

WALESKA DE MELO FERREIRA DANTAS

PERFIL BIOQUÍMICO SANGUÍNEO E GANHO DE PESO
CORPORAL EM SUÍNOS SUBMETIDOS A DIETAS COM
DIFERENTES NÍVEIS DE FÓSFORO

Dissertação apresentada à
Universidade Federal de Viçosa,
como parte das exigências do
Programa de Pós-Graduação em
Medicina Veterinária, para
obtenção do título de *Magister
Scientiae*.

VIÇOSA
MINAS GERAIS – BRASIL
2009

WALESKA DE MELO FERREIRA DANTAS

**PERFIL BIOQUÍMICO SANGUÍNEO E GANHO DE PESO CORPORAL EM
SUÍNOS SUBMETIDOS A DIETAS COM DIFERENTES NÍVEIS DE FÓSFORO**

Dissertação apresentada à
Universidade Federal de Viçosa, como
parte das exigências do Programa de
Pós-Graduação em Medicina Veterinária,
para obtenção do título de *Magister
Scientiae*.

APROVADA: 11 de dezembro de 2009.

Prof. José Domingos Guimarães
(Co-orientador)

Prof^a. Simone E. Facioni Guimarães

Prof^a. Fabíola de O. Paes Leme

Prof. Cláudio Lísias M. de Siqueira

Prof. José Dantas Ribeiro Filho
(Orientador)

Aos meus pais, Paiva e Sílvia, que sempre foram meus exemplos de luta, amor, carinho, dedicação e compreensão. Com vocês eu aprendi a ser honesta, forte, perseverante e lutar pelo que acredito. Aprendi também que o bem maior da vida é ter uma família que te ama incondicionalmente e melhor ainda, é saber que mesmo longe esses laços são inquebráveis. Tenho muito orgulho de ser filha de vocês. Essa conquista é de vocês, porque, sem vocês, eu jamais chegaria até aqui. Amo vocês com todas as minhas forças e para sempre.

Aos meus filhos, Gabriel e Maitê, que são a luz da minha vida e razão do meu viver. Amo vocês.

Ao meu marido, José Dantas, o meu amor e a minha gratidão pela paciência nos meus melhores e piores dias e por sempre ficar ao meu lado mesmo quando as situações da nossa vida são adversas.

AGRADECIMENTOS

A Deus, meu Pai querido e fiel que sempre está ao meu lado, guiando meus passos, me orientando e me protegendo. Não estaria aqui hoje se não fosse a Tua vontade Senhor, por isso eu te louvo e te agradeço por mais essa conquista na minha vida. Amém.

Ao meu orientador, Prof. Dr. José Dantas Ribeiro Filho, o qual tive o privilégio de ser aluna durante a graduação e agora no mestrado. Vou ter sempre comigo seu exemplo de dedicação, competência e profissionalismo. Agradeço por seus ensinamentos e pela paciência de guiar meus passos até aqui.

Ao Prof. Dr. José Domingos Guimarães pela paciência e ajuda durante todo o decorrer deste curso e por ter me dado a honra de participar da sua equipe. Muito obrigada.

A Prof^a. Dra. Simone Eliza Facioni Guimarães por me deixar participar do seu projeto e por ter acreditado na minha capacidade profissional. Muito obrigada

À Prof^a. Tânia Toledo de Oliveira (Departamento de Bioquímica e Biologia Molecular da UFV) pela boa vontade em disponibilizar o uso incondicional do Laboratório de Biofármacos e ao técnico do Laboratório de Biofármacos, José Carlos, pelo auxílio nas dosagens hormonais e metabólicas.

Ao Prof. Roney por ter concedido o uso do seu laboratório (Lapac) para realização das análises laboratoriais.

Ao Prof. Dr. Jurandir Fagliari por disponibilizar seu precioso tempo me dando conselhos e tirando minhas dúvidas durante a redação deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Juarez Lopes Donzele pela ajuda nas dúvidas que surgiram na fase de redação desse estudo.

A Prof^a. Dra. Fabíola Paes Leme por ter vindo me dar o prazer de tê-la como membro da banca e poder nos ajudar com seus conhecimentos enriquecendo nosso trabalho. Muito obrigada.

Ao prof. Dr. Cláudio Mafra por fazer parte desta banca examinadora.

Ao amigo Alysson Saraiva que ajudou durante todo o período experimental e durante as coletas das amostras com muita calma e paciência e

por me ajudar a entender melhor sobre os nossos “porquinhos”. Muito obrigada.

A minha secretária e amiga “faz tudo”, Lucimar que está sempre a minha disposição (até nos finais de semana, feriados...), me ajudando, me agüentando... Enfim, minha “fiel escudeira”, te agradeço por tudo e por mais um pouco.

A amiga Tatiana Borges de Carvalho, por sua ajuda incondicional na clínica durante as minhas ausências e por me ensinar a ser mais organizada com minhas coisas. Muito obrigada.

Aos amigos e irmãos de pós-graduação Aécio e Sheyla, por me ajudarem durante o período experimental e fora dele também, nas horas mais difíceis que passei este ano. Sou eternamente grata.

Ao amigo Lincoln pela ajuda, sugestões e paciência na confecção deste trabalho. Agradeço de coração.

Aqueles que, de alguma forma, contribuíram de forma direta ou indireta para a realização deste trabalho.

À Fapemig, pelo financiamento do projeto.

À família Facioni Guimarães que me acolheu como filha e irmã durante estes últimos anos. Dona Célia, minha querida mãe que sempre me ajudou com seus conselhos e ensinamentos; Fábيا e Simone, minhas irmãs de coração e amigas de todas as horas; Jota, meu irmão de coração e fiel amigo e as crianças, Rafael, Beatriz e Lucas que encantam os nossos dias e nos ensinam que viver é bom demais. Não tenho palavras pra expressar o quanto amo todos vocês pelo que representam na minha vida e também não tenho como agradecer tudo o que fizeram por mim durante todo o tempo em que nos conhecemos e principalmente pelos acontecimentos deste ano. Muito obrigada pela amizade dedicada a mim e aos meus filhos. Sou eternamente grata.

À Laura, que nos últimos sete anos fez parte da nossa família e que se colocou sempre a disposição para me ajudar com a casa e, principalmente com as crianças. Se não fosse a sua ajuda e compreensão, não sei o que teria sido de mim neste ano. Muito obrigada.

BIOGRAFIA

Waleska de Melo Ferreira Dantas, filha de Francisco Ferreira de Paiva e Severina Silvia de Melo Ferreira, nasceu em João Pessoa – PB em 09 de janeiro de 1973.

Graduou-se em Medicina Veterinária pela Universidade Federal da Paraíba (UFPB) em julho de 1996.

Atua como Médica Veterinária autônoma em Viçosa desde 1997.

Em março de 2008, iniciou o Curso de Mestrado em Medicina Veterinária Universidade Federal de Viçosa, sob a orientação do Prof. Dr. José Dantas Ribeiro Filho, concentrando seus estudos na área de Bioquímica Clínica.

Em 11 de dezembro de 2009, submeteu-se a defesa de dissertação para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

CONTEÚDO

| | Páginas |
|---|---------|
| LISTA DE TABELAS | vii |
| LISTA DE FIGURAS | viii |
| RESUMO | x |
| ABSTRACT | xii |
| 1. INTRODUÇÃO GERAL | 1 |
| 2. REVISÃO DE LITERATURA | 4 |
| 2.1 Suinocultura Brasileira | 4 |
| 2.2 Nutrição e Melhoramento Genético | 5 |
| 2.3 Metabolismo Energético | 8 |
| 2.4 Metabolismo Protéico | 10 |
| 2.5 Metabolismo de Substâncias Nitrogenadas | 11 |
| 2.6 Equilíbrio Eletrolítico | 13 |
| 2.7 Perfil Hormonal | 20 |
| 2.8 Atividade Óssea | 22 |
| 2.9 Bioquímica Clínica | 23 |
| 3. OBJETIVOS | 25 |
| 3.1. Objetivos Gerais | 25 |
| 3.2. Objetivos Específicos | 25 |
| 4. MATERIAIS E MÉTODOS | 26 |
| 5. RESULTADOS E DISCUSSÃO | 31 |
| 6. CONCLUSÃO | 59 |
| 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 60 |

LISTA DE TABELAS

| | | |
|-----------------|--|----|
| Tabela 1 | Composição percentual e calculada das rações experimentais. | 28 |
| Tabela 2 | Médias e desvios-padrão das concentrações séricas de cloreto, fósforo, sódio, potássio, magnésio total e cálcio iônico de suínos (60-90kg) submetidos a dietas com diferentes níveis de fósforo. | 32 |
| Tabela 3 | Médias e desvios-padrão das concentrações séricas de albumina, proteína total, uréia, creatinina e plasmáticas de glicose e lactato de suínos (60-90kg) submetidos a dietas com diferentes níveis de fósforo. | 41 |
| Tabela 4 | Médias e desvios-padrão das concentrações séricas de TSH, T4 livre, fosfatase alcalina total (ALP) e fosfatase alcalina óssea (BALP) de suínos (60-90kg) submetidos a dietas com diferentes níveis de fósforo. | 48 |
| Tabela 5 | Valores médios e desvios-padrão de peso corporal de suínos (60-90kg) submetidos a dietas com diferentes níveis de fósforo. | 54 |

LISTA DE FIGURAS

| | | |
|------------------|--|----|
| Figura 1 | Médias das concentrações séricas de cloreto (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 33 |
| Figura 2 | Médias das concentrações séricas de sódio (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 33 |
| Figura 3 | Médias das concentrações séricas de potássio (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 34 |
| Figura 4 | Médias das concentrações séricas de fósforo (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 35 |
| Figura 5 | Concentrações séricas de fósforo (M1) de suínos (60-90kg) em função de diferentes níveis de fósforo na dieta | 36 |
| Figura 6 | Médias das concentrações séricas de cálcio iônico (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 37 |
| Figura 7 | Concentrações séricas de cálcio iônico (M1) de suínos (60-90 kg) em função de diferentes níveis de fósforo | 37 |
| Figura 8 | Médias das concentrações séricas de magnésio (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 39 |
| Figura 9 | Concentrações séricas de magnésio (M1) de suínos (60-90kg) em função de diferentes níveis de fósforo | 39 |
| Figura 10 | Médias das concentrações séricas de albumina (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 42 |
| Figura 11 | Médias das concentrações séricas de proteínas totais (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 43 |
| Figura 12 | Médias das concentrações séricas de proteínas totais de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 43 |

| | | |
|------------------|--|----|
| Figura 13 | Médias das concentrações séricas de uréia (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 44 |
| Figura 14 | Médias das concentrações séricas de creatinina (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 45 |
| Figura 15 | Médias das concentrações plasmáticas de glicose (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 46 |
| Figura 16 | Médias das concentrações plasmáticas de lactato (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 46 |
| Figura 17 | Médias das concentrações séricas de TSH (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 49 |
| Figura 18 | Médias das concentrações séricas de T4 Livre (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 50 |
| Figura 19 | Médias das concentrações séricas de fosfatase alcalina óssea (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 50 |
| Figura 20 | Médias das concentrações séricas de fosfatase alcalina total (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 52 |
| Figura 21 | Concentrações séricas de fosfatase alcalina total de suínos (60-90kg) em função de diferentes níveis de fósforo da dieta | 52 |
| Figura 22 | Médias de ganho de peso corporal (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta | 55 |
| Figura 23 | Ganho de peso corporal de suínos (60-90kg) em função de diferentes níveis de fósforo da dieta | 56 |

RESUMO

DANTAS, Waleska de Melo Ferreira, M.Sc., Universidade Federal de Vicosa, dezembro de 2009. **Perfil bioquímico sanguíneo e ganho de peso corporal em suínos submetidos a dietas com diferentes níveis de fósforo.** Orientador: José Dantas Ribeiro Filho. Co-orientadores: José Domingos Guimarães, Juarez Lopes Donzele e Tânia Toledo de Oliveira.

O perfil bioquímico do plasma e soro sanguíneos pode prover importantes informações a respeito do estado clínico, metabólico e produtivo de um animal, o que representa uma das aplicações da bioquímica clínica. O presente estudo teve como objetivo avaliar a influência de dietas contendo diferentes níveis de fósforo sobre constituintes do soro e plasma sanguíneos e ganho de peso corporal em suínos. Foram utilizados 60 suínos híbridos comerciais, machos castrados, com peso corporal médio inicial de $61,07 \pm 0,86$ kg, com aproximadamente 110 dias de idade. Os animais foram distribuídos em blocos casualizados, submetidos a cinco tratamentos, com doze repetições cada. Os tratamentos foram assim constituídos: Tratamento 1 - ração basal, sem suplementação de fósforo (P), contendo 0,410% de fósforo total; Tratamento 2 - ração basal com suplementação de fosfato bicálcico comercial (0,475% de fósforo total); Tratamento 3 - ração basal com suplementação de fosfato bicálcico comercial (0,540% de fósforo total); Tratamento 4 - ração basal com suplementação de fosfato bicálcico comercial (0,605% de fósforo total) e Tratamento 5 - ração basal com suplementação de fosfato bicálcico comercial (0,670% de fósforo total). Os animais receberam as rações experimentais e água à vontade, foram pesados no início (dia 1) e no final do período experimental (dia 30) para determinação do ganho de peso. Amostras de sangue para a obtenção de soro e plasma foram coletadas no início (T0 - 1º dia) e no final do período experimental (T1 - 30º dia), para a mensuração das seguintes variáveis: sódio, potássio, cloreto, proteínas totais, albumina, fosfatase alcalina sérica, magnésio total, uréia, creatinina, fósforo, cálcio ionizado, glicose, lactato, fosfatase alcalina óssea, TSH e T₄ livre. Os dados foram avaliados pelos testes de Lilliefors e Cochran & Bartlett para verificar a normalidade dos dados e homogeneidade das variâncias, respectivamente. Atendendo a premissas da ANOVA, foram analisadas pela

análise de variância e aquelas variáveis que não atenderam, foram analisadas por procedimentos não paramétricos pelo teste de Kruskal-Wallis. A análise de regressão foi realizada para todas as características e correlações de Pearson foram efetuadas entre o ganho de peso com as demais características estudadas. Foi encontrada diferença significativa ($p < 0,05$), com aumento no peso corporal ($p < 0,002$), onde observou-se comportamento quadrático em função dos tratamentos. Nos valores séricos de fósforo ($p < 0,0005$), foi verificado comportamento quadrático em função dos tratamentos. Seus valores séricos apresentaram um aumento crescente de acordo com o aumento do fósforo disponível na dieta. As concentrações séricas do magnésio total apresentaram comportamento quadrático ($p < 0,001$) em função dos tratamentos. Suas concentrações diminuíram até o T4, onde seus valores se mantiveram estáveis. O cálcio iônico também demonstrou comportamento quadrático ($p < 0,0001$) enquanto que as concentrações séricas de fosfatase alcalina demonstraram um comportamento cúbico ($p < 0,008$). Portanto, constatou-se ganho de peso corporal superior nos tratamentos suplementados com fósforo. O aumento dos níveis de fósforo na dieta ocasiona acréscimo na sua concentração sérica e diminuição nos valores séricos de cálcio ionizado e magnésio.

ABSTRACT

DANTAS, Waleska de Melo Ferreira, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, December 2009. **Blood biochemical profile and body weight gain in swine subjected to diets enriched with different levels of phosphorous.** Adviser: José Dantas Ribeiro Filho. Co-advisers: José Domingos Guimarães, Juarez Lopes Donzele and Tânia Toledo de Oliveira

The biochemical profile of plasma and blood serum can provide important information about the clinical, metabolic and production of an animal, which represents an application of clinical biochemistry. This study aimed to evaluate the influence of diets containing different levels of phosphorus on the constituents of blood serum and plasma and body weight gain in pigs. A total of 60 hybrid pigs, steers, with initial body weight of 61.07 ± 0.86 kg, with approximately 110 days of age. The animals were distributed in randomized blocks, subjected to five treatments, with twelve repetitions each. The treatments were distributed as follows: Treatment 1 - basal diet without supplemental phosphorus (P), containing 0.410% total phosphorus; Treatment 2 - basal diet supplemented with dicalcium phosphate trade (0.475% total phosphorus), Treatment 3 - feed basal supplemented with dicalcium phosphate trade (0.540% total phosphorus), Treatment 4 - basal diet supplemented with dicalcium phosphate trade (0.605% total phosphorus) and Treatment 5 - basal diet supplemented with dicalcium phosphate trade (0.670% phosphorus total). The animals received the experimental diets and water ad libitum, were weighed at the beginning (day 1) and at the end of the experimental period (day 30) for determination of weight gain. Blood samples to obtain serum and plasma were collected at baseline (T0 - Day 1) and at the end of the trial period (T1 - 30 th day), to measure the following parameters: sodium, potassium, chloride, total protein, albumin, alkaline phosphatase, total magnesium, urea, creatinine, phosphorus, ionized calcium, glucose, lactate, alkaline phosphatase, TSH and free T4. The data were tested by the Lilliefors and Cochran & Bartlett to verify data normality and homogeneity of variances, respectively. Given the assumptions of ANOVA were analyzed by analysis of variance and those variables that did not attend, were analyzed by nonparametric procedures using the Kruskal-Wallis. Regression analysis was performed for all the features and

Pearson correlations were performed between weight gain with the other traits. Significant difference ($p < 0.05$), with an increase in body weight ($p < 0.002$), where there was a quadratic function in the treatments. Of serum phosphorus ($p < 0.0005$) was found in a quadratic function of the treatments. His serum showed a steady increase in line with the increase of available phosphorus in the diet. Serum concentrations of total magnesium showed a quadratic ($p < 0.001$) in the treatments. Concentrations decreased to T4, where values remained stable. The calcium ion also showed a quadratic ($p < 0.0001$) while serum alkaline phosphatase showed a cubic behavior ($p < 0.008$). Therefore, it was weight gain than in the treatments supplemented with phosphorus. Increased levels of phosphorus in the diet causes an increase in their serum and decrease in serum ionized calcium and magnesium.

1. INTRODUÇÃO

A suinocultura no Brasil passou por diversas fases, iniciando obrigatoriamente na atividade quase que “extrativista”, de produção de subsistência indo até os grandes projetos, com aberturas de novas fronteiras de produção que levaram o país a posição de 4º maior produtor mundial de carne suína, com 30 milhões de cabeças, produção de 3 milhões de toneladas de carne, geração de 630 mil empregos diretos e indiretos, investimentos no campo e na indústria de R\$ 9 bilhões, receita de R\$ 84 bilhões, sendo R\$ 30,4 bilhões no mercado interno e R\$ 2,6 bilhões no mercado externo, R\$ 51,6 bilhões na distribuição e no varejo (ABIPECS, 2009).

A suinocultura nacional passou por várias etapas de produção, com desafios sanitários nos anos 70 e 80, introdução da inseminação artificial na década de 70, transferência ou divisão da atividade estritamente familiar para profissional entre os anos 80 e 90 com o incremento de modelos de integração, crises relacionadas não somente à produtividade, mas basicamente a restrições de mercado; crises relacionadas ao surgimento de doenças emergentes e re-emergentes e mais recentemente ao desafio sanitário voltado à Circovirose Suína e Doenças Associadas (PCVAD). Porém, mesmo com todos os desafios, a atividade apresentou franca expansão nas últimas décadas, colocando o Brasil na elite da produção mundial (BRANDT, 2008).

A importância social da suinocultura brasileira é grande, especialmente se considerarmos que se localiza nas pequenas propriedades e emprega no país, somente na produção, 2,7 milhões de pessoas (BRAUN, 2007). Desta forma, ela fixa o homem no campo, viabiliza o produtor de cereais, principalmente milho e soja, movimentando uma grande cadeia agropecuária (TRAMONTINI, 2000).

A carne suína é a carne mais consumida no mundo, com 42,2%, contra 30,8% para aves e 27% para bovinos. No Brasil a situação é inversa, com apenas 15,5% para carne suína, 39,5 para aves e 45% para bovinos. Apesar disso, 83,6% da produção nacional de produtos suínos é consumida internamente. O consumo per capita é de apenas 13,8kg/ano (BRAUN, 2007).

As mudanças de exigência do mercado e a tecnologia disponível tem sido fatores preponderantes para o direcionamento histórico do melhoramento

genético de suínos. Um programa de melhoramento genético objetiva buscar animais com maior potencial genético em determinadas características, compatíveis com o interesse do mercado, e prever futuras exigências com o produto por parte do mercado consumidor. Contudo, a combinação das informações das exigências do mercado consumidor, da indústria e do produtor, aliadas às novas tecnologias irá continuar proporcionando ao consumidor, produtos com preços acessíveis, saudáveis e de melhor qualidade nutricional nos anos que virão (BARBOSA, 2006).

Em decorrência desse crescimento, o meio técnico-científico, tem se preocupado com os problemas do uso inadequado do fósforo, dentre outros nutrientes da alimentação animal, uma vez que níveis dietéticos tanto inferiores quanto superiores aos exigidos pelos animais, comprometem seu desempenho e provoca prejuízos, tanto econômico quanto ambiental (LOPES, 2003) já que a alimentação de suínos corresponderem a cerca de 70% do custo de produção.

