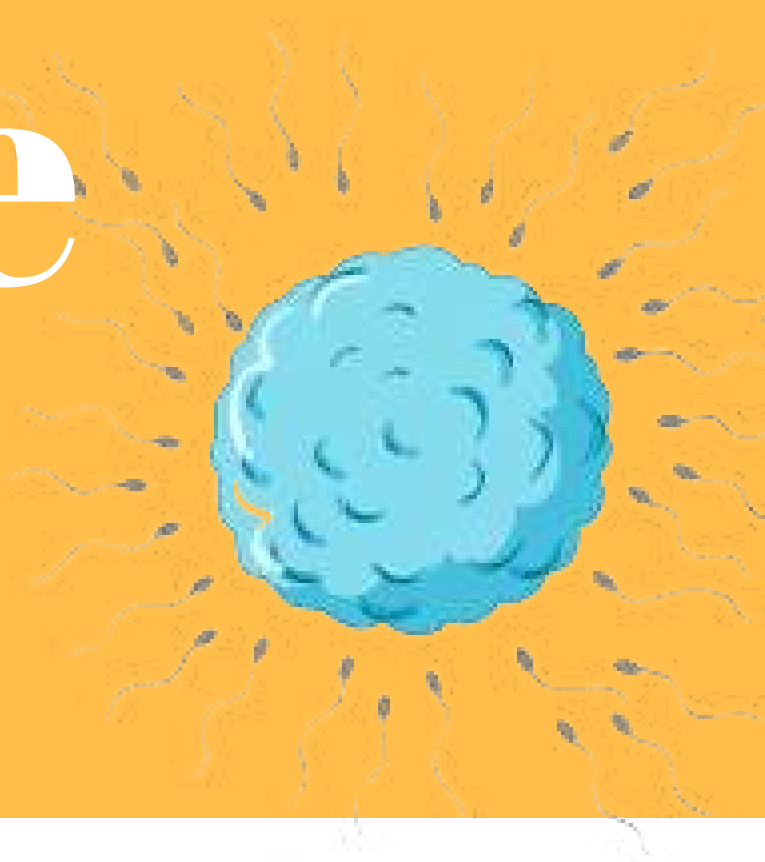




Emanuel Isaque Cordeiro da Silva

Nutrição Sobre a Reprodução e Fertilidade dos Bovinos



INSTITUTO AGRÔNOMICO DE PERNAMBUCO



Emanuel Isaque Cordeiro da Silva

Técnico em Agropecuária - IFPE Belo Jardim

Normalista - EE Frei C. Comacchio

Acadêmico em Zootecnia - UFRPE

Assistente técnico e pesquisador

Nutrição Sobre a Reprodução e Fertilidade dos Bovinos



INSTITUTO AGRÔNOMO DE PERNAMBUCO

Nutrição sobre a Reprodução e Fertilidade dos Bovinos

Emanuel Isaque Cordeiro da Silva



Belo Jardim
2021

Nutrição sobre a Reprodução e Fertilidade dos Bovinos

Copyright © 2021 by Emanuel Isaque Cordeiro da Silva

Todos os direitos reservados

Impresso no Brasil / Printed in Brazil

Departamento de Reprodução Animal do IPA – Instituto Agronômico de Pernambuco
Av. Gen. San Martin, 1371 - Bongi, Recife - PE

Presidente do Comitê Editorial

Múcio de Barros Wanderley

Membros do Comitê Editorial

Antônio Raimundo de Sousa

Editor-chefe

Josimar Gurgel Fernandes

Editores de Seção

Antonio Felix da Costa

Supervisão editorial

Almira Almeida de Souza Galdino

Dados de Catalogação

E81 Nutrição sobre a Reprodução e Fertilidade dos Bovinos [recurso eletrônico] / Emanuel Isaque Cordeiro da Sila – Belo Jardim: IPA, 2021.

