutenção dos animais e energia com 40% a menos do requerimento de manutenção (4,7 Mcal/d de ED oferecida);

4.4 Alimentos e Alimentação

A dieta dos animais foi composta por bagaço de cana-de-açúcar desidratado, feno de coast-cross (*Cynodon dactylon*) e concentrado comercial com 22% de proteína bruta (PB).

A composição das dietas dos grupos 1, 2 e 3 estão descritas na Tabela 1.

Tabela 1 - Composição média das dietas (% MS; %PB; % FB; %EÑN; %EE; %MM; %NDT; %FDN; EB*) oferecidas aos grupos 1, 2 e 3 durante o período experimental de 140 dias. São Paulo – 2004

	Dieta A (grupo 1)	Dieta B (grupo 2)	Dieta C (grupo 3)
MS (%)	79,93	67,00	64,33
PB (%)	13,00	7,00	5,00
FB (%)	14,53	27,18	30,41
EÑN (%)	58,56	56,86	57,83
EE (%)	3,50	2,14	1,71
MM (%)	7,70	5,08	4,36
NDT (%)	65,87	58,52	56,31
FDN (%)	49,85	68,79	77,82
FDA (%)	26,40	45,95	51,51
EB** (kcal/kg)	4.132	4.197	4.236

*MS = teor de matéria seca; PB = teor de proteína bruta; FB = teor de fibra bruta; EÑN = teor de extrativo não nitrogenado; EE = teor de extrato etéreo; MM = teor de matéria mineral; NDT = teor de nutrientes digestíveis totais; FDN = teor de fibra insolúvel em detergente neutro; FDA = teor de fibra insolúvel em detergente ácido; EB = energia bruta.

**EB = energia bruta das dietas, calculada a partir da fórmula $EB = [(5,72 \times \%PB) + (9,5 \times \%EE) + (4,79 \times \%FB) + (4,03 \times \%EÑN)] \times 10$, extraída do NRC (1984).

A quantidade de ração foi oferecida em porcentagem do peso vivo (PV) de cada animal e, no decorrer do período experimental, foi ajustada de acordo com o consumo alimentar. Na primeira quinzena cada animal dos três grupos recebeu o equivalente a 2,75% do seu PV em matéria seca. Para evitar excesso de sobras, a quantidade de dieta foi calculada de acordo com os dados de consumo médio do período anterior. As alterações de ingestão alimentar estão descritas nos resultados de consumo de matéria seca.

Os animais foram pesados a cada duas semanas no decorrer do experimento para o acompanhamento do ganho de peso e para o cálculo da quantidade de dieta oferecida. O peso vivo foi determinado em dois dias consecutivos, antes do oferecimento de alimento, pela manhã. Foi considerado o peso médio dos dois dias. Para a elaboração da relação entre as variáveis houve a seguinte correção quando se utilizou os dados de peso vivo. Os valores obtidos nas pesagens foram divididos pela idade dos animais em semanas, e intitulados de – Peso Vivo Corrigido.

A alimentação foi fornecida uma vez ao dia, às 8:00 h da manhã. Diariamente, antes do oferecimento da dieta, as sobras foram recolhidas. Para estimar o consumo de matéria seca (CMS), as sobras foram pesadas durante os três últimos dias consecutivos de cada quinzena, sendo subtraídas da quantidade de ração oferecida no período, considerando-se o resultado médio. Água e sal mineralizado (Fosbovi 20[®] – Tortuga), foram oferecidos *ad libitum* durante todo o período experimental.

A tabela 2 mostra a composição das rações com os respectivos percentuais médios e desvios padrão dos alimentos utilizados nas dietas.

Tabela 2 - Composição das dietas oferecidas com os respectivos percentuais médios e desvios padrão dos alimentos utilizados durante o período experimental. São Paulo – 2004

	GRUPO 1 (%)	GRUPO 2 (%)	GRUPO 3 (%)
CONCENTRADO	59 ± 11,98	31 ± 15,45	21 ± 12,41
FENO	27 ± 8,50	5 ± 7,27	3 ± 3,88
BAGAÇO DE CANA	14 ± 7,59	64 ± 11,64	76 ± 10,03

Os ingredientes que compunham as dietas foram provenientes do mesmo local durante o período experimental e a composição bromatológica foi determinada de acordo com metodologia descrita pela AOAC (1985) e por Van Soest (1963) e os valores estão representados na tabela 3.

O NDT foi estimado a partir das fórmulas descritas do NRC (1984):

- a) $\% \text{ NDT} = -17,2649 + 1,2120\% \text{ PB} + 0,8352\% \text{ ENN} + 2,4637\% \text{ EE} + 0,4475\% \text{ FB}$ (para o cálculo do NDT do feno e do bagaço de cana);
- b) $\% \text{ NDT} = 40,2625 + 0,1969\% \text{ PB} + 0,4228\% \text{ ENN} + 1,1903\% \text{ EE} - 0,1379\% \text{ FB}$ (para o cálculo do NDT do concentrado);

Tabela 3 - Composição bromatológica* do feno de coast-cross, do concentrado e do bagaço de cana-de-açúcar utilizados durante o período experimental. São Paulo – 2004

	Feno	Concentrado	Bagaço de cana
%MS (matéria seca)	87,17	84,27	63,57
% FB (fibra bruta)	31,21	6,44	42,65
% PB (proteína bruta)	7,05	17,63	1,42
% EE (extrato etéreo)	1,75	5,11	1,27
% MM (matéria mineral)	6,38	9,45	3,08
% EÑN** (extrato não nitrogenado)	53,61	61,37	51,58
% NDT (total de nutrientes digestíveis)	54,33	74,88	49,75
% FDN (fibra insolúvel em detergente neutro)	76,20	27,01	90,02
%FDA (fibra insolúvel em detergente ácido)	38,13	12,42	62,86

* Determinações realizadas no laboratório de Doenças Nutricionais (FMVZ-USP)

** Calculado por meio da diferença da MS, PB, MM, EE e FB.

4.5 Funções vitais

As principais funções vitais (frequência cardíaca, frequência respiratória e temperatura retal) foram aferidas quinzenalmente, momentos antes das coletas das amostras sanguíneas e ruminais.

4.6 Coleta e processamento das amostras sangüíneas

A cada duas semanas as amostras de sangue foram coletadas sempre na terceira hora após a alimentação dos garrotes.

Estas amostras foram obtidas por meio da venipunctura da jugular externa, utilizando-se sistema de coleta a vácuo. Para determinação da glicose e concentrações dos hormônios, o sangue foi coletado em tubos de “vacutainer[®]” contendo heparina. Logo após a coleta, os frascos foram resfriados em geladeira e após três horas foram centrifugadas por cinco minutos a 250 G, para a obtenção do plasma, o qual foi aliquotado e armazenado à -20°C , em tubos plásticos tipo KMA até que fossem realizadas as análises bioquímicas e os doseamentos hormonais utilizando-se KITS de radioimunoensaio como base técnica de funcionamento.

Para este experimento, as amostras foram descongeladas e analisadas as seguintes variáveis do perfil hormonal: IGF-1, GLUCAGON, INSULINA, T₃ TOTAL e T₄ TOTAL. Estas determinações foram realizadas no Laboratório de Dosagens Hormonais (LDH) do Departamento de Reprodução Animal (VRA) da FMVZ-USP.

As determinações bioquímicas sangüíneas de glicose foram realizadas em analisador bioquímico automático Liasys, marca AMS[®] do Laboratório de Análises Clínicas do Departamento de Clínica Médica da FMVZ-USP.

4.6.1 Concentração plasmática de Glicose

A concentração plasmática de glicose foi determinada utilizando-se *kit* comercial SIGMA[®] kit nº 315-100, que segue a técnica enzimática descrita por TRINDER (1969).

4.6.2 Concentração plasmática de Fator de Crescimento semelhante à insulina (IGF – 1)

As concentrações de IGF-1 no plasma dos bovinos foram quantificadas por ensaio imunoradiométrico (IRMA) pós-extração utilizando-se o kit DSL-5600 (Diagnostic Systems Laboratories, Inc). O procedimento emprega um ensaio imunorradiométrico de dois sítios. O DSL-5600 IGF-I IRMA inclui uma etapa de extração simples na qual o IGF-I é separado das suas proteínas de ligação no soro. Esta etapa é considerada essencial para a uma determinação com exatidão de IGF-I. O IRMA é um ensaio não competitivo no qual a substância sendo determinada é “presa” entre dois anticorpos. O primeiro anticorpo está imobilizado nas paredes internas dos tubos. O outro anticorpo é radiomarcado para a sua detecção. O IGF-I presente nas amostras, padrões e controles é ligado por ambos os anticorpos para formar o complexo. Os materiais não ligados são removidos por decantação e lavagem dos tubos.

Misturou-se 50 μ L da amostra a 200 μ L da solução de extração (etanol ácido) incubando-se por 30 minutos em temperatura ambiente. Em seguida, as amostras foram centrifugadas a 13000 g por três minutos a 25°C. Após a centrifugação, transferiu-se 100 μ L do sobrenadante e adicionou-se 500 μ L de solução neutralizante (solução tampão). Para cada bateria de amostras

estabeleceu-se uma curva padrão, a qual relaciona-se concentrações conhecidas de IGF-1 às concentrações das amostras, adicionando-se também dois controles, contendo alta e baixa concentração de IGF-1, que servem para a validação do ensaio. Adicionava-se 50 μ L dos padrões, controles e amostras neutralizadas aos tubos marcados contendo anti-IGF-1. Imediatamente adicionava-se 200 μ L de anti-IGF-1 e incubava-se por 3 horas em temperatura ambiente em um shaker a 180 rpm. Após a incubação, os tubos eram decantados e lavados três vezes com 3 mL de água destilada cada tubo. Após esta operação, cada tubo era seco individualmente e colocado para contagem em um contador gama (Automatic Gamma Counter 1470, Wizard TM Wallc). As amostras foram analisadas em duplicata, sendo o valor médio utilizado para se obter as concentrações de IGF-1 em ng/mL.

4.6.3 Concentração plasmática de Glucagon

Para esta determinação foi utilizado o kit comercial DPC/USA KGND1.

O método de Glucagon Duplo Anticorpo da DPC é um radioimunoensaio sequencial. Após a pré incubação da amostra com anticorpo anti-glucagon, o glucagon marcado com ^{125}I compete com o glucagon da amostra pelos sítios. Após a incubação por um período determinado de tempo, a separação entre a forma ligada e a forma livre é feita por meio do método de duplo anticorpo acelerado por PEG, seguido por centrifugação. O precipitado formado é então contado e as concentrações são determinadas em uma curva de calibração.

O ensaio envolve duas incubações tipo overnight. A separação é feita por um único reagente – solução precipitante – consistindo de um segundo anticorpo e PEG diluído. Este método tem sido reportado como gerador dos resultados mais consistentes e reprodutíveis do que outras técnicas em fase líquida. A reação de floculação está completa em alguns minutos à temperatura ambiente. O precipitado compacta-se em um firme e visível sedimento e a ligação não específica é mais baixa que nas separações que empregam apenas o segundo anticorpo.

As amostras foram analisadas em duplicata, sendo o valor médio utilizado para se obter as concentrações de glucagon em pg/dL.

4.6.4 Concentração plasmática de Insulina

Para esta determinação foi utilizado o kit DPC/USA TKIN5

O kit Coat-A-Count Insulina é um procedimento de radioimunoensaio em fase sólida onde a insulina marcada com iodo ^{125}I compete, por um período fixo de tempo, com a insulina da amostra para os sítios específicos do anticorpo anti insulina. Em razão do anticorpo estar imobilizado na parede de tubo de polipropileno, a simples decantação do sobrenadante é suficiente para terminar a competição e isolar a fração de insulina radiomarcada ligada ao anticorpo. Faz-se a leitura em contador GAMMA, que gera um número, o qual ao ser convertido pela curva de calibração, determina a concentração de insulina presente na amostra.

A técnica é simples, pois utiliza apenas um reagente e uma única incubação “overnight” (ou de 3 horas). Não há necessidade de centrifugação.

As amostras foram analisadas em duplicata, sendo o valor médio utilizado para se obter as concentrações de Insulina em uU/mL.

4.6.5 Concentração plasmática de T₃

Para esta determinação foi utilizado o kit DPC/USA TKT 35.

Kit Coat-A-Count T₃ total utilizado é um procedimento de radioimunoensaio de fase sólida onde o T₃ marcado com iodo ¹²⁵I compete, por um período fixo de tempo, com o T₃ da amostra para os sítios específicos do anticorpo anti T₃.

As amostras foram analisadas em duplicata, sendo o valor médio utilizado para se obter as concentrações de T₃ em ng/dL.

4.6.6 Concentração plasmática de T₄

Para esta determinação foi utilizado o kit DPC/USA TKT 45

Kit Coat-A-Count T₄ total utilizado é um procedimento de radioimunoensaio de fase sólida onde o T₄ marcado com iodo ¹²⁵I compete, por um período fixo de tempo, com o T₄ da amostra para os sítios específicos do anticorpo anti T₄.

As amostras foram analisadas em duplicata, sendo o valor médio utilizado para se obter as concentrações de T₄ em ug/dL.

4.7 Coleta e processamento das amostras de fluido ruminal

4.7.1 Concentração ruminal dos ácidos graxos voláteis (AGV)

A concentração de AGV (ácido propiônico) no conteúdo ruminal foi determinada nos seguintes tempos, (T0, T4, e T9) em amostras coletadas na 3^a hora após o oferecimento da dieta, segundo técnica descrita por Erwin et al. (1961), através de cromatografia gasosa. Estas determinações foram realizadas no Departamento de Produção Animal da FMVZ da Universidade de São Paulo, no Campus de Pirassununga.

4.8 Controle de Qualidade dos Radioimunoensaios

4.8.1 Controle de Qualidade do kit de IGF-1:

Para o processamento de todas as amostras da determinação de IGF-1 plasmático foram necessários 3 ensaios. Os coeficientes de variação (CV) intra e inter ensaio das quantificações de IGF-1 encontram-se no quadro 1.

Ensaio	Sensibilidade % (dose)*	CV Intra Baixo	CV Intra Alto
1	73.2 (0.82)	3,82%	3,21%
2	73.3 (1.35)	0,14%	3,99%
3	70.3 (2.5)	-	9,68%
CV Inter ensaio		2,05%	5,63%

* dose mínima (ng/mL) detectada pelo ensaio hormonal.

Quadro 1- Sensibilidade (%) e dose mínima detectada pelo conjunto diagnóstico e coeficiente de variação intra e inter ensaio da quantificação de IGF-1 plasmático de bovinos submetidos à dietas de baixas energia. São Paulo. 2004

Os valores de CV intra ensaio permaneceram abaixo de 10%, indicando que não houve variação na pipetagem das amostras, ou seja, que o erro humano foi mínimo. O CV inter ensaio também foi baixo, demonstrando que as variações entre os ensaios foram mínimas.

4.8.2 Controle de Qualidade do kit de GLUCAGON:

Para o processamento de todas as amostras da determinação de Glucagon plasmático foi necessário 1 ensaio. Os coeficientes de variação (CV) intra e inter ensaio das quantificações de Glucagon encontram-se no quadro 2.

Ensaio	Sensibilidade % (dose)	CV Intra Baixo	CV Intra Alto
1	89.4 (1.56)	9,39%	6,81%
CV Inter ensaio		9,39%	6,81%

* dose mínima (pg/dL) detectada pelo ensaio hormonal.

Quadro 2 - Sensibilidade (%) e dose mínima detectada pelo conjunto diagnóstico e coeficiente de variação intra e inter ensaio da quantificação de Glucagon plasmático de bovinos submetidos à dietas de baixas energia. São Paulo. 2004

Os valores de CV intra ensaio permaneceram abaixo de 10%, indicando que não houve variação na pipetagem das amostras, ou seja que o erro humano foi mínimo. O CV inter ensaio também foi baixo, demonstrando que as variações entre os ensaios foram mínimas.

4.8.3 Controle de Qualidade do kit de INSULINA:

Para o processamento de todas as amostras da determinação de Insulina plasmática foram necessários 3 ensaios. Os coeficientes de variação (CV) intra e inter ensaio das quantificações de Insulina encontram-se no quadro 3.

Ensaio	Sensibilidade % (dose)	CV Intra Baixo	CV Intra Alto
1	91.3 (0.9)	1,67%	3,28%
2	90.8 (1.0)	3,79%	4,17%
3	87.9 (0.5)	6,63%	6,18%
CV Inter ensaio		0,80%	1,54%

* dose mínima (uU/mL) detectada pelo ensaio hormonal.

Quadro 3 - Sensibilidade (%) e dose mínima detectada pelo conjunto diagnóstico e coeficiente de variação intra e inter ensaio da quantificação de Insulina plasmático de bovinos submetidos à dietas de baixas energia. São Paulo. 2004

Os valores de CV intra ensaio permaneceram abaixo de 10%, indicando que não houve variação na pipetagem das amostras, ou seja que o erro humano foi mínimo. O CV inter ensaio também foi baixo, demonstrando que as variações entre os ensaios foram mínimas.

4.8.4 Controle de Qualidade do kit de T₃:

Para o processamento de todas as amostras da determinação de T₃ plasmática foram necessários 2 ensaios. Os coeficientes de variação (CV) intra e inter ensaio das quantificações de T₃ encontram-se no quadro 4.

Ensaio	Sensibilidade % (dose)	CV Intra Baixo	CV Intra Alto
1	93.2 (3.05)	0,33%	3,21%
2	90.7 (1.82)	8,91%	0,27%
CV Inter ensaio		5,92%	2,12%

* dose mínima (ng/dL) detectada pelo ensaio hormonal.

Quadro 4 - Sensibilidade (%) e dose mínima detectada pelo conjunto diagnóstico e coeficiente de variação intra e inter ensaio da quantificação de T₃ plasmático de bovinos submetidos à dietas de baixas energia. São Paulo. 2004

Os valores de CV intra ensaio permaneceram abaixo de 10% indicando que não houve variação na pipetagem das amostras, ou seja que o erro humano foi mínimo. O CV inter ensaio também foi baixo, demonstrando que as variações entre os ensaios foram mínimas.

4.8.5 Controle de Qualidade do kit de T₄:

Para o processamento de todas as amostras da determinação de T₄ plasmática foram necessários 3 ensaios. Os coeficientes de variação (CV) intra e inter ensaio das quantificações de T₄ encontram-se no quadro 5.

Ensaio	Sensibilidade % (dose)	CV Intra Baixo	CV Intra Alto
1	95.8 (0.09)	1,83%	3,29%
2	92.8 (0.18)	-	2,20%
3	93.5 (0.1)	6,06%	0,60%
CV Inter ensaio		4,42%	1,98%

* dose mínima (ug/dL) detectada pelo ensaio hormonal.

Quadro 5 - Sensibilidade (%) e dose mínima detectada pelo conjunto diagnóstico e coeficiente de variação intra e inter ensaio da quantificação de T₄ plasmático de bovinos submetidos à dietas de baixas energia. São Paulo. 2004

Os valores de CV intra ensaio permaneceram abaixo de 10% indicando que não houve variação na pipetagem das amostras, ou seja que o erro humano foi mínimo. O CV inter ensaio também foi baixo, demonstrando que as variações entre os ensaios foram mínimas.

4.9 Análise Estatística

Os dados foram submetidos ao teste de Kolgomorov e Smirnov para verificar se apresentavam distribuição paramétrica. Quando a distribuição dos dados foi não-paramétrica, estes foram transformados em $\log(x+1)$ e analisados como dados paramétricos.

Tanto para a avaliação da influência do dia da coleta (intragrupo), como do tratamento proposto (intergrupos), os dados foram submetidos inicialmente ao Teste F (ANOVA) e quando determinou-se diferença significativa, as médias foram comparadas entre si pelo teste multiple-range de Tukey. O nível de significância adotado foi de 5% (LITTHE; HILLS, 1978; SAMPAIO, 1988)

Para o estudo de relação entre duas variáveis, foi utilizada tanto a análise de regressão linear como o coeficiente de correlação. A significância obtida na regressão linear foi avaliada por meio do Teste F. De acordo com os referidos autores, uma correlação foi considerada alta quando $r > 0,6$; média quando os valores de r estavam entre 0,3 e 0,6; e baixa quando $r < 0,3$.

5. RESULTADOS

Os dados são apresentados cronologicamente em quinzenas, isto é, neste experimento uma quinzena corresponde a um período de duas semanas. Assim, T0 é o primeiro dia do período experimental e T4 é o 56º dia de experimento, representando o que ocorreu na 4ª quinzena (43º ao 56º dia).

5.1 Peso vivo

Na tabela 4 estão expressos os valores médios, desvios padrão e média geral do peso vivo (kg) dos animais dos grupos 1, 2 e 3, no decorrer do período experimental.

O peso vivo médio dos grupos estudados foi semelhante no início do experimento ($p > 0,95$). A partir da terceira quinzena (T3) até o final do experimento, o grupo 1 apresentou maior peso corporal que os demais ($p < 0,02$). No final do período experimental, apesar de ocorrerem diferenças numéricas entre os pesos vivos dos grupos 2 e 3, estas não foram significativas. As médias gerais demonstraram que os grupos 2 e 3 apresentaram menor peso corporal que o grupo 1 ($p < 0,0001$). Dentro de cada tratamento, observou-se incremento de peso somente no grupo 1, não existindo diferenças significativas nos demais grupos (Gráfico 1).

Tabela 4 - Valores médios, desvios padrão e média geral do Peso Vivo (kg) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer de todo o período experimental. São Paulo - 2004

Tempos	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
T0	168,3 ± 33,0 ^{Kf}	164,8 ± 26,1 ^{Ka}	162,5 ± 12,7 ^{Ka}
T1	189,0 ± 30,4 ^{Kef}	167,8 ± 24,0 ^{Ka}	168,3 ± 10,9 ^{Ka}
T2	201,3 ± 31,8 ^{Kef}	166,0 ± 23,2 ^{Ka}	166,0 ± 12,7 ^{Ka}
T3	215,3 ± 30,8 ^{Kdef}	166,5 ± 23,9 ^{La}	164,3 ± 7,9 ^{La}
T4	229,0 ± 33,1 ^{Kcde}	171,0 ± 23,5 ^{La}	164,3 ± 12,1 ^{La}
T5	235,8 ± 31,9 ^{Kbcde}	164,3 ± 26,1 ^{La}	156,5 ± 14,0 ^{La}
T6	259,0 ± 33,1 ^{Kabcd}	169,3 ± 27,3 ^{La}	158,3 ± 13,4 ^{La}
T7	273,0 ± 31,8 ^{Kabc}	173,0 ± 29,7 ^{La}	155,0 ± 13,3 ^{La}
T8	285,0 ± 32,8 ^{Kab}	172,3 ± 32,9 ^{La}	151,0 ± 14,0 ^{La}
T9	298,5 ± 32,0 ^{Ka}	170,5 ± 33,3 ^{La}	150,7 ± 12,2 ^{La}
T10	307,3 ± 34,7 ^{Ka}	169,5 ± 36,3 ^{La}	148,3 ± 13,1 ^{La}
Média	241,9 ± 52,8 ^K	168,6 ± 24,9 ^L	159,1 ± 12,6 ^L

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha representam diferenças significativas entre os grupos.
Letras minúsculas diferentes na mesma coluna representam diferenças significativas entre os tempos.