Diversos estudos foram feitos com o objetivo de determinar o fluxo biológico do fósforo e sua biodisponibilidade nos compartimentos anatômicos e fisiológicos a fim de verificar o melhor nível de fósforo utilizado na dieta de suínos em fase de crescimento utilizando a técnica de diluição isotópica (FERNANDEZ, 1995a,b; MOREIRA et al., 2004; TEIXEIRA et al., 2004a).

Na Medicina Veterinária, poder contar com exames laboratoriais é tão importante como são a história e o exame físico do animal. Em muitos casos, os exames laboratoriais fornecem evidência absoluta a respeito das alterações fisiológicas decorrentes da doença. A evolução da qualidade dos diagnósticos na Medicina Veterinária pode depender, em grande parte, do desenvolvimento de novas e mais acuradas determinações laboratoriais. A avaliação correta do estado fisiológico de um animal é dependente da interpretação adequada dos resultados dos exames laboratoriais, associada ao exame físico e anamnese (PAYNE & PAYNE, 1987; THRALL, 2007).

Nos estados patológicos esses valores sanguíneos normais podem sofrer alterações, que, de modo geral, nem sempre são características de determinada doença, mas, em certos casos, podem ser específicas e, portanto, fornecer preciosos elementos de diagnóstico. Essas alterações às vezes

aparecem antes dos primeiros sinais clínicos, permitindo assim a identificação precoce da doença ou de sua forma subclínica. Por isso, é importante dispor de métodos de diagnóstico preventivo que permitem manter um controle sanitário nutricional dos animais por meio de exames simples e de baixo custo (MESSER, 1995).

Por tudo isso, acredita-se que nos próximos anos ocorra a ampliação do uso da bioquímica clínica, buscando-se marcadores bioquímicos mais específicos que possam aproximar cada vez mais o perfil bioquímico ao estado metabólico real dos rebanhos a fim de aumentar a eficiência produtiva.

O objetivo deste estudo foi avaliar o efeito de diferentes concentrações de fósforo na dieta de suínos sobre constituintes bioquímicos sanguíneos: glicose, lactato, cálcio iônico, fósforo, magnésio total, sódio, potássio, cloreto, TSH, T₄ livre, albumina, proteínas totais, uréia, creatinina, fosfatase alcalina e fosfatase alcalina óssea no plasma e soro sanguíneos e ganhos de peso corporal.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Suinocultura Brasileira

A suinocultura brasileira cresceu significativamente nos últimos quatorze anos. As atividades relacionadas à suinocultura ocupam lugar de destaque na matriz produtiva do agronegócio brasileiro, destacando-se como uma atividade de importância no âmbito econômico e social (GONÇALVES & PALMEIRA, 2006). Segundo estimativas, mais de 730 mil pessoas dependem diretamente da suinocultura, sendo essa atividade responsável pela renda de mais de 2,7 milhões de pessoas (ROPPA, 2005).

O apelo social da suinocultura, como atividade geradora de ocupação de mão-de-obra, é imensurável. Poucos se dão conta que, para cada quilograma de suíno produzido a mais, é necessário aumentar a produção de milho em, pelo menos, mais 3kg. A duplicação da produção de carne suína, portanto, demandaria o aumento do plantio de milho, soja e outros grãos. Este aumento na área cultivada aqueceria proporcionalmente, e em cadeia, a geração de empregos no plantio, manejo e colheita dos grãos, além da indústria de fertilizantes, defensivos, máquinas agrícolas e combustíveis, o armazenamento, o transporte, a indústria frigorífica, entre outros (BRAUN, 2007).

Segundo TRAMONTINI (2000), a suinocultura brasileira movimenta uma grande cadeia agropecuária, que abrange as pequenas e médias propriedades rurais, gera cerca de 2,5 milhões de empregos principalmente na região Sul e Sudeste (São Paulo e Minas Gerais), contribuindo para a fixação do homem no campo e viabilizando a produção de cereais, produzindo carnes de alta qualidade para o consumidor brasileiro e estrangeiro.

Nos últimos anos a produção de suínos no Brasil tem maior importância, principalmente no mercado internacional. O custo de produção nacional apresenta valores inferiores aos principais competidores mundiais. Segundo ROPPA (2005), o custo de produção brasileira é de U\$ 0,63 por kg, enquanto que nos Estados Unidos, França e Espanha o custo sobe para U\$ 0,99; 1,27; 1,18; respectivamente.

2.2. Nutrição e Melhoramento Genético

A evolução na produtividade e no processo agroindustrial, determinados pelas melhorias genéticas, manejo, nutrição, sanidade e instalações, possibilitou a redução do custo de produção e aumento na qualidade de produtos de origem animal. Na suinocultura, a evolução passou pela seleção para taxa de crescimento, redução da espessura de toucinho e número de leitões desmamados/parto (FIGUEIREDO, 2005).

O principal objetivo da suinocultura é a produção do maior número de animais com a melhor conversão alimentar e maior rendimento de carne na indústria, aliados ao menor custo. O gerenciamento de rebanhos para maximizar a produção está relacionado à habilidade de lidar com os fatores internos e aqueles alheios à atividade, sendo a grande virtude a capacidade de adaptação aos desafios que ocorrem constantemente no setor (BRANDT, 2008). As características de carcaças são muito importantes, sobretudo aquelas relacionadas ao maior rendimento de carne e menor deposição de gordura (BARBOSA, 2005).

A utilização de melhores raças disponíveis, em conjunto com melhoramento genético, por intermédio de seleção de sistemas de cruzamentos é o meio disponível aos produtores para melhorar a eficiência reprodutiva de seus animais. O uso de cruzamentos aponta como principais vantagens a produção de heterose, a incorporação de material genético desejável em apenas uma ou das gerações e a utilização das complementaridades, associando-se características desejáveis de duas ou mais raças (FREITAS, 1998).

O aumento na eficiência produtiva dos suínos resultou de mudanças na estrutura de obtenção do melhoramento genético dos suínos, que, a partir de 1970 passou a ser estratificada em granjas núcleos, multiplicadoras e de produção de suínos para o abate (IRGANG, 1998). Os suínos tem demonstrado grande capacidade de responder à seleção para aumento da taxa de crescimento e da eficiência de conversão alimentar em carne. Estudos feitos por IRGANG & PROTAS (1986) e IRGANG et al. (1997), verificaram ganho de peso de 770g e 885g diários em suínos híbridos dos 20 aos 100kg, respectivamente. Essa maior taxa de crescimento significa que, em 16 anos,

ocorreu redução de três semanas no tempo necessário para os animais atingirem o peso de abate.

Dentro dos programas de melhoramento genético de suínos, a característica de tamanho de leitegada, passou a receber maior atenção, especialmente porque características de desempenho e de carcaça atingiram níveis próximos aos desejados/esperados, visto que, mesmo com baixas herdabilidades, o ganho esperado por seleção pode ser compensador. Um dos fatores de grande importância na indução destas mudanças foi a crescente participação da alimentação no custo de produção de suínos. Passou-se então, a trabalhar com a conversão de alimento em carne magra, como objetivo sintético de seleção. Outro marco da última década foi a associação dos objetivos do melhoramento genético de suínos às exigências da indústria suinícola, além do que ocorre no segmento de produção, assim os objetivos de seleção passaram a contemplar características qualitativas relacionadas ao produto final, aquele que vai à mesa do consumidor. Assim a qualidade de carne ganharia mais espaço nos programas de melhoramento genético de suínos (BARBOSA, 2006).

A alimentação é o componente de maior participação no custo de produção, exigindo uma atenção especial dos suinocultores. Isto implica na escolha cuidadosa dos alimentos, na formulação precisa das rações, e também, na correta mistura dos ingredientes. As exigências nutricionais dos suínos variam de acordo com o potencial genético, a idade, o sexo, o peso e a fase produtiva em que os animais se encontram. A escolha dos alimentos e a proporção com que cada um participa na ração dependem do balanceamento do nutriente desejado (ZARDO & LIMA, 1999).

O primeiro passo para melhorar o desempenho e a lucratividade no período de crescimento e engorda dos suínos é a adoção do programa de múltiplas dietas, que tem como finalidade de melhor atender os requerimentos nutricionais de cada fase da vida dos suínos. A escolha do número ideal de rações vai depender da capacidade de cada criador em produzir e distribuir as rações na propriedade, estando diretamente relacionado ao grau de automação da granja. Outro ponto chave, é a escolha dos padrões de exigências nutricionais utilizados na formulação das dietas, que podem ser obtidas em tabelas estrangeiras (NRC, 1998), ou por meio de tabelas brasileiras

(ROSTAGNO et al., 2000), além de outras recomendações contidas em manuais de alimentação e manejo de linhagens comerciais (NOGUEIRA et al., 2001).

O suíno é um animal monogástrico que possui o trato digestivo relativamente pequeno, com baixa capacidade de armazenamento. Tem alta eficiência na digestão dos alimentos e no uso dos produtos da digestão, necessitando de dietas bastante concentradas e balanceadas (ZARDO & LIMA, 1999).

Ao desmame, o sistema digestivo de leitões passa por modificações até que esteja preparado para a digestão de ingredientes de origem vegetal. A primeira delas é o aumento na produção de enzimas pancreáticas e dos órgãos auxiliares da digestão (MAKKINK et al., 1994ab). A variação do pH gástrico, devido à dieta, tem importância decisiva no estado sanitário e digestivo, pois elevando-se o pH, diminui-se a atividade proteolítica e bactericida no estomago (WILSON & LEIBHOLZ, 1981).

Em suínos em crescimento, o processo metabólico mais importante é a retenção de nitrogênio, representada pela deposição de carne magra na carcaça (ABREU, 2007), onde o fósforo tem um papel fundamental nesse processo, gerar energia, em forma de ATP, pelo ciclo de Krebs, que é a mais importante via metabólica celular (GIBNEY, 2006).

O fósforo presente nos alimentos é uma mistura de fósforo na forma orgânica e inorgânica. Fosfatases intestinais hidrolisam a forma orgânica, e assim a maior parte da absorção ocorre como fósforo inorgânico. É absorvido por todo intestino delgado. No duodeno é absorvido por mecanismo de transporte ativo, que se dá pelo co-transporte do íon sódio. No jejuno e no íleo o transporte ocorre por mecanismo passivo, sendo nesse caso dependente principalmente de sua concentração no lúmen e é independente dos níveis de outros nutrientes e de processos que utilizam energia. A hidrólise do fosfato orgânico, catalisada por enzimas, resulta na liberação de energia, na forma de calor ou para a formação de ligações. O grupo fosfato mais comumente associado à geração de calor e com a síntese de ligações é o grupo fosfato terminal de adenosina trifosfato (ATP). O ATP é importante para várias reações do organismo. Uma grande fração deste nas células é utilizada no sistema de transporte iônico. Acredita-se que cerca de 25% do ATP sintetizado

diariamente sejam utilizados pela bomba de sódio (MAFRA & COZZOLINO, 2005).

O fósforo de diferentes fontes pode ser absorvido em proporções variadas pelo organismo, por uma série de fatores como espécie e idade do animal, estrutura molecular, processamento das fontes, relação cálcio e fósforo, pH intestinal, níveis dietéticos, presença da vitamina D, gordura, entre outros. O fósforo disponível e o digestível não são medidas equivalentes na utilização de fontes de fósforo na formulação de dietas para suínos (TEIXEIRA et al., 2004b).

Em dietas para suínos, composta principalmente por milho e farelo de soja, o fósforo encontra-se, na sua maior parte, na forma de ácido fítico, que é indisponível para monogástricos (TEJEDOR et al. 2001). Os alimentos de origem vegetal não contêm o fósforo digestível suficiente para a produção animal. Por esta razão, o fósforo inorgânico é adicionado às dietas dos animais. Estudos foram feitos sobre o uso de suplementos de fósforo inorgânico na dieta de animais, os quais mostraram diferenças no uso de fontes genéricas assim como outras fontes de mesmas descrições (VILJOEN, 2005). O fósforo representa de 20 a 50% dos custos com suplementos minerais e vitamínicos e até 1,5% dos gastos com alimentação de suínos (TEIXEIRA, 2004a).

O principal objetivo da nutrição de suínos em crescimento é a maximização do ganho de carne magra na carcaça, sendo um ponto chave o estabelecimento dos padrões de exigências nutricionais dos animais. Embora tabelas de recomendações nutricionais possam ser consultadas, tais publicações representam situações médias, muitas vezes diferentes das condições comerciais verificadas no sistema de produção de suínos (ABREU, 2007).

2.3. Metabolismo Energético

O metabolismo de energia refere-se ao meio como o organismo obtém e gasta energia oriunda dos alimentos. Em termos de transdução de energia, parte da energia do nutriente é convertida em formas química, mecânica, elétrica ou osmótica. A mitocôndria é a principal organela celular envolvida no metabolismo da energia. A energia química dos nutrientes (energia redox) é

convertida em trifosfato de adenosina (ATP), que é a moeda universal do metabolismo energético celular, sendo formado a partir de difosfato de adenosina (ADP) pela fosforilação oxidativa (GUYTON & HALL, 2002; MOTTA, 2003; MAFRA & COZZOLINO, 2005; GIBNEY, 2006).

Os carboidratos são as fontes mais importantes de energia do organismo. São classificados como monossacarídeos, oligossacarídeos e polissacarídeos. Os carboidratos da dieta fornecem a maior parte das necessidades calóricas do organismo. Antes da sua absorção pelas células do intestino delgado, é essencial que os polissacarídeos e oligossacarídeos sejam hidrolisados em seus componentes monossacarídicos, dessa forma, são absorvidos do lúmen para as células e levados ao fígado pelo sistema porta, onde a glicose é armazenada como glicogênio (MOTTA, 2000).

A glicose é o carboidrato mais importante, é o principal combustível metabólico dos tecidos dos mamíferos (exceto ruminantes) e é o combustível universal dos fetos. Ela é precursora da síntese de todos os outros carboidratos do organismo, inclusive do glicogênio, da ribose e da desoxirribose dos ácidos nucléicos, da galactose da lactose do leite e dos glicolipídeos (GONZALÉZ, 1997; MURRAY, 2006).

O ácido láctico, um intermediário no metabolismo dos carboidratos, é proveniente do músculo esquelético, cérebro e eritrócitos. A concentração do lactato sanguíneo é dependente da sua produção e degradação no fígado, rins e músculos esqueléticos. Ao redor de 30% do lactato formado é utilizado no fígado, predominantemente na gliconeogênese (ciclo do Cori) para a produção de glicose. Aumentos moderados na formação do lactato resultam no incremento da depuração do lactato hepático, por exemplo, durante o exercício intenso, as concentrações do lactato podem aumentar significativamente (MOTTA, 2003).

As condições que resultam no aumento do lactato plasmático são agrupadas em: transtorno do músculo esquelético, cardiomiopatias, Diabetes Mellitus, deficiência de tiamina, transtornos hepáticos, doença genética na qual ocorre falha nas enzimas responsáveis pela estocagem do glicogênio, toxemia da gestação, hipóxia, desidratação, choque, redução da pressão sanguínea e anemia, causando redução na capacidade de oxigenação dos tecidos (GONZALÉZ & SILVA, 2003).

2.4. Metabolismo Protéico

As proteínas são compostos de elevada massa molecular produzidas pelas células vivas de todas as formas de vida. São polímeros complexos de α -aminoácidos, unidos entre si por um tipo específico de ligação covalente, a ligação peptídica. Mais de 300 proteínas foram identificadas somente no plasma sanguíneo. Muitas delas apresentam papéis bioquímicos específicos sendo que suas concentrações podem ser afetadas por processos patológicos e, portanto, são determinadas na investigação de várias doenças. As funções das proteínas plasmáticas incluem transporte, manutenção da pressão oncótica, tamponamento de alterações do pH, imunidade humoral, atividade enzimática, coagulação e resposta de fase aguda. A maioria das proteínas plasmáticas é sintetizada no fígado enquanto algumas são produzidas em outros locais, como imunoglobulinas pelos linfócitos (MOTTA, 2003).

Os principais constituintes das proteínas são os aminoácidos, dos quais vinte estão presentes nas proteínas corporais em quantidades significativas. Eles possuem duas características em comum: cada aminoácido tem um grupo ácido (- COOH) e um radical nitrogênio ligado a molécula, próximo ao radical ácido, representado geralmente pelo grupo amina (- NH₂). Nas proteínas os aminoácidos estão unidos em longas cadeias por meio de ligações peptídicas.

As proteínas presentes no plasma são a albumina e as globulina que incluem o fibrinogênio. As globulinas desempenham numerosas funções enzimáticas no plasma, dentre as quais, a mais importante é de serem responsáveis pela imunidade natural e adquirida que o indivíduo possui contra microorganismos invasores (GUYTON & HALL, 2002).

A albumina é a principal proteína do plasma, perfazendo aproximadamente 60% do total da proteína plasmática. Cerca de 40% da albumina estão presentes no plasma, e os 60% restante encontra-se no espaço extracelular. O fígado produz aproximadamente 25% do total da síntese protéica hepática por dia, sendo a metade, proteína secretada. A albumina é inicialmente secretada como pré-proteína, seu peptídeo sinalizador é removido à medida que passa para o interior das cisternas do retículo endoplasmático rugoso, e um hexapeptídeo no terminal amino resultante é subsequentemente clivado, ao longo da via secretora (COLES, 1995; GUYTON & HALL, 2002; MURRAY, 2006). Contribui em 80% da osmolaridade do plasma sanguíneo,

constituindo uma importante reserva protéica, além de ter uma importante função na regulação do pH sanguíneo atuando como ânion (GONZALÉZ, 1997). Outra função importante da albumina é sua capacidade de se ligar a ácidos graxos livres, cálcio, determinados hormônios (tiroxina, triiodotironina, cortisol, aldosterona), bilirrubina e triptofano plasmático. Além disso, parece desempenhar um importante papel no transporte do cobre e uma série de fármacos, incluindo sulfonamidas, penicilina G, dicumarol e aspirina; isto tem importantes implicações farmacológicas. Sua diminuição pode estar relacionada com doença hepática, desnutrição e catabolismo protéico, como resultado de lesões cirúrgicas, infecções ou tumores (GUYTON & HALL, 2002; MOTTA, 2003).

2.5. Metabolismo de Substâncias Nitrogenadas

A fração nitrogênio não-proteico sérico é formada por todos os compostos nitrogenados exceto proteínas. O rim exerce papel fundamental na eliminação da maioria desses compostos do organismo. A dosagem dessas substâncias na rotina laboratorial faz parte do estudo do “status” renal do paciente. O catabolismo de proteínas e ácidos nucléicos resulta na formação de compostos nitrogenados não-proteicos. Esses compostos compreendem ao redor de 90% das substâncias não-proteicas na urina (MOTTA, 2003).

A uréia é o principal produto do catabolismo de compostos nitrogenados em mamíferos, em especial das proteínas e seu teor no sangue pode expressar o estado nutricional do animal, a qualidade da proteína dietética e ainda constituir um método de determinação de requerimento de aminoácidos em diversas espécies (ZANGERONIMO, 2007). Os aminoácidos provenientes do catabolismo protéico são desaminados com a produção de amônia. Como esse composto é potencialmente tóxico, é convertido em uréia no fígado associado ao CO₂. A uréia constitui 45% do nitrogênio não protéico no sangue. Após a síntese hepática, a uréia é transportada pelo plasma até os rins, onde é filtrada pelos glomérulos. A uréia é excretada pela urina, embora 40-70% seja reabsorvida por difusão passiva nos túbulos contorcidos distais. Um quarto da uréia é metabolizada no intestino para formar amônia e CO₂ pela ação da microbiota fisiológica. A concentração de uréia no plasma é afetado pela função renal, conteúdo protéico da dieta e teor do catabolismo protéico, estado

de hidratação do paciente e presença de sangramento intestinal. Apesar dessas limitações, entretanto, o nível de uréia ainda serve como índice preditivo da insuficiência renal sintomática e no estabelecimento de diagnóstico na distinção entre várias causas de insuficiência renal (MURRAY, 2006).

A concentração de uréia no plasma ou soro pode refletir principalmente o estado nutricional do animal, salvo em algumas situações patológicas. Por isso, a concentração tem sido frequentemente usada como indicadora da qualidade e da determinação de proteína e aminoácidos em monogástricos. Além disso, a determinação da concentração da uréia plasmática representa uma análise rápida, econômica e muitas vezes precisa, de maior sensibilidade em relação aos métodos de desempenho e balanço de nitrogênio nos animais (LIMA et al., 1990). Entretanto, alguns trabalhos podem trazer altas variações de valores de uréia plasmática e são conflitantes em estabelecer se o nível desse composto no sangue é um bom indicativo das exigências dos suínos em relação ao nutriente proteína/aminoácido (FONTES et al., 2000b; SEE et al., 2004; PARRA, 2006; ABREU et al., 2007).