II. Color. PDF (estudos técnico e graduação)

ISSN 2446-8053 (online)

1. Formulação. 2. Ração. 3. Dietas. 4. Alimentos. 5. Ovinos.

I. DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro da Silva. II. Título.

CDD 221-1

APRESENTAÇÃO

O material *Nutrição sobre a Reprodução e Fertilidade dos Bovinos* é fruto de diversas pesquisas realizadas com o rebanho leiteiro do Instituto Agrônomo de Pernambuco (IPA) de São Bento do Una em parceria com curso técnico em agropecuária do Instituto Federal de Pernambuco *Campus* Belo Jardim que visa demonstrar os fatores nutricionais como agentes diretos de alterações no sistema fisiológico do aparelho reprodutivo dos bovinos bem como na fertilidade destes animais.

O trabalho estruturado de forma sistemática e mais didática possível, é dividido em 18 capítulos que apresentam as principais variações fisiológicas no sistema reprodutivo e sobre a fertilidade dos animais mediante aos elementos nutricionais e possíveis desbalanceamentos das dietas fornecidas aos animais. É parte inerente do trabalho de conclusão de curso que me conferiu o título de técnico em agropecuária pelo IFPE Belo Jardim, texto laureado pela banca examinadora com nota máxima e êxito.

A partir da realização de dias em campo e de pesquisas na literatura zootécnica e veterinária, esse projeto visa oferecer meios para que a comunidade técnico-científica e leiga, além dos produtores é claro, possam conhecer os principais distúrbios reprodutivos e férteis que a nutrição pode ocasionar nos animais, efeitos esses que causam prejuízos sem precedentes. Com isso, visa a melhoria na produção e produtividade dos animais mediante ao conhecimento das possíveis consequências de negligência nutricional e da má formulação de dietas que não suprem os requerimentos básicos dos animais em energia, proteína, vitaminas e/ou minerais.

Emanuel Isaque Cordeiro da Silva

SUMÁRIO

RETENÇÃO DE PLACENTA.....	7
1.1 Deficiência de energia.....	7
1.2 Deficiências de minerais	8
1.3 Fitoestrógenos	12
INVOLUÇÃO UTERINA	13
2.1 Relação energia e proteína	14
2.2 Minerais	15
METRITE.....	18
3.1 Relação energia e proteína	19
3.2 Vitaminas	21
CATARRO GENITAL II E III.....	24
4.1 Relação Sódio (Na) e Potássio (K)	24
4.2 Relação do Fósforo (P)	25
4.3 Relação Cálcio (Ca) e Fósforo (P)	26
4.4 Relação energia:proteína e vitamina A	27
MORTALIDADE EMBRIONÁRIA.....	29
5.1 Deficiência de betacarotenos	30
5.2 Relação com a proteína.....	31
TRANSTORNOS DO CICLO ESTRAL	33
6.1 Minerais	33
6.1.1 Relação Na:K (sódio:potássio)	33
6.1.2 Relação Cobalto (Co).....	34
6.1.3 Relação cobre (Cu) e molibdênio (Mo).....	35
6.2 Relação energia:proteína.....	36
6.3 Fito-toxicidade	37
ALTERAÇÕES DO CORPO LÚTEO	38
7.1 Vitaminas	38
7.2 Minerais	39
7.3 Compostos estrogênicos	40
CORPO LÚTEO PERSISTENTE	42
8.1 Minerais (manganês Mn)	43
8.2 Nitratos, nitritos e ferro (Fe)	44

8.3 Energia	45
CIOS OU ESTROS SILENCIOSOS	48
9.1 Minerais	49
9.1.1 Fósforo (P)	49
9.1.2 Manganês (Mn)	49
9.1.3 Cobre (Cu).....	50
CIOS OU ESTROS PERMANENTES	51
10.1 Fito-toxicidade	51
10.2 Minerais	52
10.3 Energia	52
CISTOS OVARIANOS	56
11.1 Fito-toxicidade/fitoestrogênios	57
11.2 Minerais	57
11.2.1 Iodo (I).....	57
11.2.2 Manganês (Mn)	58
11.2.3 Sódio (Na)	59
RETARDO DA MATURIDADE SEXUAL.....	60
12.1 Relação energia:proteína.....	60
12.2 Minerais (K e I).....	63
OVULAÇÃO RETARDADA	65
13.1 Relação energia:proteína.....	65
13.2 Minerais	68
ANOVULAÇÃO	70
NATIMORTOS	71
15.1 Nitratos e nitritos	71
15.2 Minerais	74
15.3 Vitaminas	75
15.4 fito-toxicidade	75
ABORTOS	76
16.1 Contaminação dos alimentos	76
16.2 Minerais	77
16.2.1 Manganês (Mn)	77
16.2.2 Iodo (I).....	78
16.2.3 Cobalto (Co) e vitamina B ₁₂	79
FALHAS REPRODUTIVAS DOS MACHOS	81