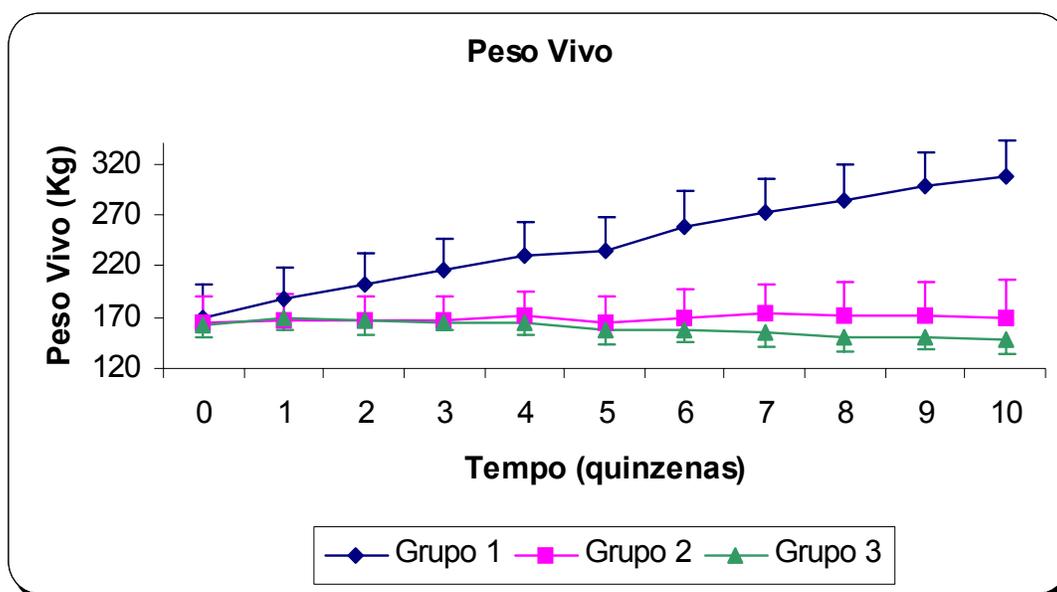


Gráfico 1 - Valores médios e desvios padrão do Peso Vivo (kg) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo, 2004

5.2 Consumo de matéria seca (CMS)

No início do experimento (T0 e T1), os animais receberam 2,75% do PV em matéria seca (MS) da dieta. No decorrer do experimento essa quantidade foi alterada, chegando a 3,0% do PV para os animais do grupo 1 e 1,5% para os animais dos grupos 2 e 3. Essa alteração ocorreu devido às mudanças no CMS.

A tabela 5 mostra os valores médios, desvios padrão e média geral do CMS dos animais dos grupos 1, 2 e 3 no decorrer do experimento. Deve-se ressaltar que os dados apresentados no T0 representam o total de alimento oferecido e não o consumido de fato pelos animais, em especial dos grupos 2 e 3. Os dados do tempo zero em particular não foram confrontados com os das demais quinzenas, não sendo submetidos à análise estatística.

No decorrer de todo o experimento o grupo 1 ingeriu mais alimento que os demais grupos ($p < 0,0001$). Dentro de cada grupo, os animais pertencentes ao grupo 1 consumiram mais alimento no T6 do que no tempo 1 ($p < 0,05$) e os garrotes pertencentes aos grupos 2 e 3 diminuíram a ingestão do alimento progressivamente no decorrer do experimento ($p < 0,002$) (Tabela 5, Gráfico 2).

Tabela 5 - Valores médios, desvios padrão e média geral do Consumo de Matéria Seca (kg) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

<i>Tempos</i>	<i>Grupo 1</i>	<i>Grupo 2</i>	<i>Grupo 3</i>
T0	4,60	4,50	4,50
T1	4,88 ± 1,33 ^{Kb}	2,55 ± 0,32 ^{Lab}	2,02 ± 0,61 ^{Lab}
T2	5,46 ± 1,05 ^{Kab}	2,40 ± 0,36 ^{Lab}	2,30 ± 0,24 ^{Lab}
T3	5,89 ± 1,00 ^{Kab}	2,21 ± 0,18 ^{Lab}	2,16 ± 0,37 ^{Lab}
T4	6,22 ± 1,02 ^{Kab}	2,47 ± 0,17 ^{Lab}	2,55 ± 0,35 ^{Lab}
T5	6,56 ± 1,06 ^{Kab}	2,66 ± 0,48 ^{La}	2,50 ± 0,39 ^{La}
T6	6,87 ± 0,97 ^{Ka}	2,70 ± 0,51 ^{La}	2,40 ± 0,42 ^{La}
T7	6,27 ± 1,17 ^{Kab}	1,97 ± 0,44 ^{Lb}	1,59 ± 0,29 ^{Lb}
T8	6,26 ± 0,95 ^{Kab}	1,93 ± 0,58 ^{Lbc}	1,23 ± 0,33 ^{Lbc}
T9	6,67 ± 1,01 ^{Kab}	2,07 ± 0,44 ^{Lab}	1,45 ± 0,45 ^{Lab}
T10	5,89 ± 1,13 ^{Kab}	1,35 ± 0,38 ^{Lc}	0,78 ± 0,69 ^{Lc}
Média	6,10 ± 1,10 ^K	2,23 ± 0,53 ^L	1,90 ± 0,60 ^L

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha representam diferenças significativas entre os grupos.
Letras minúsculas diferentes na mesma coluna representam diferenças significativas entre os tempos.

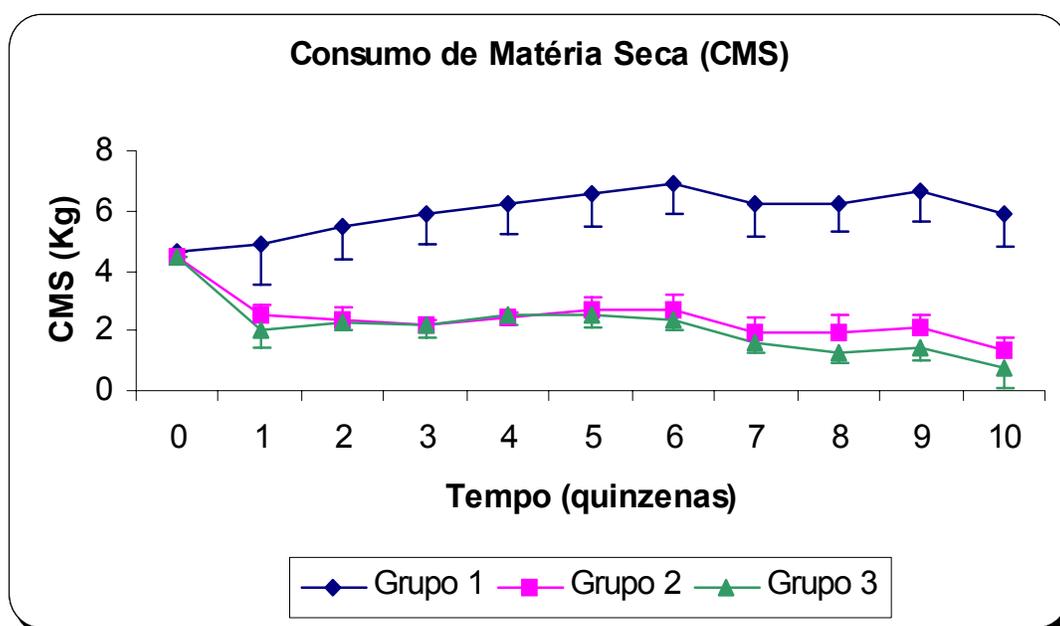


Gráfico 2 - Valores médios e desvios padrão do Consumo de Matéria Seca (kg) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados

de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.3 Funções vitais (FC, FR e T°C)

Na tabela 6 estão expressos os valores médios, desvios padrão e média geral da frequência cardíaca (batimentos por minuto) dos animais dos grupos 1, 2 e 3 no decorrer do experimento.

No início do experimento e nos T5 e T6, a frequência cardíaca dos bovinos dos três grupos experimentais foram semelhantes ($p > 0,50$). Levando-se em consideração os valores normais (60 a 80 batimentos cardíacos/minutos) e a constância dos resultados, menor número de batimentos foram constatados no grupo 3 a partir da terceira quinzena (T3) e no grupo 2 a partir da 7^a quinzena (T7) de experimento. Nos tempos T4, T7, T8 e T10, os animais do grupo 3 apresentaram menor frequência cardíaca que os do grupo 2. As médias gerais dos grupos revelaram que o grupo 1 apresentou maior número de batimentos cardíacos que o grupo 2 e este maior que o grupo 3 ($p < 0,0001$). Dentro dos três grupos existiram diferenças significativas no número de batimentos cardíacos no decorrer do experimento ($p < 0,02$). No grupo 1 foi detectada taquicardia nas primeiras quinzenas do experimento, enquanto que no grupo 2 existiu uma tendência de bradicardia e os animais do grupo 3 apresentaram bradicardia ao término do experimento em relação as primeiras quinzenas (Gráfico 3).

Tabela 6 - Valores médios, desvios padrão e média geral da Frequência Cardíaca (batimentos por minuto) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004

Tempos	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
T0	69 ± 13,6 ^{Kcde}	64 ± 8,6 ^{Kab}	72 ± 10,5 ^{Ka}
T1	99 ± 11,9 ^{Ka}	71 ± 15,1 ^{La}	60 ± 11,2 ^{Labc}
T2	88 ± 5,9 ^{Kab}	72 ± 11,4 ^{KLa}	62 ± 21,6 ^{Lab}
T3	84 ± 7,3 ^{Kb}	68 ± 4,8 ^{Lab}	56 ± 9,2 ^{Labcd}
T4	87 ± 5,0 ^{Kab}	60 ± 4,0 ^{Labc}	44 ± 2,4 ^{Mbcde}
T5	65 ± 9,2 ^{Kde}	66 ± 9,9 ^{Kab}	54 ± 12,8 ^{Kabcd}
T6	77 ± 10,0 ^{Kbcd}	68 ± 13,1 ^{Kab}	55 ± 18,7 ^{Kabcd}
T7	63 ± 4,4 ^{Ke}	59 ± 8,2 ^{Kabc}	38 ± 7,5 ^{Lde}
T8	78 ± 6,6 ^{Kbcd}	58 ± 10,2 ^{Labc}	33 ± 3,1 ^{Me}
T9	80 ± 7,3 ^{Kbc}	53 ± 10,0 ^{Lbc}	41 ± 6,1 ^{Lcde}
T10	78 ± 5,7 ^{Kbcd}	47 ± 6,0 ^{Lc}	31 ± 3,1 ^{Me}
Média	80 ± 12,6 ^K	62 ± 11,4 ^L	50 ± 16,1 ^M

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha representam diferenças significativas entre os grupos. Letras minúsculas diferentes na mesma coluna representam diferenças significativas entre os tempos.

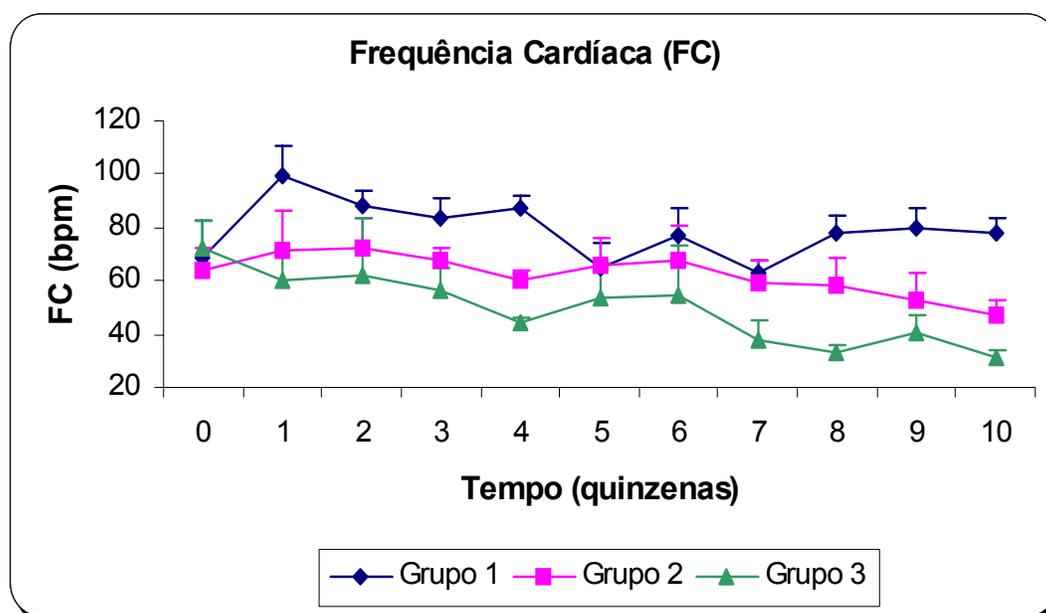


Gráfico 3 - Valores médios e desvios padrão da Frequência Cardíaca (batimentos por minuto - bpm) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

Na tabela 7 estão expressos os valores médios, desvios padrão e média geral da frequência respiratória (movimentos por minuto) dos animais dos grupos 1, 2 e 3 no decorrer do experimento.

Todos os grupos experimentais começaram com número semelhante de movimentos respiratórios ($p > 0,12$). Maiores médias gerais foram verificadas nas frequências respiratórias do grupo 1 com relação aos demais grupos ($p < 0,0001$).

Com exceção do T6 quando a FR foi maior no grupo 1 em relação ao grupo 3 ($p < 0,03$) e do T7 quando a FR aos grupos 1 e 2 foram maiores que a do grupo 3 ($p < 0,002$) e T1 onde o grupo 1 foi semelhante ao grupo 3 e maior que o grupo 2, a partir do T3 a frequência respiratória foi maior no grupo 1 do que nos grupos 2 e 3.

Dentro do grupo 1, no T10 os movimentos respiratórios foram maiores que no tempo basal e nas 2^a, 5^a, 6^a, 7^a e 8^a quinzenas ($p < 0,04$). Não existiram diferenças significativas dentro do grupo 2 ($p > 0,45$), e menores frequências respiratórias foram detectadas nas últimas quinzenas (T6 – T10) no grupo 3 ($p < 0,0001$) (Tabela 7 e Gráfico 4).

Tabela 7 - Valores médios, desvios padrão e média geral da Frequência Respiratória (movimentos por minuto) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004.

Tempos	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
T0	23 ± 1,0 ^{Kb}	19 ± 3,1 ^{Ka}	22 ± 3,8 ^{Ka}
T1	26 ± 4,2 ^{Kab}	18 ± 5,6 ^{La}	20 ± 2,2 ^{KLab}
T2	24 ± 4,5 ^{Kb}	18 ± 6,1 ^{Ka}	17 ± 2,4 ^{Kbc}
T3	26 ± 3,9 ^{Kab}	16 ± 1,0 ^{La}	15 ± 3,3 ^{Lcd}
T4	26 ± 2,6 ^{Kab}	15 ± 1,5 ^{La}	14 ± 2,2 ^{Lcde}
T5	23 ± 4,0 ^{Kb}	15 ± 1,5 ^{La}	17 ± 2,9 ^{Lbc}
T6	22 ± 6,9 ^{Kb}	15 ± 4,3 ^{KLa}	11 ± 2,2 ^{Lde}
T7	21 ± 4,3 ^{Kb}	18 ± 1,9 ^{Ka}	10 ± 1,5 ^{Le}
T8	20 ± 1,4 ^{Kb}	12 ± 0,8 ^{La}	10 ± 1,5 ^{Le}
T9	25 ± 5,0 ^{Kab}	14 ± 5,2 ^{La}	12 ± 0,0 ^{Lde}
T10	31 ± 2,1 ^{Ka}	16 ± 5,7 ^{La}	12 ± 0,6 ^{Lde}
Média	24 ± 4,5 ^K	16 ± 3,9 ^L	15 ± 4,3 ^L

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha representam diferenças significativas entre os grupos.
Letras minúsculas diferentes na mesma coluna representam diferenças significativas entre os tempos.

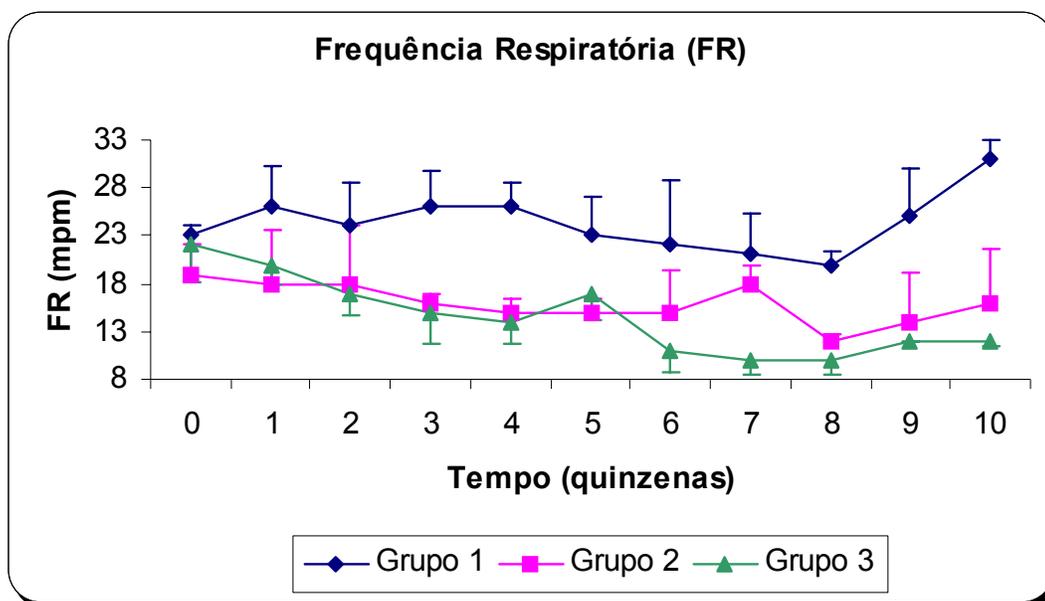


Gráfico 4 - Valores médios e desvios padrão da Frequência Respiratória (movimentos por minuto – mpm) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que

receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004

Na tabela 8 estão expressos os valores médios, desvios padrão e média geral da temperatura retal (°C) dos animais dos grupos 1, 2 e 3 no decorrer do experimento.

Embora existissem variações nos valores de temperatura retal dentro e entre grupos, estes estiveram dentro do intervalo de normalidade (38°C a 39,5°C), com exceção da média da 5^a; 8^a; e 9^a quinzenas para o grupo 3 e da 7^a quinzena do grupo 2. As médias gerais revelaram que o grupo 1 apresentou maior temperatura retal que os grupos 2 e 3 ($p < 0,0001$) (Gráfico 5).

Tabela 8 - Valores médios, média geral e desvios padrão da Temperatura Retal (°C) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004

Tempos	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
T0	38,7 ± 0,26 ^{Lbcd}	38,5 ± 0,10 ^{Labc}	39,0 ± 0,05 ^{Ka}
T1	39,0 ± 0,15 ^{Ka}	38,9 ± 0,56 ^{Ka}	38,7 ± 0,22 ^{Kab}
T2	38,9 ± 0,25 ^{Kab}	38,2 ± 0,47 ^{Lbc}	37,9 ± 0,43 ^{Lcd}
T3	38,5 ± 0,26 ^{Kcde}	38,6 ± 0,57 ^{Kab}	38,2 ± 0,59 ^{Kbcd}
T4	38,7 ± 0,15 ^{Kbcd}	38,4 ± 0,35 ^{Kabc}	38,4 ± 0,19 ^{Kbc}
T5	38,7 ± 0,12 ^{Kbc}	37,9 ± 0,34 ^{Lcd}	37,6 ± 0,48 ^{Ld}
T6	38,6 ± 0,08 ^{Kcde}	38,1 ± 0,33 ^{Lbcd}	38,2 ± 0,39 ^{KLbcd}
T7	38,3 ± 0,17 ^{Ke}	37,4 ± 0,43 ^{Ld}	38,1 ± 0,48 ^{Kbcd}
T8	38,4 ± 0,08 ^{Kde}	37,9 ± 0,48 ^{KLcd}	37,7 ± 0,36 ^{Ld}
T9	38,5 ± 0,13 ^{Kcde}	38,1 ± 0,38 ^{KLbc}	37,6 ± 0,36 ^{Ld}
T10	38,6 ± 0,17 ^{Kcd}	38,4 ± 0,25 ^{KLabc}	38,0 ± 0,35 ^{Lcd}
Média	38,6 ± 0,25 ^K	38,2 ± 0,53 ^L	38,2 ± 0,55 ^L

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha representam diferenças significativas entre os grupos. Letras minúsculas diferentes na mesma coluna representam diferenças significativas entre os tempos.

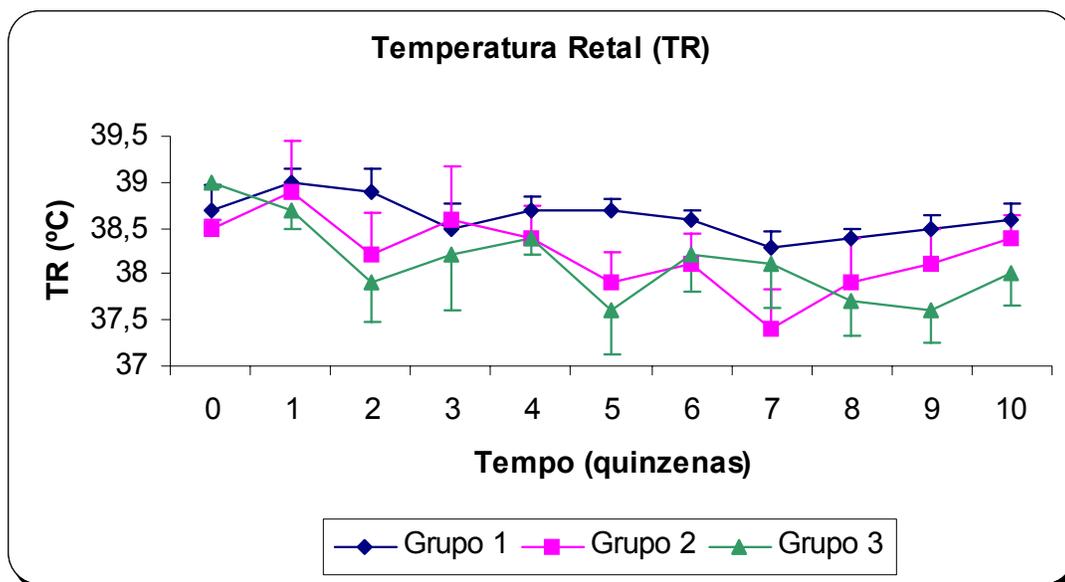


Gráfico 5 - Valores médios e desvios padrão da Temperatura Retal (°C) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.4 Concentração plasmática de glicose

A concentração de glicose foi semelhante entre os grupos nos tempos T0, T1 e T3. Nos demais tempos a glicemia foi sempre superior no grupo 1 em relação aos grupos 2 e 3 ($p < 0,05$). As médias gerais foram também maiores no grupo 1 em relação aos grupos 2 e 3, não existindo diferença entre estes dois últimos grupos ($p < 0,0001$).