A creatinina é produzida como resultado da reação não enzimática da creatina muscular. A creatina, por sua vez, é sintetizada no fígado, rim e pâncreas e é transportada para as células musculares e cérebro, onde é fosforilada a creatina-fosfato. Tanto a creatina-fosfato como a creatina, em condições fisiológicas, espontaneamente perdem o ácido fosfórico ou água, respectivamente, para formar seu anidrido, a creatinina. A creatinina livre não é reutilizada no metabolismo corporal e assim funciona somente como um produto dos resíduos da creatina. Ela se difunde do músculo para o plasma de onde é removida quase inteiramente e em velocidade relativamente constante por filtração glomerular. A quantidade de creatinina excretada diariamente é proporcional à massa muscular e não é afetada pela dieta, idade, sexo ou exercício e corresponde a 2% das reservas corpóreas da creatina fosfato. A concentração de creatinina sérica é uma excelente medida para avaliar a função renal. Os teores de creatinina sérica são mais sensíveis e específicos do que a medida da concentração da uréia plasmática no estudo da velocidade de filtração glomerular reduzida (GONZALÉZ, 1997; MOTTA, 2003; MURRAY, 2006).

2.6. Equilíbrio Eletrolítico

Os eletrólitos são ânions ou cátions com carga elétrica negativa ou positiva, respectivamente. Os principais eletrólitos encontrados são: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Magnésio²⁺, Cl^- , HCO_3^- , HPO_4^{2-} , SO_4^{2-} . O papel dos eletrólitos no organismo vivo é bastante variado, praticamente não existe nenhum processo metabólico que não seja dependente ou afetado pelos eletrólitos. Entre suas várias funções, se destacam: manter a pressão osmótica e a distribuição de água nos vários compartimentos do corpo, manter o pH fisiológico, regular a função apropriada do coração e músculos, envolvimento nas reações de oxidação e redução (transferência de elétrons) e participar da catálise como cofatores para as enzimas. As necessidades dietéticas de eletrólitos variam amplamente, alguns são necessários em pequenas quantidades ou são retidos quando o suprimento é pequeno. Outros, como o cálcio, potássio e fósforo são continuamente excretados e devem ser ingeridos regularmente para prevenir deficiências (DHUPA & PROULX, 1998).

O ajuste do balanço eletrolítico das rações para suínos deve ser realizado em qualquer fase produtiva dos animais, sendo que, as melhorias no desempenho são mais evidentes nas categorias de crescimento e terminação. O alto nível metabólico exigido pelos animais geneticamente selecionados para crescimento rápido demanda ajustes nas formulações modernas onde o refinamento poderá melhor adequar às necessidades dos animais garantindo máximo desempenho (SAVARIS, 2006).

2.6.1. Potássio (K^+)

O potássio é um cátion predominantemente intracelular, com uma concentração neste compartimento ao redor de 23 vezes maior que no espaço extracelular. O baixo teor no líquido extracelular se deve também, assim como o sódio, a “bomba” iônica que é um fator crítico na manutenção e ajuste do gradiente iônico e determina o potencial da membrana celular do qual depende o impulso nervoso, transmissão e contratilidade dos músculos esquelético e cardíaco. Mesmo pequenas alterações no teor de potássio extracelular afeta profundamente as funções do sistema cardiovascular e neuromuscular. O potássio tem duas funções fisiológicas principais, que são: atuar na regulação de muitos processos metabólicos celulares e participar na excitação

neuromuscular. Isso não se deve somente à concentração do potássio, mas à relação do teor de K^+ intra e extracelular que é determinante do potencial de membrana. Essa relação permite a geração do potencial de ação necessário para a função neural e muscular. Assim, tanto aumentos como reduções no nível de potássio plasmático podem desequilibrar a relação, provocando arritmias cardíacas e paralisia muscular (MURRAY et al, 2006)

2.6.2. Magnésio (Magnésio⁺)

O magnésio é o principal cátion intracelular com concentração livre no citosol de cerca de 0,5mmol/L. Há um aumento do interesse no papel do magnésio em estudos clínicos de nutrição e fisiologia, pois este mineral afeta muitas funções celulares, incluindo transporte de íons potássio e cálcio, além de modular sinais de transdução, metabolismo de energia e proliferação celular.

Vários fatores podem afetar o Magnésio citosólico livre, como: concentração de nucleotídeos, sistema de transporte na mitocôndria e na membrana plasmática, especialmente ATP. Sua principal função é estabilizar a estrutura do ATP no músculo e em outros tecidos moles (JUNQUEIRA, 2004; CASTILHO et al., 2008). Também é extremamente importante no metabolismo de Ca^+ , K^+ , P^- , Na^+ , HCl^- , acetilcolina, óxido nítrico, para muitas enzimas, na homeostase intracelular e para a ativação da tiamina, em outras funções variadas.

O magnésio é absorvido, sobretudo no íleo e cólon, sendo que 30-50% são absorvidos principalmente por um mecanismo paracelular passivo. O balanço de Magnésio é mantido pela regulação da excreção urinária. Cerca de 75% do total de Magnésio plasmático são filtrados através da membrana glomerular, sendo apenas 15% reabsorvidos no túbulo proximal e o restante na alça de Henle ascendente. A ação de hormônios da tireóide, a acidose, a aldosterona e a depleção de fosfato e potássio aumentam a excreção do Magnésio. De 20 a 30% do Magnésio do osso são livremente intercambiáveis com o Magnésio do plasma, e nesse caso agem como tampão, mantendo as concentrações plasmáticas (CASTILHO et al., 2008).

O meio mais simples para se verificar e estado nutricional do indivíduo em relação ao Magnésio é pela análise do soro. O Magnésio no plasma pode

ser encontrado em três frações: ultra filtrável, consistindo do Magnésio ionizado (70-80%), Magnésio ligado a complexos (1-2%) e a fração não-filtrável ligada a proteína (20-30%). É indispensável à fixação de cálcio nos ossos, podendo causar ou agravar quadros de osteopenia e osteoporose no adulto e dificultar a calcificação correta dos ossos na infância e adolescência (CASTILHO et al., 2008).

Exerce um papel importante na contração muscular, assim como no equilíbrio eletroquímico e no equilíbrio do metabolismo da energia (STRYER, 1996; JUNQUEIRA, 2004).

2.6.3. Cálcio (Ca⁺)

O cálcio é um mineral fundamental presente no organismo, envolvido em importantes e diversos processos metabólicos: de coagulação sanguínea, excitabilidade muscular e transmissão dos impulsos nervosos, contração muscular, ativação enzimática e secreção hormonal, tendo como característica principal a mineralização de ossos e dentes (CASTILHO et al., 2008).

A maioria do cálcio no organismo encontra-se nos ossos, principalmente como hidroxapatita $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$, embora o osso também contenha magnésio, traços de estrôncio e flúor. Além do seu papel na estrutura do organismo, como sustentação para o esqueleto e como protetor dos órgãos internos, o osso serve como reservatório de cálcio e fósforo visando à manutenção das concentrações normais no plasma e no fluido extracelular. O cálcio tem funções importantes em todo o organismo, não se restringindo apenas aos ossos. Cerca de 0,6% do cálcio total do organismo encontra-se nos tecidos moles; os músculos contêm 15mmol de cálcio/kg de tecido. Várias das proteínas de coagulação do sangue necessitam de cálcio para sua atividade. Seu principal papel funcional é na regulação metabólica. A proteína quinase que modula a atividade de enzimas-chave em resposta à ligação de hormônios na superfície das células é ativada pelo cálcio, podendo ser diretamente ligada à calmodulina, proteína ligadora de cálcio de alta afinidade. Também é importante na regulação da contração muscular, pois a proteína troponina que regula a contratibilidade de actina e miosina é dependente de cálcio (ÉVORA et al., 1999)

A absorção do cálcio ocorre por duas vias, uma transcelular (absorção através das células intestinais), que é ativa e saturável, e outra paracelular (absorção entre as células intestinais), passiva e não-saturável. O cálcio é absorvido no lúmen intestinal, sendo liberado no sangue, onde se encontra na forma ionizada e livre. O transporte ativo do cálcio para o enterócito e sua saída da célula é dependente da ação da 1,25-diidroxivitamina D₃, a forma ativa da vitamina D e seus receptores. Esse mecanismo é responsável pela maior parte da absorção do cálcio quando os níveis de ingestão são moderados ou baixos, e se dá principalmente no duodeno. O movimento transcelular envolve três etapas: entrada através da parede celular; difusão pelo citoplasma e saída pela membrana basolateral da célula (CASTILHO et al., 2008).

A excreção do cálcio se dá pela urina, pelas fezes e por outros fluidos como suor e sêmen. Apesar de variações consideráveis na ingestão, absorção e excreção de cálcio, a concentração sanguínea permanece notavelmente constante. Tal fenômeno ocorre por existirem mecanismos de controle específicos para assegurar que o cálcio esteja sempre disponível a fim de facilitar a comunicação entre células e assegurar que seu comportamento seja apropriadamente regulado. O cálcio circula no sangue basicamente em três formas: ligado a proteínas, complexado com citrato, bicarbonato ou fosfato, e como íon cálcio livre. A forma ionizada é fisiologicamente importante e é regulada pela ação integrada de três hormônios. A concentração desses hormônios: PTH (hormônio paratireoideiano), calcitriol e calcitonina, respondem a alterações na concentração de íon cálcio plasmático por um processo de retroalimentação (feedback) negativa (ÉVORA et al., 1999; CASTILHO, 2008).

2.6.4. Cloretos (Cl⁻)

Os cloretos são os ânions mais abundantes do líquido extracelular. Juntamente com o sódio, os cloretos desempenham importante papel na manutenção da distribuição de água no organismo, da pressão osmótica do plasma e na neutralidade elétrica. É quase todo absorvido no sistema digestório sendo o excesso excretado na urina. São filtrados pelos glomérulos e passivamente reabsorvidos em associação com o sódio nos túbulos contorcidos proximais. Uma quantidade de cloretos apreciável é recuperada

ativamente na alça de Henle mediante a chamada “bomba de cloretos”; teores ainda maiores são recuperados em conjunto com o sódio pela ação da aldosterona nos túbulos contorcidos distais. A reabsorção do sódio é limitada pela quantidade de cloretos disponíveis (MOTTA, 2003)

A eletroneutralidade é também mantida através do “deslocamento de cloretos”. Neste mecanismo, o dióxido de carbono gerado pelo metabolismo celular difunde para o plasma. Parte do dióxido de carbono penetra no eritrócito onde reage com a água para formar ácido carbônico. A enzima anidrase carbônica catalisa a transformação do ácido carbônico em íon hidrogênio e bicarbonato. A hemoglobina reduzida tampona o íon hidrogênio, enquanto a concentração do bicarbonato eleva no eritrócito até difundir para o plasma. O cloreto penetra na célula em troca do bicarbonato para manter o balanço ânion-cátion (MOTTA, 2003).

2.6.5. Sódio (Na^+)

O sódio é o cátion predominante no líquido extracelular, sendo o principal responsável pela osmolaridade do plasma, contribuindo de maneira vital para a pressão osmótica. Além disso, exerce importante papel na excitabilidade neuromuscular. A sua absorção se dá quase completamente pelo intestino delgado e, uma vez absorvido, rapidamente se difunde pelo organismo. As concentrações relativas são mantidas pela atividade da “bomba” iônica de Na^+ , K^+ - ATPase localizada na membrana celular que expulsa o sódio das células, enquanto promove a captação ativa de potássio (MOTTA, 2003; MURTAUGH, 2006). O sódio plasmático é filtrado pelo glomérulo, e a maior parte é reabsorvida pelos túbulos renais proximal e distal. A permuta tubular distal de sódio e potássio é acelerada pela aldosterona, promovendo a retenção de sódio e excreção de potássio (MEYER et al., 1995).

Vários estudos experimentais tem sido feitos para a avaliação de Na^+ e Cl^- na dieta, visando o desempenho de suínos nas diferentes fases de crescimento e para determinar seus valores fisiológicos (MENTEN & MILLER, 1993; JARDIM et al. 1987).

2.6.6. Fósforo

O fósforo, elemento descoberto por Brandt em 1669, é instável na forma pura, oxidando-se naturalmente. Em 1694, Boyle preparou o ácido fosfórico, dissolvendo o óxido fosfórico na água. No animal, o fósforo participa em torno de 1% do peso corporal, sendo um elemento vital, de maior atenção na formulação de suplementos e rações. Das funções e localizações mais importantes, destacamos a estrutura óssea e dentária, onde se encontra 80% do elemento, quase todo na forma de fosfoproteínas, sendo importante para a reprodução e crescimento; fosfolipídios importantes para engorda e circulação das gorduras e nas estruturas de ADP e ATP, responsáveis pela liberação de energia e temperatura corporal no metabolismo energético (MOTTA, 2000).

O fósforo é encontrado na natureza principalmente na forma de fosfato, que contém um átomo central de fósforo, quatro átomos de oxigênio e de zero a três átomos de hidrogênio. A forma predominante no pH neutro é o hidrogeno fosfato (HPO_4^{2-}). Já a totalmente protonada, que é predominante em meio de pH baixo, é o ácido fosfórico (H_3PO_4). O fosfato livre é também chamado de inorgânico. Oitenta e cinco por cento do fósforo se encontram nos ossos, o restante está distribuído em tecidos moles e no fluido extracelular (MAFRA & COZZOLINO, 2005).

É o sexto elemento mais abundante do organismo. Seus papéis biológicos são: Conferem resistência estrutural ao osso quando combinado com o cálcio na forma de hidroxiapatita; participa como agente essencial no metabolismo energético e no metabolismo dos carboidratos e gorduras; atua como tampão no plasma e urina; no líquido extracelular e em pH fisiológico, a maior parte do fósforo se apresenta nas formas inorgânicas monovalentes e divalentes; mantém a integridade celular; regula a atividade de algumas enzimas e regula o transporte de oxigênio através do 2,3-difosfoglicerato eritrocitário. Está distribuído no organismo como fosfato no esqueleto (80-90%), fosfato intracelular (10-20%) e fosfato extracelular (<0,1%) (MURTAUGH, 2006).

A homeostase do fósforo é mantida por meio de diferentes mecanismos. Os três principais órgãos envolvidos são: o intestino delgado, os rins e o esqueleto. Os fatores que regulam os níveis de fosfatemia são, em muitos casos, os mesmos que atuam sobre os teores de cálcio no sangue. Os níveis

séricos de fósforo são inversamente proporcionais aos do cálcio sérico. A vitamina D exerce efeito sobre os níveis de fosfato pelo aumento da reabsorção óssea e, também, na elevação da absorção no lúmen intestinal. Além disso, a vitamina D em sua forma ativa eleva a reabsorção tubular do fosfato (GUYTON & HALL, 2002; MOTTA, 2003).

A hidrólise do fosfato orgânico, catalisada por enzimas, resulta na liberação de energia, na forma de calor ou para a formação de ligações. O grupo fosfato mais comumente associado à geração de calor e com a síntese de ligações é o grupo fosfato terminal de adenosina trifosfato (ATP). O ATP é importante para várias reações do organismo. Uma grande fração deste nas células é utilizada no sistema de transporte iônico. Acredita-se que cerca de 25% do ATP sintetizado diariamente sejam utilizados pela bomba de sódio. Além de suas funções no osso, na transferência de energia e nos ácidos nucleicos, os fosfatos também previnem a saída de substâncias químicas da célula, aumentando a hidrofilia do composto, reduzindo sua tendência para a entrada no meio lipofílico do interior da membrana celular (MAFRA & COZZOLINO, 2005).

O fosfato é o principal ânion dos líquidos intracelulares, ele tem habilidade de se combinar de forma reversível com vários sistemas de coenzimas e também com muitos outros compostos necessários ao funcionamento dos processos metabólicos. Os fosfatos talvez sejam os constituintes minerais isolados mais importantes necessários para a atividade celular (GUYTON & HALL, 2002). O fósforo inorgânico se apresenta na forma de um de um dos três ânions fosfato: PO_4^{3-} , HPO_4^{2-} e H_2PO_4^- . Assim, os fosfatos inorgânicos atuam no metabolismo ácido base por meio da adição de graus variáveis de prótons (THRALL, 2007).

O fósforo presente nos alimentos é uma mistura de fósforo na forma orgânica e inorgânica. Fosfatases intestinais hidrolisam a forma orgânica, e assim a maior parte da absorção ocorre como fósforo inorgânico. É absorvido por todo intestino delgado. No duodeno é absorvido por mecanismo de transporte ativo, que se dá pelo co-transporte do íon sódio. No jejuno e no íleo o transporte ocorre por mecanismo passivo, sendo nesse caso dependente principalmente de sua concentração no lúmen e é independente dos níveis de outros nutrientes e de processos que utilizam energia (MOTTA, 2003).

O fósforo no farelo está na forma de ácido fítico (hexafosfato de inositol), e os grupos fosfato deste composto podem ser parcialmente hidrolisados no intestino. O ácido fítico tende a ser excretado pela via fecal complexado com ferro ou cálcio. Os níveis de fósforo no plasma são controlados pelos rins (MOTTA, 2003; MAFRA & COZZOLINO, 2005). O fósforo de diferentes fontes pode ser absorvido em proporções variadas pelo organismo, por uma série de fatores como espécie e idade do animal, estrutura molecular, processamento das fontes, relação cálcio e fósforo, pH intestinal, níveis dietéticos, presença da vitamina D, gordura, entre outros (TEIXEIRA et al., 2004b).

Diversos estudos foram feitos com o objetivo de determinar o fluxo biológico do fósforo e sua biodisponibilidade nos compartimentos anatômicos e fisiológicos a fim de verificar o melhor nível de fósforo utilizado na dieta de suínos em fase de crescimento utilizando a técnica de diluição isotópica (FERNANDEZ, 1995a,b; MOREIRA et al., 2004; TEIXEIRA et al., 2004a).

Fernandez (1995a) realizou estudos sobre o metabolismo do cálcio e fósforo de suínos em crescimento e verificou que o balanço do cálcio é regulado somente pelo intestino e do fósforo pelo intestino e pelos rins; a excreção urinária do Ca é mínima e está diretamente relacionada com a presença de níveis de P adequados e que, animais mais velhos tendem a absorver e reter mais Ca do que P.

Saraiva et al (2009) realizou um estudo com suínos em crescimento a fim de verificar a melhor concentração de fósforo na dieta e observaram melhores resultados nos animais que receberam dietas com 0,509 e 0,477%, respectivamente, de fósforo disponível.

2.7. Perfil Hormonal

A síntese dos hormônios tireoidianos envolve várias etapas onde o iodo inorgânico é transformado em produtos ativos: T₃ e T₄. A tiroxina e a triiodotironina são armazenadas no interior da glândula tireóide e liberadas por hidrólise enzimática da tireoglobulina, que é apresentada na forma de gotículas coloidais. A secreção na corrente circulatória é determinada pela demanda metabólica. Sob condições usuais, a tiroxina é, quantitativamente, o hormônio mais abundante da tireóide e a triiodotironina é a forma biologicamente ativa do

hormônio da tireóide. Os hormônios tireoidianos circulam ligados às proteínas carreadoras plasmáticas. Uma pequena porcentagem permanece não ligada à proteína, na forma livre. Somente as frações livres atravessam as membranas das células e afetam o metabolismo intracelular. Após ligar-se a receptores específicos nas membranas plasmáticas, os hormônios são ativamente transportados para o interior das células por mecanismos dependentes de ATP (HENRY, 2008).

O TSH é uma glicoproteína composta por duas subunidades, cadeias α e β , análogas as cadeias das gonadotrofinas hipofisárias e coriônicas. O TSH é produzido e secretado pelas células tireotróficas do lóbulo anterior da hipófise em resposta a baixos níveis sanguíneos de hormônio tireóideo e à estimulação do hormônio liberador de TSH (TRH) do hipotálamo. Após a sua liberação, o TSH estimula a produção e liberação de triiodotironina (T_3) e tiroxina (T_4), a captação de iodo pela tireóide, a iodação da tirosina e o aumento do metabolismo. Essa prova é útil para diferenciar o hipotireoidismo primário. Alterações patológicas da tireóide, do hipotálamo ou da própria hipófise podem modificar a secreção do TSH, reduzindo-a ou elevando-a. Seus valores podem variar no inverno (mais alto) e no verão (mais baixo), (MOTTA, 2003).

O efeito metabólico ocasionado por excesso de T_3 ou T_4 em condições experimentais, é o aumento progressivo no consumo de oxigênio de até 200%, e a insuficiência reduz em 50% o consumo de oxigênio em comparação com animais saudáveis. Os principais tecidos suscetíveis são os tecidos muscular e adiposo. Excesso de T_3 ou T_4 causa degeneração do tecido adiposo, degradação de proteínas, resultando em equilíbrio nitrogenado negativo e perda muscular (REECE, 2006).

A T_4 livre corresponde a 0,02-0,05% da tiroxina total circulante e é biologicamente ativa. A fração livre está disponível para a utilização imediata pelos tecidos-alvos, sendo a responsável direta pela regulação do metabolismo celular e pela retroalimentação negativa com o eixo hipotálamo-hipofisário. A dosagem indireta de T_4 livre reflete o estado tireometabólico do indivíduo, visto que o T_4 total pode sofrer influência pelos níveis de proteínas plasmáticas transportadoras (MOTTA, 2003; HENRY, 2008).

Atualmente é o teste mais importante para determinar a disfunção da tireóide tanto nos pacientes hipotireoidianos como nos hipertireoidianos. Isso

se tornou possível pela melhora na sensibilidade das quantificações dos testes de TSH ao longo dos anos. Embora seja o melhor, resultados altos e baixos podem ocorrer nos indivíduos eutireoidianos. Para confirmar a presença da disfunção da tireóide, as determinações de T₄ livre podem ser utilizadas para um diagnóstico mais acurado (HENRY, 2008).