17.1 Degeneração testicular e hipospermia	81
17.2 Vitaminas	82
17.2.1 Vitamina A.....	82
17.2.2 Vitamina E.....	83
17.3 Proteínas.....	84
17.4 Minerais	85
17.4.1 Manganês (Mn)	85
17.4.2 Iodo (I).....	86
17.5 Energia	87
AZOOSPERMIA.....	88
18.1 Nitratos (NO ₃ ⁻) e nitritos (NO ₂ ⁻)	89
18.2 Relação energia:proteína.....	89
18.3 Minerais (<i>Selênio Se</i>)	90
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	91

1.

RETENÇÃO DE PLACENTA

A retenção da placenta é uma anomalia reprodutiva de diferentes origens. Nos bovinos, caracteriza-se pela não expulsão dos anexos dos sacos placentários nas primeiras 12 horas após o parto. Os principais fatores que podem causar a retenção de placenta são: a) dificuldades no processo normal do parto (distorcias, partos gêmeos etc.), b) distúrbios hormonais, c) estresse intenso (subnutrição, falta de movimento, mau manejo do período de transição), d) doenças infecciosas, e) prolongamento do processo de gestação e f) fatores hereditários (KANKOFER, *et al.* 2005).

Na apresentação das retenções de placenta considera-se a seguinte ordem: a primeira opção é de tipo infeccioso, portanto, deve-se descartar agentes indutores de aborto e de retenção infecciosa de placenta como: *Brucella* (principal causa de aborto), *Leptospira*, *Neospora* etc. Logo, a causa mais frequente de retenções de placenta, corresponde a intervenções muito precoces na atenção do parto. Isto faz com que não haja descolamento normal da placenta, terminando o parto. Esta segunda causa seria de origem mecânica ou traumática ao induzir o rasgo incompleto da unidade cotilédone-caruncular. A terceira causa de retenção de placenta são desequilíbrios nutricionais (FRAZER, 2005; GORDON, 1996), entre os quais podemos citar:

1.1 Deficiência de energia

Dentro do aspecto nutricional este é um dos fatores que tem grande importância devido à deficiência na dieta de energia, levando a um Balanço Energético Negativo (BEN), já que o animal se vê obrigado a mobilizar reservas (CONTRERAS, 1998). Alterações metabólicas que ocorrem, causam *stress* no animal, *stress* que é refletido em problemas reprodutivos como a retenção da placenta que é dada pelas alterações que levam ao não desprendimento do cotilédone das criptas carunculares ou por baixa

resposta do endométrio que nos processos de contração produz isquemia temporária na carúncula. Outra razão associada é que quando têm-se uma baixa no consumo de energia também se reduz a produção de glicose, a médio prazo o colesterol não é sintetizado e, portanto, a produção de estrogênios diminui, uma vez que não haverá excedentes energéticos que possam sintetizar o precursor da hormona esteroide, que a mesma placenta segrega ocorrendo uma atonia uterina onde não haverá contratilidade do útero na hora do parto o que leva à retenção de placenta, como sequela imediata ao estresse do parto sob grave BEN.

1.2 Deficiências de minerais

Uma das causas da retenção de placenta é o déficit de alguns nutrientes no pré-parto, dentro dos quais se encontram o iodo e o selênio. Por isso, um dos sinais de que evidenciaria a deficiência de selênio seria a retenção da placenta.

Talvez a forragem que se está oferecendo ao animal seja afetada pela estação do ano que determina os aumentos das deficiências nos meses de inverno, e a carência deve-se não só à disponibilidade na planta, mas também à disponibilidade e mobilidade do mineral no solo.