Dentro dos grupos ocorreram algumas diferenças no decorrer do experimento. No grupo 1 a glicemia se elevou já na primeira quinzena, mantendo-se estável a partir da 2^a quinzena até a 8^a quinzena (T8). Constataram-se menores glicemias na última quinzena (T10) em relação a todas as demais para o grupo 2 e para o grupo 3 em relação ao tempo basal e às 1^a, 2^a e 3^a quinzenas (Tabela 9 e Gráfico 6).

Tabela 9 - Valores médios, desvios padrão e média geral da concentração plasmática de Glicose (mmol/L) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo, 2004

Tempos	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3	
T0	3,6 ± 0,21	Kd	3,7 ± 0,24	Ka	3,8 ± 0,37	Ka
T1	4,1 ± 0,22	Kbc	3,8 ± 0,55	Ka	3,8 ± 0,42	Ka
T2	4,7 ± 0,26	Ka	3,6 ± 0,32	La	3,7 ± 0,35	La
T3	4,6 ± 0,21	Ka	3,9 ± 0,60	Ka	3,8 ± 0,62	Ka
T4	4,6 ± 0,21	Ka	3,6 ± 0,29	La	3,5 ± 0,32	Lab
T5	4,6 ± 0,13	Ka	3,3 ± 0,22	La	3,3 ± 0,41	Lab
T6	4,5 ± 0,22	Ka	3,7 ± 0,29	La	3,1 ± 0,55	Lab
T7	4,3 ± 0,17	Kab	3,5 ± 0,39	La	3,1 ± 0,50	Lab
T8	4,5 ± 0,17	Ka	3,5 ± 0,32	La	3,3 ± 0,47	Lab
T9	4,0 ± 0,21	Kbc	3,3 ± 0,31	La	3,2 ± 0,25	Lab
T10	3,9 ± 0,27	Kc	2,4 ± 1,16	Lb	2,9 ± 0,62	KLb
Média	4,3 ± 0,39	K	3,5 ± 0,59	L	3,4 ± 0,51	L

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha representam diferenças significativas entre os grupos.

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna representam diferenças significativas entre os tempos.

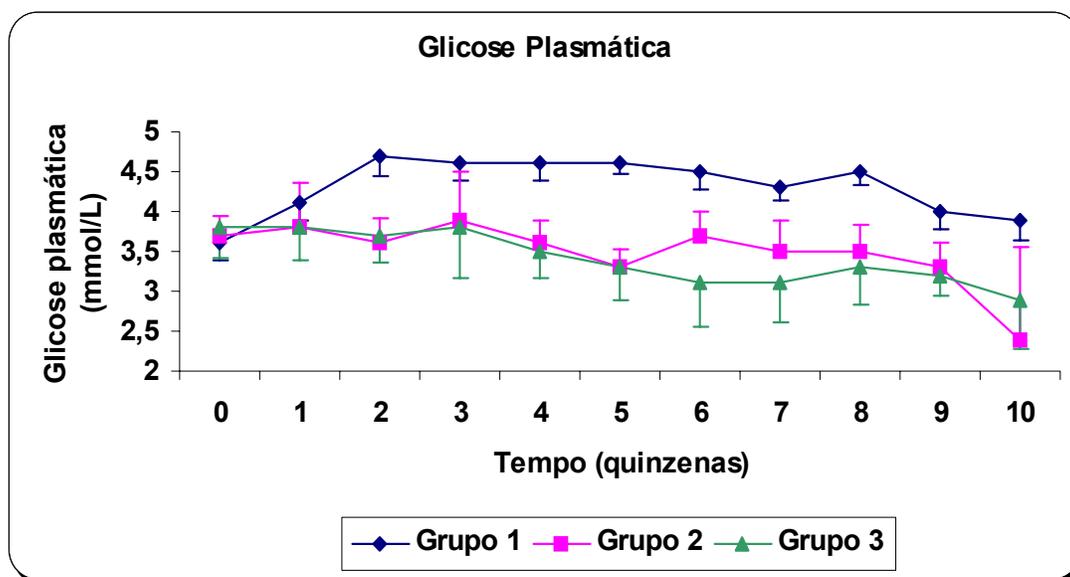


Gráfico 6 - Valores médios e desvios padrão da concentração plasmática de Glicose (mmol/L) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.5 Concentração plasmática de ácido propiônico:

No T0 não houve diferença na produção de ácido propiônico entre os três grupos ($p > 0,72$). Na quarta e na nona quinzenas, a produção de ácido propiônico foi maior para os animais do grupo 1 em relação aos animais dos grupos 2 e 3 ($p < 0,04$). A média geral para a produção de ácido propiônico no rúmen foi maior para os animais do grupo 1 em relação aos demais ($p < 0,009$). Dentro dos grupos, a produção de ácido propiônico foi maior no T4 em relação ao T0 para os animais do grupo 1 ($p < 0,04$), já para os animais dos grupos 2 e 3 a produção de ácido propiônico foi menor no tempo basal e na nona quinzena comparada com a produção no T4 ($p < 0,03$) (Tabela 10).

Tabela 10 – Valores médios, desvios padrão e média geral da produção de Ácido Propiônico (mmol) no rúmen no início (T0), na metade (T4) e no final (T9) do período experimental de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia. São Paulo - 2004

Tempos	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
T0	6,06 ± 0,81 ^{Kb}	6,66 ± 3,28 ^{Kb}	5,43 ± 1,37 ^{Kb}
T4	39,02 ± 23,20 ^{Ka}	12,95 ± 1,76 ^{La}	12,50 ± 5,03 ^{La}
T9	23,00 ± 11,23 ^{Kab}	5,56 ± 1,18 ^{Lb}	3,66 ± 2,54 ^{Lb}
Média	22,69 ± 19,47 ^K	8,39 ± 3,96 ^L	7,90 ± 5,09 ^L

Médias com letras minúsculas na mesma coluna e maiúsculas na mesma linha diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

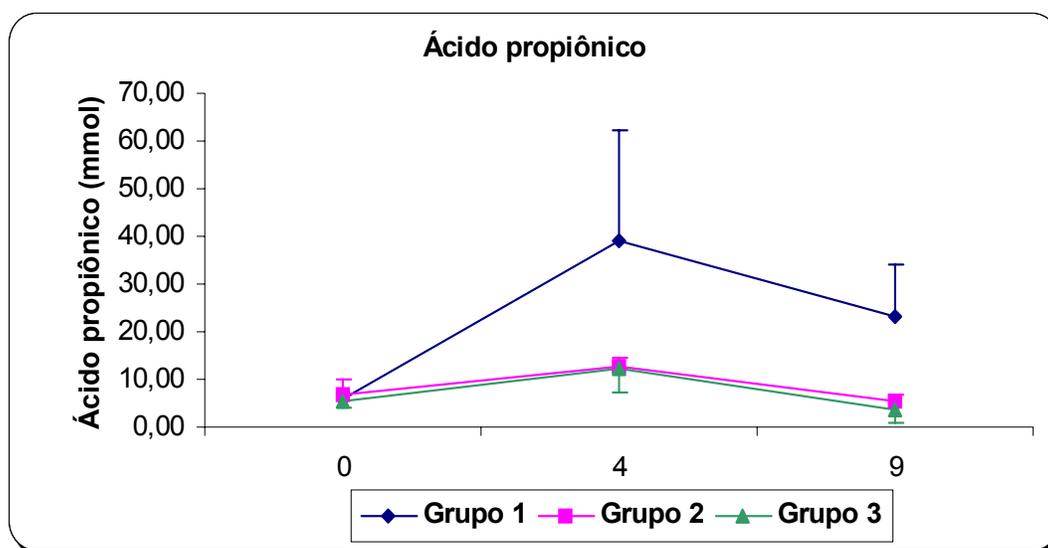


Gráfico 7 – Valores médios e desvios padrão da produção de Ácido Propiônico (mmol) no rúmen, no início (T0), na metade (T4) e no final (T9) do período experimental de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia. São Paulo - 2004

5.6 Concentração plasmática de IGF-1

Com exceção do tempo zero, T1, T2, T4 e T5 a concentração de IGF-1 foi sempre superior no grupo 1 em relação ao grupo 2 ($p < 0,05$). Em relação ao grupo 3, a partir de T2 a concentração de IGF-1 foi sempre superior no grupo 1 ($p < 0,05$). Não houve diferença entre os grupos 2 e 3 durante os diferentes tempos. As médias gerais foram também maiores no grupo 1 em relação aos grupos 2 e 3 ($p < 0,001$), existindo também a diferença entre estes dois grupos ($p < 0,01$).

Dentro dos grupos ocorreram algumas diferenças no decorrer do experimento. No grupo 1 a concentração de IGF-1 elevou-se já na primeira quinzena, mantendo uma diferença em relação a todos os outros tempos ($p < 0,001$). T1 difere-se somente de T9 ($p < 0,05$). Constataram-se menores concentrações de IGF-1 nas últimas quinzenas (T7 -T10) em relação a todas as demais para o grupo 2 ($p < 0,001$) e o mesmo para o grupo 3 a partir de T8 até T10 ($p < 0,001$). (Tabela 11 e Gráfico 8).

Tabela 11 - Valores médios, desvios padrão e média geral da concentração plasmática de IGF-1 (ng/mL) transformados em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004

Tempos	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3	
T0	1,89 ± 0,35	Kc	2,00 ± 0,30	Kabc	2,01 ± 0,32	Ka
T1	2,33 ± 0,16	Kb	2,10 ± 0,17	Kab	1,82 ± 0,40	Kab
T2	2,43 ± 0,11	Kab	2,11 ± 0,18	KLa	1,71 ± 0,53	Labc
T3	2,50 ± 0,16	Kab	1,81 ± 0,24	Lcd	1,47 ± 0,43	Lbcd
T4	2,48 ± 0,07	Kab	1,95 ± 0,25	KLabcd	1,47 ± 0,49	Lbcd
T5	2,49 ± 0,13	Kab	1,84 ± 0,38	KLbcd	1,51 ± 0,57	Lbcd
T6	2,53 ± 0,08	Kab	1,72 ± 0,36	Ld	1,35 ± 0,43	Lcd
T7	2,54 ± 0,11	Kab	1,40 ± 0,26	Le	1,15 ± 0,28	Lde
T8	2,51 ± 0,15	Kab	1,24 ± 0,30	Le	0,96 ± 0,27	Le
T9	2,60 ± 0,12	Ka	1,32 ± 0,30	Le	0,97 ± 0,29	Le
T10	2,54 ± 0,17	Kab	1,17 ± 0,10	Le	0,91 ± 0,20	Le
Média	2,44 ± 0,24	K	1,69 ± 0,42	L	1,39 ± 0,50	M

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha representam diferenças significativas entre os grupos.

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna representam diferenças significativas entre os tempos.

Para a transformação do valor de $\log(x+1)$ para o valor real (VR) utilizar a fórmula $VR = (10^{\log(x+1)}) - 1$

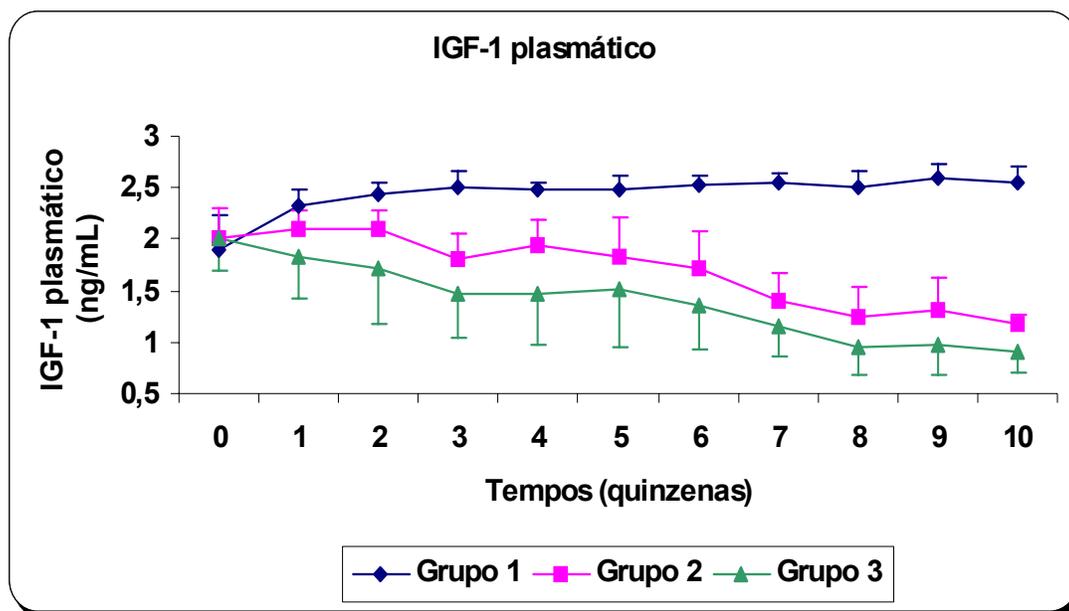


Gráfico 8 - Valores médios e desvios padrão da concentração plasmática de IGF-1 (ng/mL) transformados em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004.

5.7 Concentração plasmática de Tiroxina (T_4)

Não houve diferença significativa entre os grupos 1 e 2. Em relação ao grupo 2 e 3, com exceção do T2 e o T9 ($p < 0,05$), também não houve diferenças entre os tempos. Entre os grupos 1 e 3, temos uma diferença significativa em relação aos tempos T2, T3, e T9 somente ($p < 0,05$). A média geral foi maior no grupo 1 em relação aos grupos 3 ($p < 0,001$), existindo também a diferença entre as médias do grupo 2 e 3 ($p < 0,001$).

Dentro dos grupos ocorreram algumas diferenças no decorrer do experimento. No grupo 1, tempo zero difere do T2 e T8 ($p < 0,05$), e T2 difere de T4 ($p < 0,05$). Em relação ao grupo 2, T3

diferenciou de T1, T2, T4, T5, T8 e T9 ($p < 0,05$), T2 diferenciou de T10 e T5 diferenciou de T7 e T10 ($p < 0,05$). No grupo 3 somente T5 diferenciou-se de T10 ($p < 0,05$).

Tabela 12 - Valores médios, desvios padrão e média geral da concentração plasmática de T_4 ($\mu\text{g/dL}$) transformados em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

Tempos	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3	
T0	0,65 ± 0,08	Kc	0,73 ± 0,21	Kabcd	0,65 ± 0,07	Kab
T1	0,69 ± 0,04	Kabc	0,78 ± 0,15	Kabc	0,63 ± 0,09	Kab
T2	0,80 ± 0,04	Ka	0,82 ± 0,11	Kab	0,65 ± 0,04	Lab
T3	0,69 ± 0,08	Kabc	0,64 ± 0,07	KLd	0,51 ± 0,05	Lab
T4	0,67 ± 0,05	Kbc	0,79 ± 0,15	Kabc	0,56 ± 0,13	Kab
T5	0,75 ± 0,07	Kabc	0,86 ± 0,12	Ka	0,69 ± 0,14	Ka
T6	0,74 ± 0,10	Kabc	0,74 ± 0,06	Kabcd	0,56 ± 0,12	Kab
T7	0,68 ± 0,04	Kabc	0,69 ± 0,09	Kbcd	0,49 ± 0,17	Kab
T8	0,80 ± 0,07	Kab	0,79 ± 0,08	Kabc	0,58 ± 0,19	Kab
T9	0,78 ± 0,08	KLabc	0,80 ± 0,06	Kabc	0,48 ± 0,20	Lab
T10	0,75 ± 0,06	Kabc	0,66 ± 0,10	Kcd	0,43 ± 0,23	Kb
Média	0,73 ± 0,08	K	0,75 ± 0,12	K	0,56 ± 0,15	L

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha representam diferenças significativas entre os grupos.

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna representam diferenças significativas entre os tempos.

Para a transformação do valor de $\log(x+1)$ para o valor real (VR) utilizar a fórmula $VR = (10^{\log(x+1)}) - 1$

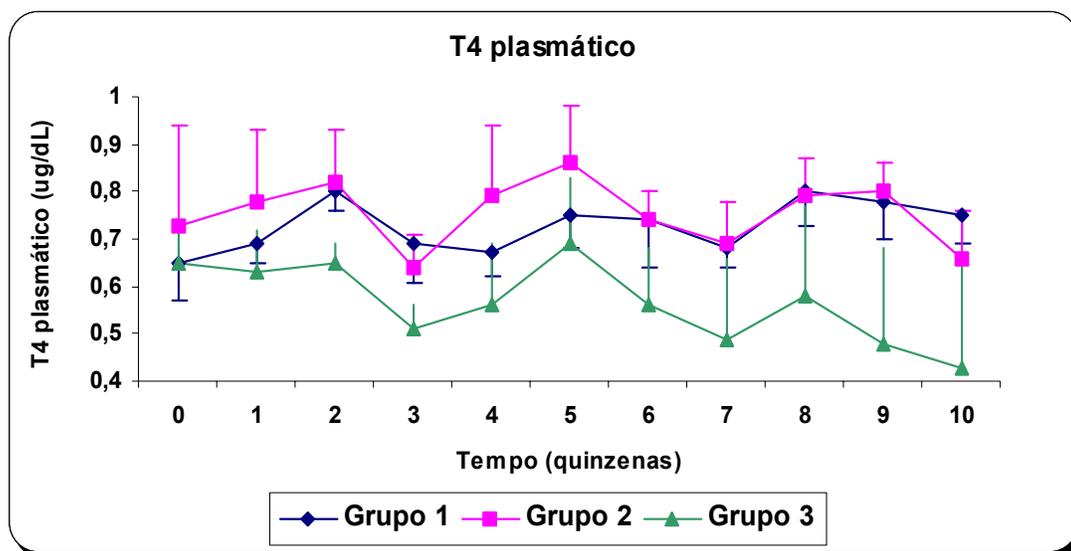


Gráfico 9 - Valores médios e desvios padrão da concentração plasmática de T₄ (ug/dL) transformados em log (x+1) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004.

5.8 Concentração plasmática de Triiodotironina (T₃)

Com exceção do tempo zero, a concentração de T₃ foi sempre superior no grupo 1 em relação ao grupo 3 ($p < 0,05$). Em relação ao grupo 2, ele só difere do grupo 1 no T6 ($p < 0,05$) e do grupo 3 no T4 ($p < 0,05$). As médias gerais foram também maiores no grupo 1 em relação aos grupos 2 e 3 ($p < 0,0001$), existindo também uma diferença entre estes dois grupos ($p < 0,0001$).

Dentro dos grupos ocorreram algumas diferenças no decorrer do experimento. No grupo 1, T2 foi diferente de T0, T4, T6, T7, T9 e T10 ($p < 0,05$). Em relação ao grupo 2, o T10 difere por sua concentração mais baixa a partir do T6 ($p < 0,05$), já no grupo 3 com exceção de T9, todos os tempos apresentaram uma diferença significativa ($p < 0,05$) em relação a T10.

Tabela 13 - Valores médios, desvios padrão e média geral da concentração plasmática de T₃ (ng/dL) transformados em log (x+1) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo, 2004

Tempos	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3	
T0	1,98 ± 0,04	Kc	1,98 ± 0,13	Kab	1,94 ± 0,05	Ka
T1	2,11 ± 0,02	Kabc	2,00 ± 0,08	KLab	1,92 ± 0,06	La
T2	2,23 ± 0,02	Ka	2,01 ± 0,10	KLa	1,99 ± 0,11	La
T3	2,10 ± 0,15	Kabc	1,90 ± 0,05	KLbcd	1,84 ± 0,09	Lab
T4	2,06 ± 0,08	Kbc	1,87 ± 0,08	Kbcde	1,61 ± 0,14	Lab
T5	2,12 ± 0,04	Kabc	1,96 ± 0,09	KLabc	1,78 ± 0,18	Lab
T6	2,08 ± 0,06	Kbc	1,83 ± 0,11	Lcde	1,68 ± 0,12	Lab
T7	2,03 ± 0,07	Kbc	1,75 ± 0,09	KLde	1,61 ± 0,26	Lab
T8	2,09 ± 0,06	Kabc	1,77 ± 0,10	KLde	1,69 ± 0,26	Lab
T9	2,05 ± 0,05	Kbc	1,85 ± 0,07	KLbcde	1,44 ± 0,39	Lbc
T10	2,02 ± 0,03	Kbc	1,73 ± 0,10	KLe	1,17 ± 0,48	Lc
Média	2,08 ± 0,09	K	1,88 ± 0,14	L	1,70 ± 0,31	M

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha representam diferenças significativas entre os grupos.
 Letras minúsculas diferentes na mesma coluna representam diferenças significativas entre os tempos.
 Para a transformação do valor de log(x+1) para o valor real (VR) utilizar a fórmula $VR = (10^{\log(x+1)}) - 1$

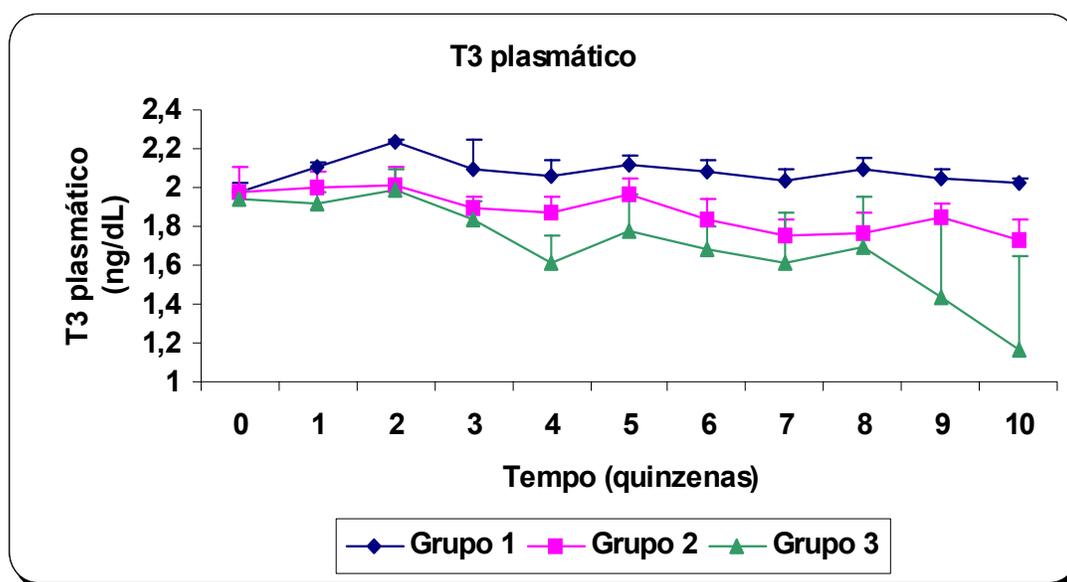


Gráfico 10 - Valores médios e desvios padrão da concentração plasmática de T₃ (ng/dL) transformados em log (x+1) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo

2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.9 Concentração plasmática de Glucagon

Com exceção dos tempos T1 ($p < 0,01$) e T7 ($p < 0,001$), a concentração de Glucagon foi semelhante no grupo 1 em relação ao grupo 2 e 3 ($p < 0,001$). Em relação ao grupo 2, ela só difere do grupo 3 no T7 ($p < 0,001$). A média geral foi menor no grupo 1 em relação ao grupo 3 ($p < 0,05$), não existindo diferença entre os grupos 2 e 3.