2.8. Atividade Óssea

O esqueleto é um órgão metabolicamente ativo que sofre remodelamento contínuo ao longo do tempo. Este remodelamento é necessário tanto para manter a integridade estrutural do esqueleto como para atender suas funções metabólicas como reservas de cálcio e fósforo. Pode ser estimulado por alterações nas forças mecânicas ou micro danos e pela resposta hormonal às alterações no cálcio e fósforo. O tecido ósseo também serve como uma segunda linha de defesa contra acidose (RAISZ, 1999).

Existem dois tipos básicos de osso: O osso cortical ou compacto e o osso esponjoso ou trabecular. Ambos os tipos são compostos primariamente de minerais inorgânicos (cálcio e fósforo) e de uma matriz orgânica. Aproximadamente 90 a 95% da matriz orgânica são compostos de colágeno tipo I e os 5 a 10% restantes de proteínas não colagenosas (HENRY, 2008). Os osteoclastos reabsorvem o osso porque produzem íons hidrogênio que mobilizam os minerais e enzimas proteolíticas que hidrolisam a matriz orgânica. Os osteoblastos sintetizam a matriz orgânica e controlam a mineralização da matriz recém-sintetizada (CASTILHO, 2008).

A mineralização óssea tem sido reportada como o melhor indicador de requerimento de fósforo, pois aproximadamente 75% do fósforo total em suínos é encontrado no tecido ósseo (HAYS, 1976). No consumo insuficiente de fósforo, seus níveis basais necessários para as reações fisiológicas normais, são mantidos através de retirada de fósforo dos ossos. Os ossos esponjosos, costelas, vértebras e esterno são afetados primariamente e em seguida, os ossos compactos, úmero, fêmur, tíbia e metacarpos (UNDERWOOD, 1968).

Os marcadores da formação óssea incluem a fosfatase alcalina e três subprodutos da síntese da matriz extracelular, incluindo a osteocalcina e os peptídeos de extensão amino e carboxiterminais do procolágeno I (HENRY, 2008).

A fosfatase alcalina é uma enzima que catalisa a hidrólise de ésteres de fosfato, com vida média no sangue de 24 a 48 horas. Sua concentração sérica tem sido amplamente utilizada como marcador da remodelagem óssea; em humanos, é um marcador útil. Embora a medida de sua atividade envolva grande variedade de isoenzimas que se originam dos intestinos, rins, pâncreas, placenta, fígado e osso, as duas maiores fontes desta enzima são o osso e o fígado (TEIXEIRA et al., 2005). A dosagem da fosfatase alcalina em suínos é discutida. BOYD et al. (1983) verificaram que a disponibilidade de fósforo no milho com alta umidade foi semelhante quando determinada com base na resistência à quebra de osso ou na atividade de fosfatase alcalina como critério de resposta.

A fosfatase alcalina óssea é uma enzima ligada à membrana dos osteoblastos, é liberada na circulação pela atividade da fosfatidilinositol glicanase e pela formação de vesículas de membrana. Os estudos realizados têm demonstrado que a quantidade de atividade de fosfatase alcalina óssea nos osteoblastos e nos ossos é proporcional a formação de colágeno, assim ela pode fornecer um índice da taxa de formação óssea (FARLEY, 1994).

2.9. Bioquímica Clínica

A determinação e interpretação de compostos químicos no sangue são as principais aplicações práticas da bioquímica clínica. Os perfis bioquímicos do plasma e soro sanguíneos podem ser utilizados não somente para avaliação clínica individual, mas também para avaliar e monitorar a condição nutricional e metabólica em grupos de animais. Quando interpretado adequadamente, o perfil bioquímico do plasma ou soro sanguíneo fornece importante informação a respeito do estado clínico, metabólico e produtivo do animal. Com a introdução de novas técnicas, a disponibilidade de instrumental automatizado e uma crescente compreensão da fisiologia das doenças, o uso de testes laboratoriais como apoio para prevenção, avaliação e monitoramento das enfermidades dos animais domésticos, é indispensável (GONZÁLEZ & SILVA, 2003).

Os exames bioquímicos, realizados com amostras de plasma e soro sanguíneos, são importantes para o auxílio diagnóstico de diversas enfermidades que acometem os animais domésticos (KANEKO et al., 2008). A mensuração desses parâmetros em animais de produção pode fornecer uma

informação importante do estado de saúde e do metabolismo animal e ser um instrumento útil para o diagnóstico em condições patológicas ou para monitorar o estado de saúde de um grupo de animais (DORETTO, 1996).

Embora a bioquímica sanguínea tenha sido mais frequentemente usada para rotina diagnóstica em bovinos e ovelhas, ela também pode ser utilizada em suínos. Entretanto, para ser aplicada como um instrumento diagnóstico se faz necessário primeiramente identificar os valores que são sensíveis o suficiente para detectar mudanças no estado de saúde de suínos e secundariamente, ter valores de referência confiáveis (VERHEYEN ET AL., 2006).

O conhecimento das concentrações fisiológicas dos constituintes bioquímicos dos animais nas suas diferentes fases da vida constitui a base para a avaliação das alterações patológicas nos quadros mórbidos, facilitando o diagnóstico das enfermidades (SCHALM et al., 1975). Nos estados patológicos esses valores sanguíneos normais podem sofrer alterações, que, de modo geral, nem sempre são características de determinada doença, mas, em certos casos, podem ser específicas e, portanto, fornecer preciosos elementos de diagnóstico. Essas alterações às vezes aparecem antes dos primeiros sinais clínicos, permitindo assim a identificação precoce da doença ou de sua forma subclínica (MESSER, 1995).

Para avaliação das alterações metabólico-nutricionais dos animais de produção tem sido empregados os perfis metabólicos, exames que permitem estabelecer por meio de análises sanguíneas a presença e a intensidade dessas alterações. O perfil metabólico ou bioquímico foi desenvolvido inicialmente como método para estudar as causas das chamadas Doenças de Produção. Entretanto, o perfil metabólico também tem sido utilizado na avaliação do balanço nutricional dos rebanhos, uma vez que em algumas situações os desbalanços nutricionais podem influir nas concentrações de constituintes sanguíneos (PAYNE & PAYNE, 1987).

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivos Gerais

O objetivo desse trabalho foi de avaliar a influência de diferentes concentrações de fósforo na dieta de suínos em crescimento com alto potencial genético visando à deposição de carne magra na carcaça sobre constituintes bioquímicos sanguíneos.

3.2 Objetivos Específicos

Avaliar a função metabólica energética (glicose e lactato), o equilíbrio eletrolítico (cálcio iônico, fósforo, magnésio total, sódio, potássio e cloreto séricos), o perfil hormonal (TSH e T₄ livre), o metabolismo protéico (albumina e proteínas totais), o metabolismo de substâncias nitrogenadas (uréia e creatinina) e a atividade óssea (fosfatase alcalina total e óssea) no plasma e soro sanguíneos de suínos em crescimento (60-90kg) com alto potencial genético visando à deposição de carne magra na carcaça de acordo com diferentes concentrações de fósforo na dieta, pois acredita-se que a mensuração do perfil bioquímico no plasma e soro sanguíneos de suínos é eficaz na detecção de desequilíbrios e/ou deficiências metabólicas, permitindo a correção precoce e adequada das alterações evitando prejuízos para a produção animal.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

O projeto foi aprovado pelo comitê de Ética do Departamento de Veterinária – UFV (nº 35/2009) em 18 de maio de 2009.

4.1 Local

Os animais foram alojados na Granja de Suínos da Fazenda Experimental Vale do Piranga, de propriedade da EPAMIG, localizada no município de Oratórios – Minas gerais.

4.2. Animais e delineamento experimental

Foram utilizados 60 suínos híbridos comerciais, machos castrados, linhagem da TOPIGS, com peso corporal médio inicial de $61,1 \pm 0,9$ kg com aproximadamente 110 dias de idade. Os animais foram distribuídos em delineamento experimental de blocos ao acaso, com cinco tratamentos e seis repetições e dois animais por unidade experimental. A unidade experimental será representada pela baia.

Os animais foram alojados em galpão com 40 baias para dois animais adultos/baia, equipadas com bebedouros automáticos tipo chupeta e comedouros, localizadas em prédio de alvenaria com piso de concreto e telhado de amianto.

As condições ambientais no interior das baias foram monitoradas diariamente, por meio de termômetros de bulbo seco e úmido.

4.3 Rações experimentais e manejo alimentar

Os animais receberam as rações experimentais¹ e água à vontade. Foram feitas pesagens periódicas das sobras de ração para o cálculo de consumo e os animais foram pesados no início (dia 1) e no final do período experimental (dia 30) para determinação do ganho de peso.

Os tratamentos foram assim constituídos:

1. **Trat 1** - Ração basal, sem suplementação de fósforo (P), contendo 0,410% de fósforo total (0,135% de fósforo disponível (Pd));

¹ Fábrica de ração EPAMIG – Oratórios - MG

2. **Trat 2** - Ração basal com suplementação de fosfato bicálcico comercial 0,475% de fósforo total (0,200% Pd);
3. **Trat 3** - Ração basal com suplementação de fosfato bicálcico comercial 0,540% de fósforo total (0,265% Pd);
4. **Trat 4** - Ração basal com suplementação de fosfato bicálcico comercial 0,605% de fósforo total (0,330% Pd);
5. **Trat 5** - Ração basal com suplementação de fosfato bicálcico comercial 0,670% de fósforo total (0,395% Pd).

A ração basal (Tabela 1) foi formulada à base de milho e farelo de soja, suplementada com vitaminas e minerais para atender as recomendações para leitões dos 60 aos 95kg para todos os nutrientes segundo ROSTAGNO et al. (2005), exceto o fósforo. A composição química do milho, farelo de soja e das fontes de cálcio e fósforo foi determinada previamente para possibilitar a adequada formulação da ração basal.

Tabela 1. Composição percentual e calculada das rações experimentais

| Ingredientes | Níveis de Fósforo Total (%) | | | | |
|-----------------------------------|-----------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | 0,410 | 0,475 | 0,540 | 0,605 | 0,670 |
| Milho grão | 68,977 | 68,977 | 68,977 | 68,977 | 68,977 |
| Farelo soja | 26,236 | 26,236 | 26,236 | 26,236 | 26, 36 |
| Óleo soja | 0,927 | 0,927 | 0,927 | 0,927 | 0,927 |
| Fosfato bicálcico | 0,000 | 0,351 | 0,703 | 1,054 | 1,405 |
| Calcário | 1,130 | 0,369 | 0,681 | 0,458 | 0,369 |
| Inerte | 1,500 | 1,373 | 1,246 | 1,119 | 0,856 |
| Sal comum | 0,381 | 0,381 | 0,381 | 0,381 | 0,381 |
| L-lisina-HCl | 0,302 | 0,302 | 0,302 | 0,302 | 0,302 |
| L-treonina | 0,088 | 0,088 | 0,088 | 0,088 | 0,088 |
| Vitcre – Sui ¹ | 0,200 | 0,200 | 0,200 | 0,200 | 0,200 |
| Min – Sui ² | 0,100 | 0,100 | 0,100 | 0,100 | 0,100 |
| Sulfato de colistina ³ | 0,050 | 0,050 | 0,050 | 0,050 | 0,050 |
| DL-Metionina | 0,099 | 0,099 | 0,099 | 0,099 | 0,099 |
| BHT | 0,010 | 0,010 | 0,010 | 0,010 | 0,010 |
| Total | 100,00 | 100,00 | 100,00 | 100,00 | 100,00 |
| Composição calculada | | | | | |
| EM (kcal/kg) ⁴ | 3.230 | 3.230 | 3.230 | 3.230 | 3.230 |
| Proteína bruta (%) | 18,00 | 18,00 | 18,00 | 18,00 | 18,00 |
| Lisina | 1,036 | 1,036 | 1,036 | 1,036 | 1,036 |
| digestível (%) | | | | | |
| Met.+cist. | 0,622 | 0,622 | 0,622 | 0,622 | 0,622 |
| Digestível (%) | | | | | |
| Treonina | 0,673 | 0,673 | 0,673 | 0,673 | 0,673 |
| digestível (%) | | | | | |
| Triptofano | 0,186 | 0,186 | 0,186 | 0,186 | 0,186 |
| digestível (%) | | | | | |
| Valina | 0,745 | 0,745 | 0,745 | 0,745 | 0,745 |
| digestível (%) | | | | | |
| Sódio (%) | 0,170 | 0,170 | 0,170 | 0,170 | 0,170 |
| Cálcio (%) | 0,518 | 0,518 | 0,518 | 0,518 | 0,518 |
| P total (%) | 0,410 | 0,475 | 0,540 | 0,605 | 0,670 |
| P disponível (%) | 0,135 | 0,200 | 0,265 | 0,330 | 0,395 |

¹Conteúdo/kilo de produto: vitamina A (3.000.000 UI); vitamina D3 (1.200.000 UI); vitamina E (7.500mg); vitamina K (1.250mg); vitamina B12 (7000mg); vitamina B2 (2.300mg); biotina (50 mg); pantotenato de Ca (6.000mg); niacina (10.000mg); colina (125g); promotor crescimento (50g); antioxidante (5.000mg); vitamina B1 (500g); vitamina B6 (1.000mg); ácido fólico (150mg); e veículo q.s.p. (1.000g).

²Conteúdo/kg de produto: ferro (45.000 mg); cobre (37.000 mg); manganês (25.000 mg); zinco (35.000 mg); cobalto (300 mg); iodo (800 mg); selênio (120 mg) e veículo q.s.p. (1000 g).

³Princípio ativo: sulfato de colistina

⁴Valores estimados com base nos coeficientes de digestibilidade dos aminoácidos dos ingredientes, de acordo com Rostagno et al. (2005).

4.4 Análises laboratoriais

Foram coletadas amostras de sangue, sem jejum prévio, no início (T0) e no final do período experimental (T1) que compreendeu 30 dias, por meio de punção no sinus orbital dos animais com agulhas hipodérmicas 40x16¹, sendo a seguir acondicionadas em frascos de 5 ml contendo fluoreto de sódio² para a obtenção do plasma e em frascos de 10 ml sem anticoagulante² para a obtenção do soro.

As alíquotas de soro foram mantidas congeladas a -20°C, até o momento das análises laboratoriais para a mensuração das seguintes variáveis, pelas diferentes metodologias:

- ▶ cloreto³ (colorimétrico enzimático);
- ▶ fósforo³ (colorimétrico enzimático);
- ▶ sódio⁶ (fotometria de chama);
- ▶ potássio⁶ (fotometria de chama);
- ▶ cálcio ionizado⁴ (ion seletivo);
- ▶ magnésio total³ (colorimétrico enzimático);
- ▶ albumina³ (colorimétrico enzimático);
- ▶ proteína total³ (colorimétrico enzimático);
- ▶ uréia³ (colorimétrico enzimático);
- ▶ creatinina³ (colorimétrico enzimático);
- ▶ TSH⁵ (quimioluminescência);
- ▶ T₄ livre⁵ (quimioluminescência);
- ▶ fosfatase alcalina total⁵ (colorimétrico enzimático);
- ▶ fosfatase alcalina óssea⁵ (quimioluminescência);

No plasma foram determinados a glicose³ e o lactato³ (colorimétrico enzimático).

1. Agulhas hipodérmicas BD – Becton Dickinson Ind. Cirúrgicas LTDA, Curitiba - PR

2. Vacuplast - Cral – Artigos p/ Laboratório LTDA, Cotia-SP

3. Aparelho de Automação Alizé – Clinline 150 - França

4. AVL – Íons seletivo - Roche

5. Access Immunoassay System – Beckman Coulter

6. Fotômetro de Chama B462 – Micronal – São Paulo - SP

Os kits comerciais utilizados foram da Bioclin (colorimétrico) e da Beckman Counter (quimioluminescência). As análises laboratoriais foram realizadas no Laboratório de Biofármacos do Departamento de Bioquímica e Biologia Molecular – Universidade Federal de Viçosa, no LAPAC da Escola de Farmácia – Universidade Federal de Ouro Preto e no Laboratório Santa Rita – Viçosa.

4.5 Análise estatística

As análises referentes aos valores obtidos no início e no final do experimento foram analisadas por pareamento e suas médias comparadas pelo teste de DMS. Os dados quantitativos foram submetidos aos testes de Lilliefors e Cochran & Bartlett para verificar a normalidade dos dados e homogeneidade das variâncias, respectivamente. Atendendo a premissas da ANOVA, foram analisadas pela análise de variância e quando houve significância pelo teste F as médias foram comparadas pelo teste de Tukey. Aquelas variáveis que não atenderam, foram submetidas aos procedimentos não paramétricos e as médias comparadas pelo teste de Kruskal-Wallis.

A análise de regressão foi realizada para todas as características estudadas em função da concentração de fósforo na ração (T1, T2, T3, T4 e T5). Estatística descritiva foi realizada para todas as variáveis (média, desvio padrão). Correlações simples de Pearson foram efetuadas entre o ganho de peso com as demais características estudadas.

Empregou-se o programa SAEG-9.0 (UFV, 2007).

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Em alguns momentos a comparação dos valores bioquímicos do presente estudo com os reportados na literatura (FRIENDSHIP et al., 1984; RASZYK et al., 1984; REESE et al. 1984; LIMA et al., 1990; VERHEYEN et al., 2007; KANEKO et al., 2008) é laboriosa, pois os trabalhos dos referidos autores foram executados em modelos experimentais distintos, ou seja, o número, a genética, a alimentação, o estado reprodutivo dos animais e as técnicas analíticas foram diferentes das utilizadas no presente ensaio.

Durante o período experimental a temperatura mínima e máxima no interior do galpão manteve-se, respectivamente, em $8,9 \pm 1,6^{\circ}\text{C}$ e $24,3 \pm 2,1^{\circ}\text{C}$. A umidade relativa calculada no período foi de $71,3 \pm 18,3\%$.

5.1. Cloreto, fósforo, sódio, potássio, magnésio e cálcio iônico

No presente estudo, os resultados observados antes dos tratamentos (T0) não demonstraram diferença significativa ($p > 0,05$) nas concentrações séricas de cloreto, sódio, potássio e magnésio. No entanto, foram observadas diferenças ($p < 0,05$) nesse período (T0) nas concentrações séricas de fósforo e cálcio iônico (Figura 4 e 6). Esse achado demonstra a variação individual entre animais da mesma espécie, visto que seus valores mantiveram-se na faixa de referência (RADOSTITS et al., 2000; KANEKO et al., 2008), exceto o magnésio. Por sua vez, no final da fase experimental (T1) não se constatou diferença ($p > 0,05$) entre os tratamentos quanto aos valores séricos de cloreto, sódio e potássio (Figura 1, 2 e 3). Enquanto nas concentrações sanguíneas de fósforo ($p < 0,0005$), cálcio iônico ($p < 0,0001$) e magnésio total ($p < 0,001$) observou-se diferença significativa. Tanto o fósforo, o cálcio quanto o magnésio apresentaram comportamento quadrático (Figura 5, 7 e 9) em função dos tratamentos.

TABELA 2. Médias e desvios-padrão das concentrações séricas de cloreto, fósforo, sódio, potássio, magnésio total e cálcio iônico de suínos em crescimento (60-90kg) submetidos a dietas com diferentes níveis de fósforo

| | | TRATAMENTOS | | | | |
|---------------------|-------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| VARIÁVEL | TEMPO | Trat 1 | Trat 2 | Trat 3 | Trat 4 | Trat 5 |
| Cloreto (mEq/L) | T0 | 106 ± 3,4 Ba | 104 ± 4,7 Ba | 108 ± 3,70 Ba | 108 ± 3,77Ba | 106 ± 2,73 Ba |
| | T1 | 109 ± 2,69 Aa | 108 ± 2,17 Aa | 108 ± 2,36 Aa | 109 ± 2,73Aa | 109 ± 2,42 Aa |
| Fósforo (mg/dL) | T0 | 7,04 ± 1,63 Ab | 8,01 ± 0,71 Bb | 9,14 ± 0,54 Ba | 9,26 ± 0,84 Ba | 9,80 ± 0,68 Ba |
| | T1 | 6,60 ± 1,60 Bc | 10,66 ± 1,55 Ab | 13,82 ± 2,61 Aa | 14,25 ± 3,26 Aa | 14,95 ± 3,08 Aa |
| Sódio (mEq/L) | T0 | 137 ± 9,13 Aa | 137 ± 9,74 Aa | 142 ± 4,39 Aa | 137 ± 9,70Aa | 137 ± 6,83 Aa |
| | T1 | 131 ± 9,47 Ba | 134 ± 10,92 Aa | 136 ± 7,81 Ba | 139 ± 5,21Aa | 136 ± 6,50 Aa |
| Potássio (mEq/L) | T0 | 4,74 ± 0,58 Aa | 4,75 ± 0,70 Aa | 5,11 ± 0,42 Aa | 4,55 ± 0,59 Ba | 4,70 ± 0,44 Ba |
| | T1 | 4,58 ± 0,42 Ba | 4,77 ± 0,54 Aa | 4,90 ± 0,33 Ba | 5,03 ± 0,52 Aa | 5,03 ± 0,51 Aa |
| Magnésio (mg/dL) | T0 | 1,80 ± 0,27 Aa | 1,79 ± 0,22 Aa | 1,85 ± 0,22 Aa | 1,78 ± 0,42 Aa | 1,80 ± 0,36 Ba |
| | T1 | 1,81 ± 0,10 Aab | 1,75 ± 0,16 Aab | 1,73 ± 0,99 Bb | 1,80 ± 0,82 Aab | 1,87 ± 0,87 Aa |
| iCálcio (mg/dL) | T0 | 5,38 ± 0,61 Aa | 5,04 ± 0,37 Aab | 5,03 ± 0,37 Aab | 4,76 ± 0,47 Ab | 4,82 ± 0,28 Ab |
| | T1 | 5,21 ± 0,49 Ba | 4,55 ± 0,46 Bb | 4,18 ± 0,40 Bb | 4,26 ± 0,46 Bb | 4,39 ± 0,49 Bb |

Médias seguidas por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna e letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si ($p < 0,05$) pelo teste DMS nas colunas e teste de Tukey nas linhas.

