

REDATOR: Dr. JOSÉ CARLOS PEREIRA
RUA JOAQUIM DO PRADO, 49. CRUZEIRO/SP. TELEFAX 0xx12 31443590
drjosecarlos2000@uol.com.br

NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO

- 1- PARTE GERAL.
- 2- PARTE ESPECÍFICA:
 - 21- LIPÍDIOS, PROTÍDIOS E GLICÍDIOS;
 - 22- ÁGUA;
 - 23- VITAMINAS HIDRO E LIPOSSOLÚVEIS;
 - 24- SAIS MINERAIS (MACRO E MICROELEMENTOS).
- 3- COMENTÁRIOS FINAIS.

2- PARTE ESPECÍFICA

24- SAIS MINERAIS (MACRO E MICROELEMENTOS).

Como as vitaminas, os minerais devem ser oferecidos pelo meio ambiente em pequenas quantidades, mas essencialmente diferem delas por serem substâncias inorgânicas, isso é, são compostos de qualquer elemento químico, exceto o carbono. Entrou carbono é orgânico.

E, como acontece com as vitaminas, nesse momento milhões e milhões de pessoas em todo o mundo fazem uso deles na procura, muitas vezes, de propriedades que eles não têm ou somente têm se o organismo estiver deficiente.

A descoberta, lá pelos idos de 1960, da espectrofotometria de absorção atômica, permitindo a dosagem rápida e precisa no organismo, trouxe uma enorme avanço nos estudos sobre os minerais. Essas investigações também foram favoravelmente afetadas pelas conquistas da bioquímica, da imunologia, dos métodos analíticos e da biologia molecular.

Perto de 96% do peso corporal humano é constituído por somente cinco elementos químicos: carbono, hidrogênio, oxigênio, nitrogênio e enxofre; os outros 4% são constituídos pelos minerais.

De maneira didática os minerais essenciais para os animais podem ser classificados em:

- 1- **Macrominerais.** Necessidade individual acima de 100 mg/dia na alimentação: cálcio, fósforo, sódio, potássio, magnésio, cloro e enxofre;
- 2- **Microminerais.** Necessidade individual entre 1 a 50 mg/dia na alimentação: ferro, zinco, cobre, manganês;
- 3- **Elementos traços.** Necessidade individual inferior a 1 mg/dia na alimentação: iodo, cromo, antimônio, cobalto, selênio, alumínio, estrôncio, silício e estanho.
- 4- **Elementos ultratraços.** Necessidades individuais minúsculas: flúor, molibdênio, vanádio, níquel, arsênico, cádmio, chumbo, lítio, boro e bromo.

Alguns autores definem os elementos traços e ultratraços como aqueles com concentrações nos fluidos biológicos menores do que 1 micrograma/g de peso úmido (wet weight).

A concentração dos minerais nas fontes alimentares, principalmente os dos grupos microminerais+ e elementos traços, depende muito da fonte original do mineral; as suas concentrações nas fontes alimentares vegetais dependem das suas concentrações no solo em que foram plantadas e, nas fontes alimentares animais, da dieta a que eles foram submetidos.

- 1- **Macrominerais:**

11- Cálcio.

É o mineral predominante do organismo, aproximadamente 1,5% do peso corporal, e o principal cátion divalente do compartimento extracelular. Um humano adulto possui entre 1000 e 1300 g de cálcio, 99% contido nos ossos, como hidroxapatita, sendo encontradas pequenas quantidades nos fluidos extracelulares e, em quantidades menores ainda, dentro das células, onde a sua forma ionizada atinge apenas 0,1 micrograma. Circula pelo plasma humano numa concentração entre 8,5 a 10,5 mg/dl, quase a metade ligada a proteínas plasmáticas, principalmente a albumina, e 10% forma complexos com elementos tampões, como o fosfato e o citrato. Um terço do cálcio encontrado nos ossos é mobilizável para as constantes trocas com o plasma conforme as necessidades.

No organismo o cálcio tem uma série de funções: a- Formação da estrutura dos ossos e dos dentes; b- Contração muscular e irritabilidade dos nervos; c- Coagulação do sangue; d- Produção do leite, e- Ação cardíaca e f- Ativação de várias enzimas. **Nos pássaros o cálcio ainda tem outra função: composição da casca do ovo sob a forma de carbonato de cálcio.**

A sua **deficiência** pode provocar mineralização deficiente dos ossos e dos dentes, osteomalácia, osteoporose, tetania, raquitismo e parada do crescimento; já o **excesso** pode levar a quadros graves como o bloqueio cardíaco e cálculos renais.

As principais **fontes** são o leite e os queijos, os vegetais folhosos verdes, as ostras e o salmão enlatado.

O cálcio sérico, talvez o mais importante e mais sujeito às alterações, é mantido, nos humanos, na média de 10 mg/dl, suportando muito pequenas variações para mais ou para menos; 40% do cálcio plasmático está ligado a proteínas, principalmente albumina e globulina, sendo os 60% restantes ultrafiltrados (14% forma complexos como aqueles com o fosfato e o citrato e os 46% restante encontra-se livre na forma ionizada. A manutenção dos níveis adequados de cálcio no organismo é determinada por alguns fatores que podem ser assim sumarizados: 1- **Regulação da absorção intestinal.** Chegando o alimento ao estômago, o ácido clorídrico ataca uma grande quantidade dos sais que são solubilizados e ionizados sendo liberado o Ca⁺⁺. No intestino o cálcio deve ser absorvido em meio ácido, pois, em meio alcalino, entra na composição de compostos insolúveis, como os sabões de cálcio, que são eliminados. A **absorção** do cálcio é estimulada pela vitamina D, pela lactose, por dieta rica em proteínas e por alguns aminoácidos e dificultada pelos ácidos fítico (os grãos de cereais são ricos em fitatos), oxálico (o espinafre e a acelga são ricos em oxalatos) e benzóico. O cálcio é absorvido no intestino delgado, principalmente no duodeno e nas primeiras porções do jejuno (um pouco de cultura inútil: duodeno porque os primeiros anatomistas o mediram em doze dedos de comprimento e jejuno porque era sempre encontrado vazio) por mecanismo ativo que usa transportadores estimulados pela vitamina D; a absorção aumenta quando os níveis de cálcio baixam provocando o aumento da secreção do hormônio da paratireóide (PTH), o qual, aumenta a conversão da 25-hidroxivitamina D3 na sua forma ativa, o calcitriol. Inicialmente há a difusão do cálcio pelas microvilosidades da membrana e, logo a seguir, o transporte ativo através da membrana basolateral. A primeira ação da vitamina D na absorção do cálcio é a alteração dos ácidos graxos das membranas, tornando-as mais permeáveis; em seguida a vitamina D liga-se a uma proteína do citoplasma celular formando um complexo que inicia a transcrição de genes específicos que codificam a síntese da proteína transportadora do cálcio. Do intestino o cálcio vai para o sangue onde pode ser encontrado em três formas: *ionizado* (o íon é um átomo ou um grupo deles com excesso ou falta de carga elétrica negativa. Cátion é um íon com carga positiva e o ânion é um íon com carga negativa), perfazendo até a metade do total e a única metabolicamente ativa, portanto, ao contrário do cálcio encontrado formando complexos, representa uma reserva rápida que pode ser usada para a manutenção dos níveis de cálcio sérico; *ligado a proteínas*, sendo 80% ligado à albumina e 20% às globulinas e sob a *forma de complexos*, como os quelatos formados com os citratos e os fosfatos; 2- **Regulação da excreção renal.** O cálcio não ligado a proteínas do plasma é filtrado pelos glomérulos renais (o rim fica o tempo todo filtrando, depurando, absorvendo, secretando e eliminando substâncias, trabalho cansativo, mas extremamente importante para a vida. Se falha, pede a ajuda das diálises e/ou dos transplantes), sendo 99% dele reabsorvido, processo estimulado pela vitamina D. O PTH também estimula a reabsorção do cálcio; a queda do PTH diminui a reabsorção, num mecanismo muito interessante regulado pela concentração cálcica do plasma. Há outros fatores que atuam na reabsorção renal do cálcio,

mas seria prolongar muito esse papo e 3- **Balanceamento entre ente deposição e mobilização do cálcio ósseo.** Assim: cai o cálcio ou aumenta o fosfato plasmático, o PTH aumenta a absorção renal, aumenta a liberação do cálcio do osso por ação direta ou estimulando a produção da vitamina D que, por sua vez, aumenta a absorção do cálcio pelo intestino e também estimula a liberação do cálcio pelo osso. No osso há duas células básicas: o osteoblasto, que forma osso, e o osteoclasto, que reabsorve osso, num processo contínuo que faz do osso uma unidade de enorme força metabólica. Olhem o que dissemos num trabalho sobre o osso: *"Pegue um osso, esse fêmur que você dá para o seu cão limpar os dentes, e olhe atentamente. A primeira impressão é a de uma estrutura estática e grosseira, não é? Engano. Na realidade o osso é um complexo histológico e funcional ao mesmo tempo sensacional e intrigante"*. O PTH estimula os osteoclastos a absorver osso, mas não de maneira direta, pois, são os osteoblastos e não os osteoclastos que possuem receptores para o PTH. Fixando-se aos receptores específicos dos osteoblastos, o PTH estimula a liberação de citocinas, as quais, agem sobre os osteoclastos estimulando-os à absorção de osso. Aí está uma prova concreta de que, na medicina, nem sempre dois mais dois são quatro. E tudo isso, amigos, funciona seguindo um determinismo genético que nós e os nossos pássaros herdamos fifty/fifty dos nossos genitores. No organismo tudo funciona como na vida: se falta dinheiro, temos que aumentar a produtividade, tirar de um lugar para por em outro, diminuir os gastos ou buscar os investimentos, venda de bens ou empréstimos; se sobra, podemos gastar ou estocar nos investimentos para o futuro. Se isso não funcionar bem, a UTI fica logo ali na esquina... Por sua vez, aumentado o cálcio do plasma, a tireóide aumenta a produção e a liberação do hormônio tireocalcitonina, inibidor da reabsorção óssea, atuando diretamente através de receptores situados nos osteoclastos, e da absorção intestinal do cálcio e estimulador da sua excreção renal; a tireocalcitonina age mesmo na ausência do PTH ou da vitamina D. Duas correlações importantes do cálcio úteis na prática do manejo da alimentação dos pássaros: 1- **Relação cálcio:fósforo.** O metabolismo do cálcio é indissociável daquele do fósforo. O ideal é a relação próxima de 2:1, isso é, para cada parte de cálcio a dieta deve também conter uma parte de fósforo. Alguns autores citam uma tolerância entre 0.5:1 até 2.5:1 sem grandes prejuízos para as aves; esses mesmo autores mostram que, em algumas espécies relação de 1:1 é necessária para o crescimento adequado dos filhotes, 1.5:1 para manter o cálcio e o fósforo séricos dentro dos valores normais e 2:1 para manter no ponto máximo a densidade dos ossos. **As galinhas e as codornas poedeiras, por serem exigidas para posturas diárias, exigem relações cálcio:fósforo tão altas como 5 ou 10:1. Portanto, aqueles criadores que usam rações de codornas como parte da dieta dos seus pássaros devem dar uma quebradinha, através de misturas adequadas, nessa relação para evitar que as bichinhas botem ovos de pedra...** A sorte delas é que a ração de codorna é usada numa pequena proporção e a média final da relação Ca:P torna-se aceitável. Nesse quesito, a ração de cães, que começa a ser usada na dieta dos pássaros por alguns criadores, é mais adequada. **Volto afirmar: não estou indicando o uso de rações de cães para pássaros simplesmente porque não tenho qualificação para isso por não ser veterinário. Somente faço uma constatação do que acontece no fascinante meio passarinho.** Uma história posso contar: quando tinha canil, uma família de pardais tratava os seus filhotes com ração surrupiada dos filhotes de cães quando eles dormiam; como a ração era super premium, criavam uns bitelos de filhotes que só vendo... O Taddei, encarapitado no morro e perto do prédio azul, já gozou: - Se os canários não encartarem o canto latido, o negócio deve funcionar... e 2- Muito cuidado ao usar para os seus pássaros medicamentos para uso em humanos, ou mesmo alguns específicos para aves contendo sais de cálcio. Se o cálcio ultrapassar 1% da dieta haverá queda na utilização de outros nutrientes como as proteínas, gorduras, vitaminas, fósforo, ferro, manganês, iodo, e zinco; portanto, além de provocar hipercalcemia, com todos os seus efeitos deletérios, esse abuso terapêutico ocasionará uma poli-esculhambrose danada. Sem dúvidas, o leite e os seus derivados são as melhores fontes de cálcio (uma xícara de leite contém quase 250 mg de cálcio); algumas hortaliças/frutas como a couve (100 mg cálcio/porção de 75 g), o brócolis e a laranja (41 mg cálcio/unidade) também são fontes razoáveis; as carnes são fontes razoáveis (exceção do salmão enlatado com espinhas que chega aos 120 mg cálcio/60 g), o mesmo acontecendo com os cereais, a não ser que sejam enriquecidos.

12- Fósforo.

É o mais abundante ânion intracelular, tendo função essencial na estocagem de energia, no transporte e na estrutura das membranas celulares, além de participar da estrutura dos ossos e dos dentes, da estrutura do núcleo e do citoplasma celulares, do equilíbrio ácido-base, da transformação de energia, da transmissão dos impulsos nervosos e de participar no metabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas.