Tabela 14 - Valores médios, desvios padrão e média geral da concentração plasmática de Glucagon (pg/dL) transformados em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004.

Tempos	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3	
T0	1,55 ± 0,15	Ke	1,65 ± 0,09	Kb	1,40 ± 0,15	Ke
T1	1,59 ± 0,11	Ld	1,75 ± 0,11	KLab	1,94 ± 0,12	Kb
T2	1,95 ± 0,06	Kab	1,94 ± 0,12	Ka	1,88 ± 0,12	Kbcd
T3	1,99 ± 0,13	Ka	1,82 ± 0,17	Kab	1,71 ± 0,08	Kcd
T4	1,69 ± 0,10	Kbcde	1,62 ± 0,10	Kb	1,68 ± 0,21	Kd
T5	1,65 ± 0,13	Kcde	1,62 ± 0,26	Kb	1,90 ± 0,17	Kbcd
T6	1,75 ± 0,15	Kabcde	1,70 ± 0,09	Kb	1,88 ± 0,16	Kbcd
T7	1,64 ± 0,14	Lcde	1,66 ± 0,12	Lb	2,32 ± 0,11	Ka
T8	1,80 ± 0,16	Kabcde	1,75 ± 0,09	Kab	1,78 ± 0,08	Kbcd
T9	1,75 ± 0,09	Kabcde	1,82 ± 0,11	Kab	1,95 ± 0,10	Kb
T10	1,89 ± 0,12	Kabc	1,96 ± 0,07	Ka	1,97 ± 0,05	Kb
Média	1,75 ± 0,18	L	1,75 ± 0,16	KL	1,85 ± 0,25	K

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha representam diferenças significativas entre os grupos.

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna representam diferenças significativas entre os tempos.

Para a transformação do valor de $\log(x+1)$ para o valor real (VR) utilizar a fórmula $VR = (10^{\log(x+1)}) - 1$

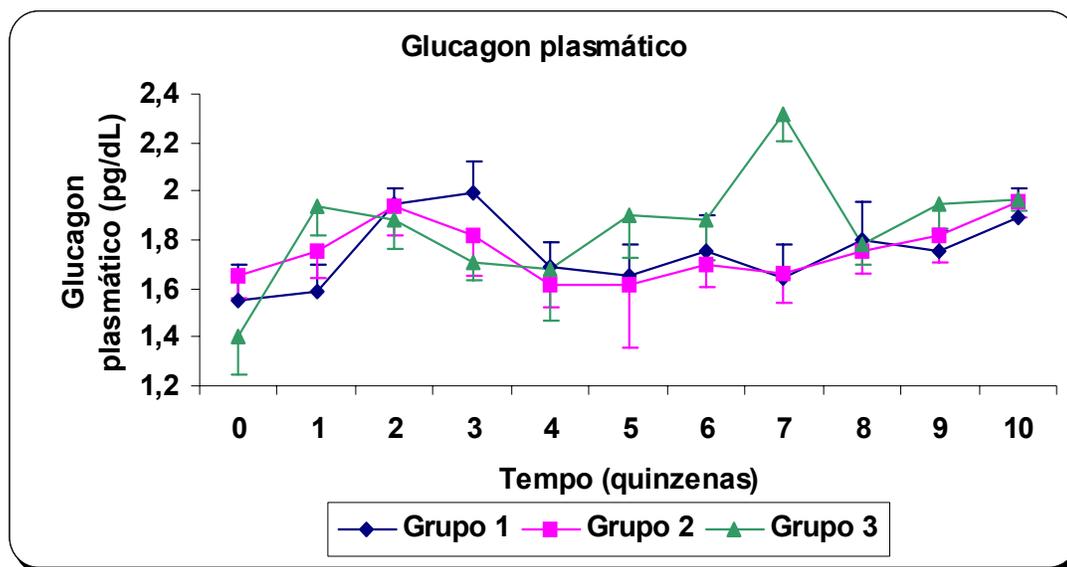


Gráfico 11 - Valores médios e desvios padrão da concentração plasmática de Glucagon (pg/dL) transformado em log (x+1) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004.

5.10 Concentração plasmática de Insulina

Este hormônio só foi possível dosar até o T6, pois a partir desta data os animais do Grupo 2 e do Grupo 3 apresentaram-se muito hipoglicêmicos sendo impossível a detecção pelo método utilizado.

Não houve diferença entre os grupos 1, 2 e 3, somente T5 e T6 do grupo 3 apresentou diferença significativa em relação ao grupo 1 e 2. A média geral foi maior no grupo 1 em relação ao grupo 2 ($p < 0,0001$) e grupo 3 ($p < 0,0001$).

Tabela 15 - Valores médios, desvios padrão e média geral da concentração plasmática de Insulina (uU/mL) transformados em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

Tempos	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3	
T0	0,65 ± 0,11	Kc	0,75 ± 0,19	Ka	0,71 ± 0,23	Ka
T1	0,85 ± 0,28	Kbc	0,79 ± 0,24	Ka	0,76 ± 0,21	Ka
T2	1,07 ± 0,05	Kab	0,78 ± 0,14	Ka	0,83 ± 0,15	Ka
T3	1,01 ± 0,09	Kab	0,87 ± 0,18	Ka	0,81 ± 0,28	Ka
T4	1,06 ± 0,07	Kab	0,74 ± 0,14	La	0,72 ± 0,17	La
T5	1,24 ± 0,05	Ka	0,84 ± 0,12	KL	0,49 ± 0,35	La
T6	1,13 ± 0,09	Kab	0,69 ± 0,10	La	0,46 ± 0,31	La
Média	1,00 ± 0,22	K	0,78 ± 0,16	L	0,68 ± 0,26	L

Letras maiúsculas diferentes na mesma linha representam diferenças significativas entre os grupos.

Letras minúsculas diferentes na mesma coluna representam diferenças significativas entre os tempos.

Para a transformação do valor de $\log(x+1)$ para o valor real (VR) utilizar a fórmula $VR = (10^{\log(x+1)}) - 1$

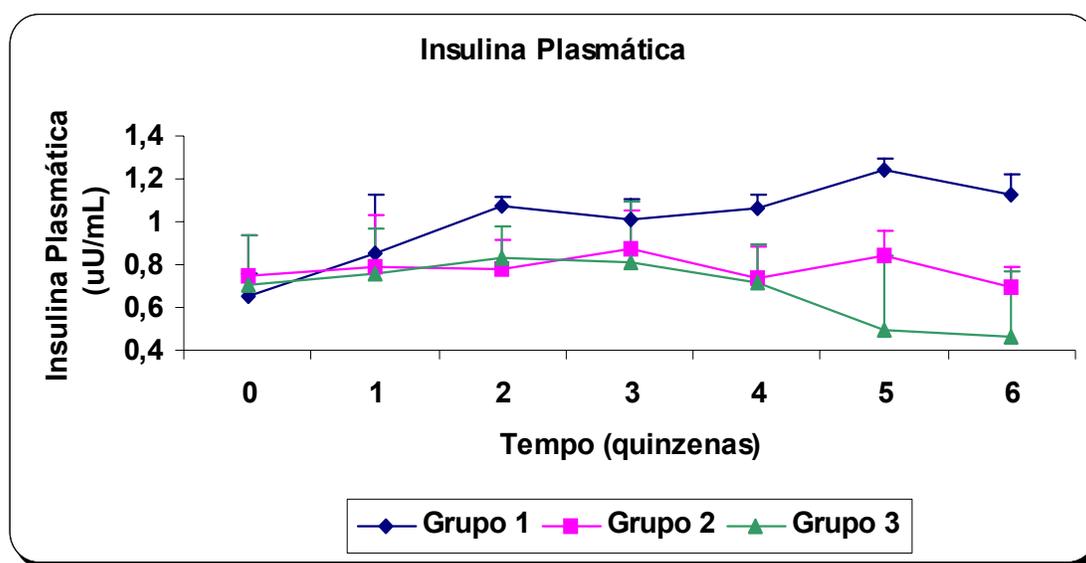


Gráfico 12 - Valores médios e desvios padrão da concentração plasmática de Insulina (uU/mL) transformados em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004.

5.11 Relação entre variáveis:

5.11.1 Relação entre a concentração de Ácido Propiônico Ruminal e Glicose

O gráfico 13 mostra a relação entre concentração de ácido propiônico ruminal (mmol/L) e glicose (mmol/L) que obteve coeficiente de correlação médio ($r = 0,592$) e significativo ($p < 0,0001$) entre as duas variáveis.

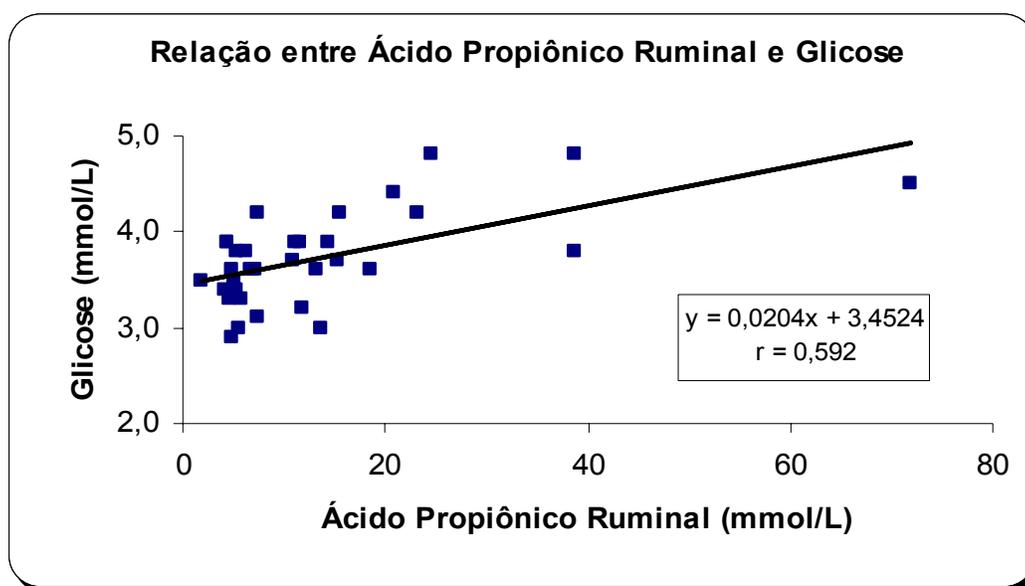


Gráfico 13 – Relação entre concentração ruminal de Ácido Propiônico Ruminal (mmol/L) e Glicose (mmol/L) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.2 Relação entre Glicose e IGF-1 plasmático

O gráfico 14 representa a relação entre a glicose (mmol/L) e IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$, que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,669$) e significativo ($p < 0,0001$) entre as duas variáveis.

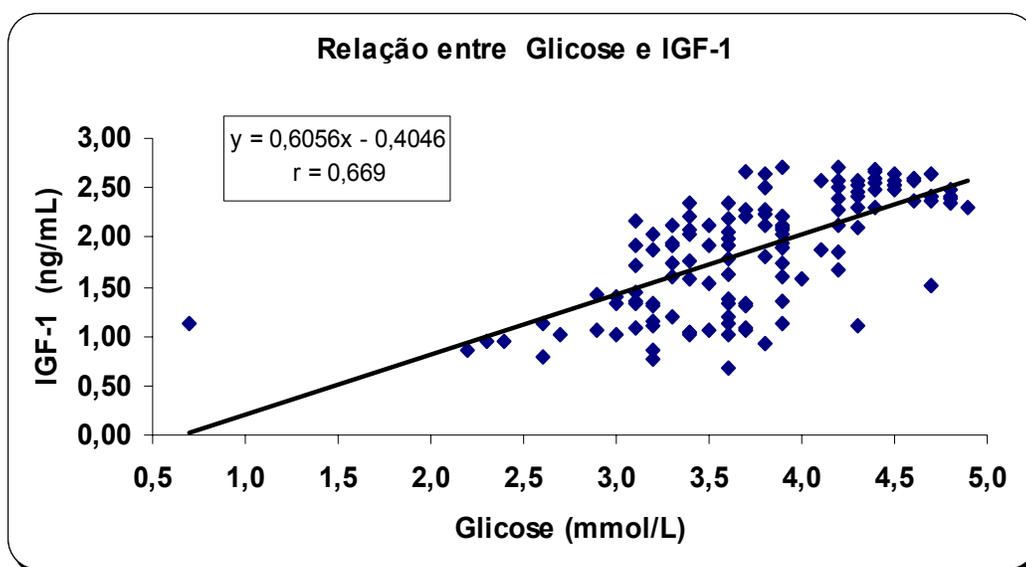


Gráfico 14 – Relação entre concentração Glicose (mmol/L) e IGF-1 (ng/mL) transformados em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.3 Relação entre Glicose e T₃ plasmático

O gráfico 15 representa a relação entre a glicose (mmol/L) e T₃ (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$, que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,711$) e significativo ($p < 0,0001$) entre as duas variáveis.

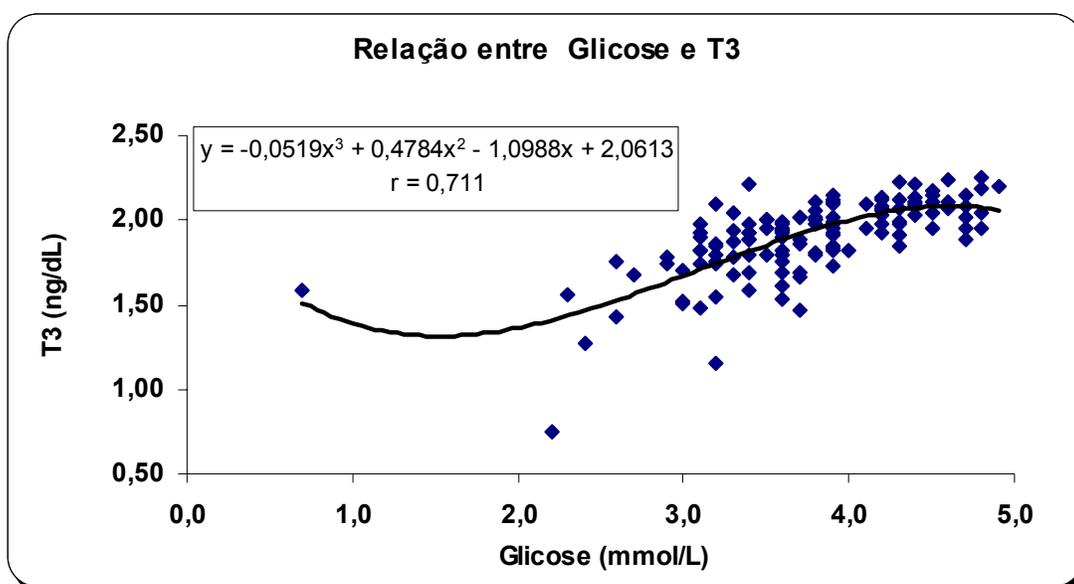


Gráfico 15 – Relação entre concentração Glicose (mmol/L) e T₃ (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.4 Relação entre Glicose e Consumo de Matéria Seca

O gráfico 16 representa a relação entre a glicose (mmol/L) e consumo de matéria seca (Kg), que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,735$) e significativo ($p < 0,001$) entre as duas variáveis.

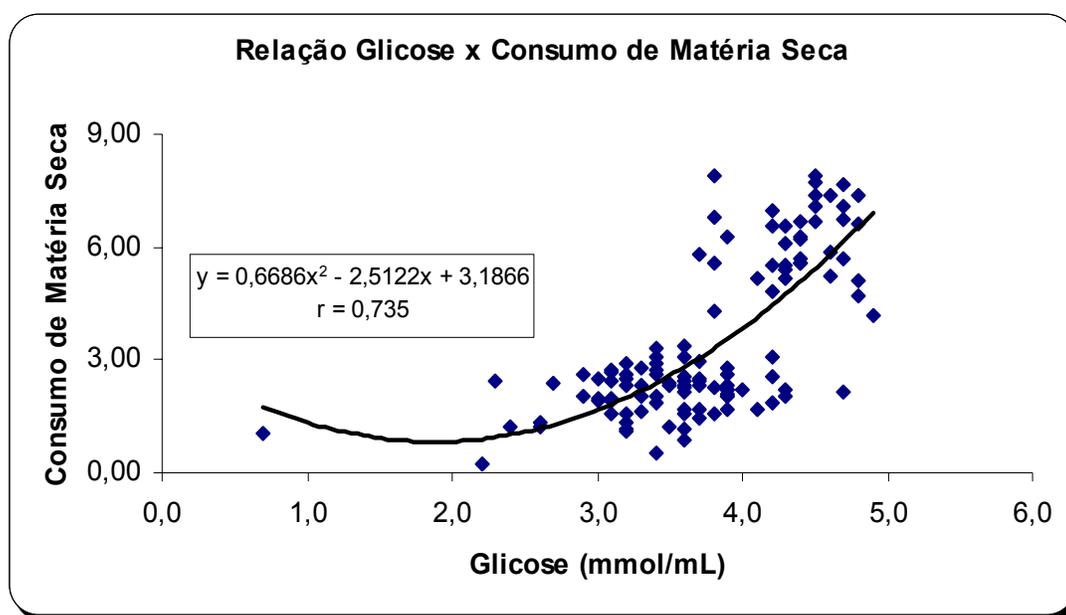


Gráfico 16 – Relação entre concentração Glicose (mmol/L) e Consumo de Matéria Seca (kg) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo – 2004

5.11.5 Relação entre IGF-1 e T₄ plasmático

O gráfico 17 representa a relação entre a IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ e T₄ (ug/dL) transformado em $\log(x+1)$, que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,662$) e significativo ($p < 0,0001$) entre as duas variáveis.

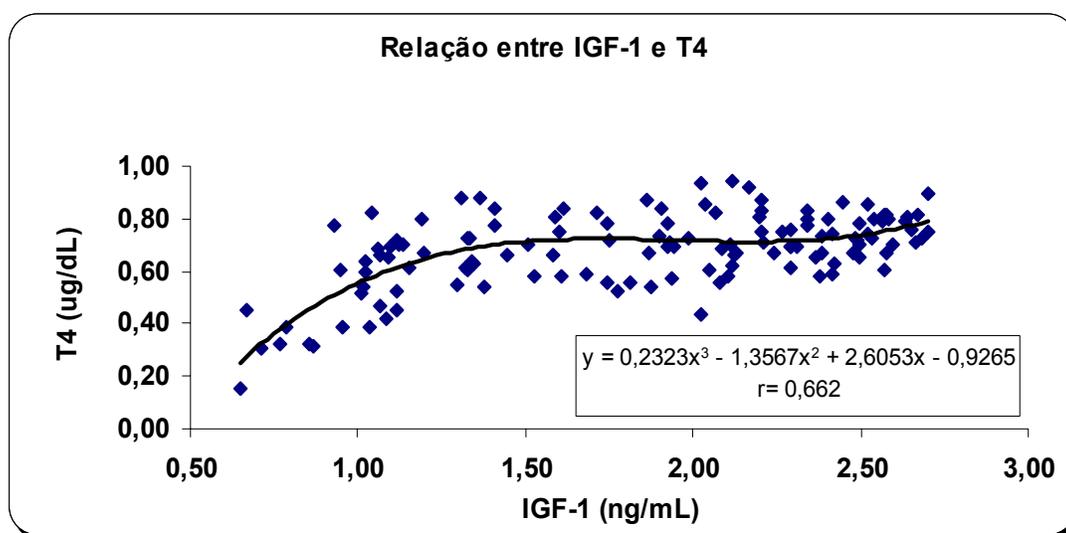


Gráfico 17 – Relação entre concentração IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ e T₄ (ug/dL) transformado em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo- 2004

5.11.6 Relação entre IGF-1 e T₃ plasmático

O gráfico 18 representa a relação entre a IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ e T₃ (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$, que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,833$) e significativo ($p < 0,0001$) entre as duas variáveis.

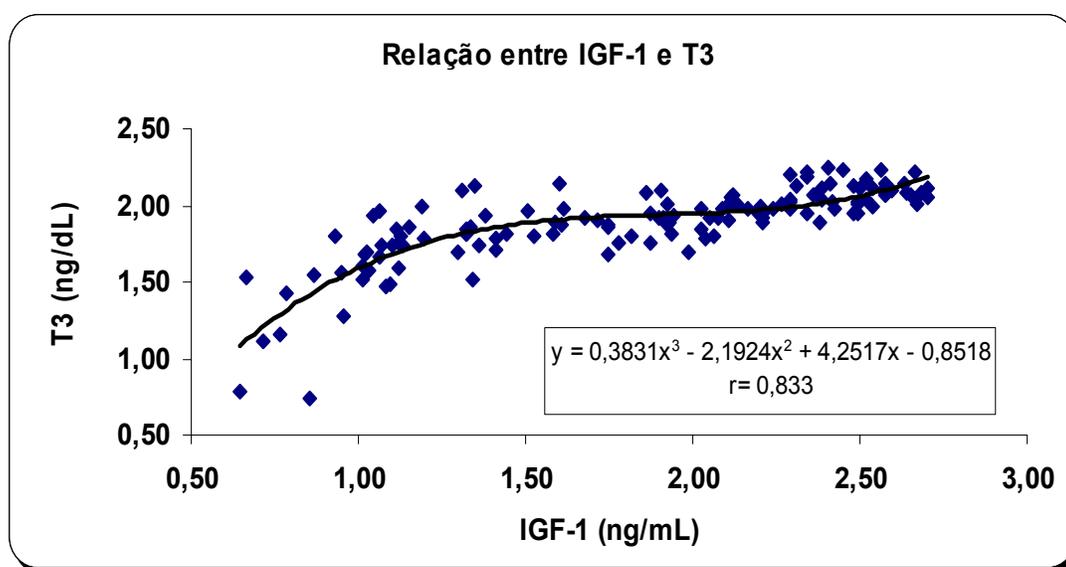


Gráfico 18 – Relação entre concentração IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ e T₃ (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$, de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.7 Relação entre Consumo de Matéria Seca e IGF-1.