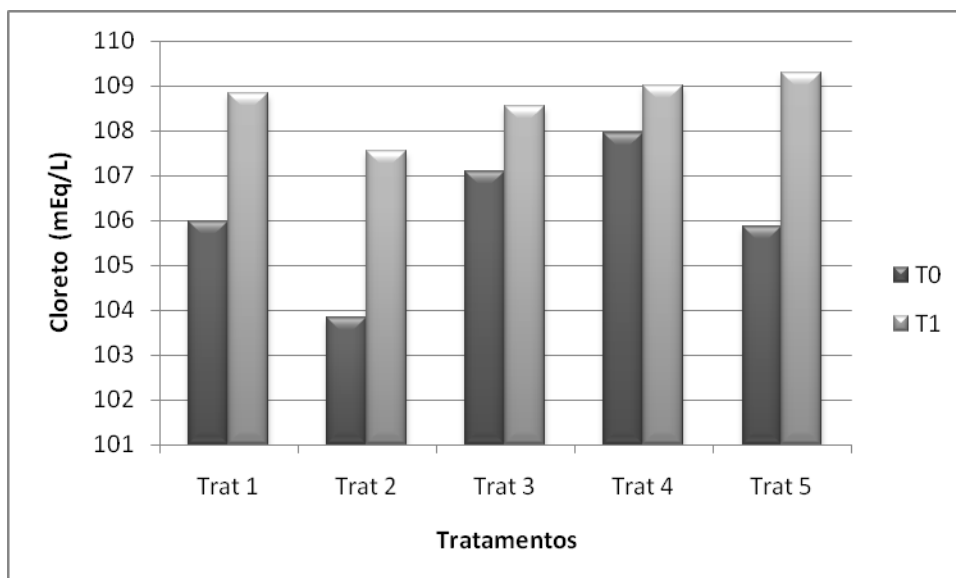


Figura 1. Médias das concentrações séricas de cloreto (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

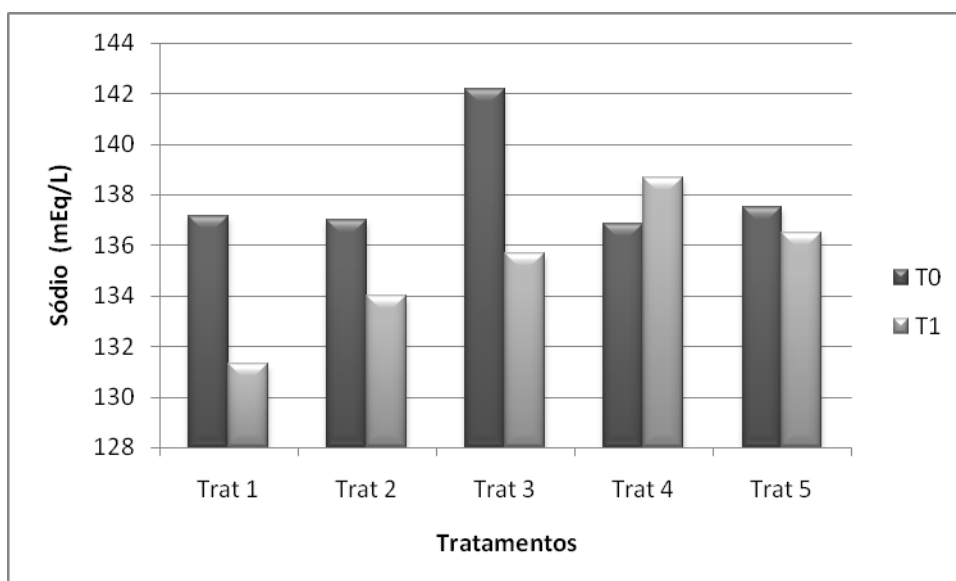


Figura 2. Médias das concentrações séricas de sódio (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

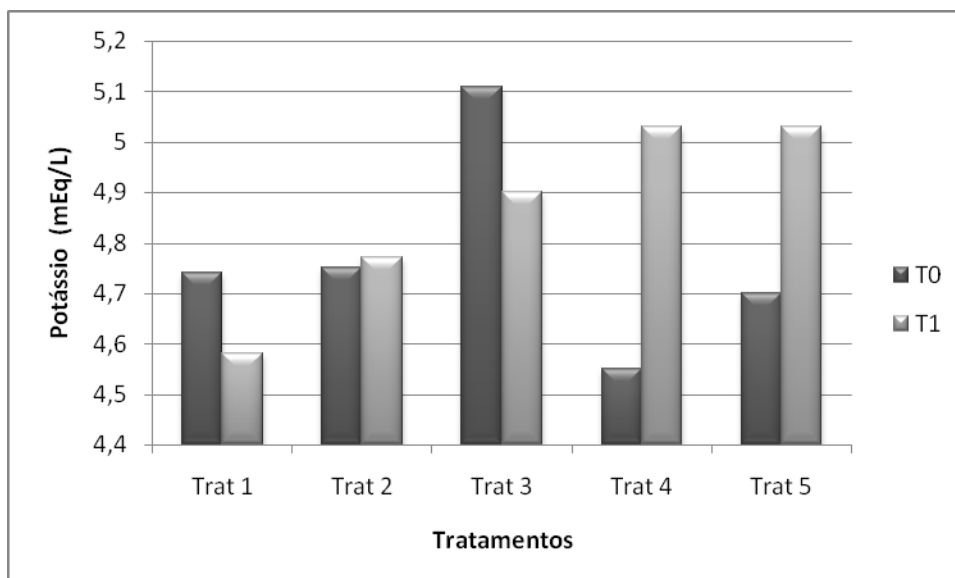


Figura 3. Médias das concentrações séricas de potássio (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

Com relação ao fósforo, quando foram fornecidas dietas com 0,135 (Trat 1), 0,200 (Trat 2) e 0,265% Pd (Trat 3), observou-se aumento acelerado na sua concentração sérica ($p < 0,05$). Posteriormente, houve desaceleração nos tratamentos 4 (0,330) e 5 (0,395) mesmo com o aumento dos níveis de fósforo na dieta (Figura 5).

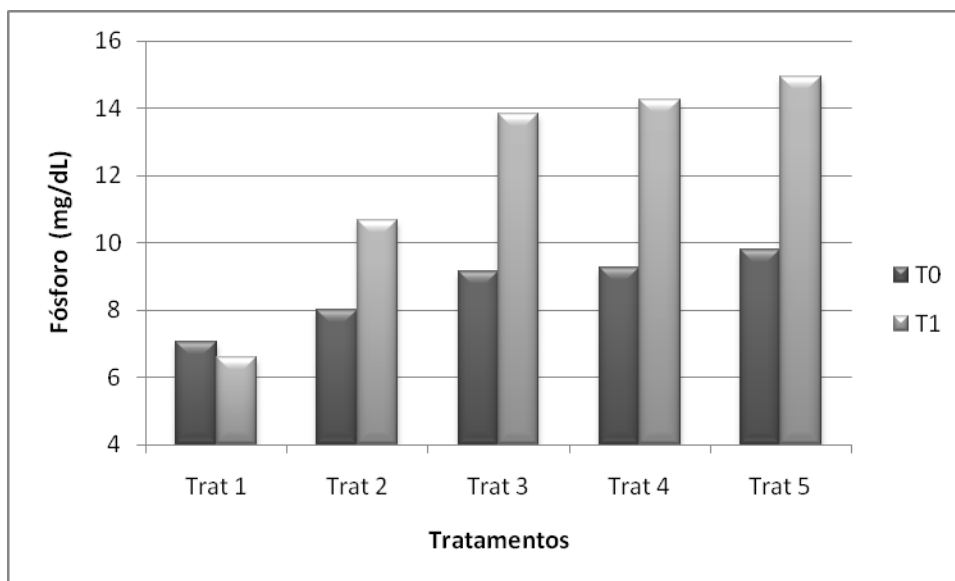


Figura 4. Médias das concentrações séricas de fósforo (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

Apesar do aumento nos valores séricos do fósforo no Trat 3, Trat 4 e Trat 5, não se detectou diferença entre os valores médios obtidos nesses tratamentos ($p > 0,05$), indicando assim um comportamento quadrático (Figura 5). Ao comparar os valores de referência registrados na literatura (CERA & MAHAN 1988; KANEKO et al., 2008) aos dos tratamentos 2, 3, 4 e 5 observa-se concentrações séricas de fósforo acima dos valores fisiológicos nos referidos tratamentos. Esse achado sinaliza que a suplementação do P nas dietas foi excessiva, o que permite pressupor que houve comprometimento da homeostase nesses animais, pois como citou STEWART (1983) o aumento do fosfato no organismo pode ocasionar acidose metabólica. A detecção desses efeitos permite inferir que o balanço eletrolítico das rações utilizadas na alimentação de suínos deveria ser também uma preocupação. Resultados semelhantes ao presente ensaio foram obtidos por ENGSTRON et al. (1985), KOCH & MAHAN (1986), CERA & MAHAN (1988) e AROUCA et al. (2009). Os referidos autores também constataram efeito quadrático significativo na concentração de fósforo inorgânico no soro sanguíneo de suínos em terminação recebendo níveis crescentes de fósforo dietético.

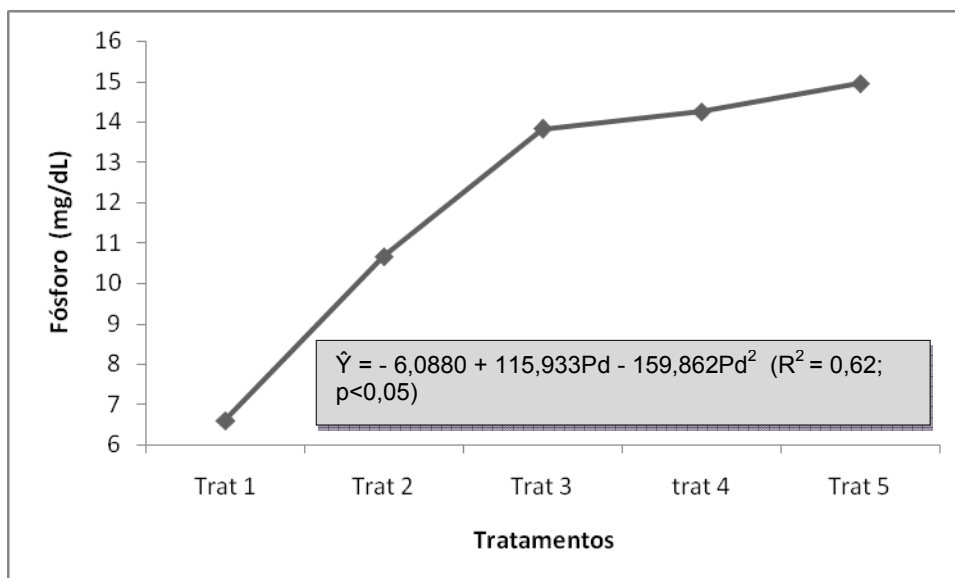


Figura 5. Concentrações séricas de fósforo de suínos (60-90kg) em função de diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

Com relação ao cálcio ionizado, o comportamento da sua concentração sérica em função dos níveis de fósforo na dieta, foi uma redução inicial quando os animais foram submetidos às dietas com 0,220 e 0,265% Pd (Trat 2 e Trat 3) e posterior estabilização da curva em valores baixos (Figura 6), com pequenos aumentos dos valores médios (Trat 4 e Trat 5), porém não se verificou diferença entre os tratamentos 3, 4 e 5 (Tabela 2; $p > 0,05$). Assim como o fósforo, o cálcio iônico também apresentou um comportamento quadrático em função dos tratamentos (Figura 7).

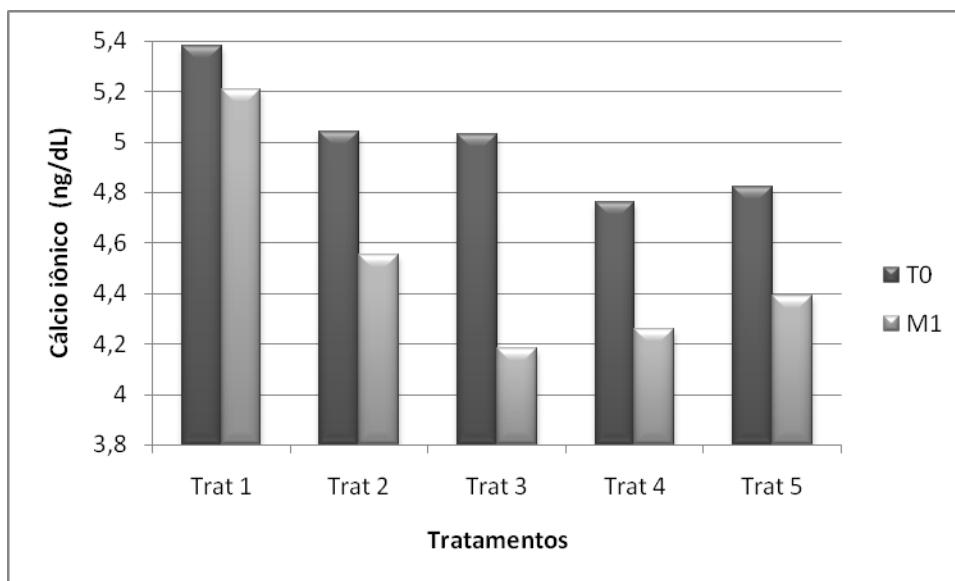


Figura 6. Médias das concentrações séricas de cálcio ionizado (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta. Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

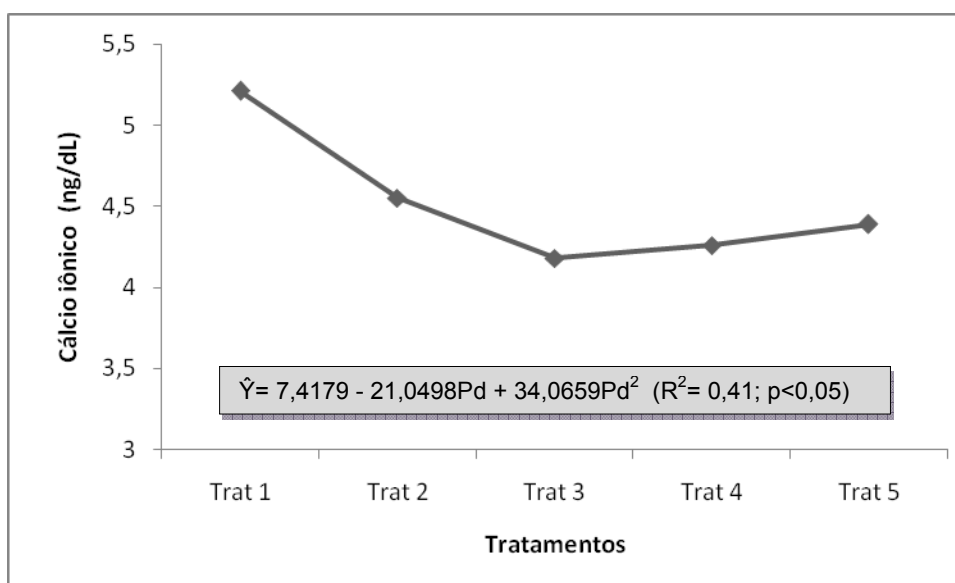


Figura 7. Concentrações séricas de cálcio ionizado de suínos (60-90kg) em função de diferentes níveis de fósforo da dieta.

Como descrito na literatura (CERA & MAHAN, 1988; KETAREN et al. 1993; CARTER et al., 1996) o excesso de fósforo na dieta pode interferir na absorção de cálcio, ocasionando a diminuição da relação Ca:P. Exemplo desse

desequilíbrio ocorre em equinos com osteodistrofia fibrosa. O maior responsável na gênese dessa afecção é a excessiva oferta e ingestão de alimentos ricos em fósforo (RIET-CORREA et al., 1998; RADOSTITS et al., 2000). Convém ressaltar que essa entidade mórbida também é descrita em suínos submetidos a dietas com altos níveis de fósforo (RADOSTITS et al., 2000). Entretanto não foram observados sinais clínicos que caracterizam a osteodistrofia fibrosa nos animais do presente ensaio e, dificilmente, mesmo com esses elevados níveis de fósforo na dieta essa enfermidade se manifestaria, pois elas foram elaboradas para serem utilizadas durante a fase de terminação que normalmente compreende um período de quatro a seis semanas de duração, período este, insuficiente para determinar o seu aparecimento. Apesar da diminuição significativa, os valores mantiveram-se na faixa de referência citada na literatura (RADOSTITS et al., 2000).

O comportamento da concentração sérica de magnésio (Figura 8) ocorreu de forma decrescente nas três primeiras formulações (Trat 1, Trat 2 e Trat 3) e posteriormente com o aumento após as dietas com níveis de fósforo maiores (Trat 4 e Trat 5), onde os menores e maiores valores médios foram observados nos tratamentos 3 e 5 ($p < 0,05$) e valores intermediários para os tratamentos 1, 2 e 4 ($p > 0,05$). Dessa forma, apresentou um comportamento quadrático (Figura 9) em função dos tratamentos assim como o fósforo e o cálcio iônico.

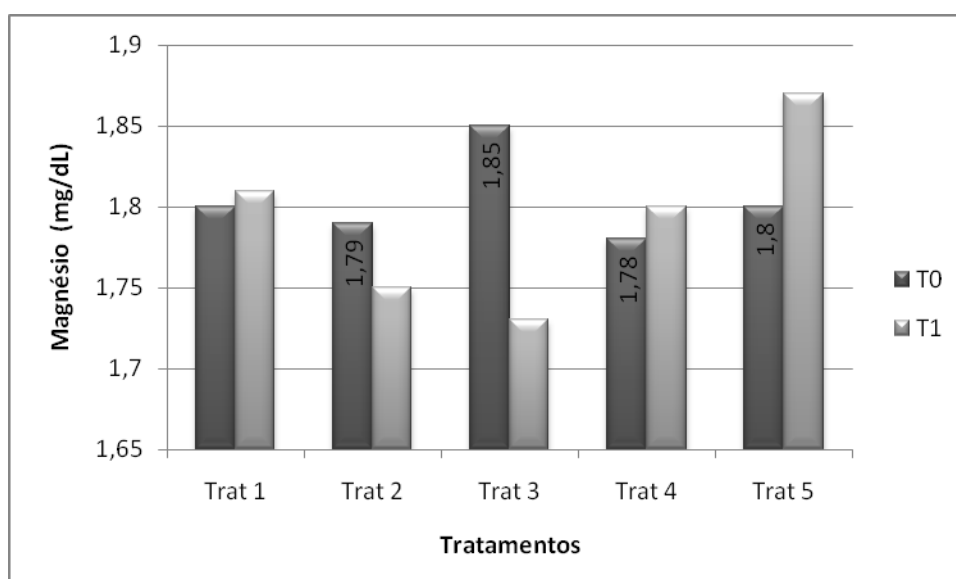


Figura 8. Médias das concentrações séricas de magnésio (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

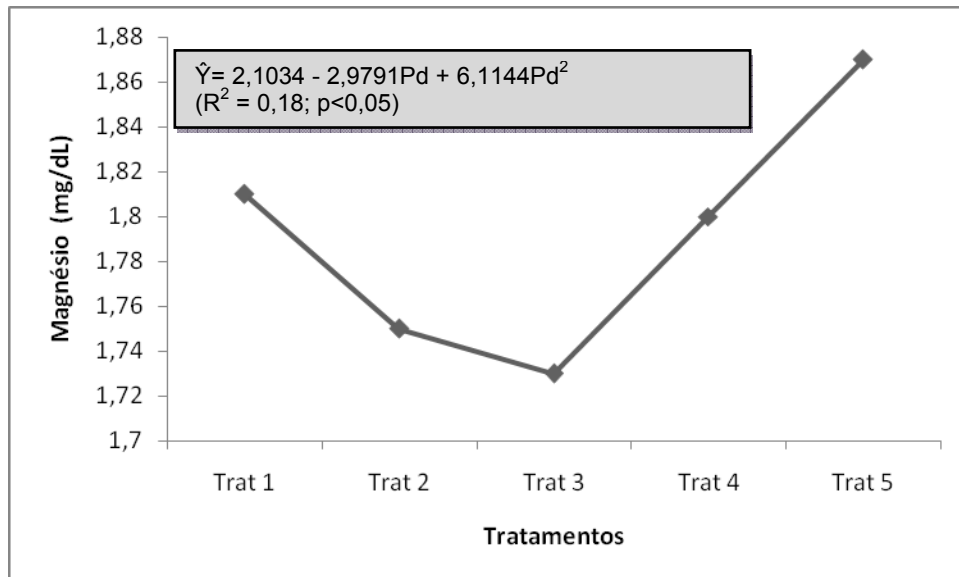


Figura 9. Concentrações séricas de magnésio de suínos (60-90kg) em função de diferentes níveis de fósforo da dieta.