Dos 700 g de fósforo existente no organismo humano, 85% está no esqueleto, 15% nos outros tecidos e somente 0.1% está no líquido extracelular. Esse fósforo extracelular difunde-se livremente, o que, permite a excreção urinária de hidrogênio como tampão de fosfato (solução tampão é aquela capaz de manter inalterado o pH, resistindo à adição, dentro de limites, de reagentes ácidos ou alcalinos. Essencial para a manutenção do pH dos líquidos orgânicos) e a manutenção do equilíbrio da difusão com o fosfato inorgânico existente no citosol celular. No plasma, dois terços do fósforo encontra-se como fosfolípidios. O restante se apresenta como fósforo inorgânico, principalmente ortofosfato, 10% do qual está ligado a proteínas; os restantes 90% encontra-se sob a forma ultrafiltrável, sendo 5% formando complexos com o cálcio, o magnésio e fosfato de sódio e 85% está sob a forma livre. Da forma livre, 80% é ânion divalente e 20% ânion monovalente ($H_2PO_4^-$). Nas células o fósforo é encontrado nas membranas e nas organelas subcelulares nas formas orgânicas de fosfoglicerídeos e esfingolípídios. O fósforo intracelular faz parte de compostos como a adenosina trifosfato (ATP) e outros nucleotídeos, vários compostos glicose-fosfatados, do fosfato de creatinina e fosfato inorgânico do citosol, todos atuando na produção e liberação de energia. O fósforo inorgânico é o principal tampão urinário e tem função crítica no tamponamento dos íons hidrogênio livre.

Um adulto humano normal deve consumir 1 g por dia de fósforo (lembro que a minha avó, achando que o fósforo era bom para a cuca, o que não deixa de ter alguma razão, nos enchia de carne de peixe e miolo de boi). O fósforo das carnes e dos produtos lácteos é facilmente absorvido, havendo alguns senões na absorção do fósforo contido nos vegetais. Por exemplo, na aveia e no milho encontra-se em parte sob a forma de ácido fítico (hexafosfato de inositol), mas, como contêm muito pouco da enzima fitase, que quebra o ácido fítico em fosfato e inositol, o fósforo é pobremente absorvido; já o fósforo do farelo do centeio, que contém mais fitase, é melhor absorvido.

O metabolismo do fósforo na luz intestinal e a sua absorção intestinal são muito semelhantes às do cálcio. A absorção, processo ativo e dependente de energia, acontece principalmente no duodeno e é afetada pela relação cálcio:fósforo, pelo pH intestinal e pelos níveis na dieta da vitamina D, potássio, manganês, magnésio, ferro e gorduras. A absorção é diminuída pela tireocalcitonina, por ligands como o hidróxido de alumínio e carbonatos encontrados no conteúdo intestinal e, o que pode ser comum em animais, pelo excesso do consumo de cálcio. **Volto a afirmar a besteira de ficar enchendo os pobres pássaros com produtos humanos contendo altas concentrações de cálcio e fósforo.** O seu metabolismo intermediário é um pouco mais complicado, havendo formação de ésteres, lecitina e outros compostos. O radical inorgânico combina-se com o cálcio para ser depositado nos ossos. Sem dúvida, o mais importante é o fósforo que vai para todos os outros tecidos entrando na síntese do glicogênio do fígado e dos músculos e em reações para a síntese da fosfocreatina, do ATP, das fosfoproteínas e dos nucleotídeos trifosfatos cujas ligações fosfóricas constituem a mais importante forma de energia do organismo. Esses compostos fosfóricos trabalham em ciclos que têm como base o ATP liberando/captando fósforo e liberando energia. Alguns autores afirmam que o fósforo é o mais dinâmico dos elementos constituintes do organismo. É excretado principalmente pelos rins. As crianças, e logicamente os filhotes de pássaros retêm avidamente o fósforo; uma criança chega a reter quase 50% do fósforo ingerido, o que, pelo menos em parte, é explicado pelas grandes necessidades para o desenvolvimento rápido dos ossos.

Embora a absorção intestinal atue na regulação do fósforo do organismo, é o rim que tem a maior importância. O fosfato ultrafiltrável é livremente filtrado pelos glomérulos, mas 90% é reabsorvido pelos túbulos renais regulado pelo PTH. Amigos, esses glomérulos têm uma fisiologia das mais fascinantes. Perguntem ao Anderson, de Carangola, que tem conhecimento do assunto maior do que o meu.

Por sua ampla distribuição nos alimentos sob as formas de fosfato, sais do ácido ortofosfórico e fosfatos orgânicos, a deficiência de fósforo determinada pela sua falta na dieta é rara. Existem muitas outras

causas da deficiência do fósforo, como as doenças que podem diminuir a sua absorção intestinal, a depressão psiquiátrica, o uso de medicamentos como os anticoncepcionais e os corticóides, o excesso de glicose e frutose na dieta, etc. Os principais sinais da deficiência são a cardiomiopatia (doença do músculo cardíaco), as alterações das funções dos eritrócitos, capazes de explicar muitos dos sinais neurológicos, e dos leucócitos, desmineralização do esqueleto, insuficiência respiratória e sinais neurológicos que vão desde as parestesias (sensação de formigamento ou ardência na pele) até a fraqueza muscular intensa, a disartria (articulação imperfeita da palavra), a confusão e obnubilação (entorpecimento mental), convulsões, diplopia (visão dupla), paralisia dos músculos oculares e até a morte. Por sua vez, **níveis muito altos** de fósforo no sangue podem levar a um quadro de hiperparatireoidismo secundário porque há diminuição do nível do cálcio, o que, determina aumento da função da glândula paratireóide (quatro pequenas glândulas situadas na superfície da tireóide) e o excesso de excreção urinária pode determinar o aparecimento de cálculos. **De prático para o criador é que o excesso de fósforo pode determinar aumento da mortalidade no plantel.**

As principais **fontes** são as carnes (boi, aves ou peixes), gema de ovo, os cereais integrais, as hortaliças e o leite e seus derivados. **Nas espécies de aves que consomem alimentos ricos em fitina, o intestino é colonizado por microorganismos produtores de fitase (claro, amigos, a boca livre atrai sempre convidados) que promovem a hidrólise dos fitatos e tornam o fósforo mais aproveitável; não é um mecanismo muito eficiente porque os nutrientes passam muito rapidamente pelo intestino das aves e o fósforo somente torna-se aproveitável nas últimas porções intestinais, as quais, são menos eficientes na sua absorção. Isso torna aproveitável somente 30% do fósforo fornecido pelos vegetais da dieta.**

13- Sódio.

Em grandeza, é o principal cátion dos fluídos extracelulares. Como as membranas celulares são relativamente permeáveis a ele, o sódio é encontrado principalmente distribuído nos líquidos extracelulares humanos numa concentração de 140 mEq/L, podendo variar de 135 a 145, enquanto no líquido intracelular a concentração é bem mais baixa 10 mEq/L (5 a 8 para alguns autores). A menor concentração intracelular é mantida pelos sistemas das bombas de sódio-potássio e de magnésio-ATPase.

Funções do sódio no organismo: a-Manutenção da pressão osmótica (pressão exercida sobre a solução para impedir a passagem de solvente através de membrana semipermeável. De importância vital para manter o equilíbrio hídrico entre os compartimentos extra e intracelular); b-Manutenção do equilíbrio ácido-base, mantendo o organismo dentro da faixa de pH em que as suas funções se exerçam plenamente; c-Equilíbrio hídrico e d-Irritabilidade dos nervos e músculos.

Do total de sódio do organismo, mais de 30% não é intercambiável (ou muito pouco intercambiável) e está em tecidos pobremente mobilizáveis como os ossos e o tecido conjuntivo; os restantes quase 70% do total, 11% está contido no plasma, 29% no líquido intersticial, 2,5% intracelular, 2,5% no fluido transcelular (ver capítulo sobre a água), 14% nos ossos e 8% no tecido conjuntivo. Vê-se que quase a metade (41%) do sódio do organismo está nos ossos, mas somente um terço é mobilizável. **Os filhotes possuem quase o dobro de sódio intercambiável do que os adultos porque possuem relativamente maiores quantidades de tecido conjuntivo, cartilagem e líquido extracelular e relativamente menores massas musculares, cujas células possuem pequenas quantidades de sódio; esse é um dos fatores que levam filhotes rapidamente às desidratações durante os quadros diarreicos. Nos pássaros, na dependência da espécie, de 25 a 50% do sódio do organismo encontra-se nos ossos.**

A quantidade de sódio ingerida depende muito dos aspectos culturais. **Entre as aves mantidas em gaiolas a ingesta dependerá da dieta fornecida pelos criadores. Todo o cuidado é pouco porque os danos poderão se fatais.**

A **absorção** se dá no trato gastrintestinal, sendo mínima no estômago e máxima no jejuno, provavelmente dependendo do sistema sódio-potássio-adenosina trifosfatase ativada (ATPase), portanto, um sistema enzimático dependente de energia; essa absorção é estimulada pela aldosterona, hormônio produzido pelo córtex das glândulas supra-renais. A **eliminação** do sódio é feita pelo suor, pelas fezes e pela urina; a não ser nos casos de diarreia, a concentração do sódio nas fezes é baixa e não há muitas evidências de que a

concentração de sódio no suor seja importante para a manutenção do mesmo no organismo em condições normais.

Diariamente os rins **filtram** nos seus glomérulos uma centena de vezes o sódio ingerido e umas cinco vezes o total de sódio do organismo. Desse filtrado, somente 1% aparecem na urina, sendo os 99% restantes reabsorvidos pelos túbulos renais num processo ao mesmo tempo intrigante e sensacional (ah, as alças de Henle dos bons tempos de faculdade passados na mui bela e maravilhosa cidade de S. Sebastião do Rio de Janeiro!). Em tempos de normalidade os rins vão filtrando o seu sódiozinho sem alterar as suas concentrações no organismo.

Vamos fazer uma pequena digressão, tipo assim, usando um linguajar dos jovens, uma masturbaçãozinha científica bem simplificada. Não sei a importância que teria para os pássaros, mas sei que tem muita importância na manutenção da saúde dos seus mantenedores. A unidade funcional renal é o nefro, composto basicamente da unidade filtrante, o glomérulo, formado por um enovelamento de capilares originados da arteríola aferente e encapsulados pela chamada cápsula de Bowman, e da unidade reabsorvidora (desculpe, mestre Aurélio, mas não encontrei nada parecido) e um longo túbulo com diversos segmentos com ações específicas; esse túbulo desce, forma um U, torna a subir, forma um U invertido e desce levando o filtrado até os coletores, terminando com a uretra que encaminha a urina para o exterior. Pois é, esses túbulos e o tecido que o circunda formam um sistema que funciona como vasos comunicantes de uma precisão infernal. Nos túbulos mais próximos dos glomérulos, a absorção do sódio (e da água, do cloro e do potássio que fazem parte do mesmo jogo) faz com que o filtrado chegue aos túbulos mais distantes com composição bastante uniforme. E, apesar de bem menor, a absorção nessa parte final dos túbulos é que tem a maior importância na manutenção adequada do sódio no organismo. Tudo começa e segue assim: uma enzima proteolítica (decompõe proteínas), a renina, é produzida no aparato justaglomerular, formado por um grupo de células de determinada região do túbulo distal (mácula densa), por células adjacentes da arteríola aferente (que traz o sangue para os rins), ocasionalmente por células da arteríola eferente e por células extraglomerulares chamadas mesangiais; os estímulos para a produção da renina são a diminuição da chegada (perfusão) de sangue aos rins e a queda na concentração do cloreto de sódio detectada pela mácula densa. A renina converte o angiotensinogênio, normalmente existente na corrente sanguínea, em angiotensina I, um vasoconstritor de média intensidade. Nos capilares dos pulmões, e, em menor intensidade, também dos rins e outros órgãos, uma outra enzima, a convertina (converting enzyme), converte a angiotensina I em angiotensina II, um hormônio com múltiplas funções: vasoconstritor potente, facilita a síntese e a liberação da aldosterona, facilita a liberação do hormônio antidiurético (ADH), facilita a liberação de prostaglandina, aumenta a sede e inibe a liberação da renina (feedback ou retro-alimentação). A aldosterona age nas células dos túbulos distais aumentando a reabsorção do sódio e do cloro. Esse é o famosíssimo sistema renina-angiotensina dos estudos da hipertensão arterial, a assassina silenciosa. A excreção de sódio e água aumenta também por ação do peptídeo natriurético atrial (ANP), hormônio produzido e estocado nos miócitos dos átrios cardíacos que, sob o estímulo do aumento do volume dos líquidos extracelulares e conseqüente distensão dos átrios, é liberado e atua nos rins antagonizando os efeitos retentores de sódio do sistema renina-angiotensina.

Os dois quadros clássicos envolvendo o sódio são: 1- **Hipernatremia**, aumento do sódio sérico acima de 150 mEq/L (145 para alguns autores), causada por diversas condições que propiciam o ganho excessivo de sódio ou a excessiva perda de água (o que é mais comum) pelo organismo com pequena perda de sódio. **Do ponto de vista prático para o passarinho algumas causas de hipernatremia devem ser citadas: a-Dieta rica em sódio sob a forma de cloreto de sódio (sal de cozinha). Deve ser sempre evitada o consumo de dieta contendo, ao mesmo tempo, alimentos ricos em sódio. Outro cuidado deve ser com os conteúdos de sódio nas rações de cães ou gatos usadas na dieta dos pássaros. Um aumento moderado de sódio na dieta é compensado pela ave se houver água à sua disposição. Aumentos cinco a dez vezes maiores do que as suas necessidades podem levar à parada do desenvolvimento e perda de apetite nos filhotes; os pássaros adultos poderão apresentar alterações nas penas, consumo exagerado de água, aumento da urina, sinais neurológicos, desidratação e alta mortalidade; b-Uso de soluções hidratantes orais, às vezes, como única fonte hídrica durante períodos de diarreia. Pior,**

algumas vezes, são usadas soluções hidratantes formuladas para humanos. Há criadores que dão a solução hidratante para as aves que vão viajar ou participar de torneios: com o calor dos ambientes onde são realizados os torneios, a hipernatremia pode se instalar; c-Diarréias nas quais as perdas de água são maiores do que as de solutos, aquelas nas quais as fezes ficam líquidas; d-Acesso inadequado à água fresca. Pássaros colocados em locais quentes, sem ventilação e com vasilhas contendo água morna ou quente poderão desenvolver hipernatremia. Há ainda uma série de doenças, como os diabetes insipidus e mellitus. Como o líquido extracelular torna-se muito concentrado (hipertônico), há a passagem de água de dentro para fora das células para manter o equilíbrio com a perda de volume das células, a qual, gera toda a sintomatologia, geralmente neurológica, da hipernatremia: estado mental alterado, fraqueza, irritabilidade neuromuscular, déficits neurológicos focais e, nos casos mais graves, coma e morte. A sede pode ser um dos primeiros sinais e 2- Hiponatremia, queda do sódio sérico abaixo de 130 mEq/L determinada pelas perdas excessivas de sódio ou a administração excessiva de líquidos com baixas concentrações sódicas. Há muitas causas de hiponatremia, como vômitos e/ou diarreia, queimaduras, insuficiência renal crônica, insuficiência cardíaca, etc. Eu não tenho dados para afirmar, mas suspeito que a grande maioria dos passarinhos não dá aos seus pássaros acometidos por diarreia água + sais minerais, limitando-se ao fornecimento da água; isso poderá levar a um quadro de hiponatremia ou agravar hiponatremia já existente provocada pelas perdas fecais diarreicas. Os sinais, geralmente neurológicos, são determinados pela inchação das células cerebrais: dor de cabeça, náuseas, diarreia, câimbras musculares, desidratação, hipotensão, letargia, confusão mental, estupor, podendo haver convulsões, coma e morte. O sódio está amplamente distribuído entre os alimentos, sendo fontes importantes, além daqueles alimentos salgados com cloreto de sódio, o leite e os seus derivados, os ovos, e praticamente todos os alimentos frescos.