O gráfico 19 representa a relação entre consumo de matéria seca (kg) e IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$, que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,885$) e significativo ($p < 0,0001$) entre as duas variáveis.

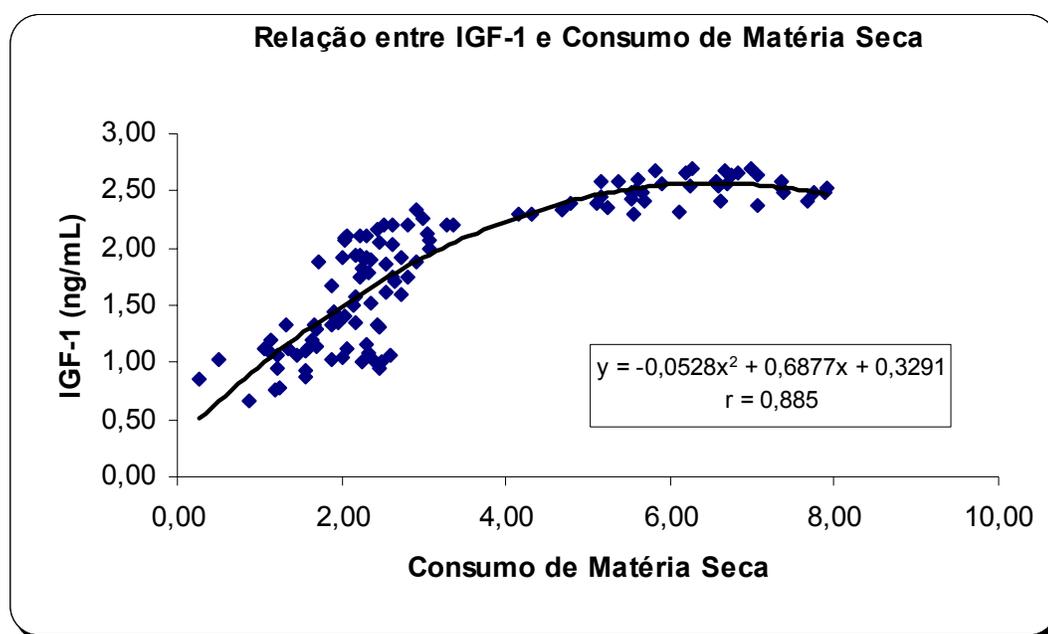


Gráfico 19 – Relação entre concentração IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ e Consumo de Matéria Seca (kg), de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.8 Relação entre IGF-1 e Peso Vivo Corrigido.

O gráfico 20 representa a relação entre IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ e peso vivo (kg) corrigido pela idade em semanas, que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,857$) e significativo ($p < 0,001$) entre as duas variáveis.

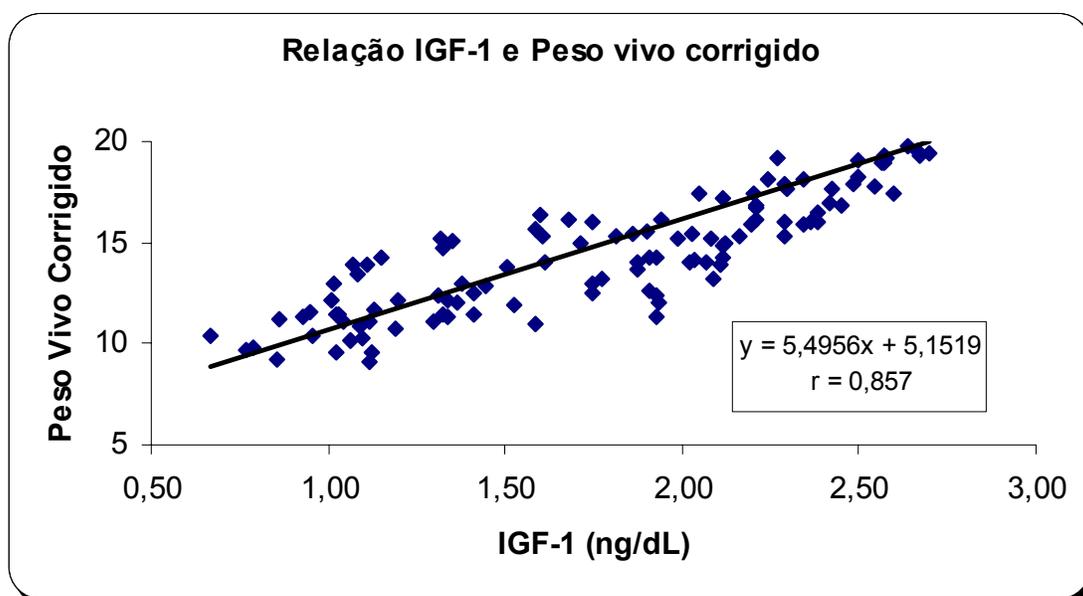


Gráfico 20 – Relação entre concentração IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ e Peso Vivo (kg) corrigido pela idade em semanas, de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.9 Relação entre IGF-1 e Peso Vivo Corrigido dos Grupos 1, 2 e 3 separadamente.

O gráfico 21 representa a relação entre IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ e peso vivo (kg) corrigido pela idade em semanas dos grupos separadamente.

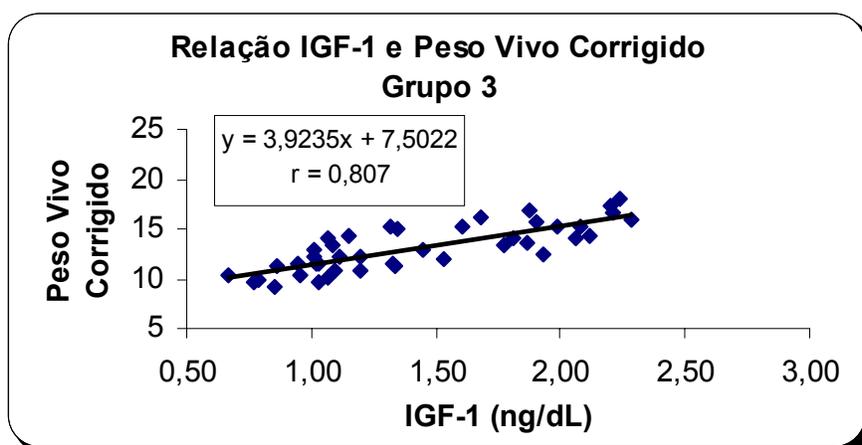
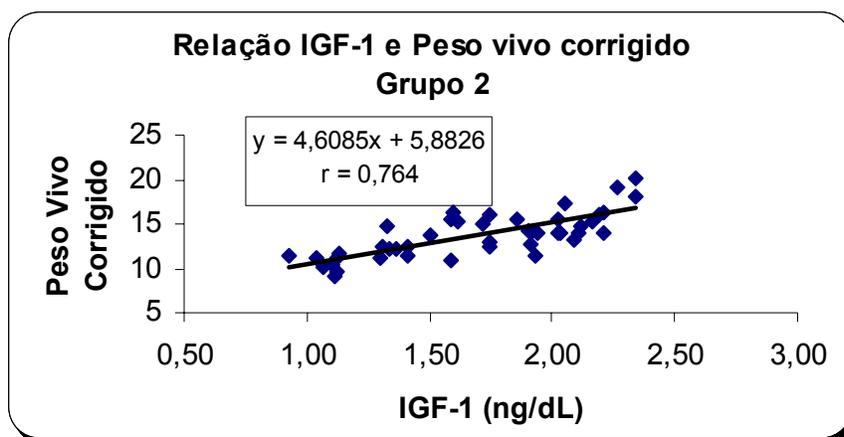
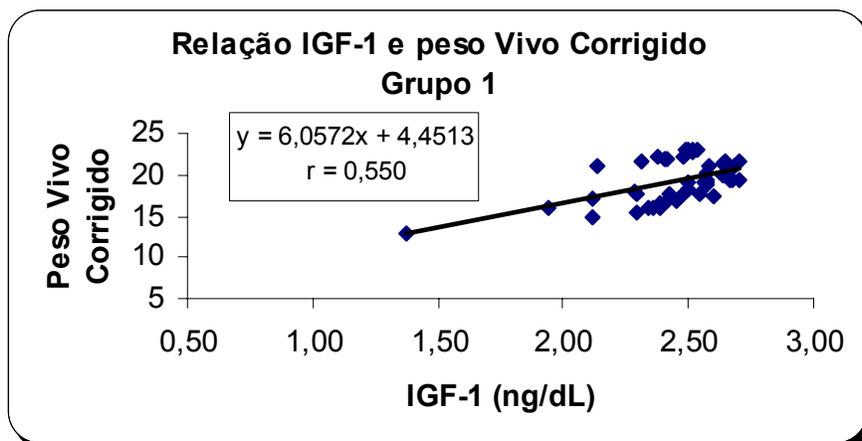


Gráfico 21 – Relação entre concentração IGF-1 (ng/mL) transformado em log (x+1) e Peso Vivo (kg) corrigido pela idade em semanas, de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia separadamente no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.10 Relação entre IGF-1 e Frequência Cardíaca.

O gráfico 22 representa a relação entre IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ e frequência cardíaca (batimentos por minuto), que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,731$) e significativo ($p < 0,0001$) entre as duas variáveis.

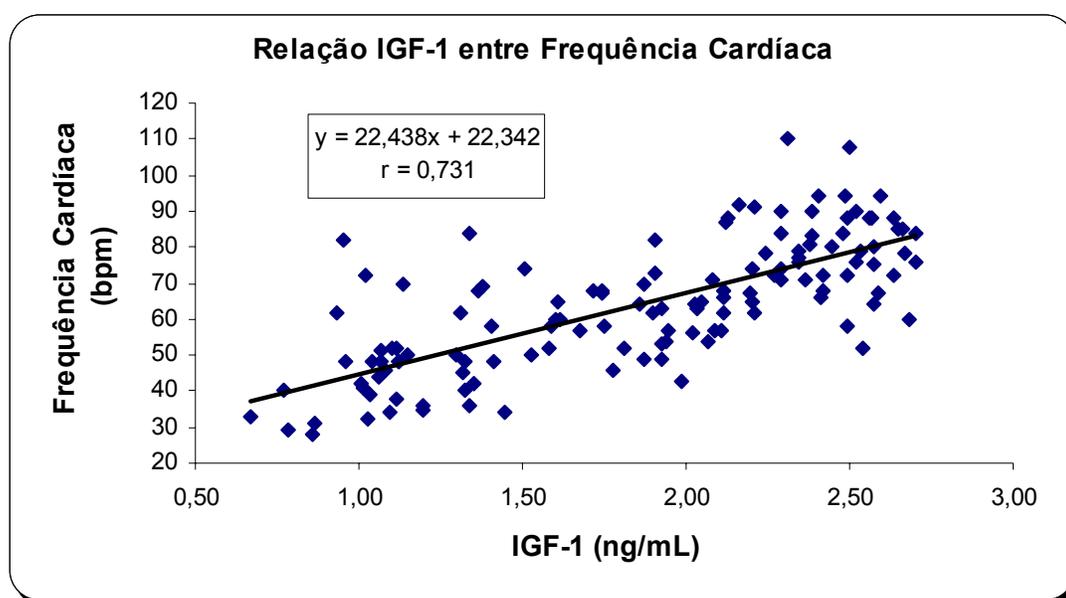


Gráfico 22 – Relação entre concentração IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ e Frequência Cardíaca (batimentos por minuto), de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.11 Relação entre IGF-1 e Frequência Respiratória.

O gráfico 23 representa a relação entre IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ e frequência respiratória (movimentos por minuto), que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,679$) e significativo ($p < 0,001$) entre as duas variáveis.

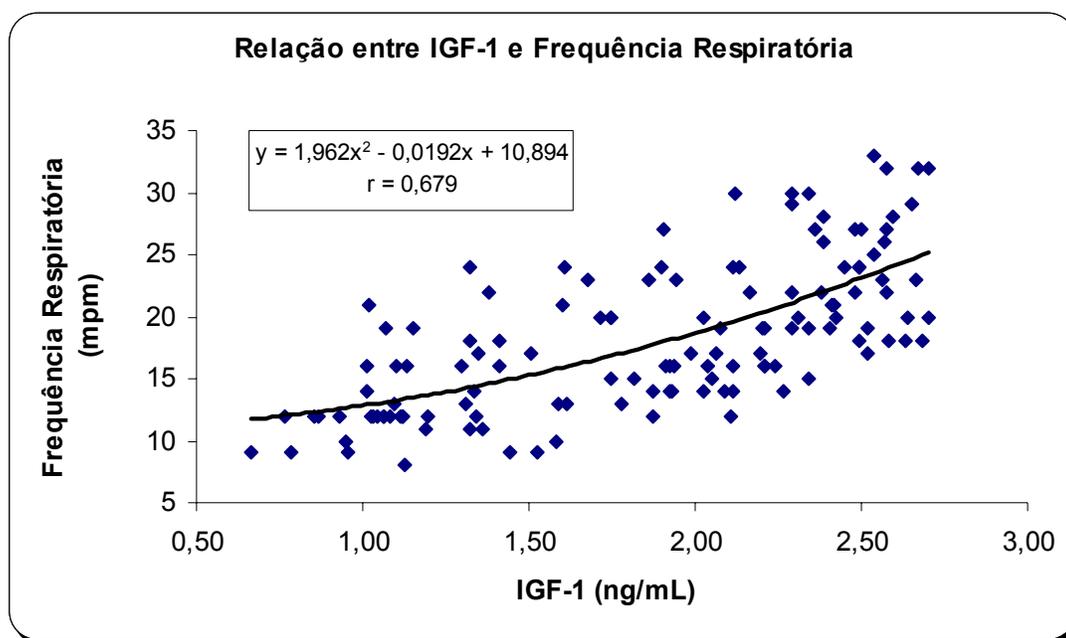


Gráfico 23– Relação entre concentração IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ e Frequência Respiratória (movimentos por minuto), de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.12 Relação entre IGF-1 e Temperatura Retal.

O gráfico 24 representa a relação entre IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ e temperatura retal ($^{\circ}\text{C}$), que obteve coeficiente de correlação médio ($r = 0,548$) e significativo ($p < 0,001$) entre as duas variáveis.

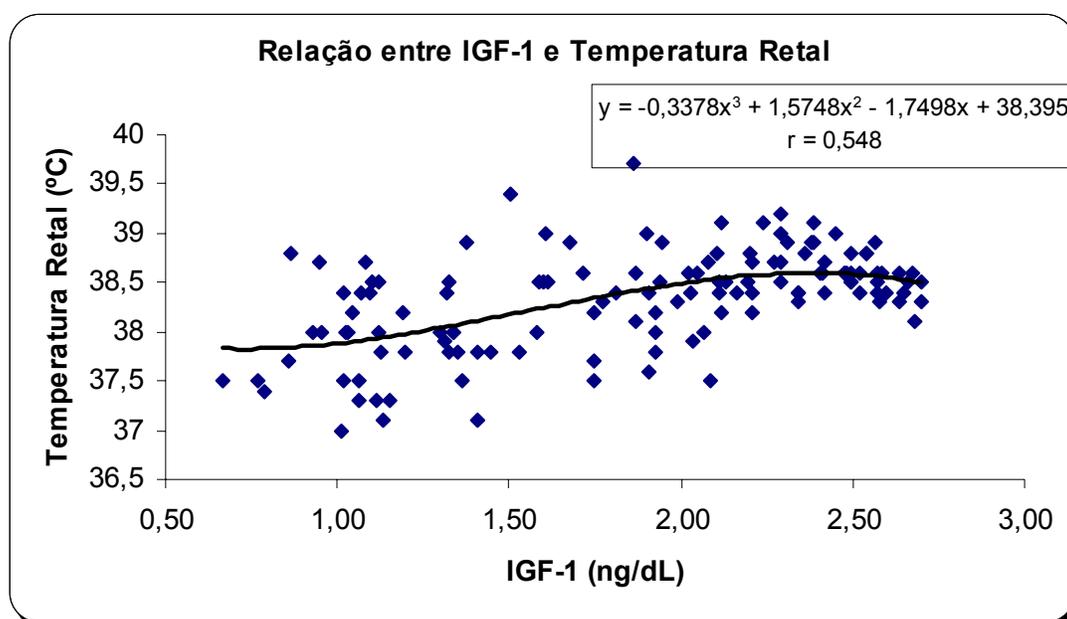


Gráfico 24 – Relação entre concentração IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ e Temperatura Retal ($^{\circ}\text{C}$), de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.13 Relação entre T₄ e T₃ plasmático

O gráfico 25 representa a relação entre a T₄ (ug/dL) transformado em log (x+1) e T₃ (ng/dL) transformado em log (x+1), que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,782$) e significativo ($p < 0,0001$) entre as duas variáveis.

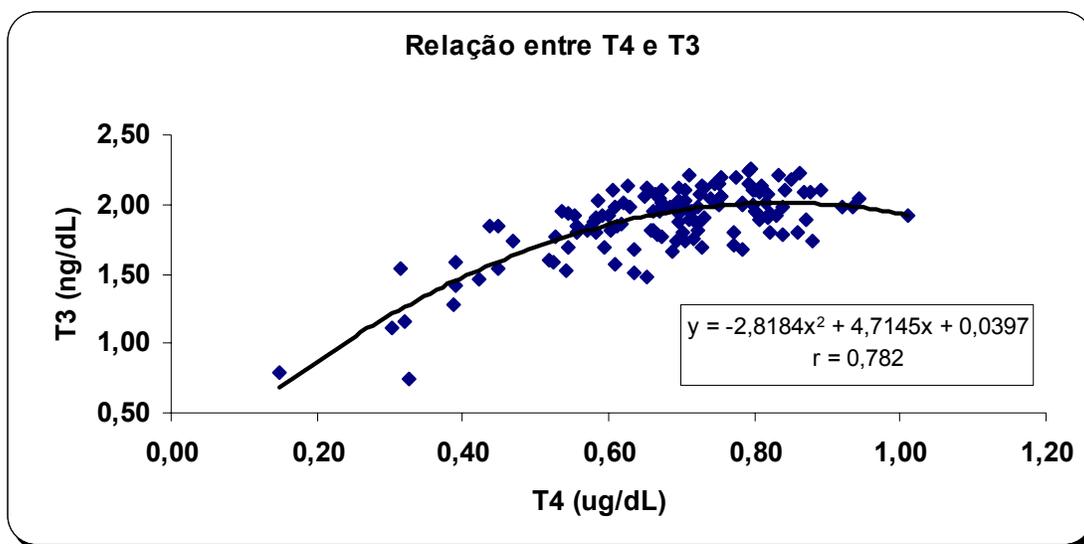


Gráfico 25 – Relação entre concentração T₄ (ug/dL) transformado em log (x+1) e T₃ (ng/dL) transformado em log (x+1), de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.14 Relação entre T₄ e Frequência Cardíaca.

O gráfico 26 representa a relação entre T₄ (ug/dL) transformado em log (x+1) e frequência cardíaca (batimentos por minuto), que obteve coeficiente de correlação médio ($r = 0,483$) e significativo ($p < 0,001$) entre as duas variáveis.

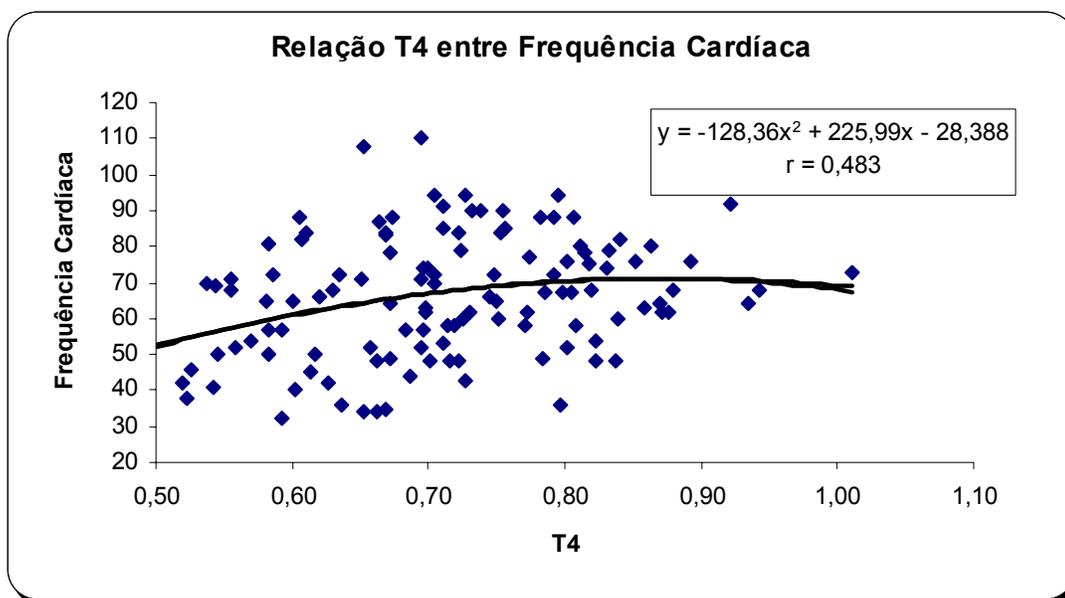


Gráfico 26– Relação entre concentração T₄ (ug/dL) transformado em log (x+1) e Frequência Cardíaca (batimentos por minuto), de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.15 Relação entre Insulina e Glicose plasmática

O gráfico 27 representa a relação entre a insulina (uU/mL) transformado em $\log(x+1)$ e glicose (mmol/L), que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,768$) e significativo ($p < 0,0001$) entre as duas variáveis.