A presença de altas concentrações de selênio em tecidos como o ovário, a placenta, a hipófise e as glândulas adrenais é uma manifestação da importância do conhecimento de uma possível deficiência do mesmo e suas consequências na área reprodutiva.

A deficiência de selênio afeta a função da tireoide, uma vez que demonstrou-se que a concentração de tiroxina (T4), produzida pela tireoide em animais com deficiência de selênio, está aumentada no plasma enquanto a triiodotironina (T3) está diminuída. Isto deve-se à ação da enzima tipo I, iodotironina-5-deiodinase, que contém selênio na sua molécula, o que explica a diminuição da função hormonal da glândula tiroide que pode ser encontrada em animais com deficiência de selênio.

Podem ser tomadas medidas preventivas para evitar problemas de retenção da placenta com a administração parentérica (IM) de 5 a 10 mg de selênio 1 mês antes do parto, podendo também evitar-se este fenômeno através da administração do selênio orgânico do tipo seleniometionina. Isto eleva o nível de enzima antioxidante glutatona peroxidase pelo menos por 3 meses, este tempo de proteção favorece a redução na retenção da placenta, uma vez que o parto é o momento de maior geração de radicais

livres de oxigênio, cujo efeito nocivo é neutralizado pela glutathione peroxidase que é rica em selênio.

A disponibilidade de selênio nas forrageiras brasileira é deficiente, uma vez que esse elemento encontrado no solo e em pouquíssimas quantidades é lixiviado pelas condições naturais.

O selênio ainda possui funções essenciais no trato reprodutivo de touros e vacas, dentre as funções nos touros que mais se destacam estão a função antioxidante, que protege a membrana lipídica dos espermatozoides e também a função estrutural dos mesmos, uma vez que é estrutura fixa intermediária da membrana e das mitocôndrias dos espermatozoides. Quando há deficiência de selênio nos machos, a gametogênese fica comprometida e os espermatozoides apresentam-se com anormalidades em sua estrutura e elevam-se as porcentagens de oligozoospermia e de necrozoospermia. Nas vacas, a função do selênio também é antioxidante e sua ação evita o aparecimento dos cistos nos ovários, que são folículos que, por alguma intempérie, não ovularam naturalmente e normalmente.

Estudos feitos por Julian *et al.*, demonstraram que a inserção do selênio e a vitamina E na dieta das vacas gestantes reduziram indubitavelmente a incidência de retenção de placenta nas vacas (tabela 1). Foram testadas 193 vacas com quantidades variáveis de selênio divididas em grupo de controle e grupo tratado, os resultados demonstram que o selênio é essencial para que se reduza o número de placentas retidas por vacas.

Tabela 1: Efeito do selênio e da vitamina E na prevenção de retenção de placenta

Selênio na dieta (mg/kg)	Grupo de controle			Grupo de tratamento*		
	Nº de vacas	Placentas retidas	%	Nº de vacas	Placentas retidas	%
0,04	39	16	41	53	6	11,3
0,02	23	12	52	37	4	10,8
0,035	9	7	77,7	14	0	0
—	9	6	66,7	9	0	0
Total	80	41	51,2	113	10	88

* Injeção IM de 50 mg de selenito de sódio e 600 UI de acetato de alfa-tocoferol. 40 – 20 dias ou 20 dias pré-parto. **Fonte:** JULIEN *et al.*, 1976.

Para oferecer alimentos ricos em selênio, basta que o criador utilize farelos/rações com ingredientes como a semente de girassol, o arroz ou o próprio trigo, desde que a quantidade presente na ração supra as necessidades e exigências dos animais para seus processos fisiológicos. Todavia, vale salientar que o selênio é um elemento químico encontrado no solo, e que a quantidade do mesmo nesses ingredientes implica no manejo correto do solo onde foram cultivados.

Outro elemento muito importante é o iodo em si, já que sua deficiência influenciará sobre o comportamento sexual produzindo-se supressão ou depressão dos níveis de estrogênio, também pode diminuir a incidência de partos prolongados, cuja pior consequência é o aumento de placentas retidas. A importância de suplementar os animais com este mineral nas zonas afastadas do mar mostra uma notável melhoria nas taxas de concepção e redução da retenção de placenta.