14- Potássio.

É o cátion principal do compartimento intracelular, portanto, tem relação muito estreita com a massa magra do organismo. Dos 90% de potássio intercambiável do organismo de uma pessoa adulta, 89.6 está dentro das células e o restante é extracelular (0.4% no plasma e 1% no líquido intersticial); os restantes 10% constitui o potássio não intercambiável que está nas cartilagens e tecido conjuntivo denso (0.4%), nos ossos (7.6%) e 2% dentro das células. Dentro das células o potássio encontra-se na concentração de 150 mEq/L, correlacionando-se com a mesma concentração do sódio extracelular para manter o equilíbrio iônico intra/extracelular e o potencial de repouso da membrana. O desequilíbrio desse potencial, pelo mecanismo despolarização/repolarização da membrana, leva ao potencial de ação que permite a geração e o caminhar dos impulsos nervosos.

Oitenta por cento do potássio é excretado pela urina, sendo também eliminado pelo suor (pássaros não têm glândulas sudoríparas) e pelas fezes; 8% é retido pelas crianças em crescimento. No soro humano a concentração varia entre 4.0 a 5.6 mEq/L.

Ações do potássio no organismo: a-Contração muscular. Reduz a contractilidade muscular e favorece a relaxação, tendo efeitos opostos aos do cálcio; b-Condução dos impulsos nervosos; c-Manutenção da pressão osmótica e do equilíbrio dos líquidos, d-Atuação no ritmo cardíaco e-Biossíntese de proteínas e co-fatores em vários sistemas enzimáticos.

Devido aos efeitos funestos, tanto da hiper como da hipopotassemia, o organismo lança mão de vários mecanismos para manter constante a concentração do potássio.

A **absorção** se realiza nas primeiras porções do intestino delgado. No cólon, em resposta aos mineralocorticóides, como a aldosterona, e mesmo dos glicocorticóides, de acordo com as necessidades pode haver secreção do potássio e absorção do sódio aumentando, por consequência, a quantidade de potássio e diminuindo a de sódio nas fezes.

Na manutenção do **equilíbrio orgânico** do potássio (homeostase) participam dois tipos de mecanismos: 1- *Extrarrenais*. Havendo sobrecarga de potássio, para evitar a temível hipercalemia o organismo aumenta a sua secreção pelo intestino e translada quase a metade para o interior das células, principalmente as do

fígado e dos músculos; esse processo é regulado pela insulina e pela epinefrina/adrenalina (mediado pela estimulação dos receptores beta adrenérgicos)) que favorecem a captação do potássio pelas células. A aldosterona favorece a eliminação do potássio pelo intestino. A entrada do potássio nas células é ativa e depende da bomba Na-K-ATPase. No cólon intestinal há troca do potássio do plasma pelo sódio do conteúdo colônico, o que, tem alguma importância na homeostase do sódio e do potássio. Os mineralocorticóides, como a aldosterona, e os glicocorticóides diminuem o conteúdo de sódio e aumentam o de potássio nas fezes. Embora de maneira insignificante, o suor aumenta o seu conteúdo de potássio por efeito dos mineralocorticóides; como passarinhos não suam, é uma via inexistente para a homeostase do potássio e 2- *Renais*. Perto de 60% do potássio filtrado pelos glomérulos é absorvido nas primeiras porções dos túbulos renais; mas são as últimas porções dos túbulos (túbulos distal e dutos coletores), capazes de secretar ou absorver o potássio, tal qual acontece com o sódio, as responsáveis pela atuação na homeostase do mesmo. A hipercaliemia estimula a produção da aldosterona que aumenta a secreção. A secreção tubular do potássio é estimulada pela alcalose e inibida pela acidose plasmática. O peptídeo natriurético atrial (ANP) e a queda do potássio plasmático inibem a secreção da aldosterona. Notem que, como quase tudo no controle do equilíbrio do organismo, possibilitando o funcionamento adequado de todos os órgãos, e conseqüentemente a vida, os mecanismos funcionam interligados, uns controlando os outros, estimulando ou inibindo a produção ou a ação deles. Magnífica máquina que teimamos em não respeitar judiando-a freqüentemente.

A **hipopotassemia** pode se manifestar por falta de apetite, náuseas, fraqueza, distensão abdominal, irritabilidade nervosa, os clássicos soluços, sonolência, taquicardia, confusão mental e o exagero dos efeitos do sódio. A **hiperpotassemia** pode provocar bloqueio cardíaco com concentrações próximas de 10mEq/L.

Excessos alimentares de até três vezes as necessidades diárias não ocasionaram problemas em espécies de aves. Salve mecanismos compensadores.

15- Magnésio.

É o quarto mais abundante cátion do organismo e o segundo eletrólito mais encontrado no interior das células (o primeiro entre os cátions divalentes), o que, confere a ele grande importância na atividade das enzimas celulares, especialmente as que atuam na glicólise e na estimulação das ATPases. Em 1932, Kruse, Orent e McCollum, publicaram no Journal of Biol. Chem. o trabalho Studies on magnesium deficiency in animals, mostrando ser o magnésio um íon indispensável à vida.

A concentração do magnésio do corpo humano varia entre 22 mEq/L na criança até 28 mEq/L no adulto, sendo as maiores concentrações encontradas nas células ósseas e musculares. Um homem possui, em média, 0.3 g de magnésio por quilo de peso corporal. De todo o magnésio do organismo, mais de metade está localizado nos ossos, dos quais, somente um terço é intercambiável livremente; a outra parte, menos da metade, está dentro das células, principalmente dos músculos e fígado. Somente uns 30% do magnésio intracelular é intercambiável, sendo que o restante está ligado a proteínas, adenosina trifosfato e RNA. Somente 1% do magnésio encontra-se no espaço extracelular, sendo a sua concentração no soro de 2.5 mg/dl, do qual, 1.4 mg/dl na forma livre e difusível. Dentro das células, o magnésio encontra-se em duas formas: a-Em solução que mantém os equilíbrios com a forma difusível do magnésio plasmático e b-A grande parte ligada a compostos orgânicos; uma boa quantidade está ligada ao ATP, formando o ATPMg que se mantém em equilíbrio com o magnésio livre, sendo que, alterações da concentração do magnésio livre podem ajudar a regular o estoque de ATP. Como o ATP(adenosino tri fosfato) é essencial por quase todos processos metabólicos ocorridos no organismo, já viu né...

Somente 1% do magnésio está no espaço extracelular, sendo intercambiável livremente com os depósitos ósseos e celulares, mas sempre mantendo concentrações extracelulares baixas entre 1.5 a 1.8 mEq/L. Desse magnésio extracelular, quase todo (uns 80%) é ultrafiltrável, sendo ionizados 55% e 25% formam complexos; os restantes 20% encontram-se ligados a proteínas.

O magnésio tem uma série de importantes **funções**: a-Ativação de enzimas que atuam no metabolismo dos carboidratos; b-Participação na estrutura dos ossos e dentes; c-Irritabilidade dos músculos e nervos; d-Cátion intracelular, importante para alguns processos metabólicos.

O magnésio tem a propriedade de formar complexos, tanto com íons quanto com moléculas bipolares, o que, facilita a sua ação como catalizador ou ativador de um grande número de reações enzimáticas: a-Ativa todas as enzimas que transferem o fosfato do ATP ou para o ATP; o ATP tem importância vital nas reações enzimáticas que intervêm no metabolismo dos glicídios, dos lipídeos, das proteínas, dos ácidos nucleicos, na contração muscular e nas transferências intermoleculares dos grupos sulfato, acetato e metila; b-Co-fator na fosforilação oxidativa; c-Necessário à estabilização das grandes cadeias de ácido desoxirribonucleico e ácido ribonucleico, mantendo a integridade estrutural dos ribossomos. Portanto, é fundamental para a bioquímica das células, especialmente as dos sistemas nervoso e muscular.

Ainda não foram descritos quadros devidos ao seu excesso na dieta, resumindo-se os quadros tóxicos no seu uso intravenoso.

As **fontes** principais são os cereais, os legumes verdes (146.2 mg/100 ml), carne (14.8 mg/100 ml), peixe (36.6 mg/100 ml) leite (15.5 mg/100 ml), frutas (17.4 mg/100 ml) cacau e nozes. Outros autores citam como fontes mais ricas os vegetais verdes (participa da clorofila), as sementes, nozes, feijões e a ervilha; fontes menos importantes são os peixes, a carne fresca, e algumas frutas frescas.

As crianças e., logicamente, os filhotes de pássaros requerem um aporte maior de magnésio do que os adultos para atender os seus rápidos crescimentos.

A **absorção** do magnésio é feita nas primeiras porções do intestino (jejuno e íleo), por mecanismo ainda não muito conhecido, sendo dois terços do ingerido encontrados nas fezes; é estimulada pela vitamina D, embora não muito intensamente, pelo PTH e pelo aumento da absorção do sódio e diminuída pela queda da motilidade intestinal, pelo cálcio e pelo fósforo. Pessoas normais chegam a absorver 40% do magnésio ingerido, chegando a mais de 70% quando a dieta é pobre em magnésio ou há deficiência orgânica do mesmo. Uma pequena porção de magnésio é secretada pelo intestino e eliminado nas fezes.

O equilíbrio do magnésio no organismo depende principalmente da sua excreção renal. Do magnésio filtrado pelos glomérulos, somente em torno de 5% aparece na urina, sendo uns 30% reabsorvidos nos túbulos proximais e a maioria do restante na chamada alça de Henle (parte dos túbulos excretores renais que forma um U como se fosse uma alça). A reabsorção renal é inibida, com aumento do magnésio urinário, quando há expansão do líquido extracelular e por efeito do glucagon (hormônio sintetizado pelas células alfa das ilhotas de Langerhans do pâncreas que, por sua atividade glicogenolítica, é hiperglicemiante), da carga de cálcio (compete como cálcio no transporte) e queda nos níveis do PTH; ao contrário, a reabsorção renal do magnésio aumenta quando há contração do volume extracelular, nas deficiências de magnésio, por efeito da calcitonina e pela queda dos níveis de PTH.

A queda do magnésio no sangue, a **hipomagnesemia**, aparece em várias doenças como o aldosteronismo primário, alcoolismo, hipoparatiroidismo e quadros de má absorção intestinal; há a hipomagnesemia que surge em alguns bebês, ainda no berçário, levando a quadro de tetania. A ingestão continuamente deficiente, a giardíase e diarreia prolongada também podem ocasionar deficiências magnésicas. **Amigos passarinhos, alguns casos de giardíase podem ser confundidos com coccidiose, ambos podendo ocasionar quadros diarreicos agudos ou crônicos. Portanto, alimentos ricos em magnésio devem fazer parte da dieta diária dos pássaros e, se forem usados extrusados, é bom conferir se os níveis de magnésio das formulações são suficientes.**

Os sinais de **hipomagnesemia** são especialmente aqueles determinados pelo aumento da irritabilidade neuromuscular: câimbras musculares, tetania, tremores e convulsões severas; pode haver alterações da personalidade, parestesias, decréscimo da atenção, falta de apetite, náuseas, arritmias cardíacas e alterações no eletrocardiograma. Geralmente a hipomagnesemia coexiste com a hipocalcemia. A falta de apetite, os vômitos, as náuseas, a fraqueza e a letargia podem surgir nas primeiras semanas da deficiência, surgindo os sinais mais graves após meses. Mau desenvolvimento das penas. Podem ser encontradas pequenas deficiências de magnésio nos estados que apresentem metabolismo aumentado, como gravidez e aclimação ao frio, e nos indivíduos em treinamento atlético. **Transpondo para os nossos pássaros: os**

vãos em espaços maiores e a exposição ao frio, principalmente nas regiões mais ao sul, poderiam gerar essas pequenas deficiências? Geralmente, a deficiência em um dos três elementos, magnésio, potássio ou fósforo dentro das células, é acompanhada da deficiência dos outros dois.

Já o excesso do magnésio no sangue, a **hipermagnesemia**, dificilmente aparece sem haver diminuição da função renal. Surge quando renais crônicos, ou mesmo algumas pessoas saudáveis, utilizam enemas, antiácidos, laxantes, etc. contendo magnésio na fórmula. Os sinais clínicos mais chamativos são a diminuição dos reflexos, a depressão respiratória, a sonolência e o coma. Essas manifestações desaparecem rapidamente com o uso do cálcio.

16- Cloro.