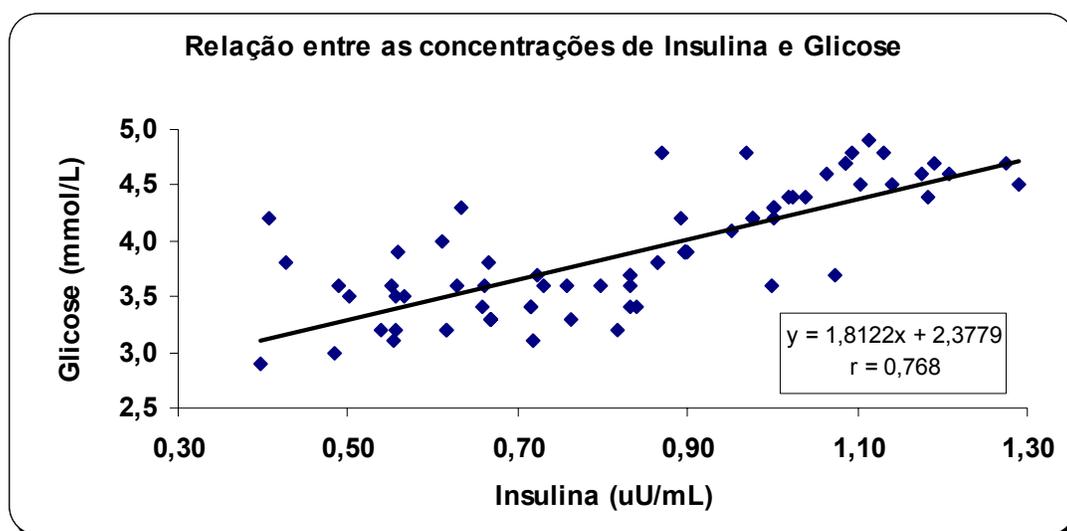


Gráfico 27 – Relação entre concentração Insulina (uU/mL) transformado em $\log(x+1)$ e Glicose (mmol/L), de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.16 Relação entre Insulina e IGF-1 plasmático

O gráfico 28 representa a relação entre a insulina (uU/mL) transformado em $\log(x+1)$ e IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$, que obteve coeficiente de correlação médio ($r = 0,517$) e significativo ($p < 0,0001$) entre as duas variáveis.

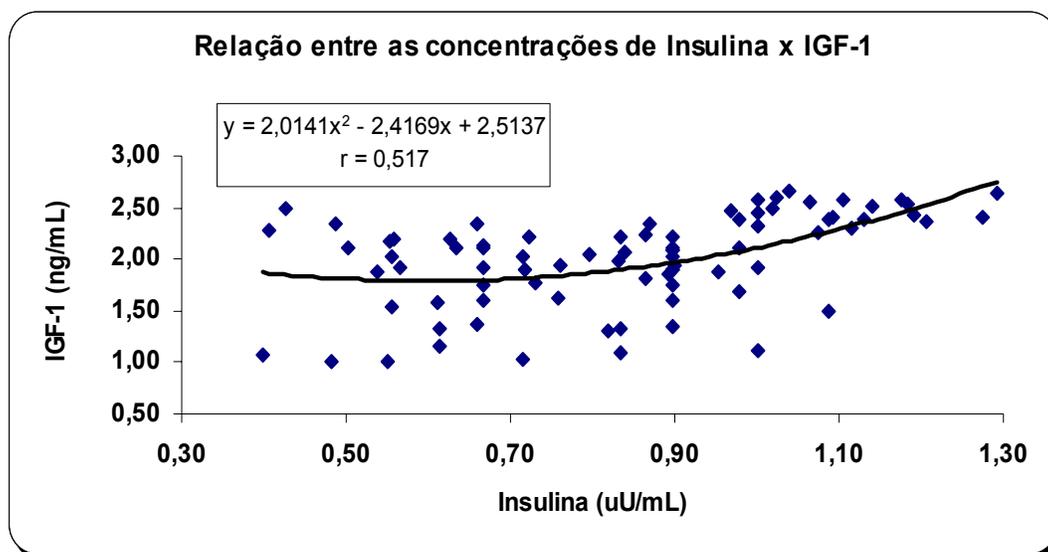


Gráfico 28 – Relação entre concentração Insulina (uU/mL) transformado em $\log(x+1)$ e IGF-1 (ng/mL) transformado em $\log(x+1)$ de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.17 Relação entre Insulina e T₃ plasmática

O gráfico 29 representa a relação entre a insulina (uU/mL) transformado em $\log(x+1)$ e T₃ (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$, que obteve coeficiente de correlação médio ($r = 0,506$) e significativo ($p < 0,0001$) entre as duas variáveis.

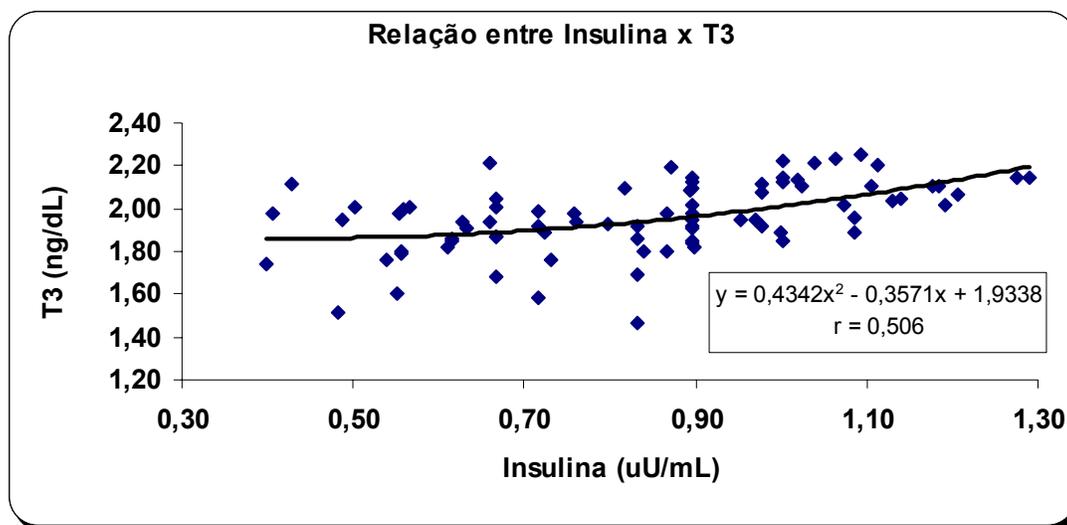


Gráfico 29 – Relação entre concentração Insulina (uU/mL) transformado em $\log(x+1)$ e T₃ (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$ no decorrer do período experimental para os animais do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia. São Paulo - 2004

5.11.18 Relação entre Insulina e Consumo de Matéria Seca.

O gráfico 30 representa a relação entre a insulina (uU/mL) transformado em $\log(x+1)$ e consumo de matéria seca (kg), que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,754$) e significativo ($p < 0,001$) entre as duas variáveis.

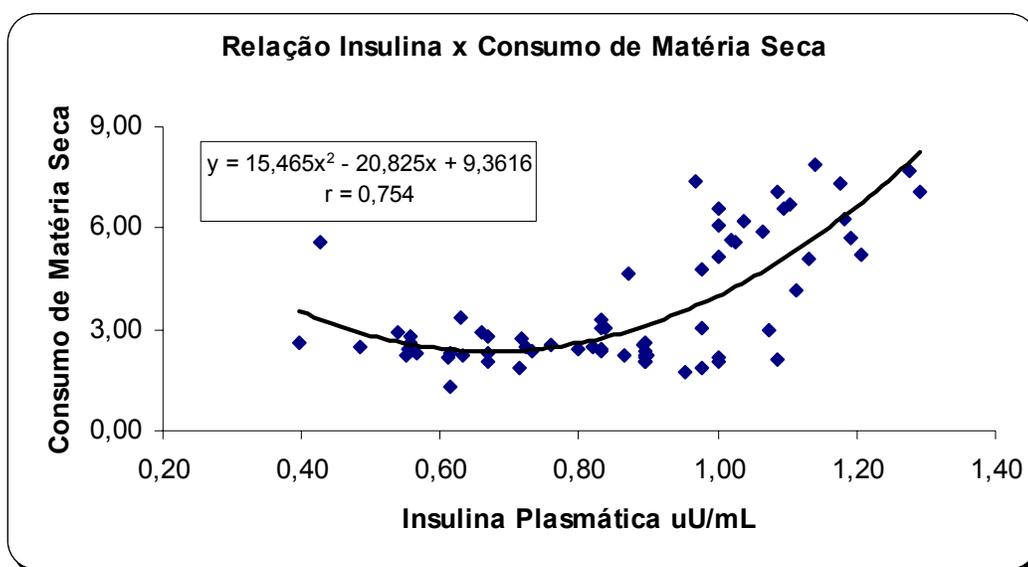


Gráfico 30 – Relação entre concentração Insulina (uU/mL) transformado em $\log(x+1)$ e Consumo de Matéria Seca (kg) de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.19 Relação entre Consumo de Matéria Seca e T₃ .

O gráfico 31 representa a relação entre consumo de matéria seca (kg) e T₃ (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$, que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,732$) e significativo ($p < 0,001$) entre as duas variáveis.

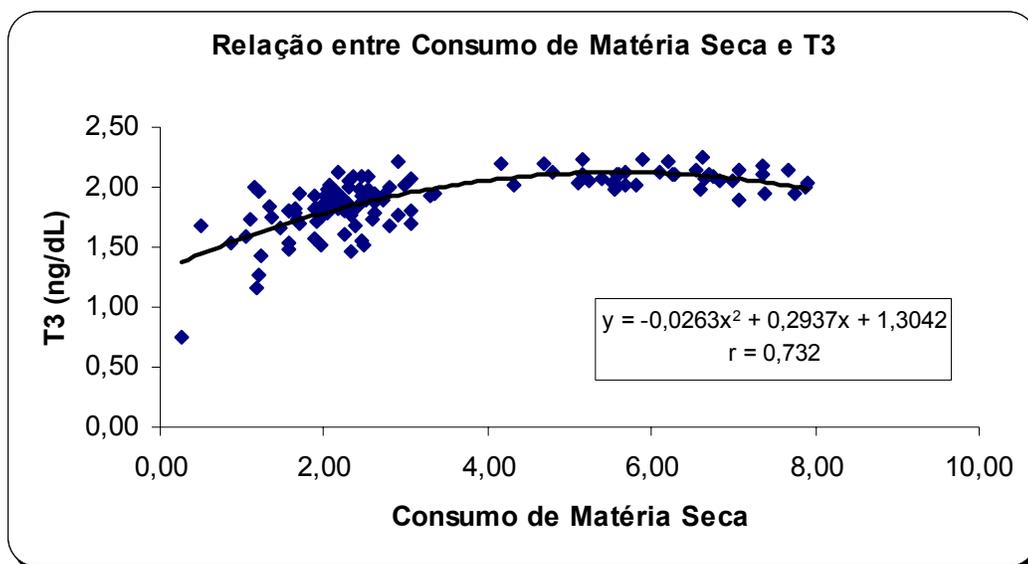


Gráfico 31 – Relação entre concentração Consumo de Matéria Seca (kg) e T₃ (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$, de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.20 Relação entre T₃ (ng/dL) e Peso Vivo Corrigido.

O gráfico 32 representa a relação entre T₃ (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$ e peso vivo (kg) corrigido pela idade em semanas, que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,710$) e significativo ($p < 0,001$) entre as duas variáveis.

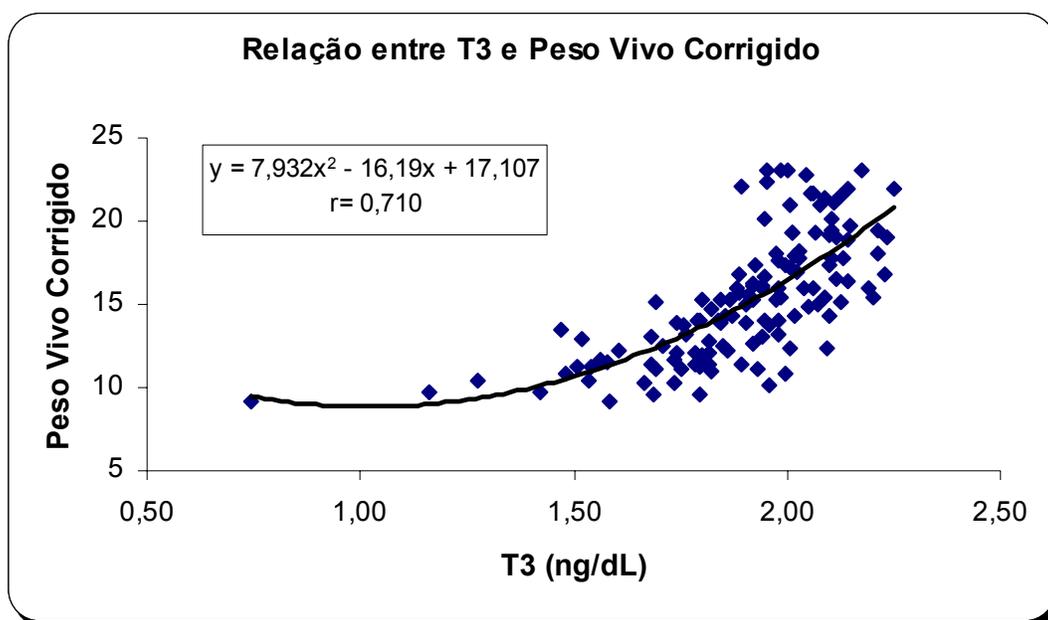


Gráfico 32 – Relação entre concentração T₃ (ng/dL) transformado em $\log(x+1)$ e Peso Vivo (kg) corrigido pela idade em semanas, de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.21 Relação entre T₃ e Frequência Cardíaca.

O gráfico 33 representa a relação entre T₃ (ng/dL) transformado em log (x+1) e frequência cardíaca (batimentos por minuto), que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,701$) e significativo ($p < 0,0001$) entre as duas variáveis.

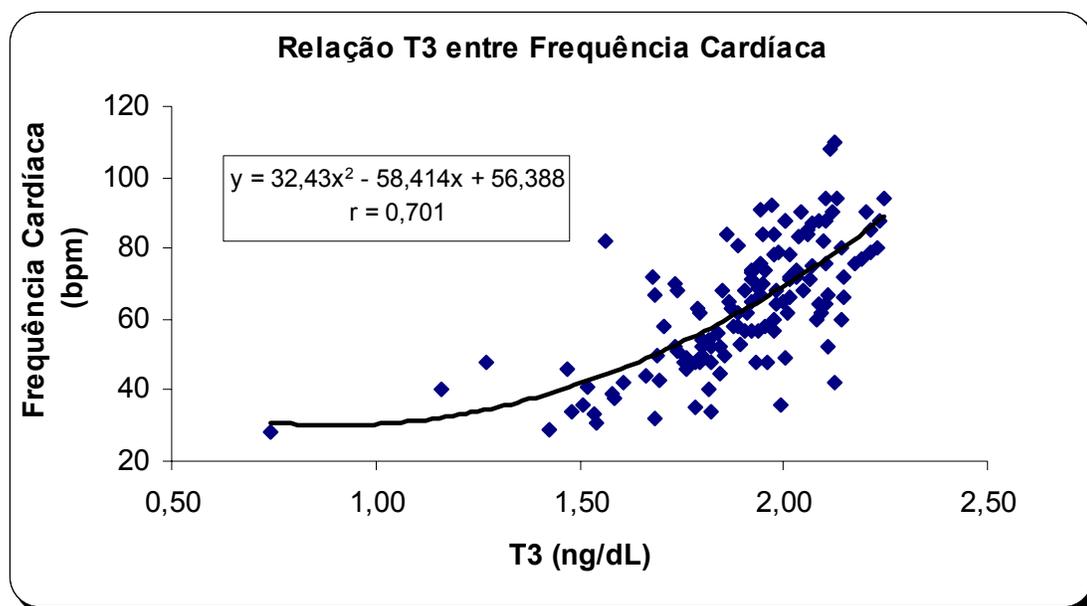


Gráfico 33 – Relação entre concentração T₃ (ng/dL) transformado em log (x+1) e Frequência Cardíaca (batimentos por minuto), de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3 que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.22 Relação entre T₃ e Frequência Respiratória.

O gráfico 34 representa a relação entre T₃ (ng/dL) transformado em log (x+1) e frequência respiratória (movimentos por minuto), que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,632$) e significativo ($p < 0,001$) entre as duas variáveis.

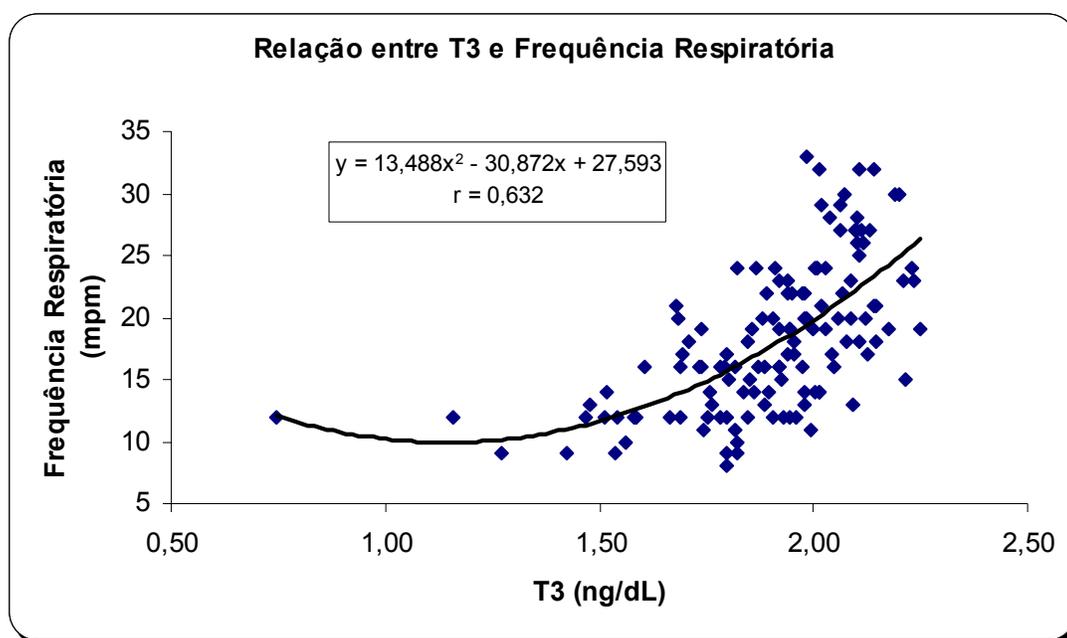


Gráfico 34– Relação entre concentração T₃ (ng/dL) transformado em log (x+1) e Frequência Respiratória (movimentos por minuto), de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.23 Relação entre T₃ e Temperatura Retal.

O gráfico 35 representa a relação entre T₃ (ng/dL) transformado em log (x+1) e temperatura retal (°C), que obteve coeficiente de correlação médio ($r = 0,484$) e significativo ($p < 0,001$) entre as duas variáveis.

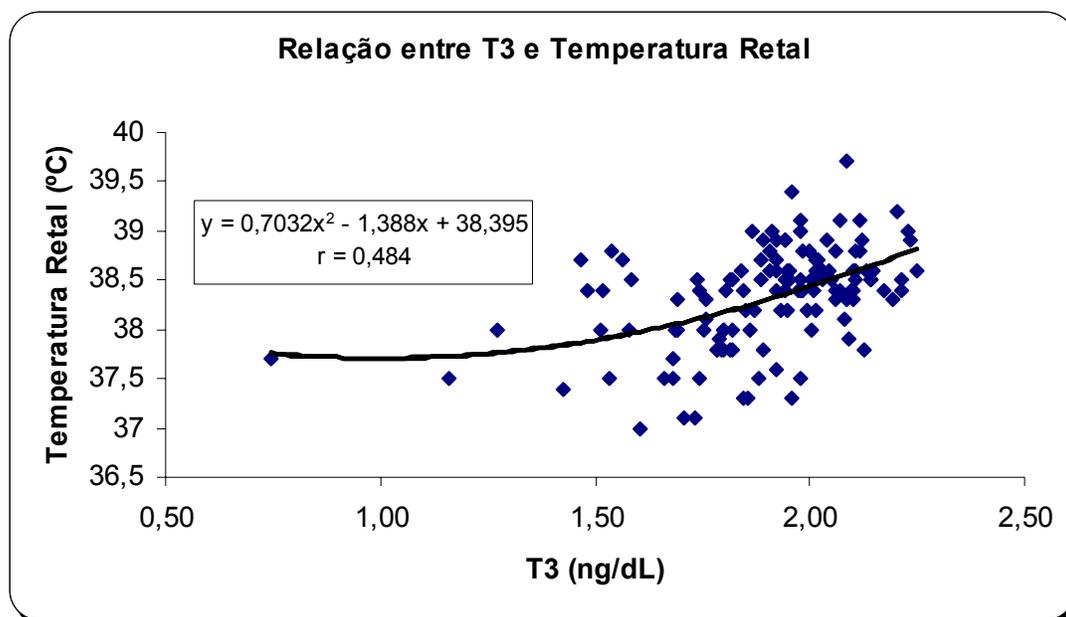


Gráfico 35– Relação entre concentração T₃ (ng/dL) transformado em log (x+1) e Temperatura Retal (°C), do bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

5.11.24 Relação entre Consumo de Matéria Seca e Peso Vivo Corrigido.

O gráfico 36 representa a relação entre consumo de matéria seca (kg) e peso vivo corrigido, que obteve coeficiente de correlação alto ($r = 0,915$) e significativo ($p < 0,001$) entre as duas variáveis.

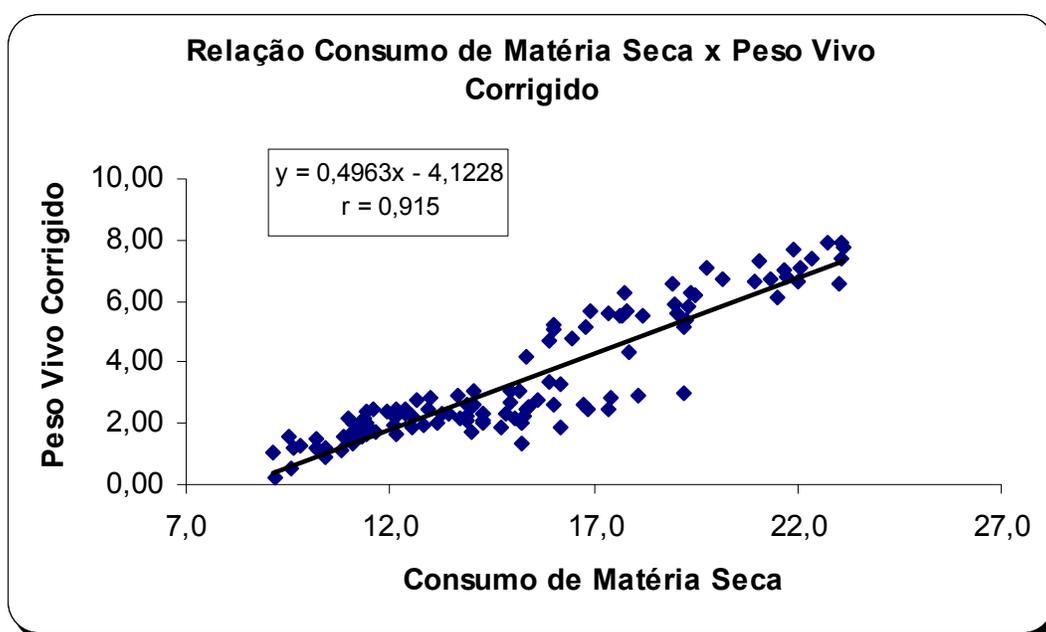


Gráfico 36– Relação entre Consumo de Matéria Seca (kg) e Peso Vivo (kg) corrigido pela idade em semanas, de bovinos do grupo 1, que receberam dieta com altos teores de energia; grupo 2, que receberam teores moderados de energia; e grupo 3, que receberam baixos teores de energia no decorrer do período experimental. São Paulo - 2004

Tabela 16 - Coeficientes de correlação (*) e nível de significância (☆) entre as variáveis estudadas. S

	Glicose	IGF-1	T3	T4	Insulina	Consumo de MS	Glucagon	Peso Vivo corrigido	P
Glicose	1	0,684 * 0,0001☆	0,711 0,0001	0,207 0,0001	0,768 0,0001	0,735 0,001	0,179 0,150	0,644 0,0001	0,0001
IGF-1	-	1	0,833 0,0001	0,662 0,0001	0,517 0,0001	0,885 0,0001	-0,130 0,140	0,857 0,001	0,0001
T3	-	-	1	0,782 0,0001	0,506 0,0001	0,732 0,001	-0,162 0,065	0,710 0,001	0,0001
T4	-	-	-	1	0,102 0,354	0,347 0,0001	-0,133 0,131	0,240 0,0278	0,0001
Insulina	-	-	-	-	1	0,754 0,001	0,108 0,329	0,477 0,0001	0,0001
Consumo de MS	-	-	-	-	-	1	-0,219 0,017	0,915 0,001	0,0001
Ac Propiônico	0,592 0,0001								

Os valores em vermelho estão comentados e representados como gráfico no item 5.1

6. DISCUSSÃO

Os objetivos propostos neste experimento foram na grande maioria atingidos, pois a restrição energética alimentar prolongada trouxe no seu bojo alterações tanto na atividade metabólica, como no perfil hormonal e bioquímico.