Assim como o cálcio, acredita-se que o magnésio também foi influenciado pela concentração elevada de fósforo, corroborando com os resultados obtidos por CERA & MAHAN (1988). Os referidos autores detectaram diminuição nos valores de magnésio quando aumentaram os níveis de fósforo da dieta. Quando há diminuição do cálcio sérico, usualmente ocorre liberação do paratormônio para atuar nos rins, promovendo a reabsorção do cálcio e, conseqüentemente, do magnésio. Por conseguinte, ocorre elevação do teor sérico de Magnésio, desde que a sua ingestão seja adequada. Esse evento justifica os valores obtidos no presente ensaio. A Tabela 2 e as Figuras 5 e 7 expressam o mesmo comportamento do magnésio em relação ao cálcio. Apesar das variações, os valores do magnésio também se mantiveram na faixa de referência (TSUTSUMI et al., 1999; RADOSTITS et al., 2000). Entretanto, KANEKO et al. (2008) descrevem valores sanguíneos para o magnésio na faixa de 2,7 a 3,7magnésio/dL, diferindo dos obtidos no presente estudo

experimental, enquanto JUNQUEIRA (2004) cita que níveis de magnésio abaixo de 2magnésio/dL podem indicar deficiência desse eletrólito.

5.2. Albumina, proteínas totais, uréia, creatinina, glicose e lactato

Os resultados obtidos no presente estudo referentes à albumina, proteínas totais, uréia, creatinina, glicose e lactato, com suas respectivas médias, desvios-padrão e estatística calculadas, encontram-se representados na Tabela 3 e Figuras 10 a 16.

TABELA 3. Médias e desvios-padrão das concentrações séricas de albumina, proteína total, uréia, creatinina e plasmáticas de glicose e lactato de suínos em crescimento (60-90kg) submetidos a dietas com diferentes níveis de fósforo

| VARIÁVEL | TEMPO | TRATAMENTOS | | | | |
|--------------------------|-------|------------------|-------------------|------------------|-------------------|------------------|
| | | Trat 1 | Trat 2 | Trat 3 | Trat 4 | Trat 5 |
| Albumina (mg/dL) | T0 | 3,55 ± 0,23 Bab | 3,33 ± 0,17 Bb | 3,65 ± 0,21 Ba | 3,42 ± 0,24 Bab | 3,49 ± 0,18 Bab |
| | T1 | 3,73 ± 0,13 Aa | 3,67 ± 0,24 Aa | 3,87 ± 0,18 Aa | 3,75 ± 0,24 Aa | 3,88 ± 0,12 Aa |
| Proteína total (g/dL) | T0 | 7,62 ± 0,70 Aa | 7,51 ± 0,63 Aa | 7,69 ± 0,35 Aa | 7,42 ± 0,56 Aa | 7,30 ± 0,50 Ba |
| | T1 | 7,28 ± 0,41 Ba | 7,34 ± 0,52 Ba | 7,29 ± 0,55 Ba | 7,15 ± 0,47 Ba | 7,40 ± 0,29 Aa |
| Uréia (mg/dL) | T0 | 51,93 ± 7,55 Ba | 45,92 ± 12,52 Bab | 53,97 ± 12,12 Aa | 48,03 ± 11,28 Bab | 36,92 ± 14,22 Bb |
| | T1 | 60,41 ± 3,71 Aa | 54,92 ± 12,46 Aa | 52,47 ± 9,53 Aa | 56,49 ± 8,09 Aa | 53,01 ± 8,06 Aa |
| Creatinina (mg/dL) | T0 | 1,36 ± 0,16 Aa | 1,35 ± 0,12 Aa | 1,27 ± 0,87 Aa | 1,34 ± 0,22 Aa | 1,39 ± 0,24 Aa |
| | T1 | 0,77 ± 0,77 Ba | 0,80 ± 0,66 Ba | 0,78 ± 0,77 Ba | 0,77 ± 0,82 Ba | 0,80 ± 0,90 Ba |
| Glicose (mg/dL) | T0 | 106 ± 9,75 Aa | 106 ± 10,99 Aa | 108 ± 6,43 Aa | 105 ± 9,42Aa | 109 ± 0,23Aa |
| | T1 | 90,67 ± 7,43 Ba | 92,96 ± 10,27 Ba | 86,96 ± 5,61 Ba | 94,31 ± 9,60 Ba | 89,42 ± 4,41 Ba |
| Lactato (mg/dL) | T0 | 30,75 ± 10,41 Aa | 36,87 ± 8,76 Aa | 32,90 ± 10,12 Aa | 34,07 ± 22,30Aa | 33,82 ± 14,76 Aa |
| | T1 | 32,49 ± 13,91 Aa | 35,42 ± 20,38 Aa | 27,85 ± 9,46 Ba | 26,26 ± 12,35Ba | 32,57 ± 26,61 Aa |

Médias seguidas por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna e letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si ($p < 0,05$) pelo teste DMS nas colunas e teste de Tukey nas linhas.

Os resultados observados no início do tratamento não demonstraram diferença ($p>0,05$) nas concentrações séricas de proteínas totais, creatinina e nas concentrações plasmáticas de glicose e lactato. No entanto foram observadas diferença ($p<0,05$) nas concentrações séricas de albumina e uréia, porém os valores de albumina estão dentro da faixa de referência e os valores de uréia estão acima da faixa de referência (KANEKO et al., 2008). É importante enfatizar que não dispomos de valores de referência para as concentrações plasmáticas de lactato em suínos. Não foi observada diferença ($p>0,05$) entre os tratamentos no T1 nos valores de albumina, proteína total, uréia, creatinina, glicose e lactato (Figura 10, 11, 12, 13, 14, 15 e 16).

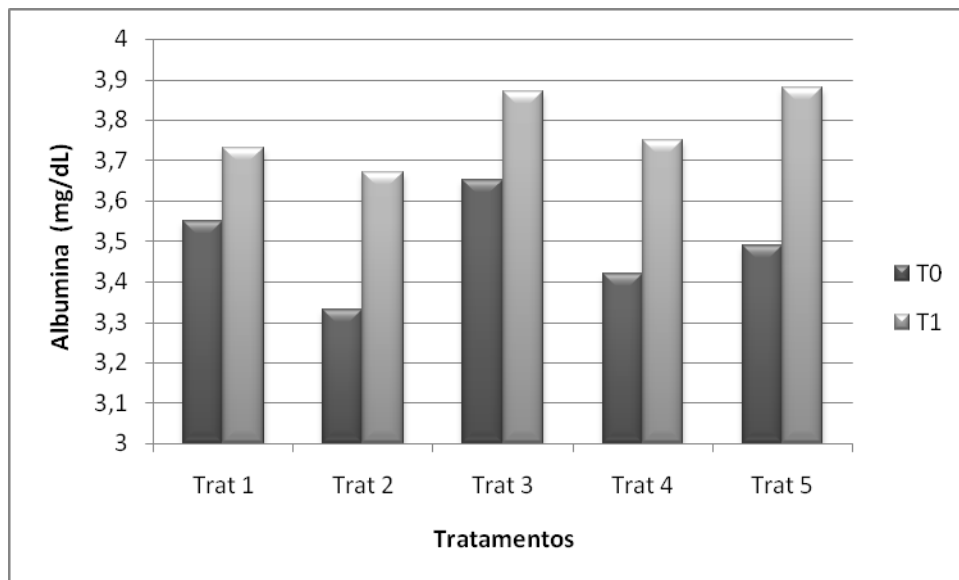


Figura 10. Médias das concentrações séricas de albumina (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

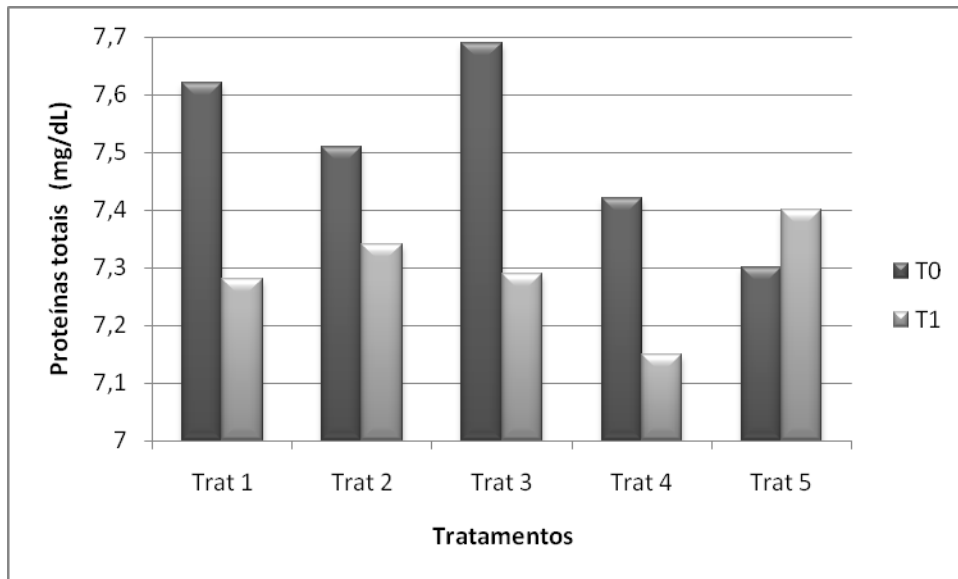


Figura 11. Médias das concentrações séricas de proteínas totais (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

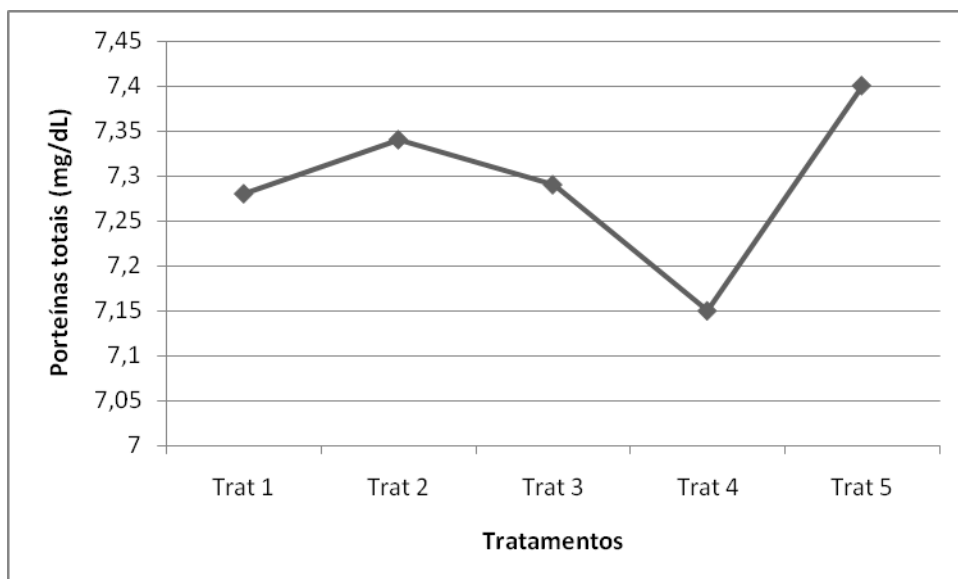


Figura 12. Médias das concentrações séricas de proteínas totais de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Entretanto, mesmo sem apresentar diferença entre os tratamentos no T1, é importante ressaltar que os valores séricos de uréia mantiveram-se acima

da faixa de referência descritos na literatura (TSUTSUMI et al., 1999; KANEKO et al., 2008), os referidos autores citam concentrações de 10 a 30mg/dL. Esse metabólito tem sido amplamente estudado na nutrição animal pelo fato do seu valor sérico estar diretamente relacionado à quantidade de proteína na dieta. Alguns autores, como FONTES et al., (2000b); PARRA (2006); ABREU et al., (2007), se basearam nos valores de uréia para estimar a quantidade adequada de proteína ideal da dieta, porém alertam que esses índices apresentam variação acentuada nas etapas de desmame, crescimento e terminação de suínos.

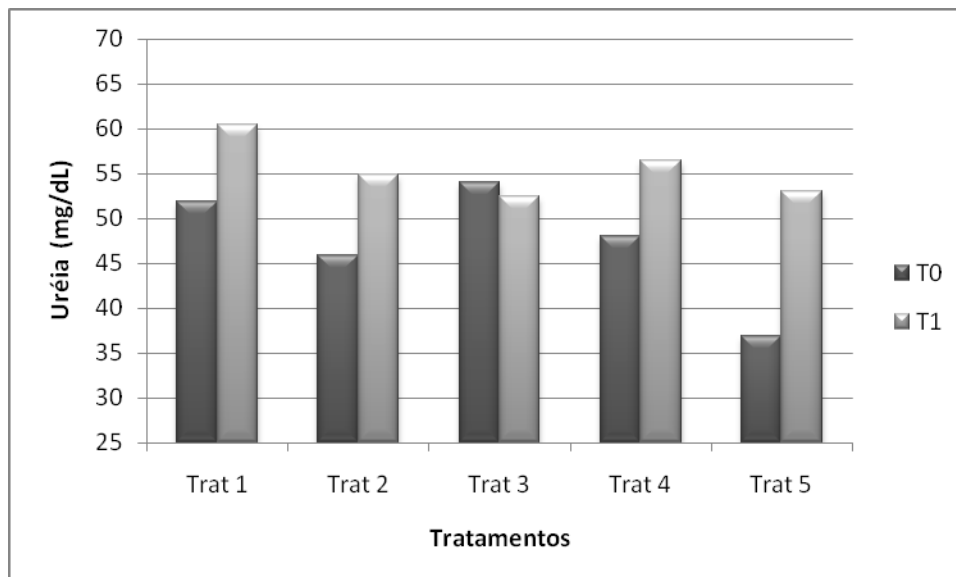


Figura 13. Médias das concentrações séricas de uréia (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

Considerando-se que a melhor resposta orgânica a uma dieta é a situação na qual o teor de uréia se mantém sem alteração, pode-se deduzir que os melhores resultados obtidos no presente estudo em relação ao aproveitamento da proteína da dieta, baseado na concentração da uréia sérica, foram obtidos nos animais do tratamento 3, porém esse achado difere com os valores de proteínas totais que obteve melhores resultados no tratamento 4.

Isso sinaliza que essa variável pode não ser tão fidedigna quanto se acredita. Nos animais do tratamento 3 não houve variação dos valores da uréia entre T0 e T1. Pelo fato do fósforo estar diretamente relacionado ao metabolismo protéico, ou seja, é esse elemento que promove a captação de energia para deposição muscular, pode-se também inferir que a quantidade mais adequada de fósforo na dieta foi à administrada aos animais do tratamento 3.

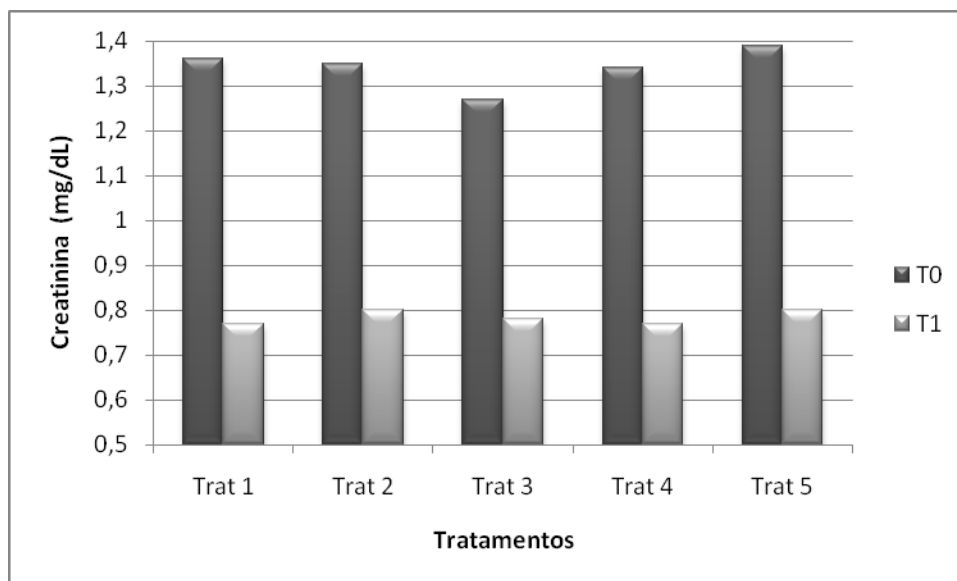


Figura 14. Médias das concentrações séricas de creatinina (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

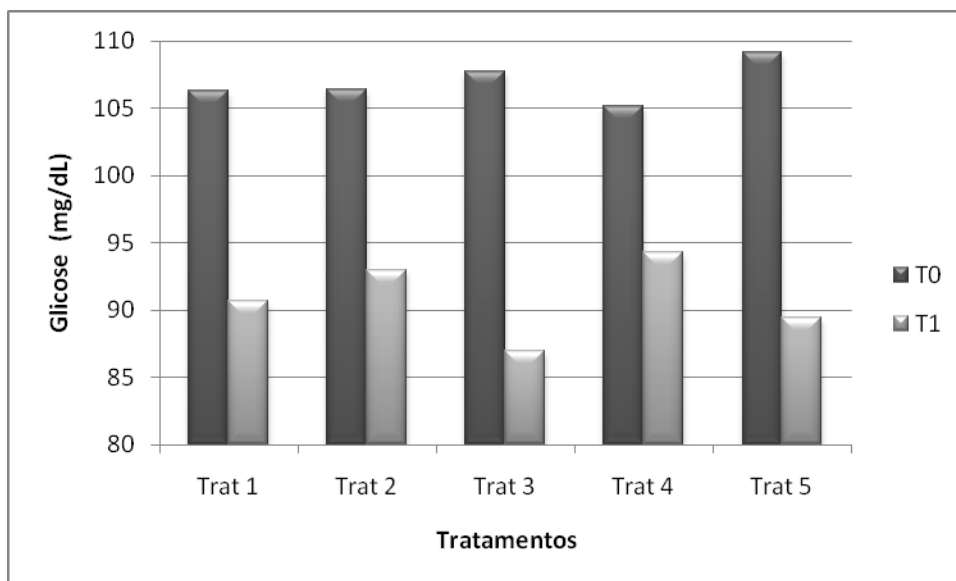


Figura 15. Médias das concentrações plasmáticas de glicose (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

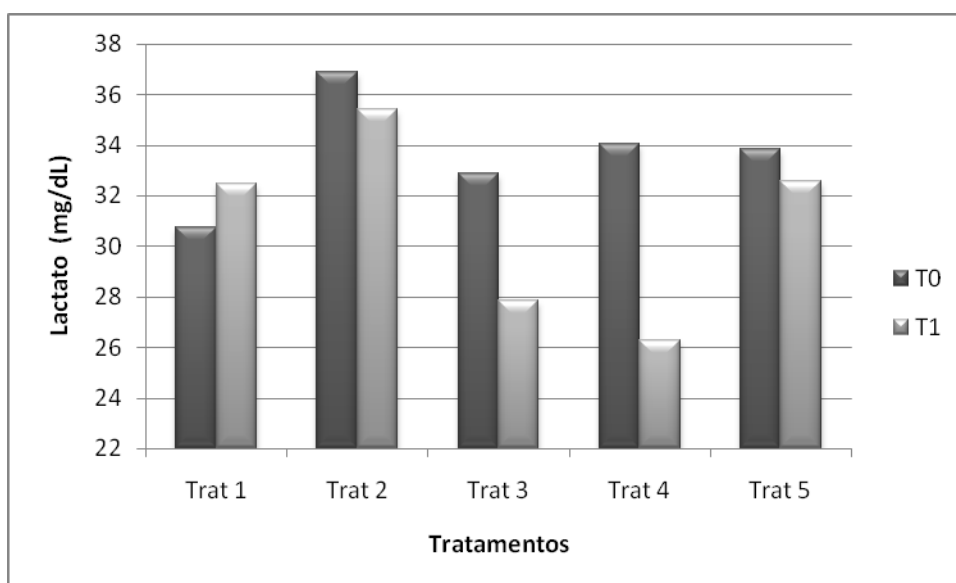


Figura 16. Médias das concentrações plasmática de lactato (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

5.3. TSH, T₄ livre, fosfatase alcalina total e fosfatase alcalina óssea

Os resultados obtidos neste estudo referentes à TSH, T₄ livre, fosfatase alcalina total (ALP) e fosfatase alcalina óssea (BALP), com suas respectivas médias e desvios-padrão, encontram-se sumariados abaixo na Tabela 4 e Figuras 17 a 21.