O cloro representa uns 65% dos ânions plasmáticos, variando a concentração no soro entre 99 e 106 mEq/L. O cloro, através do íon cloreto, a sua forma metabolicamente ativa, está intimamente ligado ao sódio na dieta, nos processos metabólicos e são excretados nas mesmas condições. É o maior ânion do fluido extracelular, estando assim distribuído: 37.3% no interstício, 13.6% no plasma, 17% no tecido conjuntivo denso e cartilagens, 15.2% nos ossos e 4.5% nos fluidos transcelulares; somente 12.4% estão dentro das células, regulados por dois mecanismos básicos: a-troca recíproca cloro-bicarbonato dependente da variação intracelular do pH. Aumento do pH intracelular provoca a troca do bicarbonato pelo cloro extracelular restabelecendo o pH normal e b- Transporte passivo do cloro para fora da célula pelo canal de transporte seletivo de ânions ou ativamente pelo co-transporte potássio-cloreto.

Tem importância na manutenção da pressão osmótica e no equilíbrio hídrico, sendo, juntamente com o sódio, importantíssimos na manutenção do espaço extracelular; no balanço ácido-básico e na síntese do ácido clorídrico (HCl) do suco gástrico após unir-se ao hidrogênio liberado na reação clássica dos bancos escolares: $CO_2 + H_2O \rightarrow HCO_3^- + H^+$. O ácido clorídrico ajusta o pH do suco gástrico para favorecer a ação das enzimas, a melhor absorção do ferro e o ataque a microorganismos presentes nos alimentos. Depois disso tudo, o cloro volta à circulação fechando o chamado ciclo do cloro.

A sua ingestão e eliminação do organismo estão intimamente ligadas às do sódio, mas a ingestão, as perdas extra-renais anormais e a excreção renal podem ocorrer independentemente do mesmo.

Do cloro filtrado pelos glomérulos renais, uns 70 % são absorvidos nas partes proximais dos túbulos ligados à absorção do sódio; nos túbulos distais a absorção do cloro e do sódio é feita por transporte ativo determinado por uma proteína de transporte (antiporter) que facilita a troca cloro-bicarbonato.

Quase toda o cloro ingerido é eliminado (92%), principalmente na urina, e, em menor intensidade, nas fezes e no suor.

Para os passarinhos é sempre bom avaliar em conjunto o conteúdo de potássio, sódio e cloro da dieta, sendo importante manter o equilíbrio entre o sódio e o potássio de um lado e o cloreto e o sulfato de outro com a finalidade de manter o equilíbrio ácido-básico adequado no sangue. Isso ganha importância maior quando o criador usa, na dieta dos seus pássaros, rações formuladas para outras espécies de aves (codornas, galinhas) ou animais (gatos, cães).

A deficiência de cloro, determinando a chamada alcalose hipoclorêmica, pode ocorrer em alguns casos de vômitos e/ou suores prolongados, durante a hidratação com solução contendo somente glicose (sem os sais), na terapia com doses excessivas de ACTH (hormônio adrenocorticotrópico ou adrenocorticotropina, secretado no lobo anterior da hipófise e que atua na secreção de esteróides, principalmente cortisol, pelo córtex das glândulas supra-renais). Nos pássaros, a intoxicação isolada pelo cloro raramente acontece, mas o excesso dele na dieta pode provocar anomalias cartilaginosas nos pintainhos.

Encontrado principalmente no sal de cozinha (ClNa), na carne, no leite e no ovo.

17- Enxofre.

O enxofre faz parte das moléculas de proteínas em todas as células do organismo. Essa estreita relação com as proteínas confirma que, via de regra, ele é suficiente em toda a dieta rica nas mesmas. Em média os alimentos protéicos contêm 1% de enxofre.

A sua quantidade nos alimentos, sob a forma de sulfato, é extremamente pequena. A entrada no organismo é feita como componente dos aminoácidos que o contêm, como a cisteína, a cistina e a metionina. Há autores que citam que as fontes de enxofre utilizadas são somente a cistina e a metionina, sendo as formas inorgânicas inúteis para o organismo.

Os sulfatos contidos na dieta seriam ionizados no estômago e na parede intestinal e, no fígado, sofrem a mesma trajetória que o radical SH- proveniente dos aminoácidos.

As **funções** do enxofre no organismo são várias: a-Constituinte das proteínas celulares, da melanina, da cocarboxilase, do humor vítreo, do fluido sinovial, dos tecidos conjuntivos, dos mucopolissacarídeos, da heparina, da insulina, das cartilagens; b-Atuação no metabolismo do tecido nervoso; c-Atividade nos mecanismos de detoxicação; d-Faz parte, como grupo SH, na coenzima A, no glutathion e na cistathionina.

É **eliminado**, como sulfato inorgânico (sulfatos de potássio, de sódio, de cálcio, etc.) ou sulfato etéreo, via urina e bile. A parte do enxofre que não se oxida é eliminada como tiossulfatos, tiocianatos, etc. O sulfato urinário deriva-se, quase exclusivamente, da oxidação da L-cisteína.

A queratina, proteína encontrada no cabelo, nos pêlos, nas unhas, nas penas e nos cascos é muito rica em enxofre; **assim, amigo passarinho, as exigências dos pássaros de aminoácidos contendo enxofre, principalmente nos períodos de muda, são maiores proporcionalmente do que as dos humanos.**

Não há provas a favor de deficiências do enxofre, embora o crescimento insatisfatório nas dietas pobres em proteínas pode ser devido também aos aminoácidos contendo o mesmo.

2- Microminerais.

21- Ferro.

Os gregos, sempre eles, já sabiam da importância do ferro para a saúde. Dizem ser deles a idéia de colocar adagas de ferro em recipientes contendo água, a qual, seria posteriormente bebida enriquecida pelo micromineral em questão. Não duvido porque eles fizeram coisas mais geniais. Na Idade Média e no Renascimento alguns médicos usavam o ferro, mas na orelhada. Somente no século XVI o ferro foi ligado a alguma patologia, feito conseguido por Sydenham, um dos gênios da medicina prática observativa, ligando-o à clorose ou doença verde. Corria o ano de 1832 quando o médico francês Pierre Blaud criou e comercializou as famosas pílulas verdadeiras de Blaud, contendo sulfato ferroso e carbonato de potássio, que encheram os bolsinhos ávidos por dinheiro dos seus netos. Lembro-me que a minha mãe dava para os três filhos umas pílulas vermelhas e redondinhas para evitar anemia; será que ela colaborava com os netos Blaud? Não duvido nada dessa façanha da dona Chiquita.

O ferro é um componente essencial da mioglobina e da hemoglobina no transporte do oxigênio e do dióxido de carbono; faz parte das heme-enzimas como os citocromos, as catalases e as peroxidases e das enzimas do grupo das metaloflavoproteínas, como a xantina oxidase e a enzima mitocondrial alfa glicerofosfato oxidase.

É encontrado em todas as células dos seres vivos, tanto animais como vegetais. Dos, em média, 3 a 5 g de ferro encontrado no organismo humano, 60 a 70% encontra-se no grupo prostético da hemoglobina. A hemoglobina, pigmento existente nas hemácias cuja principal função é captar o oxigênio atmosférico e transferi-lo às células, é uma cromoproteína (proteínas coradas ligadas ao grupo prostético) cujo grupo prostético (apesar de fortemente ligado à molécula da substância pode ser separado dela) é o radical heme. A hemoglobina é formada por quatro cadeias da proteína chamada globina, com estruturas diferentes conforme a idade, ligadas cada uma a um heme. O heme, também conhecido por ferroproteína IX, resulta da fixação de um átomo de ferro divalente (Fe⁺⁺) no centro da molécula da protoporfirina IX; 10 a 12% encontra-se na mioglobina, pigmento vermelho do músculo com estrutura semelhante à de uma subunidade da hemoglobina, isso, é um heme e uma globina.

No estômago, os sais de ferro orgânicos e inorgânicos provindos dos alimentos sofrem a ação do ácido clorídrico para facilitar a **absorção**; uma parte permanece insolúvel e é eliminada pelo intestino e a outra é solubilizada sob as formas férrica e ferrosa.

Nos alimentos o ferro encontra-se sob duas formas: a-Ferro não-heme, vindo das fontes proteicas vegetais; a absorção desse ferro pode ser dificultada por fatores como a ionização, fibras, compostos fenólicos, fitatos e tanino e b- Ferro-heme, contido na hemoglobina e mioglobina, vindo das fontes proteicas animais, muito melhor absorvido pela mucosa intestinal como complexo ferro-porfirina. Representa 40% do ferro do tecido animal.

Existem algumas substâncias que aumentam a absorção do ferro pelo intestino delgado superior: 1- Ácido ascórbico, ou vitamina C, por manter a solubilidade do ferro no meio alcalino do intestino e reduzindo a forma férrica (Fe^{+++}) em ferrosa (Fe^{++}). A adição do ácido ascórbico a dietas infantis aumentou mais de 4 vezes a absorção do ferro. Os ácidos málico e tartárico, encontrados nas frutas, também favorecem a absorção do ferro. Frutas como a maçã, a uva, o morango e o pêsego possuem pouco efeito sobre a biodisponibilidade do ferro não-hêmico. Os efeitos da banana, da pêra e da ameixa são desprezíveis; 2- As carnes, por mecanismo ainda não muito claro, talvez pela presença de proteínas animais, favorecem a absorção do ferro não-hêmico, principalmente de alimentos que contêm fatores inibidores como o milho. Interessante que com o uso de outros alimentos ricos em proteínas de ótimos valores biológicos, como o ovo, os resultados não são os mesmos. **Um parênteses: alguns criadores de pássaros estão usando determinadas rações para cães na dieta das aves durante o período de cria e, dizem, os resultados são bons. Talvez, um dos fatores para isso seja a riqueza das rações em proteínas vindas das carnes de frango, vaca e peixe. Já existem no mercado farinhadas e extrusados para pássaros que contêm farinha de carne nas suas composições;** 3-Cisteína, que aumenta (praticamente duplica) a absorção do ferro de origem vegetal; 4- Ácido clorídrico (solubiliza o ferro férrico facilitando a sua absorção) e a bile (aumenta a absorção do ferro por ação de substâncias redutoras).

Há fatores que inibem a absorção do ferro: 1-Compostos fenólicos, principalmente contidos nos chás preto e mate e alguns refrigerantes. Os compostos fenólicos mais comuns são os taninos, os polifenóis, os ácidos fenólicos e os flavanóides; 2- Proteína do ovo. Trabalhos mostram que a retirada da clara do ovo de uma refeição aumenta mais de 3 vezes a absorção do ferro em humanos. A proteína conalbumina, encontrada na clara do ovo, une-se ao ferro e diminui a absorção; 3- Vegetais. A aveia tem fibras que dificultam a absorção do colesterol e é rica em ácidos linoleico e oleico, o que, a torna preciosa no controle das doenças cardiovasculares; mas, talvez pela riqueza em fitatos, é forte redutora da absorção do ferro. O espinafre possui uma das maiores concentrações de ferro entre os vegetais folhosos (3.3 mg/100 g), mas pode ser considerado uma fonte pobre porque também possui grandes quantidades de oxalato, inibidor da absorção e de cálcio, competidor do ferro na absorção. O farelo de trigo tem efeito inibitório na absorção do ferro, talvez por seu alto conteúdo em fitato e fibras. A soja também diminui a biodisponibilidade do ferro não-heme, mas havendo carência orgânica do ferro, há aumento da absorção do ferro nas refeições contendo essa leguminosa, principalmente se ela for fermentada como em certos molhos. Enfim, nem tanto ao céu e nem tanto à terra. Com cuidados especiais e dieta variada, os problemas relacionados à inibição da absorção do ferro podem ser contornados.

Depois de captado pela membrana de bordas em escova do intestino o ferro liga-se, já dentro da célula, a uma proteína transmembrana (integrina) que o entrega a uma proteína transportadora (mobilferrina) que o levará até o plasma. Além do ferro, a mobilferrina pode se combinar com o cobalto, com o zinco e com o chumbo. O ferro que resta dentro da célula incorpora-se à ferritina e à mitocôndria, o que, previne que ele atinja níveis sanguíneos tóxicos.

O ferro absorvido, sob a forma ferrosa (Fe^{++}), é **transportado** no plasma por uma glicoproteína, a transferrina, sob a forma férrica (Fe^{+++}), sendo a transformação ferroso-férrico determinada pela ação da ceruloplasmina. Cada molécula de transferrina liga-se a dois íons de ferro, sendo que apenas um terço dela está saturada com o ferro. Do ferro ingerido, 50% é transformado na forma solúvel; desse, 20% são captados pelas células da mucosa intestinal e somente em torno de 6% chega ao plasma. E assim vai o ferro pelo sangue para ser distribuído para as células, as quais, possuem receptores específicos em grande quantidade, principalmente as células que sintetizam a hemoglobina. O complexo ferritina-ferro-receptor penetra na célula e libera o ferro e a outra parte, chamada de apotransferrina, volta à circulação sanguínea dando continuidade ao ciclo. Nas células o ferro é armazenado sob a forma de ferritina; na

ferritina encontra-se a metade de todo o ferro do organismo (principalmente no baço, no fígado e medula óssea). Quando há grande acúmulo de ferro, a ferritina transforma-se num complexo maior chamado hemossiderina.

Após uma sobrevivência de uns 120 dias, os eritrócitos são destruídos pelo baço, numa média de 200 bilhões por dia (putz!), liberando 25 mg de ferro para o organismo. A globina é reaproveitada como globina mesmo ou na forma dos seus aminoácidos.

As **perdas** de ferro são mínimas e ocorrem através da urina, do suor, das fezes, pela pele e pela descamação das células do trato gastrointestinal.

Fontes alimentares de ferro: 1-Vegetais folhosos como a acelga (3.6 mg/100 g), o broto de abóbora (5.8 mg/100g), a couve (1 mg/100g) e a folha de batata doce (6.2 mg/100g). O espinafre apresenta 3.3 mg de ferro por 100 g do vegetal, mas, por conter muito oxalato (depressor da absorção) e cálcio (competidor do ferro), apresenta baixa disponibilidade do mineral; 2- Peixes. A carne dos peixes é pobre em ferro (de 0.5 a 1 mg/100 mg), mas a sua presença na dieta favorece a absorção do ferro de origem vegetal; 3- Carnes. O fígado de galinha é dos mais ricos (8 a 20 mg/100g). As carnes, quanto ao ferro, têm duas vantagens: possuem ferro com alta biodisponibilidade e favorecem a absorção do ferro dos vegetais e 4- Ovos. Possui, em média, 1.1 mg ferro por unidade de ovo de galinha.