Como era de se esperar, os grupos de garrotes submetidos à restrição energética manifestaram uma destacada redução na taxa de crescimento corporal, evidenciada pela manutenção do peso vivo, enquanto que os do grupo controle tiveram um substancial ganho de peso (Tabela 4 e Gráfico 1). Sem dúvida contribuiu diretamente para esse resultado de nulo incremento de ganho de peso e o baixo consumo de matéria seca, lendo-se neste contexto a diminuta ingestão de energia bruta dietética, já que existiu uma altíssima correlação positiva entre essas variáveis ($r = 0,915$).

O efeito deste baixo consumo de alimento deve ser somado a uma menor ingestão global de energia, os quais proporcionaram um cenário de marcante déficit nutricional, interferindo diretamente no metabolismo basal dos animais submetidos à subnutrição.

No presente experimento a atividade metabólica global foi avaliada objetivamente pela análise das variáveis conhecidas como funções vitais, ou seja, a frequência cardíaca, os movimentos respiratórios e a temperatura retal. Conforme os animais foram acentuando o grau de sua desnutrição energética tanto a frequência cardíaca como a respiratória foram se tornando significativamente menores, não ocorrendo o mesmo com a temperatura retal. Além dessas modificações os animais desnutridos demonstraram apatia, fraqueza, diminuição de atividade física etc.

Enquanto o grupo controle apresentava os batimentos cardíacos dentro da faixa de normalidade, ou seja, entre 60 e 80 batimentos por minuto (BPM), em especial o grupo 3 ao término de 10 quinzenas, teve uma considerada redução para 31 BPM, 57% em média inferior ao valor basal. A desnutrição energética também provocou esta alteração em outras espécies de mamíferos como o homem e o cavalo (BERNE; LEVY, 2004; ELLIS; LAWRENCE, 1978). Vários hormônios regulam direta ou indiretamente a frequência cardíaca nos animais, destacando-se as catecolaminas com ação cronotrópica positiva. Estudos feitos com garrotes submetidos à desnutrição energética demonstraram uma diminuição na concentração plasmática de norepinefrina (BERNE; LEVY, 2004). Porém, essa diminuição é modulada pela ação da triiodotironina (T_3), que além de também estar diminuída nos animais desnutridos, como foi perfeitamente demonstrada neste experimento, induz uma menor secreção e potencialização da norepinefrina e epinefrina. Além disto tanto T_3 como o tiroxina (T_4) têm uma ação direta sobre o coração aumentando o cronotropismo e inotropismo. Neste experimento não foram determinadas as concentrações plasmáticas de norepinefrina e epinefrina, porém ficou demonstrado que existiu uma alta correlação positiva ($r = 0,701$) entre as concentrações de T_3 e frequência cardíaca, mas curiosamente tal correlação, embora significativa, não foi tão alta com T_4 ($r = 0,483$).

De maneira paralela, a desnutrição provocou uma queda na frequência respiratória, abaixo dos valores de referência 20 - 30 Mov/min (RADOSTITS; ARUNDEL, 2002), porém não tão acentuada como a cardíaca, reduzindo em média do tempo basal para o terminal 45 %. Verificando detalhadamente a evolução dessa frequência no grupo 3 (Tabela 7; Gráfico 4), constata-se que em relação ao momento basal ocorreu uma diminuição significativa ($p < 0,0001$) já na 2ª quinzena, a qual foi superior a 6ª em diante. Coincidentemente, tais achados se coadunam perfeitamente aos conceitos emitidos por Chilliard et al. (1998) sobre a evolução da desnutrição e o dispêndio de energia e consumo de oxigênio pelo organismo. Segundo esses autores, essas

alterações se desenvolvem em três fases distintas, ou seja: em curto prazo há uma diminuição discreta nestas variáveis; já a partir da 2^a a 3^a semana existe uma nítida redução, devido à intensa queda no metabolismo e redução no peso do fígado e demais vísceras gastrintestinais; e numa fase mais avançada estas atividades metabólicas se reduzem lenta e gradualmente. Em outras palavras, a frequência respiratória, de certa forma, espelha nessas condições a diminuição no consumo de oxigênio pelos animais desnutridos. No tocante a influência hormonal é digno de nota a citação que a queda nos teores de catecolaminas e de hormônios tireoidianos também interferem negativamente na frequência respiratória (BERNE; LEVY, 2004). Coincidentemente, existiu uma correlação positiva ($r = 0,632$) entre a frequência respiratória e os teores de T_3 .

Observaram-se também altas correlações positivas de IGF-1 com frequência cardíaca ($r = 0,731$) e respiratória ($r = 0,679$). Até o momento não existem estudos que indiquem que o IGF-1 teria uma influência direta no controle dessas variáveis, mas as correlações encontradas devem ter sido altas, pois este hormônio refletiu fielmente o status energético dos ruminantes, como será discutido a seguir.

A média global da temperatura retal foi ligeiramente inferior nos animais dos grupos carentes, na casa dos $0,4^\circ\text{C}$ abaixo do controle, atingindo o valor de $38,2 \pm 0,5^\circ\text{C}$. Mesmo assim esta média se enquadra entre os valores de referência para animais desta idade ($37,8$ a $39,2^\circ\text{C}$) (RADOSTITS; ARUNDEL, 2000). Porém, um animal do grupo 3 apresentou no auge do seu quadro carencial a temperatura tão baixa de $37,4^\circ\text{C}$. Se comparada a temperatura retal com as frequências cardíaca e respiratória, que tiveram no decorrer da subnutrição uma queda gradual nos seus valores, a primeira variável é bem mais fundamental para a sobrevivência do animal, sendo assim preservada até o último momento. Enquanto que os camelos mantidos em subnutrição diminuem de tal forma seu metabolismo que decrescem de maneira significativa sua temperatura basal, tanto os bovinos como os ovinos não o fazem com a mesma magnitude. Embora durante a

subnutrição exista uma queda no metabolismo de muitas vísceras (gastrintestinais etc) e musculatura, no cômputo geral o gasto energético dos bovinos é ainda maior em relação ao seu peso metabólico Chilliard et al. (1998). A manutenção da temperatura basal, refletida aqui pela retal, é fundamental para a sobrevivência visto que o funcionamento da bateria enzimática intracelular está condicionada a uma estrita faixa de temperatura nos animais homeotérmicos (LEHNINGER, 2002).

Tais achados colocam em confronto o conceito emitido por Oetzel (1988) e Radostits e Arundel (2000) que ruminantes subnutridos apresentam uma substancial queda na temperatura retal (32,2 °C a 36,7 °C). Embora esses autores não citassem referências para tal afirmação, acredita-se que esses dados foram obtidos de animais em avançado estado de caquexia. O presente experimento indica que não se pode generalizar o conceito de hipotermia para todo animal subnutrido.

Existiu uma correlação positiva de grau médio ($r = 0,484$) entre os teores de T_3 e temperatura retal. Sem dúvida, esse hormônio tireoidiano controla o dispêndio de energia, a produção de calor e o consumo de oxigênio pelos órgãos e era de se esperar uma correlação mais alta do que a encontrada, mas não se tem uma explicação plausível para tal achado. Já a correlação com T_4 foi não significativa ($r = 0,075$), sendo também descrita anteriormente por Berne e Levy (2004).

Embora existisse uma correlação de grau médio ($r = 0,548$) entre o IGF-1 e a temperatura retal, tal tipo de estudo não foi devidamente descrito na literatura consultada. É de se esperar que animais bem nutridos e com altas taxas metabólicas tenham uma temperatura retal ligeiramente mais alta que os desnutridos. O IGF-1, como será discutido a seguir, espelha diretamente o grau de metabolismo vigente no organismo, contudo fica a dúvida se este hormônio tem ou não uma

influência direta na temperatura retal, numa estreita relação causa-efeito, ou se apenas reflita uma ação do T_3 , já que a correlação entre estes dois hormônios também foi alta ($r = 0,833$).

A matéria seca ingerida decresceu significativamente nos grupos subalimentados, atingindo 47% e 61,4% nos grupos 2 e 3, enquanto que nos controles existiu um aumento da ordem de 20,7%. Estes resultados são relativos, em especial com o grupo controle, já que neste também teve um aumento significativo no seu peso corpóreo de 54,8%, enquanto que nos demais grupos ou se manteve praticamente inalterado (grupo 2 ; +2,5%) ou ocorreu um pequeno decréscimo (grupo 3; -8,9%). Porém se for transformado o consumo diário de matéria seca em gramas/kg de peso metabólico (P.M.) (Peso Vivo ^{0,75}) verificar-se-á que este aumento de consumo aparente no grupo controle (20,7%) sofreu um decréscimo de 18% (inicial 98 g MS/kg P.M.; final 80,24 g MS/kg P.M.), o que não impediu que os animais continuassem a ganhar cerca de 900 g P.V./dia.

Já nos outros dois grupos a hiporexia foi destacada. Parte deste fenômeno pode ser explicada pelo oferecimento de dieta pouco palatável, em especial o componente bagaço de cana. Mas merece maior destaque o incremento nestas dietas de fibra detergente neutro (FDN), que de certa forma regula o consumo de alimentos. Para que as dietas tivessem diferentes graus de energia foi-se aumentando gradativamente a quantidade de FDN na ração, principalmente pelo aumento de bagaço de cana na dieta.

Segundo Forbes (1995) quanto maior o teor de FDN na dieta maior é o grau de enchimento do rúmen, interferindo diretamente no consumo de alimentos. O FDN, que substituiu a antiga fibra bruta, é composto basicamente das frações de hemicelulose, celulose e lignina, que são fermentados bem mais lentamente no rúmen que as frações digestíveis de outros açúcares, proteínas, extrato etéreo etc dos alimentos.

De acordo com o mesmo autor, o consumo de alimentos também é regulado pelo grau de digestibilidade dos alimentos, os quais são mais rapidamente fermentados no rúmen, saindo com mais presteza deste órgão e “dando espaço”, para que mais matéria seca seja consumida. Numa avaliação feita com estes animais, no 135º d deste experimento, e apresentada por Sucupira (2003) verificou-se que a taxa de passagem de líquidos do rúmen (%/h) foi cerca de 2,0 e 2,8 vezes menor no grupo 2 e 3, respectivamente, que no grupo 1, comprovando que o tempo de permanência do digesta foi superior em animais submetidos à subnutrição energética.

Além dos maiores teores de FDN e da menor digestibilidade dos alimentos, Chilliard et al. (1998) especulou que o baixo consumo de alimentos também seja causado, em animais subnutridos, devido a uma menor atividade bacteriana ruminal. Isto foi comprovado por Sucupira (2003) que demonstrou que quanto maior o índice de excreção urinária de alantoína, um indicativo da biomassa bacteriana ruminal, maior era o consumo de matéria seca ($r = 0,82$).

Existiu uma alta correlação entre os teores de insulina e o consumo de matéria seca pelos animais ($r = 0,754$). Embora a alta insulinemia, encontrada logo após a ingestão de alimentos nos ruminantes, provoque em curto prazo uma sensação de saciedade, este hormônio tem um efeito estimulador ao apetite, em especial em animais submetidos à dieta pobre em energia (FORBES, 1995). A supressão da produção de insulina pelo tratamento com aloxano em ovelhas pode provocar a morte dos animais por completa inapetência (REID et al., 1963).

A glicose é considerada um dos importantes indicadores do status energético em animais domésticos (GONZÁLEZ, 2000; PAYNE; PAYNE, 1987).

Este experimento demonstrou claramente que existiu uma diminuição na glicemia no decorrer do quadro carencial. Contudo, se alguém mais desavisado confrontar os valores do grupo 2 e 3 com aqueles clássicos de referência, constatará que se encontra dentro da faixa de normalidade (2,5 -4,6 mmol/L KANEKO; HARVEY; BRESS, 1997; 2 - 3 mmol/L PAYNE;

PAYNE, 1987). O que esses autores clássicos não especificaram foi a origem dos dados, já que eles foram obtidos em vacas leiteiras, cujos teores são reconhecidamente mais baixos que os bovinos mais jovens ou de corte (OTTO et al., 1992; ROWLAND, 1980; SUCUPIRA, 2003). Num pré-experimento realizado com bovinos de corte hígidos com um ano de idade (dados não publicados), assim como nos animais do grupo controle, obtiveram-se valores de glicemia, com intervalo de dois desvios-padrão, de 3,73 a 4,87 mmol/L, semelhante ao determinado por OTTO et al. (1992) (3,6 – 5,0 mmol/ L) em bovinos de corte, no Paraguai. Os valores médios obtidos no grupo 2 e 3 passaram a ser menores que esses últimos de referência a partir da 7^a e 4^a semanas de carência, respectivamente. Estes dados demonstram que deve ser considerado para bovinos já ruminantes dois valores de referência, um para vacas leiteiras e outro para animais de corte, em especial em crescimento. Os presentes resultados contrariam as notificações emitidas por Herdt (1988) que a glicemia não tem valor diagnóstico definitivo na má nutrição energética.

Os valores de glicemia foram influenciados por muitas variáveis, como se constata na tabela 16. Especialmente em ruminantes, a glicose sistêmica é proveniente na sua grande maioria da gliconeogênese. Em outras palavras, ela é gerada indiretamente pela conversão de outros substratos energéticos, sendo o mais importante deles o propionato de origem ruminal (BERGMAN, 1973). Como era de se esperar, existiu uma correlação positiva entre a glicemia e o propionato ruminal ($r = 0,59$), demonstrando que a dieta carente em energia gerou na sua fermentação ruminal menor quantidade desse substrato gliconeogênico.

Quanto maior foi a glicemia maior a insulinemia ($r = 0,768$). As amostras sanguíneas foram coletadas 3 horas após o oferecimento do alimento. Logo em seguida da ingestão de alimentos existe no ruminante uma discreta diminuição na glicemia, provocada por uma maior secreção de insulina, contudo este perfil tende a se reverter por volta da 4^a h pós-alimentação (BERGMAN, 1973). Por outro lado, a carência energética, jejum prolongado ou em

enfermidades que gerem quadros de hipoglicemia, como na toxemia de prenhez, existe um menor estímulo para a produção e secreção de insulina (BERGMAN, 1973; HORNICK et al., 1998; SAGA et al., 1966). Em outras palavras, a insulinemia reflete diretamente o status energético em ruminantes. Segundo Berne e Levy (2004), em monogástricos as concentrações séricas de glicose abaixo de 2,8 mmol/L deixam de estimular o pâncreas para a secreção de insulina. Essa concentração de glicose corresponde grosseiramente a cerca de 45% do valor mínimo de referência em monogástricos. Contudo, usualmente, a glicemia normal nos ruminantes é bem menor que em monogástricos, ao redor de 40% a 50% inferior, indicando que este limiar de não estimulação da liberação de insulina seria também menor nos jovens ruminantes. De fato, os teores de insulina deixaram de ser detectados nas amostras de sangue dos animais carentes a partir de valores de glicemia inferiores a 2,5 mmol/L.

A constatação de teores exageradamente baixos ou ausentes de leitura da insulinemia aqui detectados, a partir da 6ª quinzena, indica duas possíveis conclusões: a sensibilidade do método de determinação de insulina fica limitada a valores acima a 2,45 uU/mL deste hormônio e a insulina tem limitação biológica para ser empregada em perfis metabólicos diagnósticos de animais com extrema carência energética.

Existiu uma alta correlação positiva ($r = 0,735$) entre a glicemia e o consumo de alimentos. Este resultado merece a devida reflexão. Em monogástricos a baixa glicemia é importante fator estimulador do apetite, via centros receptores do hipotálamo. Porém, em ruminantes tal condição parece não ocorrer (FORBES, 1995). Contudo, extremo grau de hipoglicemia, constatada em ovelhas subnutridas com toxemia da prenhez, pode desencadear uma depressão no consumo de alimentos (RADOSTITS; ARUNDEL, 2000). Como a glicemia observada nos grupos mais carentes não atingiu teores tão baixos como os detectados classicamente em ovinos com toxemia da prenhez, pode-se fazer uma ilação que a baixa glicemia

foi uma consequência e não a causa do baixo consumo de alimentos, a qual não gerou a devida quantidade de substratos gliconeogênicos.

Semelhante ao descrito no parágrafo anterior existiu alta correlação positiva ($r = 0,684$) entre a glicemia e os teores de IGF-1. Esse hormônio tem este nome devido a sua ação semelhante à insulina, atuando na inibição da lipólise, aumentando a oxidação de glicose no tecido adiposo e estimulando o transporte de glicose e aminoácidos para os músculos. Como o IGF-1 reflete diretamente a boa nutrição e a taxa de crescimento, é plausível se concluir que tanto a glicemia como esse hormônio foram apenas indicativos do status energético. Teoricamente, o IGF-1 tem um efeito hipoglicemiante, mesmo assim ele parece não ter interferido na diminuição da glicemia nos grupos 2 e 3, pois sua concentração média diminuiu na ordem de 43% do grupo 1 para o 3, enquanto que a glicose reduziu na casa de 21%.

Já a alta correlação positiva ($r = 0,711$) entre glicemia e T_3 além de espelhar o status nutricional, pois a T_3 é reconhecidamente mais alta nos animais bem alimentados, indica também uma ação hormonal sobre a glicemia. Em animais normais em crescimento, a triiodotironina aumenta a gliconeogênese, para assim aumentar a oxidação deste substrato, com intuito de acelerar o metabolismo. A insulina incrementa esses efeitos da T_3 sobre o metabolismo (BERNE; LEVY, 2004; SQUIRES, 2003). Os animais subnutridos tiveram uma menor concentração tanto de T_3 como principalmente de insulina, levando-os a despenderem menos glicose frente a um quadro de destacado déficit energético.

O teor de IGF-1 foi, sem qualquer dúvida, o melhor indicador do status energético observado neste experimento, visto que apresentou uma nítida diferença significativa entre os grupos carentes em relação ao controle nos primórdios da subalimentação. Outro aspecto interessante foi o relativamente baixo coeficiente de variação encontrado em cada momento, dentro dos tratamentos, demonstrando sua constância e sensibilidade. Por estas qualidades tem

vido recomendado para ser empregado em perfis metabólicos em relação ao hormônio de crescimento (HC).

O IGF-1 é o principal hormônio do grupo conhecido como somatomedinas, os quais são produzidos no fígado, estimulado pelo HC. Vários órgãos têm receptores para IGF-1, mas se destacam a epífise óssea cartilaginosa, a glândula mamária e a musculatura esquelética. Nos ossos o IGF-1 estimula o crescimento longitudinal do esqueleto. Embora não tenha sido objeto do presente estudo, foi mensurada a altura, no decorrer do experimento, na região da cernelha dos animais em crescimento. No início do estudo não existiu diferença significativa nessa medida entre os grupos (1- 110 ± 5 ; 2- 108 ± 3 ; 3- 110 ± 3 cm), contudo ao término do experimento, 140 dias após, a diferença de crescimento em altura no grupo controle (120 ± 5 cm) foi 59% e 73% maior que nos grupos 2 e 3, respectivamente.

Na musculatura o IGF-1 tem um efeito principalmente hipertrófico e em menor grau hiperplásico, influenciando a captação de aminoácidos e a síntese protéica pelas células da musculatura estriada (LAWRANCE; FOWLER, 1997; SQUIRES, 2003). Assim como era de se esperar a correlação entre IGF-1 e o peso vivo corrigido foi muito alta ($r = 0,857$). Logicamente, o peso vivo ficou diretamente correlacionado com o maior consumo total de alimentos ($r = 0,915$), o qual também se correlacionou com os teores de IGF-1 ($r = 0,885$).

Destaca-se também entre os resultados a média correlação entre a insulina e o IGF-1 ($r = 0,517$). A insulina de alguma forma regula a habilidade do HC em estimular a produção de IGF-1 pelos hepatócitos (LAWRANCE; FOWLER, 1997). A injeção de HC normalmente provoca um maior crescimento muscular em animais normais em crescimento, por meio do IGF-1. Contudo, o mesmo tratamento de HC não surte tal efeito se os animais estiverem recebendo uma dieta carente em energia ou proteína ou se os teores de insulina sanguíneos forem baixos (OWENS et al., 1993).

Além destes fatores a concentração de IGF-1 esteve diretamente correlacionada tanto com o T_4 ($r = 0,662$) como o T_3 ($r = 0,833$). Classicamente, descreve-se que o T_4 tem um efeito direto sobre a produção do HC, influenciando indiretamente a produção de IGF-1 (LAWRANCE; FOWLER, 1997). Já o T_3 parece diminuir a expressão do RNA mensageiro do IGF-1 modulado e controlado pelo HC (HYNES et al., 1987). Isto parece ocorrer principalmente em estados de discreto ou marcante hipertireoidismo em que o excesso de T_3 provoca uma menor produção de IGF-1, promovendo uma queda na síntese protéica muscular (ELSASSER et al., 1993). Mesmo assim, trabalho recente indicou que existiu uma relação positiva entre IGF-1 e T_3 quanto mais se melhorava a qualidade nutricional oferecida a bezerros de 160 a 240 kg, em especial no concernente a ingestão de proteína bruta, em condições razoavelmente semelhantes aos encontrados no grupo controle do presente experimento (GERRITS et al., 1998). É importante frisar que as condições experimentais conduzidas nessa última citação foram semelhantes às utilizadas no grupo controle do presente experimento. Esses resultados somados demonstram que em condições naturais de normotiroidismo existe uma relação positiva significativa entre o T_3 e o IGF-1.