TABELA 4. Médias e desvios-padrão das concentrações séricas de TSH, T₄ livre, fosfatase alcalina total (ALP) e fosfatase alcalina óssea (BALP) de suínos em crescimento (60-90kg) submetidos a dietas contendo diferentes níveis de fósforo.

| VARIÁVEL | TEMPOS | TRATAMENTOS | | | | |
|--------------------------|--------|------------------|------------------|-----------------|------------------|------------------|
| | | Trat 1 | Trat 2 | Trat 3 | Trat 4 | Trat 5 |
| TSH | T0 | 5,38 ± 0,61 Aa | 5,04 ± 0,48 Aa | 5,03 ± 0,37 Aa | 4,76 ± 0,47 Aa | 4,82 ± 0,28 Aa |
| (uIU/mL) | T1 | 5,21 ± 0,49 Ba | 4,55 ± 0,46 Ba | 4,18 ± 0,40 Ba | 4,26 ± 0,46 Aa | 4,38 ± 0,48 Ba |
| T4 Livre | T0 | 0,96 ± 0,28 Aa | 0,78 ± 0,18 Ba | 0,79 ± 0,12 Ba | 0,96 ± 0,28 Aa | 0,80 ± 0,28 Ba |
| (ng/dL) | T1 | 0,93 ± 0,18 Aa | 0,90 ± 0,25 Aa | 0,98 ± 0,47 Aa | 0,99 ± 0,47 Aa | 0,94 ± 0,47 Aa |
| Fosfatase alcalina total | T0 | 165 ± 50,48 Aa | 166 ± 54,73 Aa | 139 ± 28,21 Aa | 161 ± 47,00 Aa | 153 ± 63,29 Aa |
| (U/L) | T1 | 138 ± 27,97 Ba | 145 ± 37,16 Ba | 117 ± 21,77 Bab | 101 ± 27,40 Bb | 114 ± 25,68 Bab |
| Fosfatase alcalina óssea | T0 | 37,27 ± 13,79 Aa | 42,80 ± 17,00 Aa | 32,20 ± 7,42 Aa | 38,97 ± 14,49 Aa | 38,00 ± 11,48 Aa |
| (ng/dL) | T1 | 36,32 ± 7,45 Aa | 37,26 ± 8,40 Ba | 28,59 ± 7,93 Ba | 29,72 ± 9,13 Ba | 30,46 ± 7,61 Ba |

Médias seguidas por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna e letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si ($p < 0,05$) pelo teste DMS nas colunas e teste de Tukey nas linhas.

Os resultados observados no início do tratamento não demonstraram diferença ($p>0,05$) nas concentrações séricas de TSH, T_4 livre, fosfatase alcalina total e fosfatase alcalina óssea. Não se constatou diferença ($p>0,05$) nos valores séricos de TSH, T_4 livre e BALP (Tabela 4 e Figuras 17, 18 e 19) entre os tratamentos no T1.

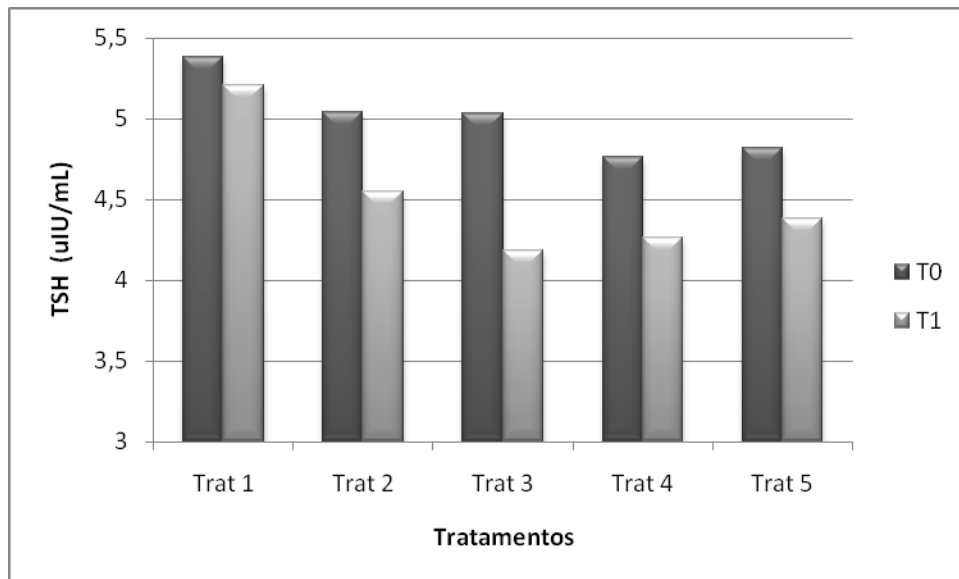


Figura 17. Médias das concentrações séricas de TSH (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

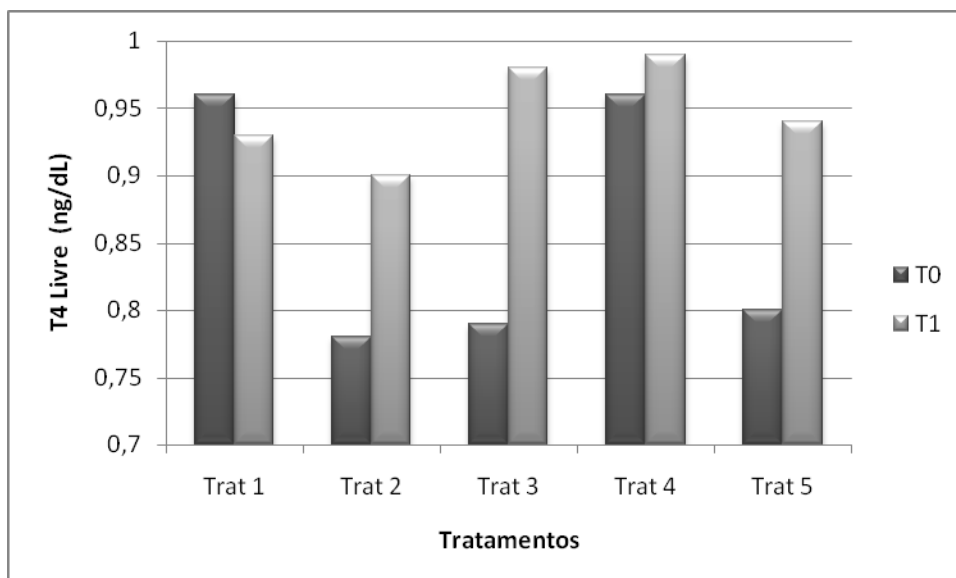


Figura 18. Médias das concentrações séricas de T4 livre (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

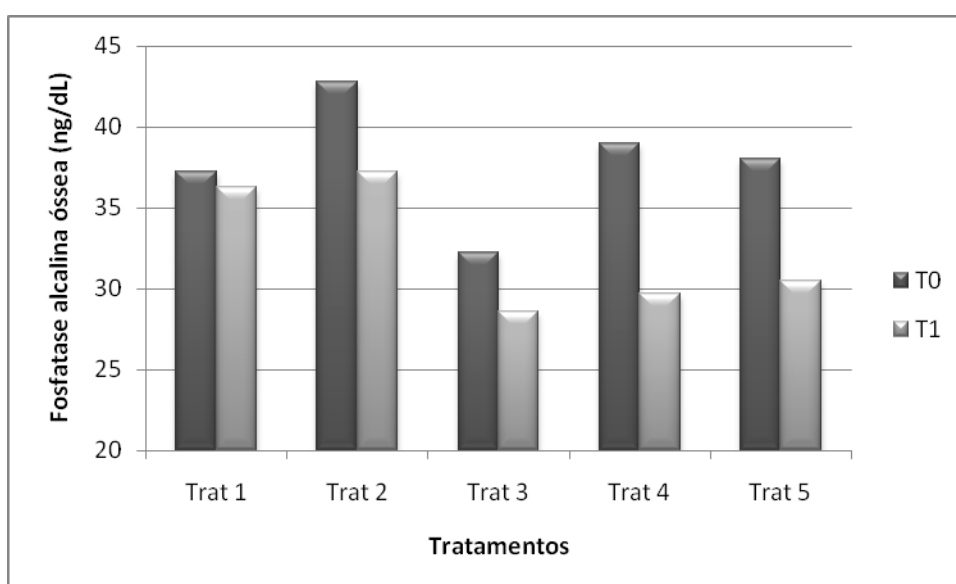


Figura 19. Médias das concentrações séricas de Fosfatase alcalina óssea (BALP) (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

Apesar de não ter sido observada diferença, foi importante a mensuração da BALP nesse estudo, pois ela é uma enzima secretada pelos osteoblastos predominando na infância até o fim do crescimento longitudinal (BIKLE, 1997; VIEIRA, 1999). Além disso, não sofre influência hepática e apresenta vantagens em relação à osteocalcina por sofrer menor variação diurna e não ser afetada por alterações renais (SARAIVA & LAZARETTI-CASTRO, 2002). Acredita-se que a sua avaliação deve fazer parte de ensaios experimentais de nutrição, nos quais estejam envolvidos o cálcio e fósforo, pois são eletrólitos importantes na formação óssea. Ademais, por ela ser um excelente marcador de atividade osteoblástica poderá ser importante na detecção precoce de distúrbios no tecido ósseo, além de constituir um método não invasivo. Em humanos a fosfatase alcalina óssea é amplamente utilizada em estudos sobre osteoporose (VAN HOOFF et al., 1995; BROYLES et al., 1998; KRESS et al., 1999).

Por outro lado, notou-se diferença ($p < 0,008$) nas atividades séricas de fosfatase alcalina, detectando-se também comportamento cúbico entre os tratamentos (FIGURA 20), onde verificou-se um aumento discreto no tratamento 2 em relação ao tratamento 1, uma queda acentuada no tratamento 3 e 4 e ligeiro aumento no tratamento 5, demonstrando uma oscilação entre os cinco tratamentos (Figura 21).

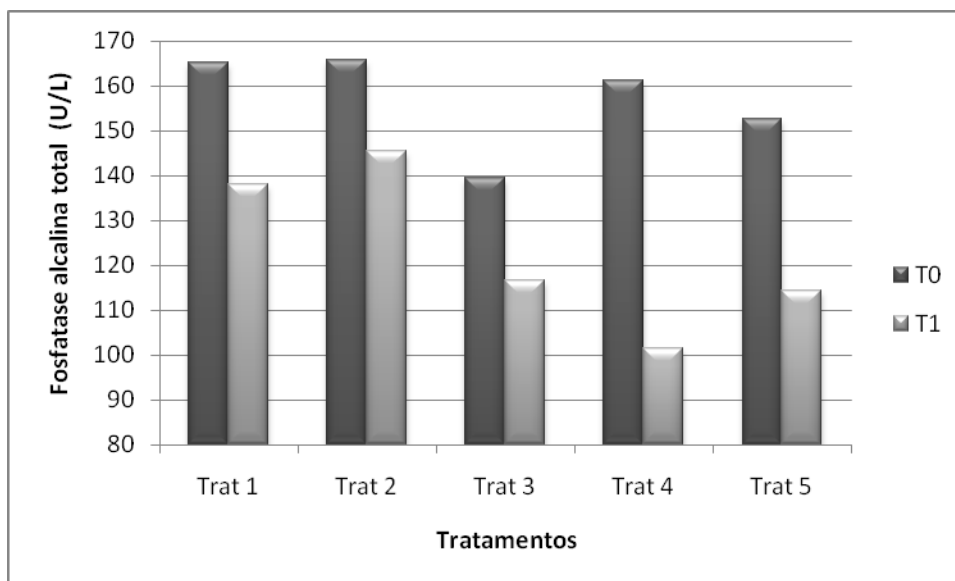


Figura 20. Médias das concentrações séricas de fosfatase alcalina total (T0 e T1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos;T1= depois dos tratamentos;Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2 ,3, 4 e 5, respectivamente.

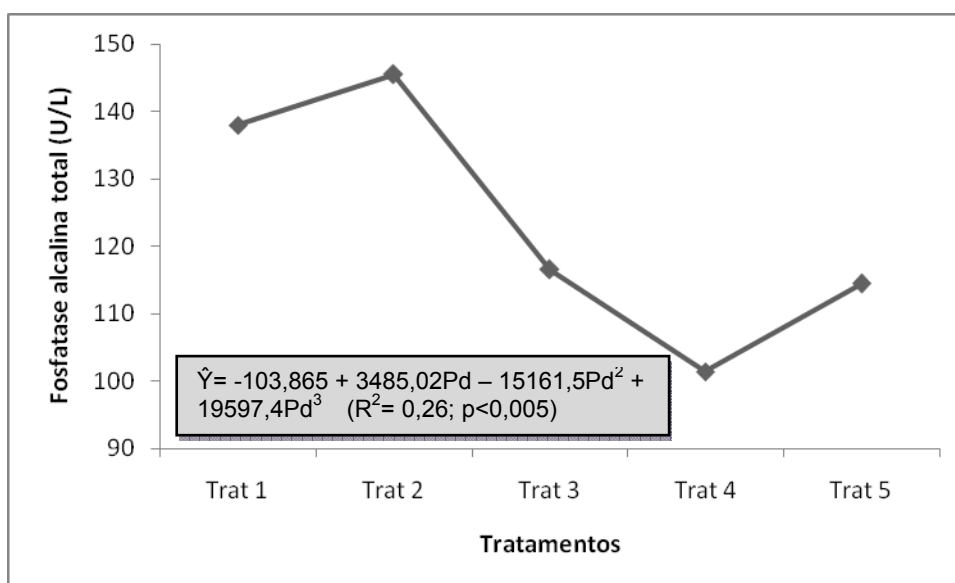


Figura 21. Concentrações séricas de fosfatase alcalina total de suínos (60-90kg) em função de diferentes níveis de fósforo da dieta.

Embora tenha demonstrado diferença ($P < 0,05$) na concentração sérica de fosfatase alcalina total nos tratamentos 1 e 2 (aumento) e 4 (diminuição) no

T1, os valores mantiveram-se na faixa de referência (FRIENDSHIP et al., 1984; THRALL, 2007; KANEKO et al., 2008), indicando pouca relevância clínica. Associado a esse fato, DOIGE et al. (1975) relatam que as atividades séricas de fosfatase alcalina apresentam pouco valor no diagnóstico de deficiência de cálcio ou fósforo em suínos, visto que as alterações ósseas associadas a elevações da fosfatase alcalina total necessitam ser de grande intensidade, como ocorre nas fraturas, na doença de Paget, na displasia fibrosa, no hiperparatireoidismo com doença óssea avançada e na osteomalácia ou raquitismo (BIKLE, 1997; LYLES et al., 2001).

5.4. Peso corporal

Os resultados obtidos no presente estudo referentes ao peso corporal, com suas respectivas médias e desvios-padrão, encontram-se sumariados na tabela 5 e figuras 22 e 23.

TABELA 5. Médias e desvios-padrão de peso corporal de suínos em crescimento (60-90kg) submetidos a dietas contendo diferentes níveis de fósforo.

| VARIÁVEL | TEMPO | TRATAMENTOS | | | | |
|--------------------|-------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| | | Trat 1 | Trat 2 | Trat 3 | Trat 4 | Trat 5 |
| Peso corporal (kg) | T0 | 61,07 ± 0,86 Ba | 60,87 ± 1,06 Ba | 60,94 ± 1,02 Ba | 61,06 ± 0,76 Ba | 61,06 ± 1,07 Ba |
| | T1 | 88,04 ± 3,09 Ab | 92,04 ± 3,94 Aa | 94,62 ± 3,18 Aa | 95,13 ± 2,68 Aa | 94,95 ± 3,66 Aa |

Médias seguidas por letras maiúsculas diferentes na mesma coluna e letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si ($p < 0,05$) pelo teste DMS nas colunas e teste de Tukey nas linhas.

O peso corporal apresentou diferença ($p < 0,002$) em relação às concentrações de fósforo nos diferentes tratamentos (Figura 22). Nos tratamentos 1, 2 e 3 verificou-se um ganho de peso ascendente enquanto no tratamento 4 e 5 detectou-se desaceleração neste ganho, demonstrando um comportamento quadrático em função dos níveis de fósforo da dieta (Figura 23).

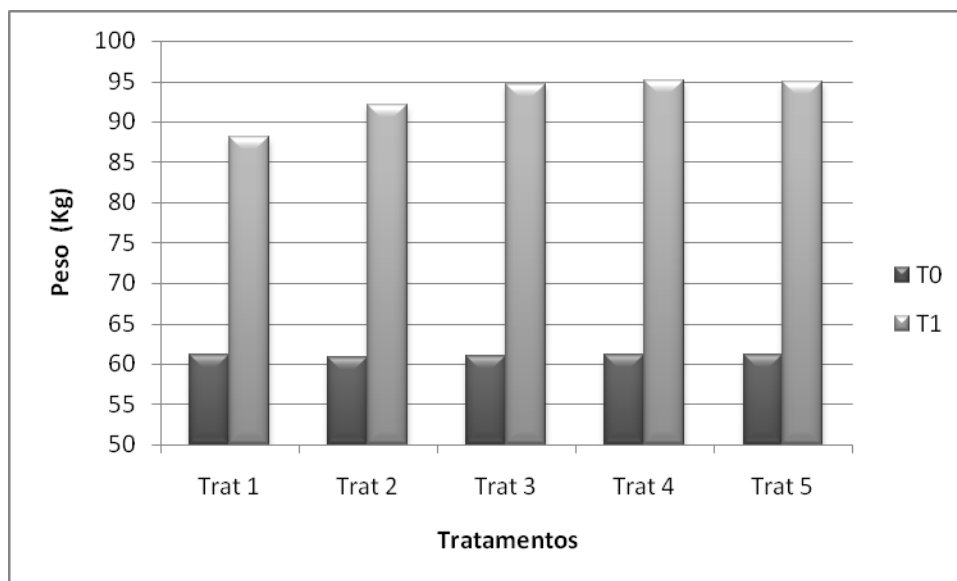


Figura 22. Médias de ganho de peso corporal (M0 e M1) de suínos (60-90kg) de acordo com diferentes níveis de fósforo da dieta.

Legenda: T0= antes dos tratamentos; T1= depois dos tratamentos; Trat 1, Trat 2, Trat 3, Trat 4 e Trat 5= tratamentos 1, 2, 3, 4 e 5, respectivamente.

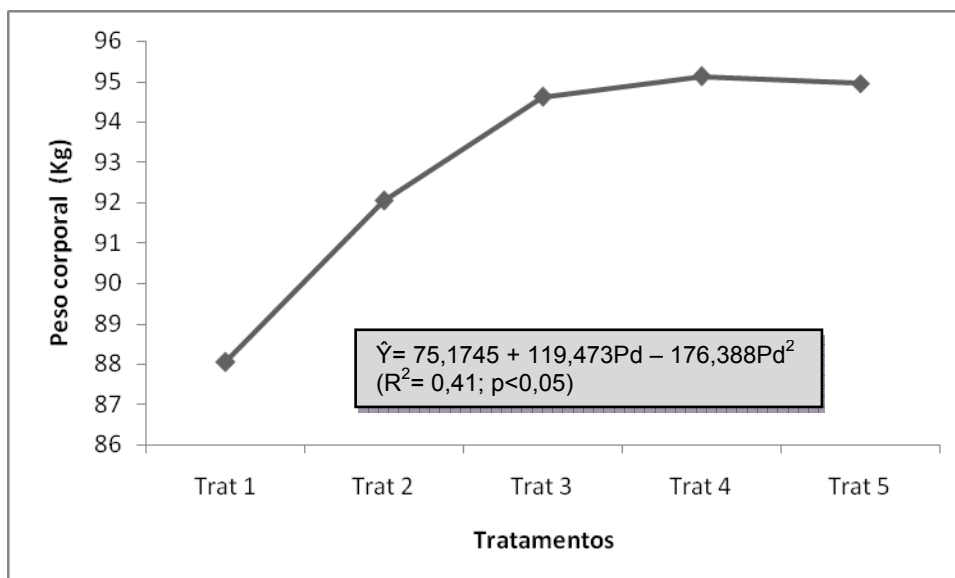


Figura 23. Ganho de peso corporal de suínos (60-90kg) em função de diferentes níveis de fósforo da dieta.

O melhor resultado de ganho de peso corporal (34,07kg) foi verificado no tratamento 4, o qual continha 0,605% de fósforo total (0,330% de Pd).

O peso corporal é uma variável que recebe influência direta da alimentação. Para que animais de produção tenham um ganho de peso desejado, é necessária uma dieta bem balanceada, com ingredientes de boa qualidade de acordo com as características genéticas selecionadas a fim de que se obtenha o maior desempenho desses animais. Esse resultado demonstra claramente que as tabelas existentes (LUDKE et al., 1997; NRC, 1998; ROSTAGNO et al., 2005) para essa fase de crescimento de suínos, já não representam mais as necessidades desses animais selecionados geneticamente para deposição de carne magra em relação ao fósforo. Estudos experimentais vem sendo desenvolvidos a fim de estabelecer os melhores níveis de fósforo na dieta para suínos em crescimento. STHALY & COOK (1996), STHALY et al. (2000) e SARAIVA et al. (2009) desenvolveram estudos com suínos em crescimento dos 15 aos 30kg e AROUCA et al. (2009) com suínos dos 30 aos 60kg obtiveram resultados semelhantes ao presente estudo, pois o fósforo está envolvido diretamente na deposição do tecido muscular (geração de ATP), no metabolismo energético e celular, como já foi descrito anteriormente.