E o arroz e feijão nosso de cada dia? O arroz possui 1.3 mg/100 mg, com baixa disponibilidade, e o feijão 5 a 6.5 mg/100g, sendo absorvidos somente 10% do ingerido. Juntos, até que formam um quadro proteico animador.

Sem dúvidas, o quadro clínico/laboratorial mais chamativo da deficiência de ferro é a **anemia**, a muito freqüente anemia por carência de ferro. O hemograma mostra anemia microcítica e hipocrômica, isso é, as hemácias são pequenas e descoradas, com formas anormais (poiquilocitose), algumas vezes com formas imaturas nucleadas; os reticulócitos (hemátias jovens) podem estar normais ou aumentados. Há exames mais elaborados para o diagnóstico, como a dosagem do ferro sérico, a capacidade de ligação ao ferro da transferrina e o nível da ferritina sérica e, em alguns casos, há a necessidade do estudo do aspirado ou biópsia da medula óssea para pesquisar os estoques de ferro reticuloendotelial e os sideroblastos, além do estudo da protoporfirina das hemátias e os níveis séricos dos receptores para a transferrina. Sem falar na pesquisa de ferro radioativo para verificar o seu turnover e a absorção. **No popular: uma história clínica bem circunstanciada, com levantamento da dieta alimentar, e um exame físico cuidadoso seguido por um hemograma simples, ou uma simples dosagem de hemoglobina, "matam" a maioria dos diagnósticos da anemia por carência de ferro.**

No **quadro clínico**, que se desenvolve paulatinamente, a palidez é o sinal mais chamativo. Pode haver tendência a comer substâncias não usuais (pica) como a terra (geofagia). A irritabilidade e a falta do apetite podem estar presentes nos casos avançados. Astenia (fraqueza, debilidade), fadiga fácil, diminuição da capacidade para os exercícios e palidez ficaram famosas no personagem do Jeca Tatu, criação de Monteiro Lobato, gênio aqui do nosso Vale. Pode haver falta de ar (dispnéia), ardor na língua e na boca e a deglutição dolorosa. As unhas podem estar secas, sulcadas, quebradiças (spooning) e côncavas (coiloníquia). Tendo que bombear mais sangue para suprir a deficiência de hemoglobina e, conseqüentemente do oxigênio, o coração torna-se mais rápido (taquicardia), dilata-se e apresenta sopros percebidos na ausculta. Aumento do baço. Pode afetar as funções neurológicas e intelectuais provocando queda nos estados de atenção e vigília e da capacidade de aprendizado. Os sinais neurológicos podem ser sugeridos por fazer o ferro parte da monoamino oxidase, uma enzima com papel essencial nas reações neuroquímicas do sistema nervoso central; além disso, a falta de ferro diminui a atividade de outras enzimas importantes como os citocromos e as catalases.

A falta do ferro pode ser devida à dieta pobre no elemento, perdas sangüíneas, dificuldades na absorção ou no metabolismo.

Amigo passarinho, fique de olho naqueles pássaros que vivem ou viveram com dietas muito pobres, que estão apáticos, cantam pouco, movimentam-se pouco e sem vivacidade, com penas em mau estado, com as unhas quebradiças e que ficam cansados facilmente. Alerta o seu veterinário porque a deficiência de ferro deve entrar no diagnóstico diferencial.

22- Cobre.

Em 1816 constatou-se que o cobre era um dos componentes dos tecidos animais e vegetais, sendo um componente funcional de todas as células vivas.

É considerado um elemento essencial pela importância das suas **funções**: a- Interação com o metabolismo do ferro. A ceruloplasmina (alfa-2-globulina que contém 0.32% de cobre e apresenta propriedade de uma oxidase, enzima que catalisa a fixação do oxigênio molecular ao hidrogênio do substrato) oxida o ferro orgânico (Fe^{++} + ceruloplasmina dando Fe^{+++} ligado a transferrina) facilitando o seu aproveitamento, como já vimos. O cobre também facilita a utilização do ferro nas fases de absorção, na sua liberação no fígado e no sistema retículo-endotelial pela ação da metaloenzima do cobre chamada ferroxidase; b- Síntese da hemoglobina e, logicamente, na produção das hemácias. Em torno de 60% do cobre encontrado nas hemácias encontram-se combinado sob a forma de eritrocuproproteína; c- Papel relevante na formação do tecido elástico (elastina) da aorta e do tecido conjuntivo em geral por fazer parte da enzima lisil oxidase, a qual, participa da síntese de proteínas do tecido conjuntivo; d- Participa da composição de várias outras enzimas: catalase, uricase, citocromo C oxidase, desidrase do ácido aminolevulínico. Para não nos alongarmos na importância dessas enzimas, fica o exemplo da citocromo oxidase, uma hemoproteína amplamente distribuída em vários tecidos, com grupo prostético típico da hemoglobina e que é componente terminal de transporte de elétrons da cadeia respiratória na mitocôndria. Sem ela, a célula não respira e babau catiribau, como dizia a minha avó; e- Atua no crescimento celular e tecidual; f- Mielinização (formação da mielina, substância lipídica que forma a capa que envolve as fibras nervosas) dos nervos, talvez por ação na formação dos ácidos fosfatídicos que estão presentes em grande quantidade na mielina; g- Participa no metabolismo de diversos hormônios esteróides; g- Está na composição da tirosinase, enzima encontrada principalmente nos melanocitos cutâneos e oculares catalisando uma série de reações necessárias para a transformação da tirosina em melanina e h- Juntamente com o níquel e o zinco, parece ter importância na função gustativa normal.

No fígado existem três outras cuproproteínas cujas funções ainda carecem de mais estudos: a L-6-D, incolor, a hepatocupreína, verde azulada, e a hepato-mitocondro-cupreína, insolúvel na água.

O cobre é **absorvido**, por mecanismos ainda desconhecidos, desde o estômago até o cólon, mas principalmente no duodeno. Como acontece com o ferro, várias alimentos podem facilitar ou inibir a absorção. Alimentação rica em zinco prejudica a absorção do cobre; o zinco induz a síntese da metalotioneína, proteína que é encontrada no citosol das células, principalmente dos rins, do intestino e do fígado, a qual, por unir-se fortemente ao cobre impede a sua absorção. Olhem que interessante: a presença de alimentos ricos em fitatos na alimentação afeta negativamente a biodisponibilidade do zinco e, indiretamente, aumenta a absorção e utilização do cobre. Dietas muito ricas em ácido ascórbico (vitamina C) reduz a absorção e o aproveitamento do cobre. Em ratos, pelo menos, a frutose (açúcar das frutas) agrava deficiência do cobre, formando com ele um complexo que não é absorvido; a glicose e a sacarose (açúcar da cana) agem com menor intensidade e o amido parece não dificultar o aproveitamento do cobre.

Como o passarinho tem mania de encher os pássaros de vitaminas, sais minerais e alimentos variados sem necessidade, corre sempre o risco de mais prejudicar, por todas essas possibilidades de interação positivas ou negativas entre eles, do que ajudar.

Absorvido, o cobre une-se à albumina sérica e vai até o fígado onde é convertido a ceruloplasmina. No sangue, 90% do cobre é **transportado** pela ceruloplasmina e somente 10% pela albumina; o cobre transportado pela albumina tem grande importância porque é aquele mais rapidamente disponível para as necessidades orgânicas.

Como a ceruloplasmina deixa o cobre nas células ainda não foi totalmente esclarecido. Há várias teorias, entre elas: entrada da ceruloplasmina intacta na célula; a transferência do cobre para uma proteína celular ou a doação direta fixando-se a ceruloplasmina em receptores da superfície celular, como acontece com o ferro.

A **excreção** do cobre ocorre principalmente pelo tubo digestivo, sendo apenas 3% do ingerido detectado na urina. Como o ferro, o cobre também possui excreção biliar.

O organismo humano adulto possui de 120 a 150 mg de cobre, sendo as maiores concentrações nos músculos (40%), no fígado (15%) e no encéfalo (10%). O baço e o fígado são considerados órgãos de depósito. O recém-nascido apresenta concentração de cobre no organismo três vezes maior do que a do adulto.

A riqueza do cobre nos alimentos depende das suas concentrações no solo no qual os vegetais são plantados ou que o gado pasta. As principais **fontes** são as carnes, principalmente o fígado, as ostras, peixes, grãos integrais, os legumes e as nozes.

A **deficiência** do cobre pode provocar anemia, neutropenia (baixa dos glóbulos brancos neutrófilos no sangue), osteoporose, despigmentação da pele e dos pêlos (logicamente também das penas), atraso no desenvolvimento dos ossos, pseudoparalisia, ataxia (falta de coordenação dos movimentos voluntários. Atinge-se o cerebelo surge a marcha cambaleante como a de um bêbado) e aumento do colesterol no sangue. A anemia é hipocrômica (hemácias descoradas), caracteristicamente não cede com a administração do ferro, provocada tanto pela redução da produção como pela diminuição da vida média das hemácias. Inicialmente os ossos surgem com sinais de retardamento da ossificação e com sinais de hipotransparência aos raios X; nos quadros mais avançados as lesões ósseas são mais evidentes lembrando aquelas do escorbuto sem os sinais de hemorragia (ver capítulo da vitamina C). Pode haver fraturas ósseas patológicas, isso é, por enfraquecimento dos ossos, o que, os torna menos resistentes aos traumas.

A deficiência do cobre é relativamente incomum, mas pode surgir nos quadros de grave desnutrição, nas doenças intestinais que atingem os processos absorptivos e nos prematuros menores. A síndrome de Menkes, ou síndrome dos cabelos crespos ou dos cabelos duros, recessiva e ligada ao cromossomo X, é determinada pela mutação no gene ATP7A envolvido no transporte do cobre através das membranas; as alterações no metabolismo do cobre levam a conseqüências sérias no cérebro (tremores, rigidez, disartria, espasticidade e sinais que podem lembrar a esquizofrenia), no fígado (icterícia, aumento do órgão e cirrose).

Já o **excesso** de cobre pode ocorrer por aumento da ingesta ou pela contaminação da água pelo metal. Provoca anemia hemolítica (por destruição mais rápida das hemácias), vômitos, náuseas e diarreia. Na síndrome de Wilson, outra doença hereditária do metabolismo do cobre, em indivíduos com dois mutantes dos genes ATP7B, há parada ou diminuição da eliminação do cobre pelo fígado com a acumulação do metal em órgãos como o cérebro e o próprio fígado determinando sinais neurológicos e hepáticos, além dos clássicos anéis de Kayser Fleischer (depósito do cobre na membrana de Descemet da córnea e visto como anel bronzeado no limbo da mesma).

23- Zinco.

Na Índia antiga já se conhecia o zinco como elemento terapêutico capaz de tirar o indivíduo do coma determinado pelas encefalites, o que pode ser atestado pelos documentos védicos (relativo ao veda, conjunto de textos sagrados que constituem o fundamento da tradição religiosa - do bramanismo e do hinduísmo- e filosófica da Índia). Também é conhecida por veda a mais antiga língua indo-européia da Índia, já falada pelos nômades dois mil anos antes de Cristo e talvez uma forma antecessora do sânscrito. Era usado numa fórmula contendo óxido de zinco, pimenta, bórax, óxido ferroso e gengibre. Ainda no início do século XX os médicos indianos usavam o óxido de zinco para as doenças hepáticas.

Em 1868, um pesquisador chamado Raulin, estudando o crescimento do fungo *Aspergillus niger*, mostrou que o zinco era essencial para o crescimento de plantas e animais inferiores.

Por ser amplamente encontrado na natureza, existindo no ar, na água e praticamente em todos os alimentos, além do organismo poder assimilar com eficácia a maioria dos sais de zinco, a sua carência foi considerada por muito tempo como praticamente impossível. Mas, principalmente após a descoberta da espectrofotometria de absorção atômica, o zinco vem ganhando importância na dieta e em muitas patologias humanas.

Ações do zinco: a- Essencial para as trocas envolvendo o dióxido de carbono (CO₂) por ser constituinte da enzima anidrase carbônica das hemácias; b- Hidrólise das proteínas por fazer parte da enzima carboxipeptidase intestinal; c- Constituinte da importante enzima desidrogenase do fígado; d- Síntese e

degradação de proteínas e do ácido nucleico; e- Metabolismo do álcool; f- Espermatogênese. O zinco é essencial para a normalidade da espermatogênese e para a fisiologia do esperma; além de dar estabilidade à união entre a cabeça e a cauda do espermatozóide, o zinco ajuda a manter a integridade do seu genoma; g- Desenvolvimento embrionário. O zinco é importante para o desenvolvimento do embrião e a sua deficiência pode determinar malformações nos olhos, ossos, coração, cérebro e outros órgãos. Nos humanos, o risco de vida do embrião aumenta se houver deficiência de zinco mesmo que por poucos dias, principalmente no primeiro trimestre de gestação; h- As atividades dos hormônios esteróides, como os hormônios do córtex supra-renal e os sexuais, dependem do zinco porque exigem receptores contendo esse metal para fixarem-se aos genes que devem ser ativados por eles; i- No cérebro, a maior concentração do zinco está no córtex e no hipocampo (o hipocampo faz parte do chamado sistema límbico, responsável pela memória e pelas emoções. Particularmente, o hipocampo está ligado às emoções, com o aprendizado e com a memória de curta duração), onde inibe a ligação de peptídeos ou outros ligands aos seus neurorreceptores, como os muscarínicos, a acetilcolina e os opióides; j- O zinco é básico tanto para a formação como para o funcionamento do sistema imune, sendo que a sua falta provoca atrofia do timo e queda funcional dos macrófagos e células T, provocando, assim, a incapacidade de responderem aos antígenos e, conseqüentemente, de defenderem o organismo contra as infecções; k- O zinco também atua nos processos de recuperação de feridas e no sentido do paladar.