O iodo é efetivamente absorvido na circulação sanguínea, a partir do qual passa para a glândula tireoide ou é eliminado através da urina. A tireoide contém grande quantidade de iodo na forma de tiroglobulina. A partir das tironinas é sintetizado T3 e T4. A deficiência do mineral produz bócio que consiste em uma hipertrofia da tireoide, uma vez que o órgão tenta compensar a falta de iodo tornando mais eficiente seu mecanismo para captá-lo.

A tireoide produz compostos hormonais que têm uma característica única no organismo, é que em sua composição entra o iodo. Isto é um fato importante, porque se o organismo não tiver iodo, a tireoide não pode produzir hormonas da tireóideas (T3 e T4). O iodo é um dos elementos essenciais. Poder-se-ia viver com um número limitado de elementos, é possível viver sem níquel, sem cádmio, mas impossível viver sem iodo.

O iodo é um elemento químico encontrado no mar, sendo assim, os animais marinhos como peixes, moluscos, lulas, etc. são notadamente ricos em iodo. Para suprir as necessidades de iodo das vacas, bem como de quaisquer outras espécies domésticas, o criador poderá obter por oferecer uma ração industrial que contenha o iodo necessário que supra as necessidades e exigências das vacas, ou poderá optar pela utilização de farinha de peixe, por exemplo, como fonte de iodo sustentável e de baixo valor comercial.

Uma deficiência de cobre e zinco nos níveis séricos pode causar a retenção de placenta, sendo assim, deve-se ter em conta a idade do animal, já que em menor idade há maior probabilidade de ocorrer o problema (AKAR, *et al.* 2005).

Os hormônios da tireoide têm múltiplas funções. Atualmente sabe-se que a mais importante delas é intervir no desenvolvimento do sistema nervoso, participa na calorigênese e na regulação do consumo de oxigênio, por essa razão, processos de elevada troca de oxigênio requerem elevados níveis circulantes de hormonas tireóideas, tal como acontece no parto, onde o miométrio e a musculatura abdominal sofrem constantes contrações para a expulsão do feto e da placenta. Por esta razão, deficiências de iodo gerarão menor síntese de T3 e T4, dando lugar a menor regulação da troca de oxigênio e, com isso, a uma provável retenção de placenta por esgotamento após a contração muscular.

O cobre usado em quantidades adequadas nas rações dos animais de produção, pode ser um ótimo promotor de crescimento, sendo assim, é indispensável na dieta das vacas e quaisquer outros animais de criação, ele é encontrado em diversos cereais, sendo a aveia o maior destaque que o produtor pode obter para oferecer a seus animais, ou mesmo com uma ração balanceada. O zinco é um microelemento imprescindível na vida da vaca, pode ser oferecido através de ração, em pasto ou por meio de cereais como o amendoim ou a castanha do caju.

Esses minerais supracitados (selênio, iodo, cobre e zinco), podem ser oferecidos, além do método mais tradicional que é por meio de alimentos concentrados (ração), por meio dos alimentos volumosos que são as forrageiras como os capins. Para tanto, o criador deve optar por uma variedade que consiga, por meio da sua fisiologia vegetal, apresentar quantidades aceitáveis desses minerais em sua matéria verde ou seca.

As vacas, bem como as demais espécies de produção, possuem exigências específicas de minerais, vitaminas, carboidratos, proteínas, etc. como já supracitado. As quantidades dos minerais (tabela 2) presentes no alimento fornecido devem ser respeitadas para que não haja problemas maiores como Intoxicações.

Tabela 2: Exigências minerais para vacas de corte e leite

Mineral	Vacas de corte em gestação (mg/kg)	Vacas leiteiras em transição (mg/kg)	Vacas leiteiras em lactação (mg/kg)
Selênio	0,10	0,3	0,3
Iodo	0,50	0,4 – 0,5	0,34 – 0,88
Cobre	10	12 – 18	9 – 16
Zinco	30	21 – 30	43 – 73

Fonte: BARBOSA & SOUZA, 2003.

