

TAXA DE METABOLIZAÇÃO DE GLICOSE EM VACAS LEITEIRAS NO PERIPARTO E SUA RELAÇÃO COM AS CONCENTRAÇÕES SÉRICAS DE MAGNÉSIO

OLIVEIRA, Érica Ferri¹; SCHWEGLER, Elizabeth²; SCHMITT, Eduardo³; WESCHENFELDER, Marina Menoncin⁴; KRAUSE, Ana Rita Tavares⁵; MONTAGNER, Paula⁶; XAVIER, Eduardo⁷; CARDOZO, Leila⁸; SCHNEIDER, Augusto⁹; MARTINS, Charles Ferreira¹¹; DEL PINO, Francisco Augusto Burkert¹²; CORRÊA, Marcio Nunes¹¹.

¹Graduanda em Medicina Veterinária- UFPel, ² Doutoranda em Medicina Veterinária-UFPel, ³Pesquisador da Embrapa – Rondônia; ⁴ Mestranda em Medicina Veterinária-UFPel, ⁵Mestranda em Zootecnia-UFPel, ⁶ Mestranda em Biotecnologia-UFPel, ⁷ Médico Veterinário, ⁸ Doutorado em Zootecnia, ⁹Pós-Doutorando em Biotecnologia – UFPel; ¹⁰Professor Adjunto Clínica de Grandes Animais, ¹¹Professor Adjunto do Departamento de Clínicas Veterinárias – UFPel; ¹²Professor Adjunto do Departamento de Bioquímica – UFPel

erica.ferri@hotmail.com

1 INTRODUÇÃO

O período de transição, o qual compreende três semanas pré e três semanas pós-parto, consiste em alterações fisiológicas e metabólicas, com o intuito de preparar a vaca para o parto e lactação (HERDT, 2000). Neste período, o animal passa por um grande desafio metabólico, onde necessita disponibilizar energia para o feto e produção de colostro, além de diminuir a ingestão de matéria seca, desta forma o animal entra em balanço energético negativo (BEN). Assim sendo, o animal passa por um processo catabólico, mobilizando reservas corporais para disponibilização de energia (GRANT & ALBRIGHT, 1995).

Este desafio fisiológico é predisponente a transtornos metabólicos, pois os ácidos graxos livres resultantes do BEN reduzem a captação de glicose muscular e a e diminuem a fosforilação de mensageiros intracelulares e leva a maior resistência à insulina. (LARSEN, 2001).

Sabe-se que as alterações nos receptores para insulina e vias de sinalização pós-receptores, contribuem para a diabetes tipo 2. A resposta secretória da insulina é a capacidade da glicose em induzir seu próprio metabolismo, captação ou supressão e inibição da síntese de mais glicose pelo fígado (GELONEZE, 2006).

Estes achados podem ter uma importância clínica na ocorrência de hipocalcemia e hipomagnesemia em vacas leiteiras alimentadas com alto nível de energia no pré-parto, já que o grau de adiposidade neste período está associado às maiores concentrações séricas de insulina, bem como a maior ocorrência de hipocalcemia (MULLIGAN et al., 2006). Além disso, sabe-se que a relação da hipomagnesemia e hipocalcemia está bem caracterizada devido à participação do magnésio como cofator enzimático na ligação e sinalização celular do PTH e seu receptor (LEE, 2006), é sabido ainda que a resistência à insulina pode ser influenciada por alterações nos receptores para ligação (KAHN, 1979), podendo o magnésio estar envolvido neste mecanismo.

Baseados nestas evidências, o objetivo deste estudo é relacionar a taxa de metabolização de glicose e a concentração sanguínea de magnésio em vacas leiteiras no periparto.

2 METODOLOGIA (MATERIAL E MÉTODOS)

O experimento foi realizado em uma propriedade leiteira do município de Rio Grande- Rio Grande do Sul. Foram utilizadas 20 vacas leiteiras da raça holandês, prenhes, com média de produção de 20 litros de leite/dia.