É **encontrado** em maiores concentrações no fígado, músculos, ossos, hemácias e glóbulos brancos, sendo essas concentrações maiores nas crianças pequenas.

Efeitos da **deficiência de zinco**: a- Nanismo ou desenvolvimento corporal insatisfatório. Na falta do zinco as células falham na divisão e na diferenciação e os tecidos com alto turnover celular, como a pele, a mucosa gastrintestinal, condrocitos, a espermatogônia e os timocitos são grandemente afetados, ; b- Anemia por deficiência do ferro; c- Aumentos do fígado e do baço; d- Hipogonadismo; e- Hiperpigmentação da pele; f- Acrodermatite enterohepática, doença autossômica e recessiva que dificulta a absorção do zinco, sendo caracterizada pelas lesões da pele que lembram o psoríase, principalmente nas extremidades e em volta dos orifícios corporais, diarreia e alopecia; g- Diminuição da imunidade, h- Deficiente cicatrização dos ferimentos; i- Alopecia (queda dos cabelos ou dos pêlos); j- Diarréia. Modernamente alguns estudos mostram o valor do uso do zinco na terapia dos casos de diarréia prolongada; k- Distúrbios psicológicos; l- Malformações congênitas e j- Mal desenvolvimento e descoloração das penas.

O **excesso** de zinco pode provocar distúrbios gastrintestinais (pelo zinco vindo da utensílios de cozinha de ferro galvanizado), deficiência de cobre e queda da lipoproteína de alta densidade (colesterol bom). Os soldadores são particularmente suscetíveis às inalações do óxido de zinco, podendo apresentar a chamada *febre do fumante* de metais ou *calafrios dos latoeiros*, com febre, calafrios, dor de cabeça, salivação, tosse, etc.

O zinco da dieta é **absorvido** pelo intestino delgado. Alguns fatores diminuem a absorção, como as fibras, o fitato, o fosfato, o cálcio e o cobre e outros aumentam, como os aminoácidos, a glicose, iodoquinol e os peptídeos. **Além de uma ação negativa própria sobre a absorção do zinco, o cálcio parece aumentar a ação dos fitatos; portanto, um dado prático para os criadores de pássaros: muito cuidado com o uso abusivo das fontes de cálcio, como os gritts, farinhas de ostras ou de ossos, pois, poderão provocar deficiência de zinco e daí tchau e beirão para o bom desenvolvimento dos filhotes e para a fertilidade das matrizes e padreadores.**

A **excreção** do zinco é feita principalmente pelo intestino e pelas secreções do pâncreas, sendo menores as excreções pelos rins e pelo suor.

Em torno de 99% do zinco encontra-se dentro das células, estando o restante no plasma e nos líquidos extracelulares. No plasma humano a concentração do zinco é de aproximadamente 100 microgramas por 100 ml, sendo 70% ligado à albumina e o restante associado com uma alfa dois macroglobulina e uma pequeníssima parte ligada a proteínas incharacterísticas. O zinco plasmático é a fonte da qual se servem as células para as suas necessidades. A concentração plasmática pode estar diminuída na gravidez, durante o uso de anticoncepcionais, nos traumas, queimaduras, nas cirurgias, nas anemias hemolíticas, na anemia falciforme, nos infartos do miocárdio, em alguns cânceres, em algumas infecções e nas hepatites.

As **fontes** mais ricas são as carnes, o fígado, ovos, leite, frutos do mar, especialmente as ostras, nozes, grãos integrais e queijos.

24- Manganês.

O manganês tem grande importância na nutrição dos animais e plantas.

De uma maneira geral o manganês age como ativador de enzimas, como as oxidoredutases (importantíssima a superóxido dismutase), as hidrolases e as ligases, e como um componente de algumas metalenzimas.

As suas principais **funções** são no metabolismo do colesterol, dos ácidos graxos e dos mucopolissacarídeos e na fosforilação oxidativa. É importante para a formação da matriz orgânica dos ossos por estar envolvida em dois pontos da síntese do sulfato de condroitina, um mucopolissacarídeo., ou, mais precisamente, um glicosaminoglicano. Amigos, fiz alguns artigos sobre esse assunto; são longos, complexos e completos, com serventia somente para quem quiser se aprofundar, mas os coloco à disposição dos interessados. **Fala-se na grande importância do manganês para a formação das penas e para o crescimento dos filhotes de pássaros.**

Em estudos animais, foi constatado que a sua **falta** provoca alterações no sistema nervoso central, nas gônadas e no esqueleto; no homem foi relatado o aumento do tempo de protrombina, com repercussão na coagulação sanguínea, além da falta de resposta à vitamina K.

Após ser **absorvido** pelo intestino é transportado no sangue ligado a uma proteína chamada transmanganina; a **excreção** do organismo é feita principalmente pela bile e pelas secreções do pâncreas. As formas quelatadas (o quelato é um composto em forma de anel determinado pela ligação entre dois ou mais locais da sua molécula e um íon metálico) são melhor absorvidas e a bile é essencial, tanto para a absorção como para a excreção e a reabsorção; parece que a reciclagem do manganês dá-se várias vezes antes da excreção intestinal.

Os principais locais de **estocagem** no organismo são os rins, o fígado e os ossos, havendo também grandes concentrações nas glândulas pineal e pituitária (hipófise); nas células, o manganês encontra-se principalmente nas mitocôndrias.

Se for fornecido em **altas doses** para os pássaros pode se acumular nas penas e na pele. **A sua absorção pode ser inibida, pelo menos em parte, pelo excesso de cálcio e fósforo na dieta, o que, para alguns autores, poderia gerar ovos com cascas quebradiças e o desenvolvimento lento do embrião.** Também age de maneira competitiva com o ferro. Em humanos, a deficiência maternal do manganês poderá determinar ataxia na criança por deficiência do desenvolvimento do ouvido interno.

Trabalhadores em minas de manganês, que inalam grande quantidade do metal por longos períodos, podem apresentar falta de apetite, apatia, dor de cabeça, astenia, impotência, câimbras nos membros inferiores, distúrbios da fala e, nos casos mais graves, síndrome similar à encefalite ou à doença de Parkinson, pneumoconiose (pneumopatia provocada pela inalação de pó ou poeira de alguns elementos) e psicose.

Encontra-se **presente**, em quantidades moderadas a pobres, em vários vegetais; além do problema dessas quantidades marginais, a sua avaliabilidade é também pequena. São boas **fontes** as nozes, os grãos integrais, as leguminosas e o alho; a quantidade de manganês nas frutas e hortaliças depende das suas concentrações no solo. O morango destaca-se como fonte desse elemento. As carnes, o peixe e os laticínios são fontes pobres.

3- Elementos traços.

31- Iodo.

Desde os tempos pré-históricos o bócio acomete o homem, mas somente foi reconhecido como doença carencial no século XIX. Galeno foi o primeiro a descrever a tireóide e Wharton, em 1656, a denominou glandulae thyroideaee. Era considerada somente um shunt venoso para o cérebro ou, como escreveu Rush, achando que a tireóide era maior nas mulheres, por ser "necessária para guardar o sistema feminino da influência das numerosas causas de irritação e vexatórias da mente a que estava mais submetida do que o

homem". Em 1895 Baumann descobriu o iodo na glândula tireóide. De 1835 a 1840, os clássicos trabalhos de Graves e Basedow, esclareceram o hipertireoidismo, o qual, passou a ser conhecido por doença de Graves/Basedow. A atrofia da glândula foi ligada aos sinais decorrentes por Gull, em 1874, e o hipotireoidismo foi conhecido por doença de Gull.

A glândula tireóide localiza-se na porção anterior do pescoço e secreta os hormônios tiroxina (T4) e triiodotironina (T3), os quais, têm ação estimulante essencial no metabolismo orgânico. *É bom lembrar que se entende como metabolismo todos os mecanismos químicos necessários para a formação, renovação e desenvolvimento das células do organismo, envolvendo, também, a produção da energia necessária para tocar a máquina, favorecendo as manifestações internas e externas da vida, assim como as reações bioquímicas.* A secreção do T3 e do T4 é controlada pelo TSH (hormônio tireoestimulante, secretado pela parte anterior da glândula hipófise) por ativação da adenilato ciclase e da fosfolipase C. À guisa (guisa é boa, não é?) de informação: a tireóide secreta também a calcitonina, hormônio que atua no controle do cálcio no sangue e o seu estoque nos ossos. Para dar uma complicadinha básica, como diria a netona filósofa, a síntese e a secreção do TSH são estimuladas pelo hormônio liberador de TSH (TRH), sintetizado no hipotálamo e secretado pela hipófise. Esse TRH é danado, sô, pois pode ser encontrado em outras partes do cérebro vizinhas do hipotálamo e em muitos outros órgãos; além das suas funções endócrinas, atua também como neurotransmissor.

Diferentemente das outras glândulas endócrinas, que estocam as suas secreções dentro das células do seu parênquima (tecido constituído por células), a tireóide a estoca dentro de cavidades (lúmen) formadas por folículos; cada uma dessas cavidades císticas, medindo no homem de 0.2 a 0.9 mm de diâmetro, é preenchida por colóide. Os folículos armazenam hormônios para satisfazer as necessidades do organismo por várias semanas. Os hormônios T3 e T4 são estocados no colóide ligados a uma grande glicoproteína secretória chamada tireoglobulina, que possui aproximadamente 120 unidades de tirosina e peso molecular de 660 000. Para ser liberados os hormônios são separados da tireoglobulina por uma enzima chamada protease lisossômica. Cerca de 70% do iodo existe na tireoglobulina na forma dos precursores inativos, a monoiodotirosina (MIT) e diiodotirosina (DIT).

A tireoglobulina é sintetizada na organela celular chamada retículo endotelial rugoso (RER), glicosilada no próprio RER e no aparelho de Golgi, atinge a superfície celular dentro de vesículas que a liberam para ser estocada no colóide do lúmen folicular. O iodo é transportado ativamente para o citosol das células que margeiam os folículos por uma bomba de iodo e, no citosol, é oxidado pela enzima peroxidase tireoideana. O iodo ativado, então, liga-se a pontos específicos da tireoglobulina. O TSH fixa-se na membrana celular em receptores específicos e facilita a formação de vesículas pela membrana celular; essas vesículas englobam quantidades de colóide num processo chamado endocitose e fundem-se com os endosomas. Dentro dos endosomas, o iodo separa-se da tireoglobulina por ação de proteases e é transferido para o citosol celular como monoiodotirosina, diiodotirosina, T3 e T4 livres. O T3 é formado por uma molécula de diiodotirosina e uma de monoiodo tirosina e o T4 por duas moléculas de diiodotirosina. O monoiodotirosina e o diiodotirosina são desdobrados pela enzima iodotirosina dehalogenase em iodo e tirosina que voltam para os seus estoques no citosol para posterior uso; o T3 e o T4 são liberados pelas células foliculares, ganham o tecido conjuntivo da tireóide e chegam à corrente sanguínea para distribuição para o organismo. O T4 corresponde a 90% do hormônio liberado, mas não é tão efetivo como o T3; a potência metabólica do T3 é três a quatro vezes maior do que a do T4.

Em torno de 70% do T4 circulante está firmemente ligado a uma proteína chamada globulina ligadora de tiroxina, a famosa TBG, estando o restante ligado a uma prealbumina ligadora de tiroxina, também conhecida por transtiretina (TTR) ou à albumina; somente 0.03% do T4 circulante está na sua forma livre (FT4). Quase a metade do T3 circulante está ligado a TBG, um outro quase tanto à albumina e somente 0.30% é encontrado na forma livre.

Somente 20% do T3 circulante é secretado diretamente pela tireóide, sendo o restante produzido pela deiodinização (retirada de um iodo) do T4 no fígado, nos rins e outros tecidos periféricos pela enzima deiodinase. Na pituitária e no cérebro, 80% do T3 é derivado da deiodinização in situ.

O T3 penetra no núcleo da célula alvo onde se liga a um receptor hormonal, o qual, é um dos membros da superfamília de receptores de esteróides hormonais que inclui glicocorticóides, estrogênio, progesterona, retinóides e vitamina D. Manjaram a importância desses receptores hormonais para a procriação? A ligação T3 com o receptor resulta na produção de um codificado RNA mensageiro (ler boletim sobre os meandros da genética) e de proteínas específicas para a função determinada pela célula; assim, um simples hormônio, agindo através de receptores isoformes tecido-específicos, pode provocar efeitos múltiplos em vários tecidos.

O único papel fisiológico conhecido do iodo é o da participação na síntese dos hormônios da tireóide.

Agora, amigos, falar das **funções** dos hormônios da tireóide levaria um caminhão de linhas. Podemos sintetizar: aumento do consumo do oxigênio (razão do nosso viver e o dos pássaros), influência no crescimento, na maturação e na diferenciação, no estímulo à síntese das proteínas e no metabolismo dos carboidratos, dos lipídeos e das vitaminas.

O iodo é **absorvido** na parte superior do intestino delgado.

A tireóide consegue concentrar o I- contra gradiente eletroquímico, o que, exige energia fornecida pela bomba de sódio-potássio; somente uma pequena quantidade de iodo entra na tireóide passivamente por difusão. O hormônio tireoideano é metabolizado pela sua deiodinização total e inativação por desaminação (remoção do grupo NH₂ dos aminoácidos pelas enzimas desaminases encontradas principalmente no fígado) ou descarboxilação (retirada do CO₂ do grupo carboxila catalisada pelas carboxilases).

O sinal mais chamativo das doenças da tireóide é o bócio, o popular papo, determinado pelo aumento do volume da glândula.

Os portadores de bócio podem ter funcionamento normal da glândula (eutireoidismo), deficiência (hipotireoidismo) ou produção aumentada do hormônio (hipertireoidismo).

As causas do bócio são as mais variadas, mas nos interessa aqui somente a falta do iodo na dieta. Assim, podemos ter: a- **Bócio endêmico**. Quando o aumento da glândula tireóide atinge mais de 10% da população de determinado local e b- **Bócio esporádico**. Surge em áreas não endêmicas e não atinge um grande número de habitantes do local. Modernamente os autores usam nomenclatura que engloba os dois tipos: bócio simples ou não tóxico, que é qualquer aumento de volume da tireóide não resultante de processos inflamatórios ou neoplásicos e que não seja associado a tireotoxicose ou mixedema (determinado pelo excesso do hormônio).