1.3 Fitoestrógenos

Outra possível causa da retenção placentária é a manifestação do chamado "Síndrome Hiperestrogênico", que pode resultar no consumo de grandes quantidades de fitoestrógenos provenientes da alfafa, trevos e outras plantas ricas em estrogênios de origem vegetal. Os fitoestrógenos, tais como cumarinas e isoflavonas, são substâncias que têm a capacidade de ligar-se aos receptores endógenos de estrogênios, provocando nos animais que os ingerem em grandes quantidades, alterações reprodutivas por hiperestrogenização. Nos bovinos foram observados casos de ninfomania, hiperemia vulvar, quistos ováricos, hiperplasia das mamas e do útero, prolapsos da vagina, relaxamento dos ligamentos pélvicos e até a esterilidade. O fitoestrógeno encontra-se presente em maior quantidade na alfafa (coumestrol), que é 30 a 100 vezes mais potente do que outros fitoestrógenos presentes em vegetais como as isoflavonas. Estas substâncias encontram-se naturalmente em pequenas quantidades nas forragens e possuem efeitos antimicrobianos e fungicidas. A diferença com os estrogênios provenientes de ervas ou fitoestrógenos, representados pela genisteína, genistina e coumestrol presentes em muitas plantas leguminosas, e estrogênio endógeno, como 17-beta estradiol, estrona e outros compostos esteroides, é que os estrogênios endógenos são eliminados através da urina, das fezes ou são biologicamente desativados e não são armazenados como os fitoestrógenos. O possível efeito direto dos fitoestrógenos sobre a retenção da placenta, seria o bloqueio dos receptores para os estrogênios naturais, perdendo esta fonte de estímulo contrátil que resulta na expulsão da placenta.



Figura 1: vaca leiteira com retenção placentária pós-parto de bezerro. Acervo pessoal do autor.

2.

INVOLUÇÃO UTERINA

A involução uterina retardada é uma desordem reprodutiva parcialmente ocasionada por problemas nutricionais. Terminados os mecanismos do parto, os órgãos genitais da fêmea sofrerá alterações em seu tamanho, peso e forma, eles reduzem de tamanho até sua normalização, esse processo é conhecido como involução uterina (LANDAETA-HERNÁNDEZ, *et al.* 2004); a sua duração pode variar entre quatro a oito semanas, embora idealmente deva ser atingida aos 30 dias, é mais rápida em vacas de primeiro parto, bem como em vacas que amamentam os seus bezerros e pode ser retardada em vacas que tiveram problemas nutricionais (mal alimentadas ou até desnutridas), partos gêmeos, distorcias e retenção placentária. A recuperação do útero pós-parto ou involução uterina depende de contrações miométriais, eliminação da possível infecção bacteriana e regeneração do endométrio. A regeneração como tal, é denominada involução microscópica e usualmente segue à involução macroscópica ou de redução de peso e tamanho. Esta última pode levar entre 2 a 4 semanas e a primeira, entre 4 a 6 semanas (FRAZER, 2005; GORDON, 1996).

A eliminação dos loquios e a redução do tamanho uterino são causadas por contrações miométriais, devidas inicialmente à presença de estrogênio durante o parto e posteriormente à secreção sustentada de prostaglandinas após o parto, as quais aumentam o tônus uterino e assim promovem a involução.

Quando, de forma anormal, o período de involução se prolonga além dos mecanismos fisiológicos normais, define-se a situação como retardo na involução uterina com riscos potenciais de redução da eficiência reprodutiva, pela maior probabilidade de desenvolvimento de metrite, alteração da ciclicidade pós-parto e posteriores falhas na implantação por falhas na recuperação endometrial.