O peso apresentou correlação positiva com o fósforo, demonstrando a sua relevância na composição da dieta e sinalizando a necessidade de que seja revisado seus níveis nas composições de rações para suínos em crescimento (60-95kg) nas tabelas atuais, pelo que foi apresentado neste experimento. Corroborando com essa afirmação, também mostrou correlação negativa com os índices de uréia e proteínas totais indicando melhor aproveitamento das proteínas da dieta.

6. CONCLUSÃO

Nas condições do experimento e com base nos resultados observados e avaliados concluiu-se que:

1. O aumento dos níveis de fósforo na dieta ocasiona acréscimo na sua concentração sérica e diminuição nos valores séricos de cálcio ionizado e magnésio;
2. Há necessidade de reformulação das concentrações de fósforo nas rações basais para suínos, como demonstrado pelo maiores ganhos de peso pelos animais suplementados no presente estudo;
3. A concentração de fósforo de 0,330 % de fósforo disponível na ração possibilitou o melhor ganho de peso e o menor desequilíbrio eletrolítico entre as variáveis estudadas;
4. A incorporação do balanço eletrolítico na formulação de rações para suínos se mostra necessário no intuito de evitar desequilíbrios eletrolíticos sanguíneos nos suínos.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABIPECS 2006 – Associação Brasileira da indústria produtora e exportadora da carne suína – relatório 2006. Disponível em: www.abipecs.com.br/erlatório_2006.pdf . Acesso em de 09 maio de 2007.
- ABREU, M. L. T.; DONZELE, J. L.; OLIVEIRA, R. F. M. et al. Níveis de lisina digestível em rações, utilizando-se o conceito de proteína ideal, para suínos machos castrados de alto potencial genético para deposição de carne magra na carcaça dos 60 aos 95kg. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 36, n. 1, 2007.
- BARBOSA, L., LOPES, P. S., REGAZI, A., J. , et al. Avaliação de características de carcaça de suínos utilizando-se a análise dos componentes principais. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 34, p. 2209-2217, 2005.
- BARBOSA, L. A evolução do melhoramento genético de suínos no Brasil. **Boletim técnico, Serrana**, março 2006. Disponível em: www.serrana.com.br Acesso em 03 de agosto de 2009.
- BIKLE, D. D. Biochemical markers in the assessment of bone disease. **American Journal of Medicine**, v. 103, p. 427-36, 1997.
- BOYD, R. D., HALL, D., WU, J. F. Plasma alkaline phosphatase as a criterion for determining biological availability of phosphorus for swine. **Journal of Animal Science**, v. 57, n. 2, p. 396-401, 1983.
- BRANDT, G. Logística na produção de suínos ameaça ou oportunidade? Disponível em: WWW.engormix.com/MA-suinocultura/artigostecnicos2008. Acesso em 13 de julho de 2009.
- BRAUN, J. A. O alcance social da suinocultura no brasil. ABIPECS 2007. disponível em: www.abipecs.com.br/erlatório_2007.pdf . Acesso em 09 maio de 2008.
- BROYLES, D. L.; NIELSEN, R. G.; BUSSET, E. M. et al. Analytical and clinical performance characteristics of tandem-mp ostase, a new immunoassay for serum bone alkaline phosphatase. **Clinical Chemistry**, v. 44(10), p. 2139-2147, 1998.

- CARTER, S., D., CROMWELL, G. L., COMBS, T. R., et al. The determination of serum concentrations of osteocalcin in growing pigs and its relationship to end-measures of bone mineralization. **Journal of Animal Science**, v. 74, p 2719-2729, 1996.
- CASTILHO, A. C.; MAGNONI, D.; CUKIER, C. Cálcio e Magnésio. Disponível em: www.portalnutrilite.com.br/pdf/Calcio_e_Magnesio_IMEN.pdf. Acesso em 23 de agosto de 2009.
- CERA, K. R.; MAHAN, D.C. Effect of dietary calcium and phosphorus level sequences on performance, structural soundness and bone characteristics of growing-finishing swine. **Journal of Animal Science**, v. 66, p. 1598-1605, 1988.
- COLES, E. H. **Patologia clínica veterinária**. Ed. Manole, 3ª edição, 1984, 566p.
- DOIGE, C. E., OWEN, B. D., MILLS, J. H. L. Influence of calcium and phosphorus on growth and skeletal development of growing swine. **Canadian Journal of Animal Science**, v. 55, n. 1, p. 147-164, 1975.
- DORETTO, J. S. **Influência do tempo e da temperatura de armazenagem sobre a estabilidade de alguns constituintes do soro sanguíneo de bovinos**. 1996. 49p. Dissertação (Mestrado em Patologia Animal) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, SP, 1996.
- DHUPA, N.; PROULX, J. Hypocalcemia and Hypomagnesemia. **Veterinary Clinical of North America Small animal Practice**, v. 28, n. 3, p. 587-608, 1998.
- ENGSTRON, G. W.; HORST, R. L.; REINHARDT, T. A. et al. Effect of dietary phosphorus levels on porcine renal 25-hydroxyvitamin D, 1 α and 24-R hydroxylase activities and plasma 11,25 hydroxyvitamin D₃ concentration. **Journal of Animal Science**, v. 60, n. 5, p. 1005-1011, 1985.
- ÉVORA, P. R. B.; REIS, C. L.; FERREZ, M. A.; et al. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico e do equilíbrio acidobásico – uma revisão prática. **Medicina, Ribeirão Preto**, v. 32, p. 451-469, 1999.
- FARLEY, J. R.; HALL, S. L.; ILACAS, D. et al. Quantification of skeletal alkaline phosphatase in osteoporotic serum by wheat germ agglutinin

- precipitation, heat inactivation, and two-site immunoradiometric assay. **Clinical Chemistry**, 1994. v. 40. p. 1749-1756.
- FIGUEIREDO, E. A. P. A evolução da genética avícola e suínica no mundo. Disponível em www.cnpsa/sgc/sgc_artigo_b7t63v.4d.pdf, 2005. Acesso em 18 de agosto de 2009
- FONTES, D. O.; DONZELE, J. L.; OLIVEIRA, R. F. M. et al. Efeitos dos níveis de lisina sobre o teor de uréia no soro e sobre a composição de carcaça de leitoas, dos 60 aos 95kg. **37ª Reunião anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, 2000.
- FREITAS, R. T. F.; SILVA, M. A.; LOPES, P. S. ET AL. Análise dialética de características de leitegadas de suínos usando-se variáveis canônicas. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 27, n. 4, p. 700-706, 1998.
- FRIENDSHIP, R. M.; LUMSDEN, J. H.; McMILLAN, L.; et al. Hematology and biochemistry reference values for Ontario swine. **Canadian Journal of Comparative Medicine**, v. 48, p. 390-393, 1984.
- GIBNEY, M. J.; MacDONALD, I. A.; ROCHE, H. M. **Nutrição e metabolismo**. Ed. Guanabara Koogan, 1ª edição, 2006, 351p.
- GONÇALVES, R. G.; PALMEIRA, E. M. Observatorio de La economia latinoamericana. **Revista Acadêmica de economia**, v. 71, dezembro de 2006.
- GONZÁLEZ, F. H. D. O perfil metabólico no estudo de doenças da produção em vacas leiteiras. **Arquivo da Faculdade de Veterinária UFRGS**, v. 25, p. 13-33, 1997.
- GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S.C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. Porto Alegre: UFRGS, 2003. 198p.
- GUYTON, A.C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 973p.
- HAYS, V. W. Phosphorus in swine nutrition. **Des Moines. Iowa: National Feed ingredients Association**, 1976.
- HENRY, J. B. **Diagnósticos Clínicos e Tratamento por métodos laboratoriais**. 20ª Ed. Barueri, São Paulo. Ed. Manole, 2008.
- IRGANG, R. Limites fisiológicos do melhoramento genético de suínos. Disponível em: www.cnpsa.embrapa.br/down.php?tipo=publicacoes&cod. 1998. Acesso em 25 de setembro de 2009.

- IRGANG, R.; PROTAS, J. F. S. Peso ótimo de abate de suínos. I desempenho dos animais. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 21, p. 1101-1108, 1986.
- IRGANG, R.; ZANUZZO, A. J.; PELOSO, J. V. et al. Desempenho e viabilidade de suínos machos castrados e fêmeas de diferentes genótipos paternos. **In: Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos**, Foz do Iguaçu, 1997. Anais, p. 399-400.
- JARDIM, E. C.; FISCHTNER, S. S.; ZAPATA, H. S. S. et al. Teores séricos de cálcio, fósforo, sódio e potássio em suínos no estado de Goiás. **Anais Escola de Agronomia e Veterinária**, v. 17(1), p. 107-111, 1987.
- JUNQUEIRA, O. O magnésio na nutrição animal. Fevereiro de 2004. Disponível em: www.serrana.com.br Acesso em 10 de março de 2009.
- KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**, 5.ed. San Diego: Academic Press, 2008. 932p.
- KETAREN, P. P., BATTERHAM, E. S., WHITE, E. et al. Phosphorus studies in pigs. **British Journal of Nutrition**, 1993, v. 70, p. 249-268.
- KOCH, M. E.; MAHAN, D. C. Biological characteristics for assessing low phosphorus intake in finishing swine. **Journal of Animal Science**, v. 62, p. 163-172, 1986.
- KRESS, B. C.; MIZRAHI, I. A.; ARMOUR, K. W. et al. Use of bone alkaline phosphatase to monitor alendronate therapy in individual postmenopausal osteoporotic women. **Clinical Chemistry**, v. 45(7), p. 1009-1017, 1999.
- LIMA, J.A.F.; PEREIRA, J. A. A.; COSTA, P. M. A. et al. Efeito da idade de desmama sobre as exigências de lisina para leitões na fase pré-inicial (desmama a 15kg PV). **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 19, n. 5, p. 379-389, 1990.
- LOPES, J. B., FURTADO, C. E., VITTI, D. M. S. S., et al. Metabolismo do fósforo em eqüinos. 1. Avaliação dietética de diferentes fontes de fósforo. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 32, p. 1339-1347, 2003.
- LUDKE, J. V.; JOGI, T.; BELLAVAR, C. et al. **Prosuíno: versão 3.0 para windows; sistema de formulação de ração de custo mínimo para suínos**. Concórdia: EMBRAPA CNPSA, 1997. 60p.

- LYLES, K. W.; SIRIS, E. S.; SINGER, F. R. et al. A clinical approach to diagnosis and management of pagets disease of bone. **Journal of Bone and Mineral Journal Research**, v. 16, p. 1379-87, 2001.
- MAFRA, D. & COZZOLINO, S. M. F. **Biodisponibilidade de nutrientes**. Ed. Manole, 1ª edição, Barueri, São Paulo, 2005.
- MAKKINK, C.A.; BERNTSEN, P.J.M.; KAMP, B.M.L. et al. Gastric protein breakdown and pancreatic enzyme activities in response to different dietary protein sources in newly weaned pigs. **Journal of Animal Science**, v. 72, p. 2843-2850, 1994a.
- MAKKINK, C.A.; NEGULESCU, G.P.; GUIXIN, Q. et al. Effect of dietary protein source on feed intake, growth, pancreatic enzyme activities and jejunal morphology in newly-weaned piglets **British Journal of Nutrition**, v. 72, p. 353-368, 1994b.
- MENTEN, J. F. M. & MILLER, E. R. Efeitos da suplementação independente de sódio e cloro na dieta de suínos na fase inicial. **Scientia Agricola Piracicaba**, v. 50(1), p. 1-5, 1993.
- MESSER, N. T. The use of laboratory tests in equine practice. **Veterinary Clinical of Pathology**, v. 11, p. 345-350, 1995.
- MEYER, D.J.; HARVEY, J.W. Laboratory medicine testing: specimen interferences and clinical enzymology. In: MEYER, D.J.; HARVEY, J.W. **Veterinary laboratory medicine: interpretation and diagnosis**. Philadelphia: Saunders, 1998, p.3-21.
- MOTTA, V. T. Bioquímica Clínica: princípios e interpretações. 3ª ed. Porto Alegre: **Ed. Médica Missau**, 2000. Disponível em www.labclinisul.com.br/.../Bioq.Clinica%20-%20Carboidratos.pdf. Acesso em 23 de julho de 2007.
- MOTTA, V. T. **Bioquímica clínica para o laboratório, princípios e interpretações**. Ed. Médica Missau. 4ª edição, Porto alegre, Caxias do Sul, 2003.
- MURRAY, R. K.; GRANNER, D. K.; MAYES, P. A. et al. **Harper: bioquímica ilustrada**. Ed. Atheneu, 20ª edição, 2006, 692p.
- MURTAUGH, R. J. **Tratamento intensivo em medicina veterinária**. Ed. Roca, 2006. 140p.

- NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Committee on Animal Nutrition. Subcommittee on Swine Nutrition. Nutrient requirements of swine. 9 ed. Washington: **National Academy of Science**, 1998, 211p.
- NOGUEIRA, E. T.; TEIXEIRA, A. O. et al. Manejo nutricional e alimentação nas fases de recria e terminação de suínos. Disponível em: www.cnpsa.embrapa.br/abrades-sc/memorias.html. Acesso em 18 de julho de 2008.
- PARRA, A. R. P. **Utilização da casca de café na alimentação de suínos na fase de crescimento e terminação**. 2006.42p. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) – Universidade Estadual de Maringá.
- PAYNE, J. M., PAYNE, S. The metabolic profile test. **Oxford University Press**. New York, 1987. 327p.
- PHILIPS, S. L. & POLZIN, D. J. Clinical disorders of potassium hoemostasis. **Veterinary Clinical of North America: Small Animal Practice**, v. 28, n. 3, p. 545-564, 1998.
- RADOSTITS, O. M.; BLOOD, D. C.; GAY, C. C. **Veterinary medicine**. Ed. Guanabara Koogan, 8ª edição, 2000, 1763p.
- RAISZ, L. G. Physiology and pathophysiology of bone remodeling. **Clin. Chem**, 1999. V. 45. p. 1353-1358.
- RASZYK, J.; RUBES, J.; TOULOVA, M. et al. Biochemical changes in sows after eleven or more farrowings. **Physiologia Bohemoslovaca**, v. 33, p. 81-88, 1984.
- REECE, W. O. **Fisiologia dos animais domésticos**.Dukes. Ed. Guanabara Koogan, 12ª edição, 2006, 926p.
- REESE, D. E.; PEO, E. R; LEWIS, A. J. et al. Serum chemical values of gestating and lactating swine: reference values. **American Journal of Veterinary Research**, v. 45, p. 978-980, 1984.
- RIET-CORREA, F.; SOARES, M. P.; MÉNDEZ, M. C. et al. Intoxicações em equinos no Brasil. **Ciência Rural**, v. 28, p. 715-722, 1998.
- ROPPA, L. Suinocultura mundial: situação atual e perspectivas. **Revista Porkworld**, v. 25, p. 20-35, 2005.
- ROSTAGNO, H.S.; ALBINO, L.F.T.; DONZELE, J.L. et al. Composição de alimentos e exigências nutricionais de aves e suínos (Tabelas

- brasileiras). Viçosa, MAGNÉSIO: UFV **Imprensa Universitária**, 2000, 141p.
- ROSTAGNO, H. S., ALBINO, L. F. T., DONZELE, J. L. et al. Tabelas Brasileiras para aves e suínos, composição de alimentos e exigências nutricionais. 2ª ed. Viçosa: UFV, **Imprensa Universitária**, p. 186, 2005.
- SARAIVA, A.; DONZELE, J. L.; OLIVEIRA, R. F. M. et al. Available phosphorus levels in diets for swine from 15 to 30kg genetically selected for meat deposition. **Revista Brasileira de Zootecnia.**, v. 38, n. 2, p. 307-313, 2009.
- SARAIVA, G. L.; LAZARETTI-CASTRO, M. Marcadores bioquímicos da remodelação óssea na prática clínica. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, v. 46, n. 1, p. 72-78, 2002.
- SAVARIS, V. D. L.; FERREIRA, R. A.; POOZZA, P. C. Balanço eletrolítico de rações. Novembro/2006. Disponível em; www.serrana.com.br Acesso em 10 de março de 2009.
- SCHALM, O.W., JAIN, N.C., CARROLL, E.J. **Veterinary hematology**. 3. ed. Philadelphia: Lea e Febiger, 1975. 807p.
- SEE, M. T.; ARMSTRONG, T. A.; WELDON, W.C. Effect of a ractopamine feeding program on growth performance and carcass composition in finishing pigs. **Journal of Animal Science**, v.82, p.2474-2480, 2004.
- STAHLY, T.S.; COOK, D.R. Dietary available phosphorus needs of pigs from 13 a 70 pounds body weight. ASL-R1477, 1996. Iowa State University. **Swine Research Report**. Disponível em: <http://www.extension.iastate.edu/Pages/ansci/swinereports/Nutrition97.html> Acesso em: 20 de junho de 2008.
- STAHLY, T.S.; LUTZ, T.R.; CLAYTON, R.D.. Dietary available phosphorus needs of high lean pigs fed from 9 to 119kg body weight. ASR-L655, 2000. Iowa State University. **Swine Research Report**. Disponível em: <http://www.ipic.iastate.edu/reports/00swinereports/asl-655.pdf> Acesso em: 20 de junho de 2008.
- STEWART, P. A. Modern quantitative acid-base chemistry. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology** v.61, p.1444-1461, 1983.
- STRYER, L. **Bioquímica**, 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 1000p.

- TEIXEIRA, A. O., LOPES, D. C., LOPES, J. B. et al. Determinação da biodisponibilidade de fósforo de diferentes fontes pela técnica de diluição isotópica, em suínos em crescimento. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.33, p. 1231-1237, 2004 a.
- TEIXEIRA, A. O., LOPES, D. C., VITTI, D. M. S. S. et al. Estimativas do fluxo de fósforo entre compartimentos anatômicos e fisiológicos de suínos alimentados com dietas contendo diferentes fontes de fósforo. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.33, p.1246-1253, 2004b.
- TEIXEIRA, A. O., LOPES, D. C., GOMES, P. C. et al. Níveis de substituição do fosfato bicálcico pelo monobicálcico em dietas para suínos nas fases de crescimento e terminação. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.34, n.1, p. 142-150, 2005.
- TEJEDOR, A. A.; ALBINO, L. F. T.; ROSTAGNO, H. S. et al. efeito da adição da enzima fitase sobre o desempenho e a digestibilidade ileal de nutrientes. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 30, n.3, p.802-808, 2001.
- THRALL, M. A. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. São Paulo, Roca, 2007. 582p.
- TRAMONTINI, P. Consumo da carne suína a experiência brasileira. **5º seminário internacional de suinocultura**, setembro/2000, São Paulo
- TSUTSUMI, H.; MONNAI, Y.; ISHII, H. ET AL. Diurnal variations and effects of fasting on blood constituents in minipigs. **Experimentação Animal**, v.48(4), p. 247-254, 1999.
- UNDERWOOD, E. J. **Los minerales em la alimentación Del ganado**. Zaragoza, Acribia, 1968, 320p.
- UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA - UFV. **Manual de utilização do programa SAEG (Sistema para Análise Estatística e Genéticas)**. Viçosa: UFV, 2007. 149p.
- VAN HOOFF, V. O.; MARTIN, M.; BLOCKX, P. et al. Immonuradiometric method and electrophoretic system compared for quantifying bone alkaline phosphatase in serum. **Clinical Chemistry**, v.41(6), p.853-857, 1995.
- VERHEYEN, J. M.; MAES, D. G. D.; MATEUSEN, B. et al. Serum biochemical reference values for gestating and lactating sows. **The Veterinary Journal**, v.174, p. 92-98, 2007.

- VIEIRA, J. G. Considerações sobre os marcadores bioquímicos do metabolismo ósseo e sua utilidade prática. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, V. 43, p. 415-22, 1999.
- VILJOEN, H. Uso de fosfatos alimentícios – realidade ou confusão? Disponível em: <<http://www.engormix.com>>. Acesso em: 16 jul. 2008.
- WILSON, R.H.; LEIBHOLZ, J. Digestion in the pig between 7 and 35 d of age. 2. The digestion of dry matter and pH of digesta in pigs given milk and soya-bean proteins. **British Journal of Nutrition**, v.45, n.2, p.321-336, 1981.
- ZANGERONIMO, M. G.; FIALHO, E. T.; MURGAS, L. D.S. et al. Efeito de níveis de lisina digestível verdadeira a proteína bruta na dieta sobre parâmetros morfofisiológicos e utilização do nitrogênio em suínos na fase inicial. **Ciência e Agrotecnologia**, v.31, p. 506-513, 2007.
- ZARDO, A. O.; LIMA, G. M. M. Alimentos para suínos. **Boletim informativo. Bipers**, pesquisa e extensão, Embrapa, dez 1999.