O bócio endêmico, determinado por falta não muito séria de iodo, geralmente não apresenta manifestações clínicas, a não ser quando há aumento de demanda pelo hormônio durante os períodos de crescimento rápido, como na adolescência e na gravidez. Quando a deficiência do iodo é mais séria, surge o *cretinismo endêmico* com dois quadros clínicos sugestivos: a- **Síndrome neurológica** caracterizada pelo retardamento mental, surdo-mudez, sinais extrapiramidais como o clonus (sucessão de movimentos musculares nos quais os espasmos e os relaxamentos se sucedem alternadamente) dos pés, distúrbios da marcha e hiperreflexia como a patelar; apesar da presença do papo, esses indivíduos são eutireoideanos, com desenvolvimento puberal normal e estatura adequada quando adultos e b- **Síndrome mixedematosa**. Também com retardo mental e surdo-mudez, também com sinais neurológicos, mas com atraso do desenvolvimento sexual e do crescimento, mixedema (tumefação geral da pele, provocando as típicas feições grosseiras e imbecis inalteradas por quaisquer emoções), atraso na maturação do esqueleto e são hipotireoideos.

O bócio é encontrado nos pássaros, sendo a doença da tireóide mais comum entre os periquitos, geralmente consumidores de mistura de sementes. Os sinais clínicos mais encontrados são a regurgitação, a dispnéia (falta de ar), muitas vezes acompanhada por estridor (ruído respiratório áspero e de alta tonalidade), provocados respectivamente pela compressão do esôfago e da traquéia pelo aumento da tireóide, problemas circulatórios pela compressão do coração e dos grandes vasos e obesidade; estão ausentes os sinais específicos de hipotireoidismo. Nos pombos foram encontrados a letargia e o mixedema. Foram descritos distúrbios das penas que se tornam mais longas e estreitas, principalmente as do rabo e das asas, com aspecto franjado, diminuição das barbelas e descoloração, atraso sexual e da maturidade, diminuição da fertilidade e da eclosão, queda da viabilidade dos filhotes, desenvolvimento insatisfatório, retardo mental. Como os nossos pássaros

nativos possuem tireóide, é certo que, havendo deficiência grave do iodo na dieta, muitos desses sinais poderão aparecer.

O bócio endêmica surge nas regiões pobres em iodo, geralmente montanhosas; a água marinha é rica no elemento, assim como os peixes e os mariscos. Na maior parte do mundo o iodo é escasso no solo. Assim, ganha importância o enriquecimento de certos alimentos com o iodo, como acontece com o sal de cozinha no Brasil. Nos EEUU, são citadas algumas fontes alternativas de iodo como alguns corantes iodados, produtos de padaria e os desinfetantes usados nas queijarias. Amigos, 800 milhões de pessoas em todo o mundo estão em risco de desenvolverem deficiência de iodo, sendo que 190 milhões já sofrem de bócio endêmico. Tirando as fontes alimentares marinhas, o conteúdo do iodo nos alimentos depende da sua riqueza no solo em que foram cultivados. A concentração do iodo no leite e seus derivados e no ovo depende da sua concentração nos alimentos dos animais. **A riqueza de iodo das sementes usadas na nutrição dos pássaros dependerá do solo de onde vieram, mas, para alguns autores, são relativamente pobres, o que, pode ser temporizado misturando óleo de fígado de bacalhau a elas. O grão contendo pó de conchas marinhas também pode ser fonte de iodo, embora eu não saiba dizer se suficiente. A deficiência de iodo pode provocar deficiências no crescimento, na produção e eclosão dos ovos. Os extrusados de boa qualidade possuem iodo em quantidades adequadas para suprir as necessidades dos pássaros. Uma coisa é certa, amigos, se houver deficiência grave de iodo na alimentação dos seus pássaros, adeus grandes cantores, grandes temperamentos para torneios e saúde de um modo geral.**

32- Silício.

Até há pouco tempo esse mineral tetravalente, existente na natureza em estado cristalizado e amorfo não era conhecido como nutriente necessário. Os silicatos de Kipping, compostos orgânicos de silício, têm inúmeras utilidades: lubrificantes, óleos hidráulicos, adesivos, vernizes, isoladores elétricos, uso em medicina em aerossol ou cremes/pomadas, correção de defeitos cosméticos e o uso em computadores que fez a riqueza incomensurável do Vale do Silício norte-americano. A inalação de minúsculas partículas do dióxido de silício (SiO₂) provoca doença profissional que tem como determinantes clínicos a formação de granulomas e fibroses (silicose) pulmonares.

Mas, aos poucos, vão surgindo evidências da importância do silício na alimentação. Ele pode ser encontrado no osso e na pele e participa da formação do colágeno. Em animais a sua deficiência pode provocar desenvolvimento anormal do osso, diminuição do crescimento e a queda do conteúdo de hexosamina da epífise e das placas epifisárias (locais de crescimento) dos ossos. Em humanos a sua essencialidade ainda não está plenamente comprovada, mas experiências bem controladas nos ambientes laboratoriais levam a crer que sim.

33- Antimônio.

O uso do antimônio como medicamento vem dos tempos de Paracelsus (1493-1541), fazendo parte dos elixires da longa vida juntamente com outros compostos, inclusive outros tóxicos como o mercúrio e o arsênico. Foi o período no qual a iatroquímica sobrepunha a alquimia dos sonhadores que procuravam a fabricação artificial do ouro. Os compostos antimoniais há muito tempo são usados no tratamento da leishmaniose e de outras protozooses. Aí está mais um elemento esperando para ver a sua importância na nutrição animal.

34- Cobalto.

O cobalto é um componente da vitamina B12 (ver boletim sobre vitaminas), portanto, um fator nutricional necessário para a formação dos glóbulos vermelhos do sangue. Os quadros clínicos determinados pela deficiência do cobalto são aqueles associados à carência da vitamina B12. Mesmo quantidades farmacológicas do cobalto podem induzir a eritropoiese (produção dos glóbulos vermelhos) e o bloqueio da captação do iodo pela tireóide tendo como resultado o bócio. A toxicidade do cobalto foi descrita em

bebedores de cerveja na qual foi adicionado como estabilizador da espuma (favor testar a espuma das tenébricas pessoal do GAZ): aumento da tireóide, policitemia (aumento dos glóbulos vermelhos), insuficiência cardíaca e sinais neurológicos.

35- Selênio.

Como acontece com outros minerais, o conteúdo do selênio nos alimentos é altamente dependente da sua concentração no solo onde foram cultivados. Felizmente, na grande maioria das vezes, os solos de cultura são ricos no metal. Até 1957 o selênio somente era conhecido por suas propriedades tóxicas, como a cegueira e morte ocasionadas em animais que pastavam plantas com grande capacidade de armazenamento do metal; naquele ano foi descoberta a sua capacidade de evitar a necrose (morte) das células do fígado dos ratos.

A quantidade de selênio no leite depende da ingesta materna do elemento. O excesso de selênio ingerido, como ocorre nas regiões selenífera da Venezuela, pode deprimir as concentrações de outros elementos traços, particularmente do zinco e do cobre. **Aqui, um adendo: alguns passarinhos adotam o critério de aumentar, por conta própria, as doses recomendadas das vitaminas e sais minerais achando, com isso, que aumentarão os seus efeitos. Ledo engano: fora das doses limítrofes recomendadas, tanto para mais como para menos, haverá prejuízos para a ave.**

O selênio (Se) é um componente essencial da enzima glutathion peroxidase, de importância primordial no **metabolismo** do oxigênio, principalmente na catalização do desdobramento da água oxigenada (H₂O₂). Tem importância no crescimento dos tecidos quando em cultura. A glutathion oxidase, existente na fase aquosa celular, oxida o glutathion reduzido, permitindo a ele atuar como antioxidante; assim, previne o dano oxidativo da membrana celular e de outros constituintes celulares neutralizando o peróxido de hidrogênio e as hidropoxidases dos ácidos graxos que são fortes oxidantes. Da mesma maneira que protege as membranas celulares dos radicais livres, há também a proteção das membranas das mitocôndrias e dos microsomas. Todas essas ações anti-oxidativas do selênio dependem da sua interação com a vitamina E, tendo os dois ação essencial nos mecanismos de defesa.

A **deficiência** do selênio é a causa da doença de Keshan, encontrada de modo endêmico na província do mesmo nome, na China, onde o solo é pobre no metal, e caracterizada por necroses focais do miocárdio levando a arritmias severas, ao choque cardiogênico e ao aumento do coração que pode ser assintomático. Outros sinais da deficiência do Se são a degeneração muscular determinando miopatias periféricas. As crianças e as mulheres são particularmente sensíveis à deficiência do selênio no período do parto. Para alguns autores, o selênio protege os animais contra produtos químicos carcinogênicos e contra os vírus.

A depressão das respostas imunitárias (defesa) humorais, além da diminuição da atividade da glutathion oxidase das células fagocitárias, encontradas nas deficiências do selênio, diminuem a resistência às infecções.

A qualidade de **absorção** do selênio depende da sua apresentação química. O selênio das plantas pode chegar a 90% de aproveitamento (a forma mais aproveitável é a dos selenito, seguido pelo seleniomietionina, sendo a forma elementar a menos aproveitável), enquanto o contido nos produtos animais não chega aos 25%. O selênio absorvido é levado aos diversos tecidos ligado a proteínas plasmáticas, sendo encontrado em maiores **concentrações** nos rins, no fígado, na glândula pituitária e no pâncreas. O selênio é pobremente estocado, portando, o seu pool apresenta grande labilidade.

Nos pássaros chama a atenção a ação da dupla selênio/vitamina E evitando a chamada diátese exudativa, caracterizada pelo edema (inchaço), principalmente no pescoço, asas e peito, determinado pelo extravasamento líquido para o espaço intercelular em decorrência do aumento da permeabilidade dos capilares. O quadro é acompanhado por fraqueza das pernas, parada ou diminuição da curva de crescimento e a morte. Para alguns autores, esse quadro somente aparece se houver deficiência da vitamina E e do selênio ao mesmo tempo.

A interdependência selênio/vitamina E tem diversas vantagens para o organismo: a- Preserva a integridade do pâncreas, permitindo digestão normal das gorduras e a absorção da vitamina E que é lipossolúvel; b- Destrói os peróxidos, reduzindo a quantidade da vitamina E necessária para manter a integridade da

membrana celular e c- O selênio conserva a vitamina E por mais tempo no plasma. A vitamina E poupa o selênio por sua capacidade antioxidante.

O **excesso** orgânico do selênio pode provocar anormalidades nas unhas, alopecia (queda dos pelos) e/ou odor de alho na respiração.

As **fontes** mais ricas são os vegetais e as carnes.

36- Estanho.

Pesquisas mostram que a sua deficiência provoca alterações em plantas e alguns vertebrados, faltando estudos sobre os efeitos nos humanos e nas aves.

37- Alumínio.

A intoxicação pelo alumínio às vezes ocorre em pessoas que estão sendo dialisados cronicamente e manifesta-se principalmente por quadro de demência, anemia hipocrômica refratária ao uso do ferro e de osteomalácia resistente ao tratamento. São dados clínicos as fraturas ósseas sem causas aparentes, principalmente na pelve e nas costelas, dores ósseas e miopatia.

O alumínio pode ser encontrado em algumas águas de beber, nos alimentos cozidos em recipientes deste metal, e, alguns alimentos no estado natural, em aditivos usados na indústria alimentar, nas soluções para nutrição parenteral fazendo parte de aditivos proteicos e em algumas fórmulas infantis, tanto como parte dos recipientes nos quais são embalados, nos aditivos e em nutrientes como o leite. A aluminose é um conjunto de alterações pulmonares determinadas pela inalação por operários que trabalham com o metal.

O acetato de alumínio já foi usado como anti-séptico e adstringentes e outros sais, como o hidróxido de alumínio, são usados como antiácidos.

38- Estrôncio.

É um metal leve, descoberto na Escócia, onde é o strontian, com alguns sais empregados na medicina, como o brometo de estrôncio, como sedativo e analgésico, o cloreto de estrôncio como contraste nas radiografias das vias urinárias, o iodeto de estrôncio que pode substituir o iodeto de potássio como expectorante, o lactato de estrôncio como vermífugo e diurético e o salicilato de estrôncio usado na infecções intestinais e reumatismo; na verdade, esses sais têm hoje mais valor histórico. É outro mineral que, embora encontrado nos organismos, ainda carece de maiores conhecimentos sobre a sua importância nutricional.

39- Cromo.

O cromo faz parte, juntamente com o selênio, o níquel, o arsênio e, talvez, o cádmio e o chumbo, de um grupo de elementos que, até há algumas décadas, eram considerados tóxicos e hoje fazem parte do grupo dos oligoelementos nutricionais. É encontrado no soro humano numa média de 0.004 milimol/litro e perfaz o total de 0.0006 g/70 kg de peso corporal, havendo a necessidade de ingestão humana de 0.005 a 0.2 mg/dia.

Aos poucos o cromo vai ganhando importância no metabolismo animal. Hoje, sabe-se que ele atua na regulação da glicemia (nível de glicose no sangue) e no metabolismo da insulina (ligação da insulina às células), hormônio secretado por um grupo de células do pâncreas conhecido por Ilhotas de Langerhans e de importância vital para o aproveitamento da glicose. Já foram descritos quadros de intolerância à glicose e de neuropatia periférica e, em alguns animais, um quadro florido de diabetes devidos à deficiência de cromo. Os sinais de intoxicação pelo cromo são a insuficiência renal, dermatites ocupacionais e o câncer pulmonar. As principais **fontes** do cromo alimentar são as leveduras.

4- Elementos ultratraços.

41- Flúor.

Encontrado na natureza, o flúor é encontrado, em variadas concentrações, no solo do mundo inteiro. Também pode ser encontrado na água de beber e nos alimentos. A queima do carvão e a manufatura do aço, do chumbo, do alumínio, do cobre, do níquel e dos superfosfatos são fontes do flúor encontrado na atmosfera.