Realizaram-se coletas de sangue nos dias 23, 14, 7, 3 que antecederam ao parto, dia do parto e dias 3, 6, 9, 16, 23 pós-parto para determinação do mineral magnésio, por método colorimétrico. As vacas nos dias 20 pré-parto e no dia 9 pós-parto foram submetidas ao TTG (teste de tolerância a glicose), com duração de 180 minutos, que consistia no aprisionamento do animal, tricotomia da região do pescoço, para acesso a veia jugular, assepsia local com solução de PVPI 2% e posterior cateterização. O cateter era introduzido na fossa da veia jugular e fixado com cola adesiva. Após fixação do cateter era realizada uma coleta de sangue 5 minutos antes da administração de glicose (momento -5), para avaliação da glicemia em jejum (basal) e após 5 minutos (momento zero) era administrada uma solução de glicose 50% na dose de 0,5 g de glicose por Kg de peso vivo. Passados 60 minutos era administrada uma dose de 0,1 UI de insulina por kg de peso vivo. Nos momentos -5, 0A, 0B, 15, 30, 45, 60, 65, 70, 75, 90, 120, 150 e 180 minutos era coletado sangue para avaliação da glicose sanguínea, também por método colorimétrico

A taxa de metabolização de glicose, foi estabelecida através de uma área sobre a curva (AUC), onde as vacas foram classificadas em três grupos, em ordem crescente de tempo de metabolização de glicose, sendo grupo 1: rápida, grupo 2: intermediária e grupo 3: prolongada.

Os resultados são apresentados como média \pm erro padrão da média. Todas análises estatísticas foram realizadas utilizando o SAS (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA). Análises envolvendo medidas repetidas ao longo do tempo foram comparadas entre tratamentos por análise de variância por medidas repetidas usando o MIXED procedure para avaliar os principais efeitos de tempo e grupo e suas interações. Os modelos estatísticos e análises de dados foram concebidos e realizados separadamente para os períodos pré-parto e pós-parto recente. Quando a interação entre tratamento e tempo foi significativa ($P < 0,05$), a comparação de pares de médias individuais foi realizada.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na taxa de metabolização da glicose calculada através da AUC houve diferenças estatística entre os grupos ($P < 0,001$), grupo 1, 2 e 3 com 6181,66; 8129,71; 11260,14 respectivamente. Sabe-se que quanto menor o tempo de AUC (grupo 1), maior a sensibilidade a insulina, e quanto maior o tempo de AUC (grupo 3), mais prolongada taxa de metabolização e maior a resistência a insulina. Corroborando com o estudo de Berson (1970), o qual sugeriu que a resistência a insulina pode ser alterada pelo fornecimento de insulina exógena.

Os níveis de magnésio sanguíneo tiveram resultados similares, tanto no pré quanto no pós-parto, sendo eles 2,47mg e 1,94 mg, respectivamente. As concentrações de magnésio não diferiram estatisticamente inter grupos, porém Kahn (1979) sugeriu que a resistência a insulina pode ser ocasionada por defeitos localizados nos pré-receptores de insulina, onde outros fatores, além do magnésio, poderiam estar envolvidos. Entre os dias de coleta pré-parto houve diferença significativa no dia 3 ($P = 0,0048$) e pós-parto no dia 5 ($P < 0,001$). Quando relacionado

os grupos com os dias, não foi estatisticamente significativo no pré-parto ($P=0.6695$) e no pós-parto ($P=0,9962$).

4 CONCLUSÃO

Os resultados demonstram que as concentrações séricas de magnésio não diferiram no periparto, demonstrando que o mineral estudado não atuou como cofator para maior sensibilização à insulina, pois não houve diferenças na taxa de metabolização de glicose.

5 REFERÊNCIAS

BERSON, S.A., YALLOW, L.S., Insulin antagonist and insulin resistance. M. Elleberg and H Hifkin eds **Diabetes mellitus: Theory and practice** (Mc Graw hill, New York, p 388- 412. 1970.

GRANT, R.J.; ALBRIGHT, J.L. Feeding behavior and management factors during the transition period in dairy cattle. **Journal of Animal Science**, v.73, n.9, p.2791-2803, 1995.

GELONEZE, Bruno; TAMBASCIA, Marcos Antonio Avaliação laboratorial e diagnóstico da resistência insulínica **Arq Bras Endocrinol Metab.** v.50, n.2, 2006.

HERDT, T.H. Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. **Vet. Clin.North Am. Food Anim. Pract.** v16. p. 215-230. 2000

LARSEN,T; MOLLER, G; BELLIO, R. Evaluation of clinical and clinical chemical parameters in periparturient cows. **Journal of Dairy science**, v.84, p.1749-1758, 2001.

LEE, C.T., LIEN, H.H., LAI, L.W., CHEN, J.B., LIN, C.R., CHEN, H.C., Increased renal calcium and magnesium transporter abundance in estreptozocin-induced diabetes mellitus. **Kidney int**, v.69, p.1786-1791, 2006.

KAHN CR, Insulin resistance, insulin sensitivity, and insulin unresponsiveness a necessary distinction. **Metabolism**, v.27. p.1893-1902, 1978.

Mulligan, F.J., O'Grady, L., Rice, D.A., Doherty, M.L. A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. **Anim Reprod Sci**, v.96, p.331-353, 2006..