A subnutrição interferiu negativamente na produção de T_4 e de T_3 , em especial no grupo 3. Estes resultados têm sido amplamente descritos na literatura (GERRITS et al., 1998; HORNICK et al., 1998; LAWRENCE; FOWLER, 1997). No presente trabalho ficou claro que a restrição energética influenciou mais diretamente o T_3 que o T_4 , pois apenas no primeiro hormônio existiu uma diferença significativa nítida entre o grupo controle e os dois submetidos à subnutrição já na 6ª quinzena de experimentação (Tabelas 12 e 13). Isto indica que existiu uma menor biotransformação de T_4 para T_3 , mediada usualmente pelas enzimas 5'deiodinases tipo I e II. Esta biotransformação ocorre na sua maior parte em outros órgãos, que não na tireóide, com alto fluxo sanguíneo e trocas rápidas com o plasma, com destaque no tecido hepático. A atuação dessas enzimas é controlada pela quantidade de energia disponível nos órgãos, refletindo o estado

nutricional dos animais (GERRITS et al., 1998). Esta menor biotransformação de T_4 para T_3 pode ser também oriunda, em menor grau, de uma queda na concentração de T_4 nos animais carentes, em especial no grupo 3, diminuindo o “substrato” que dá origem ao T_3 , tanto que existiu uma correlação altamente positiva ($r= 0,782$) entre estes dois hormônios.

Uma parte menor da síntese de T_3 é proveniente da conjugação de aminoácidos tirosínicos, ou seja, uma molécula de tirosina que contém um átomo de iodo (monoiodotirosina - MIT) se associa a uma idêntica molécula de tirosina que alberga dois iodios no composto (diiodotirosina- DIT). Assim a soma de um MIT mais um DIT forma a triiodotironina, também chamada de T_3 . O MIT e o DIT são oriundos de um complexo glicoprotéico denominado tireoglobulina, fundamental para a síntese dos hormônios tireoideanos. Tanto a insulina como o IGF-1 são necessários para a síntese da tireoglobulina. Em casos de subnutrição energética vai ocorrer uma diminuição na síntese de tireoglobulina por menor atuação da insulina e do IGF-1, também influenciados pela dieta (BERNE; LEVY, 2004). De fato, existiu no presente trabalho uma alta correlação positiva entre T_3 e IGF-1 ($r = 0,833$) e uma média correlação com insulina ($r = 0,506$).

Classicamente, é descrita uma relação íntima entre os hormônios tireoideanos e o crescimento em animais, que é acompanhado de um aumento no metabolismo geral (SQUIRES, 2003). Isto explica a correlação positiva entre o T_3 e o peso vivo corrigido ($r= 0,710$) e o aumento de consumo de alimentos ($r= 0,732$).

Finalmente, é comentado sobre os resultados do glucagon. Esperava-se que este hormônio tivesse uma correlação negativa com a insulina e com a glicose sanguínea (BERGMAN, 1973). Ainda é descrito que o glucagon tem uma forte influência estimuladora sobre a saciedade alimentar (LAWRENCE; FOWLER, 1997). Porém, nos presentes resultados tais condições não ocorreram, por motivos desconhecidos. É digno de nota que durante a 7ª semana os animais do

grupo 3 tiveram pontualmente maiores teores de glucagon no sangue que os demais (Tab. 10). Embora o glucagon seja decantado com um hormônio que possa refletir mudanças no metabolismo energético, Rule et al. (1985) não encontraram alterações nas concentrações deste hormônio em bovinos submetidos a jejum prolongado (oito dias ininterruptos) a despeito da existência de um quadro de hipoglicemia e hipoinsulinemia.

De modo geral, o elevado grau de carência energética fez com que o grupo 3, que recebeu dieta mais deficitária, apresentasse menores valores ou concentrações globais que o grupo 2 nas seguintes variáveis: frequência cardíaca, IGF-1, T₃ e T₄. Coincidentemente, a maioria dessas variáveis (F.C.; IGF-1 e T₃) indicaram com maior sensibilidade e presteza os efeitos da carência espelhando com certa precisão o grau a que esta foi exposta aos animais.

7. CONCLUSÕES

A carência de energia prolongada de bovinos em crescimento desencadeou as seguintes alterações :

a- clínicas e metabólicas: acentuada diminuição do peso vivo, do consumo de alimentos, das frequências cardíaca e respiratória e da temperatura retal; presença de hipoglicemia e menor síntese de ácido propiônico no rúmen.

b- hormonais: redução destacada nos teores sanguíneos de IGF-1, insulina e T_3 e em menor grau em T_4 ; embora tenha existido uma tendência pontual de elevação no glucagon no grupo 3, este hormônio pouco se alterou frente ao quadro carencial.

O estudo das relações entre essas variáveis descritas acima trouxe no seu bojo as seguintes afirmações:

a- a perda de peso foi uma direta consequência do menor consumo de alimentos, da qualidade inferior da dieta ingerida e da menor atuação de IGF-1 e T_3 .

b- o consumo de alimentos ficou diminuído devido ao oferecimento de dieta menos palatável e por influência de um quadro de hipoinsulinemia.

c- a diminuição do número de batimentos cardíacos, movimentos respiratórios e em menor grau a queda na temperatura retal refletiram o baixo status energético imprimido e foram influenciados negativamente pelos baixos teores de T_3 .

d- a hipoglicemia foi causada primariamente pela baixa produção de ácido propiônico no rúmen, a qual foi um reflexo da dieta pobre em energia, além da ação de uma menor concentração de T_3 ; os baixos teores de glicose induziram um quadro de hipoinsulinemia.

e- o IGF-1 foi considerado o principal indicador do status energético, pois diminuiu de maneira sensível e rápida sua concentração no decorrer da carência; este hormônio foi diretamente influenciado pelos teores de T_3 e em menor grau pela insulina.

f- as concentrações de T_3 no sangue foram de alguma forma controladas pela ação positiva do IGF-1 e da insulina, assim como pelas concentrações de T_4 .

Dentre as variáveis estudadas, a frequência cardíaca, os teores de IGF-1, T_3 e T_4 foram as que se mostraram mais precisas para diferenciar os diversos graus de carência energética a que os animais foram submetidos.

REFERÊNCIAS

ANUALPEC 2004 **Anuário da pecuária brasileira**. São Paulo: FNP Consultoria e AgroInformativos, 2004. 376 p.

AOAC **Association of Official Analytical Chemists, official methods of analysis**. 15. ed. Washington D.C., 1985. 1012 p.

BARASH, H.; AHARONI, Y.; BROSH, A.; HOLZER, Z. Effects of low energy diets followed by a compensatory diet on body weight gain and plasma hormone concentrations in bull calves. **Journal of Dairy Science**, v. 81, p. 250-254, 1998.

BAUNRUCKER, C. R.; HADSELL, D. L.; BLUM, J. W. Effects of dietary insulin like growth factor-1 on growth and insulin like growth factor receptors in neonatal calf intestine. **Journal Animal Science**, v. 71, n. 2, p. 428-433, Feb 1994.

BELLMANN, O.; WEGNER, J.; REHFELDT, C.; TEUSCHER, F.; SCHNEIDER, F. Beef versus dairy cattle: a comparison of metabolically relevant hormones, enzymes, and metabolites. **Livestock Production Science**, v. 89, n. 1, p. 41-54, 2004.

BERGMAN, E. N. Glucose metabolism in ruminants as related to hypoglycemia and ketosis. **Cornell Veterinary**, v. 63, n. 3, p. 342-382, 1973.

BERNE, R. M.; LEVY, M. N. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004. 1082 p.

BREIE, B. H.; GLUCKMAN, P. D. The regulation of postnatal growth: nutritional influences on endocrine pathways and function of the somatotrophic axis. **Livestock Production Science**, v.27, p.77-94, 1991.

BROCKMAN, R. P.; LAARVELD, B. Hormonal regulation of metabolism in ruminants: a review. **Livestock Production Science**, v. 14, n. 4, p. 313-334, 1986.

CAPEN, C. C.; MARTIN, S. L.; The thyroid gland. In: PINEDA, M. H.; DOOLEY, M. P. (Ed). **McDonald's veterinary endocrinology and reproduction**. Ames: Iowa State Press, 2003. 597 p.

CARVALHO, S.; KIELING, R. **Fibra na alimentação de ruminantes**. Rio Grande do Sul: Curso de Engenharia de Produção Agroindustrial – Feevale, RS. Disponível em: <<http://www.feevale.br/triade/icet/096.doc>>. Acesso em: nov. 2002.

CHILLIARD, Y.; BOCQUIER, F.; DOREALL, M. Digestive and metabolic adaptation of ruminants to undernutrition and consequences on reproduction. **Reproductive Nutrition Development**, v. 38, n. 2, p. 131-152, 1998.

CRURCH, D. C. **The ruminant animal: digestive physiology and nutrition**, New Jersey, Waveland Press, 1988. p. 564.

COGGINS, C. R. E. E; FIELD, A. C. Diurnal variation in the chemical composition of plasma from lactating beef cows on three dietary energy intakes. **Journal of Agricultural Science**. v. 86, p. 595-602, 1976.

DAUGHADAY, E.; ROTWEIN P. Insulin like growth factors I and II. Peptide, messenger ribonucleic acid and gene structures, serum and tissue concentrations. **Endocrin Review**, n. 10, p. 68-91, 1989.

DE PALO, E. F; BASSANELLO, C.; MLANCERIN, F.; SPINELLA, P.; GATTI, R.; D'AMICO, D.; CILLO, U. GH/IGF system, cirrhosis and liver transplantation. **Clínica Chimica Acta**, v. 310, n. 1, p. 31-37, 2001.

DOWNIE, J. G. **A study of some factors affecting blood components of beef cows**. Phd thesis, Aberdeen, 1975.

DRACKLEY, J. K.; VEENHUIZEN, J. J.; RICHARD, M. J.; YOUNG, J. W. Metabolic changes in blood and liver of dairy cows during either feed restriction or administration of 1,3-butanediol. **Journal of Dairy Science**, v. 74, p.4254-4254, 1991.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de anatomia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. 663 p.

ELLENBERGER, M. A.; JOHNSON, D. E.; CARSTENS, G. E.; HOSSNER, K. L.; HOLLAND, M. D.; NETT T. M.; NOCKELS, C. F. Endocrine and metabolic changes during altered growth rates in beef cattle. **Journal Animal Science**, v. 67, p. 1446-1454, 1989

ELLIS R. N. W. ; LAWRENCE T. L. J. Energy under-nutrition in the weanling filly foal. III. Effects on Heart rate and subsequent voluntary food intake. **Br. Vet. J.**, v. 134, p. 322, 1978.

ELSASSER, T. H.; RUMSEY, T. S.; KAHL, S. Relationship between the thyroid and somatotropic axes in steers II: effects of thyroid status on plasma concentrations of insulin-like growth factor I (IGF-1) and the IGF-1 response to growth hormone. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 10, n. 2, p. 71-85, 1993.

ENSMINGER, M. E. Feeding beef cattle. In: ENSMINGER, M. E. **Cattle science**. 6. ed. Danville, Illinois: The Interstate, 1987. cap. 8, p. 239-348.

ERWIN, E. S.; MARCO, G. J.; EMERY, E. M. Volatile fatty acid analyses of blood and rumen fluid gas chromatography. **Journal of Dairy Science**, v. 44, n. 9, p. 1768-1771, 1961.

FORBES, J. M. **Voluntary food intake and diet selection in farm animals**. CAB International, UK, 1995. 532 p.

FUNDAÇÃO IBGE 1998. **Censo Agropecuário 1995 – 1996, Brasil**. Rio de Janeiro: IBGE, 1998. 336 p.

GERRITS, W. J. J.; DECUYPERE, E.; VERSTEGEN, M. W. A.; KARABINAS, V. Effect of protein-free energy intake on plasma concentrations of insulin-like growth factor I and thyroid hormones in preruminant calves. **Journal Animal Science**, n. 76, p. 1356–1363, 1998.

GÓMEZ-PASTÉN, M.; MORA, O.; PEDRAZA-CHAVERRI, J.; SIMADA, A. The effect of a long term feed restriction on metabolism and tissue composition of goats. **Journal of Agricultural Science, Cambridge**, v. 132, p. 227-232, 1999.

GONZÁLEZ, F. H. D. Uso do perfil metabólico para determinar o status nutricional em gado de corte. In: GONZÁLEZ, F. H. D.; BARCELLOS, J. O.; OSPINA, H.; RIBEIRO, L. A. O. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2000. p. 63-74.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Tratado do fisiologia médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 973 p.

HERDT, H. H. Fuel homeostasis in the ruminant. **The Veterinary Clinics of North America: food animal practice**, v. 4, n. 2, p. 213-231, 1988.

HERDT, H. H. Ruminant adaptation to negative energy balance. **The Veterinary Clinics of North America: food animal practice**, v. 16, n. 2, p. 215-229, 2000.

HEWETT, C.D. On the causes and effects of variations in the blood profile of Swedish dairy cattle. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 50, p.1-152. 1974. Supplement.

HORNICK, J. L.; VAN EENAEME, C.; DIEZ, M.; MINET, V.; ISTASSE, L. Different periods of feed restriction before compensatory growth in Belgian Blue bull: II. Plasma metabotes and hormones. **Journal Animal Science**, v. 76, p. 260-271, 1998.

HOSSNER, K. L.; McCUSKER, R. H.; DODSON, M. V. Insulin-like growth factors and their binding proteins in domestic animal. **Journal Animal Science**, v. 64, p. 1-15, 1997.

HYNES, M. A.; VAN WYK, J. J.; BROOKS, P. J.; D'ERCOLE, A. J.; JANSEN, M.; LUND, P. K. Growth hormone dependence of somatomedin-C/insulin-like growth factor I and insulin-like growth factor II nRNA. **Mol Endocrinol**, v. 1, p. 233-242, 1987.

INGRAHAM, R. H.; KAPPEL, L. C. Metabolic profile testing. **The Veterinary Clinics of North America: food animal practice**, v. 4, n. 2, p. 391-409, 1988.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5. ed. San Diego: Academic Press, 1997. 932 p.

KAPTEIN, E. M.; HAYS, M. T.; FERGUSON, D. C. Thyroid hormone metabolism: a comparative evolution. **Veterinary Clinics of North America, Small Animal Praticce**. v. 24, n. 3, p. 431-463, 1994.

KIESS, W.; YANG, Y.; KESSLER, U.; HOEFLICH, A. Insulin like growth factor-II (IGF-1) and IGF-II / Manose-6-phosfate receptor: the myth continues. **Hormone Research**, v. 41, p. 66-73, 1994. Supplement 2.

LAWRENCE, T. L. J.; FOWLER, V. R. **Growth of farm animals**. 2. Ed. New York: CAB International, 1997. 330 p.

LEE, A. J.; TWARDOCK, A. R.; BUBAR, R. H.; HALL, J. E.; DAVIS, C. L. Blood metabolic profiles: their use and relation to nutritional status of dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 61, p. 1652-1670, 1978.

LEE, P. D. K.; CONOVER, C. A.; POWELL, D. R. Regulation and function of insulin-like growth factor binding protein-1. **Proceeding of the Society for Experimental Biology and Medicine**, v. 204, n. 1, p. 4-29, 1993.

LEROITH, D. L. Insulin Like growth factor. **Hormone and Metabolic Research**, v. 31, n. 2/3, p.41-42, 1999.

LEROITH, D. L.; SAMPSON, P. C.; ROBERTS, C. T. How does the mitogenic insulin like growth factor 1 receptor differ from the metabolic insulin receptor? **Hormone Research**, v. 41, p. 74-79, 1994. Supplement 2.

LENG, R. A.; ANNISON, E. F. Metabolic activities of sheep erythrocytes. **Australian Journal Agricultural Research**, v. 13, n. 1, p. 31-44, 1962.

LEHNINGER, A. L. Aminoácidos e peptídeos. In: LEHNINGER, A. L. **Princípios de bioquímica**. São Paulo: Sarvier, 2002. 725 p.

LITTLE, T. M.; HILLS, F. J. **Agricultural experimentation – design and analysis**, New York: John Wiley & Sons, 1978. 350 p.

LUNA-PINTO, G; GRONJÉ, P. B. The roles of the insulin-like growth factor system and leptin as possible mediators of the effects of nutritional restriction on age at puberty and compensatory growth in dairy heifers. **S. Afr. Journal Animal Science**. v. 30, p. 155-163, 2000.

MCCLURE, T. J. Effects of food intake and composition on the concentration of glucose in the blood of lactating cattle. **Australian Journal of Agricultural Research**, v. 28, p. 341-344, 1977.

MCCUSKER, R. H. Controlling insulin-like growth factors activity and the modulation of insulin-like growth factor binding protein and receptor binding. **Journal of Dairy Science**, v. 81, n. 6, p. 1790-1800, 1998.

NRC-National Research Council. Committee on Animal Nutrition. **Nutrient requirements of beef cattle**. 6. ed. Washington: National Academy of Science, 1984.

OETZEL, G. R. Protein energy malnutrition in ruminants. **The Veterinary Clinics of North America: food animal practice**, v. 4, n. 2, p. 317-329, 1988.

ORTIGUES, I. Adaptation du métabolisme énergétique des ruminants à la sous-alimentation: quantification au niveau de l'animal entier et de tissus corporels. **Reproduction Nutrition Development**, v. 31, p. 593-616, 1991.

OTTO, F.; IBANEZ, A.; CABALLERO, B.; BOGIN, E. Blood profile of paraguayan cattle in relation to nutrition, metabolic state, management and race. **Israel Journal of Veterinary Medicine**, v. 47, n. 3, p. 91-99, 1992.

OWENS, F. N.; DUBESKI, P.; HANSON, C. F. Factors that alter the growth and development of ruminants. **Journal Animal Science**, n. 71, p. 3138-3150, 1993.

PAYNE, J. M.; PAYNE, S. **The Metabolic Profile**. 1. ed. Oxford: Oxford University Press, 1987. p. 179.

PEDREIRA, J. V. S. Crescimento estacional dos capins colônia, gordura, jaraguá e pangola. **Boletim da Indústria Animal**, v. 30, p. 59-146, 1973.

PRIOR, R. L.; SMITH, S. B. Hormonal effects on partitioning of nutrients for tissue growth: role of insulin. **Federation Proc.** V. 40, p. 2545-2549. 1982

RADOSTITS, O. M.; ARUNDEL. J. H. **Veterinary Medicine**. 9th ed. London; New York: Saunders, 1877 p. 2000.

REID, R. L.; HINKS, N. T.; MILLS, S. C. Alloxan diabetes in pregnant ewes. **Journal of Endocrinology**, v. 27, p. 1-19, 1963.

ROSEMBERGER, G. **Exame clínico dos bovinos**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1983. 429 p.,

ROWLANDS, G. J. A review of variations in the concentrations of metabolites in the blood of beef and dairy cattle associated with physiology, nutrition and disease, with particular reference to the interpretation of metabolic profiles. **World Review Nutrition Diet**, v. 35, n. 1, p. 172-235, 1980.

RULE, D. C.; BEITZ, D. C.; BOER, G.; LYLE, R. R.; TRENKLE, A. H.; YOUNG, J. W. Changes in hormone metabolite concentrations in plasma of steers during a prolonged fast. **Journal of Animal Science**, v. 61, n. 4, p. 868-875, 1985.

RUSSEL, A. J. F.; WRIGHT, I. A. The use of blood metabolites in the determination of energy status in beef cows. **Animal Production**, v. 37, p. 335-343, 1983.

SABA, N.; BURNS, K. N.; CUNNINGHAM, N. F.; HEBERT, C. N.; PATTERSON, D. S. P. Some biochemical and hormonal aspects of experimental ovine pregnancy. **Journal Agric. Science Camb**, n. 67, p. 129-138. 1966.

SAMPAIO, I. B. M. **Estatística aplicada à experimentação animal**. 2. ed. Belo Horizonte: Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, 2002. p. 265.

SOUZA, P. M.; BIRGEL, E. H.; ARAUJO, W. P.; TAVORA, J. P. F. Valores de referência da glicose plasmática de bovinos da raça Gir, Holandesa e Girolanda criados no Estado de São Paulo. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 66, p. 138, 1999. Suplemento.

SQUIRES, E. J. **Applied animal endocrinology**. Massachusetts: CABI publishing USA, 2003. 234 p.

STICK, D. A.; DAVIS, M. E.; LOERCH, S. C.; SIMMEM, R. C. M. Relationship between blood serum insulin-like growth factor I concentration and postweaning feed efficiency of crossbred cattle at three levels of dietary intake. **Journal Animal Science**, v. 76, p. 498-505, 1998.

SUCUPIRA, M. C. A. **Estudo comparativo de exames clínico-laboratoriais no diagnóstico de carência energética prolongada em garrotes**. 2003. 173 f. Tese (Doutorado em Clínica Médica) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2003.

SWENSON, M. J.; REECE, W. O. **Dukes: Fisiologia dos animais domésticos**. 11,ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 856 p.

THOMAS, M. G.; ENNS, R. M.; HALLFORD, D. M.; KEISLER, B. S. Relationships of metabolic hormones and serum glucose to growth and reproductive development in performance-tested Angus, Brangus, and Brahman bulls. **Journal Animal Science**, v. 80, p. 757-767, 2002.

TRINDER, P. Determination of blood glucose using an oxidase-peroxidase system with a non-carcinogenic chromogen. **Journal of Clinical Pathology**, v. 22, n. 2, p. 158-161, 1969.

VAN SAUN, R. J.; SNIFFEN, C. J. Nutrition management of the pregnant dairy cow to optimize health, lactation and reproductive performance. **Animal Feed Science and Technology**, v. 59, p. 13-26, 1996.

VAN SOEST, P. J. **Nutrition ecology of ruminants**. Ithaca: Comstock Publishing Associates, 1982. 573 p.

VAN SOEST, P. J. **Nutritional ecology of the ruminant**. 2. ed. Ithaca: Comstock Publ., 1994. cap.21, p. 337-353.

VAN SOEST, P. J. Symposium on factors influencing the voluntary intake of herbage by ruminants: voluntary intake in relation to chemical composition and digestibility. **Journal of Animal Science**, v. 24, p. 834-843, 1965.

VAN SOEST, P. J. Use of detergents in the analysis of fibrous feeds. II. A rapid method for the determination of fiber and lignin. **Journal of Association of Official Analytical Chemists**, v.46, p.829-835, 1963.

YAMBAYAMBA, E. S. K.; PRICE, M. A.; FOXCROFT, G. R. Hormonal status, metabolic changes, and resting metabolic rate in beef heifers undergoing compensatory growth. **Journal Animal Science**, v. 74, p. 57-69, 1996

ZULU, V. C.; NAKAO T.; SAWAMUKAI Y. Insulin-like growth factor-I as a possible hormonal mediator of nutritional regulation of reproduction in cattle. **Journal Veterinary Med. Science**; v. 64 , n. 8, p. 657-665. 2002