O flúor, em doses apropriadas, é essencial para a estrutura dos ossos (como fluorapatita), aumentando a sua densidade e prevenindo a osteoporose, e dos dentes. O flúor age como mitogênico (indutor da mitose, o modo típico da divisão das células somáticas e das células germinais dos seres superiores) para os osteoblastos (células formadoras de osso), assim, estimulam a formação do osso. Com a possível exceção dessa ação, todas as outras ações do flúor, pelos conhecimentos atuais, podem ser classificadas como tóxicas.

O flúor inibe uma série de enzimas, diminuindo a respiração dos tecidos e a glicólise anaeróbica, inclusive a das hemácias; por ligar-se ao cálcio, tem também ação anticoagulante.

Vários estudos mostram que o flúor estimula o crescimento de ratas jovens, havendo estudos mostrando que o flúor teria importância no ganho ponderal de lactentes humanos. Esses achados, assim como os seus efeitos bioquímicos, sugerem que o flúor possa fazer parte do grupo dos elementos ultratraços essenciais. Encontra-se o flúor em todos os tecidos e órgãos, concentrando-se mais na aorta, ossos e tireóide, além de muito provavelmente nos rins. Nos ossos a sua concentração reflete o turnover ósseo, havendo maior deposição no osso em crescimento do que no maduro.

A **absorção** é feita principalmente pelo intestino, mas também pelos pulmões, pela inalação de gases e de poeira contendo fluoretos e pela pele; é dependente da solubilidade do sal: o fluoreto de sódio, relativamente solúvel, é bem absorvido, enquanto a fluorapatita dos ossos é pouco solúvel e mal absorvida.

É excretado principalmente na urina, havendo pequenas amostras no suor, nas secreções intestinais e no leite. Mais de 90% do flúor filtrado pelos glomérulos é reabsorvido pelos túbulos renais.

A deficiência é um fator importante no desenvolvimento de cáries.

O **excesso**, a longo prazo, provoca calcificações dos ligamentos ósseos e dos tendões e a fluorose: fraqueza, perda de peso, anemia, ossos quebradiços, mancha os dentes. Outro achado é a osteosclerose, aumento da densidade dos ossos provocada pelo aumento da atividade dos osteoblastos e pela substituição da hidroxiapatita óssea pela densa fluorapatita. As manchas nos dentes são conhecidas há mais de 70 anos e consistem em pequenas áreas opacas, branca cor de papel e distribuídas irregularmente pela superfície do esmalte; nos casos mais graves aparecem salpicados pretos ou marrons dando aos dentes aspecto de corrosão. Essas manchas representam a incapacidade das células produtoras de esmalte de produzir e depositar o mesmo. A intoxicação aguda, como acontece com o veneno de certos insetos, causa dor abdominal, náuseas, vômitos, diarreia, tetania, hipocalcemia e colapso cardiovascular.

As principais **fontes** são a água, produtos marinhos e, dependendo do seu conteúdo no solo e na água onde são cultivados ou criados, os produtos vegetais e animais.

42- Molibdênio.

Faz parte, como co-fator, de várias enzimas, como a xantina oxidase, importante no metabolismo da xantina até ácido úrico e na mobilização do ferro da ferritina no fígado e a aldeído oxidase hepática. A sua deficiência hereditária levaria à excessiva eliminação da xantina na urina (xantinúria). A inabilidade orgânica genética de formar o co-fator que tem como base o molibdênio, inibindo a atividade de enzimas como a sulfito oxidase, a xantina desidrogenase e a aldeído oxidase, leva ao quadro de xantinúria associado ao deslocamento do cristalino, nistagmo (movimentos rápidos e involuntários do globo ocular vertical, lateral e rotatório), convulsões e retardamento mental. Há algumas dúvidas sobre o papel do molibdênio no câncer do laringe. No gado vacum, o excesso de molibdênio na dieta pode provocar diarreia e definhamento devido à competição desse elemento com o cobre. Também em modelos animais a sua deficiência parece levar a alterações da reprodução, ao aumento das taxas de aborto e ao encurtamento da expectativa de vida. Danos esqueléticos intra-uterinos também foram descritos como causados pela deficiência do molibdênio.

O molibdênio é rapidamente **absorvido** pelo intestino e **excretado** principalmente na urina; uma pequena parte é excretada pela bile.

Para alguns autores, ainda não estão claramente estabelecidos os resultados da sua deficiência e do excesso.

As **fontes** principais são os legumes, os grãos, os vegetais folhosos verdes escuros e os miúdos animais.

43- Vanádio.

A deficiência do vanádio foi descrita como causadora de alterações patológicas em plantas e alguns vertebrados, havendo ainda dúvida sobre alguma alteração nos humanos.

Como parte da poeira orgânica, o pentóxido de vanádio, presente na fabricação de eletrodos, nos aditivos para a fabricação do aço e subproduto nas cinzas originadas pela combustão do óleo, pode provocar danos obstrutivos pulmonares e hipersecreção da mucosa respiratória. Em caprinos, a **deficiência** do vanádio pode provocar danos intra-uterinos ao esqueleto.

44- Níquel.

A deficiência do níquel pode causar alterações patológicas em plantas e alguns vertebrados, ainda não se conhecendo danos aos humanos. Estudos mostraram uma possível atuação do níquel na estabilização da estrutura do RNA. Faz parte da estrutura de algumas enzimas como as oxidoredutases e as hidrolases.

Os seus efeitos tóxicos manifestam-se por dermatites ocupacionais (pode ser encontrada uma dermatite de contato, principalmente em mulheres, determinada pelo níquel usado em alguns componentes do vestuário, como os fechos, e em algumas peças de joalheria) no pessoal que trabalha com niquelagem, carcinomas nasal e pulmonar, inflamação pulmonar e necrose hepática.

Estudos animais mostram que a **deficiência** do níquel provoca atraso do crescimento, diminuição da capacidade reprodutiva e menor expectativa de vida, além do aumento da excreção do cálcio e a sua substituição no esqueleto pelo magnésio e a depleção secundária do zinco. Por se incorporar rapidamente ao embrião e ao feto humanos, acredita-se que seja essencial durante esses períodos.

45- Arsênico.

Os animais estão constantemente expostos ao arsênico, tanto por vias antropogênicas como as naturais. É eliminado na atmosfera pelos vulcões e é contaminante natural de águas profundas de poços. Muito usado na indústria de fundição e, como arsenito de gálio, na indústria de microeletrônicos. Faz parte de inúmeros produtos como pesticidas, fungicidas, tintas, herbicidas, endurecimento de balas, papéis mata moscas, melhorador do pêlo dos cavalos e conservantes de madeiras. Em alguns locais o arsênico ainda é usado como medicamento popular fazendo parte do licor de Fowler, preparado com arsenito de potássio empregado, entre outras coisas, na asma e anemias (um pouco de cultura inútil faz bem para a saúde); não aconselho para ninguém. Na Estíria (não me perguntem onde fica) e no Tirol há o hábito de usá-lo para produzir sensação de bem-estar e aumento da resistência à fadiga (vige, o homem não tem nada mais para inventar!). Cheguei a pegar, nos tempos de estudante de medicina, o uso, apregoado pelo genial Ehrlich, dos arsenicais orgânicos (Salvarsan) no tratamento da sífilis (hoje fazendo parte das doenças sexualmente transmissíveis - DST famosas- mas antes doenças dos prazeres, de rua ou da sem-vergonhice, como diria diretamente no fígado a minha avó).

Como o estrôncio, o níquel, o silício e o vanádio, o arsênico é essencial para as plantas e algumas espécies animais e talvez necessário para os humanos.

Estudos mostram que a **deficiência** de arsênico causa queda da fertilidade e da lactância; experiências de laboratório mostram alterações imunológicas determinadas pela deficiência do arsênico, mas que ainda não foram encontradas na clínica.

O envenenamento pelo arsênio leva a danos para a permeabilidade dos pequenos vasos e inflamação e necrose da mucosa intestinal. Os sinais mais encontrados são as náuseas, vômitos, diarreia que pode ser sanguinolenta, dores abdominais, delírio, convulsões, coma, odor de alho no ar expirado e cardiomiopatia. Nos casos de intoxicações crônicas são clássicas a hiperkeratoses com hiperpigmentação da pele, linhas

brancas transversais nas unhas (linhas de Mees), polineurite motora e sensorial com adormecimento e formigamento com típica distribuição em meia ou luva, fraqueza das extremidades e inflamação da mucosa respiratória; há descrições de cânceres dos pulmões, fígado (angiosarcoma), bexiga, rins e cólon. Como passarinho não vive tentando suicídio, creio que, se houver, os quadros de excesso crônico da ingestão de arsênico seriam mais viáveis. Acumula-se nas unhas, nos pêlos e, provavelmente, nas penas, principalmente nas áreas de grandes poluições ambientais.

Como **fonte** alimentar do arsênico podem ser citados os produtos do mar.

46- Cádmio.

Outro elemento mais conhecido por suas propriedades tóxicas do que por sua importância para o organismo. Ocorre naturalmente associado com o zinco e o chumbo e a extração e processamento desses leva também à contaminação da atmosfera pelo cádmio. Para encher algumas linhas: em Fuchu, no Japão, surto de reumatismo e dores musculares foram chamadas de itai-itai, ou ouch-ouch para os anglo-saxões e foi atribuído, entre outros fatores, ao processamento do zinco-chumbo usando água que seria usada na irrigação das lavouras de arroz.

Descoberto em 1817, a alta resistência à corrosão e as suas propriedades eletroquímicas levaram ao seu uso em indústrias de galvanização e eletrônicas, nas indústrias de plásticos, pigmentos (amarelo cádmio) e nas baterias de níquel-cádmio. O carvão e outros combustíveis fósseis possuem cádmio e as suas combustões poluem a atmosfera com o elemento.

A água de beber geralmente não contribui de modo importante para a ingestão do cádmio, mas o cigarro sim, podendo um cigarro conter 1 a 2 microgramas de cádmio. **Portanto, passarinhos, não fumar dentro do criadouro.**

Em caprinos a sua deficiência causa queda da lactância e um quadro semelhante à miastenia (fraqueza muscular) nos animais jovens. A sua essencialidade para os humanos pode ser demonstrada pelo fato dos fetos e embriões acumularem o elemento. Em experimentos laboratoriais, a deficiência do cádmio provoca alterações imunológicas, embora ainda sem comprovação clínica.

Como os alimentos contêm quantidade de cádmio maior do que o exigido, sinais de deficiência quase inexistem.

47- Chumbo.

Como resultado da ocorrência natural e o seu uso industrial o chumbo é presença constante no meio ambiente. O uso na gasolina e nas tintas (o branco do carbonato de chumbo e o vermelho do óxido de chumbo) provocou, em tempos passados, muitos casos de intoxicações. A exposição profissional caiu muito nos últimos cinquenta anos por ação da legislação específica.

Absorvido pelo intestino ou pelas vias respiratórias, 99% do chumbo circula pelo sangue ligado à hemoglobina dos eritrócitos e somente 1 a 3% do chumbo do sangue fica disponível para os tecidos. Inicialmente é distribuído principalmente para os rins e fígado e, com o correr do tempo, é depositado também nos ossos, dentes e cabelos. Perto de 95% do chumbo é encontrado nos ossos como fosfato terciário de chumbo. É **excretado** pelas fezes, urina e bile.

Os sinais principais da **intoxicação** aguda são os vômitos leitosos, dores abdominais, sede, gosto metálico na boca, fezes negras, podendo chegar ao choque e sinais neurológicos como as parestesias e fraqueza muscular. Os rins podem entrar em falência. A intoxicação crônica (plumbismo) produz sinais gastrintestinais, neuromusculares, do sistema nervoso central, hematológicos e renais.

Embora haja autores que afirmam positivamente, a essencialidade do chumbo como nutriente ainda carece de estudos mais conclusivos.

48- Lítio.

A história do lítio tem mais a ver com os tratamentos das manias, principalmente dos distúrbios maníaco-depressivos (distúrbio bipolar), desde 1949. Um dos seus efeitos interessantes é o aumento da liberação da serotonina, o neurotransmissor do prazer, pelo hipocampo.

Vestígios desse elemento podem ser encontrados nos tecidos animais e vegetais. Os elementos ultratraços, como o lítio, estão ligados às funções das proteínas, de algumas enzimas, de alguns hormônios e de outros sistemas biológicos orgânicos. Em caprinos, a **deficiência** de lítio leva ao nascimento de mais fêmeas do que machos e diminui a expectativa de vida. Nos humanos, tanto o embrião como o feto armazenam o lítio.

Como o seu conteúdo nos alimentos excede as necessidades é pouco provável, pelo menos entre os humanos, que surjam deficiências primárias desse elemento. **Um dado importante e prático: como a maioria dos microminerais é eliminada principalmente pelo tubo digestivo, enfermidades como a diarreia podem, além de diminuir as suas absorções, aumentar as excreções com exigência maior do seu aporte alimentar e, conseqüentemente, aumento da possibilidade de deficiências.**

49- Boro.

Aos poucos vai ganhando certa importância na nutrição. Até o momento, a sua essencialidade é mais conhecida em plantas do que em animais.

50- Bromo.

Vestígios desse elemento podem ser encontrados tanto em tecidos vegetais como animais. **Antes que me esqueça, um dado prático importante para os criadores: em animais, a queda do rendimento reprodutivo do plantel pode ser um indicador sensível de deficiências marginais de elementos traços e/ou ultratraços.**

Há outros elementos, como o rubídio, o germânio, o titânio e o zircônio cujas essencialidades ainda carecem de estudos comprobatórios.

3-Comentários finais.

Deixo somente uma citação de 2 Macabeus,15:

Por isso, aqui ponho fim à minha narrativa. Se o fiz bem, de maneira conveniente a uma composição escrita, era isso que eu queria; se fracamente e de modo medíocre, é o que consegui fazer.

Cruzeiro, 04 de outubro de 2005.

José Carlos Pereira.