2.1 Relação energia e proteína

O excesso de energia antes do parto pode levar ao retardo na involução uterina por que, a acumulação em excesso de reservas, se faz na forma de tecido adiposo, o qual ao ser mobilizado, durante o periparto, em resposta à busca pelo animal de fontes de energia para a depleção do glicogênio hepático e para a redução do consumo de matéria seca, deve ativar mecanismos gliconeogênicos (ZUÑIGA, 2006). Entre os substratos para a gliconeogênese incluem-se, em primeiro lugar, o tecido adiposo. Um rápido sinal endócrino para sua mobilização provém do cortisol (em excesso durante o parto), mas na presença de grande quantidade de tecido adiposo se apresentará dois efeitos imediatos; o primeiro uma cetose aguda e o segundo a infiltração da gordura do fígado, também chamado fígado graxo. Estas duas situações alteram a homeostase, em especial do tecido uterino (que sob pouca oferta de glicose, já que a mesma está sendo utilizada por outros tecidos que na compartimentalização energética prevalecem sobre o tecido reprodutivo), não é abundante, assim, o miométrio não deve ter energia para manter a contractilidade induzida pelas prostaglandinas. Adicionalmente as prostaglandinas são estruturalmente um ácido graxo insaturado composto por 20 átomos de carbono (ácido araquidônico) que necessita da enzima ciclo-oxigenase que dá origem à síntese de compostos intermediários instáveis chamados endoperóxidos cíclicos (PGG e PGH) (BARRERA, 2003), indispensáveis para a formação da prostaglandina e que não podem ser sintetizados por estar alterado o mecanismo lipogênico.

Da mesma forma, o fator contrário em relação ao balanço energético preparado, isto é, em casos de deficiência de energia no preparo, leva a involução uterina retardada mediante um mecanismo que finalmente se assemelha ao apresentado em excesso de energia, mas através de um processo fisiológico em alguns pontos diferentes.

Dependendo da gravidade do déficit energético, o catabolismo tecidual pode atingir magnitudes exageradas e, se a ele se somam os excessos de amônio formado pelo déficit de energia a nível ruminal, é provável que fenômenos fisiológicos se convertam em patológicos. A rápida perda de condição corporal, afeta o desempenho reprodutivo devido aos efeitos da excessiva taxa de mobilização dos tecidos sobre a saúde do útero e sua motilidade, já que não se encontrará possibilidade de síntese de prostaglandinas por déficit nos precursores lípidos e tampouco haverá glicose disponível como combustível energético, além disso, o atraso na involução uterina está intimamente relacionada com o

balanço energético negativo (BEN) e os seus efeitos na concentração de metabolitos que influenciam o balanço hormonal, em especial sobre os estrógenos.

Igualmente, no início da lactação o balanço energético negativo é o resultado de uma alta relação entre a hormona do crescimento e a insulina no sangue, que promove a mobilização de ácidos graxos de cadeia longa do tecido adiposo (ZUÑIGA, 2006). O BEN provoca alterações nas concentrações de metabolitos e hormonas como a glicose, a insulina, a hormona do crescimento (GH) (GALVIS, *et al.* 2003) e o fator insulínico de crescimento tipo 1 (IGF-1) que estão envolvidos no metabolismo energético intermediário e informam do estado nutricional do hipotálamo afetando a secreção de GnRH atrasando, dessa maneira, o tempo de involução uterina. Ações bloqueadoras mediadas por opioides endógenos que freiam a liberação de FSH e dela derivada, ocorre uma menor síntese de estrogênios que ativam receptores específicos no endométrio e não promovem contractilidade endometrial.

Para suprir as necessidades das fêmeas quanto a proteínas e energias, os farelos de milho, soja, arroz, algodão, girassol, amendoim etc., suprem muito bem as quantidades necessárias. Para tanto, faz-se necessário o cálculo correto das quantidades a serem disponibilizadas na ração, bem como ao cálculo da quantidade fornecida no cocho para o animal, uma vez que a ingestão superior de determinados elementos como o molibdênio, a exemplo, pode causar diversos transtornos para além dos reprodutivos.

As forrageiras podem suprir as fontes de energia e proteínas das fêmeas, como as leguminosas por exemplo, em especial a leucena, que serve como alternativa alimentar para a alimentação dos animais, porém mesmo com o fornecimento à vontade das forrageiras como os capins, é necessária uma complementação e a ração concentrada é o melhor remédio para tal.

2.2 Minerais

Sabe-se que as deficiências de alguns minerais, incluindo o cálcio, fósforo, cobalto, cobre, iodo, manganês e selênio e os excessos de molibdênio afetam diretamente o sistema reprodutivo (MONCADA, 2001). Suas deficiências correm paralelas com alterações do eixo hipotálamo-hipófise-ovário. Sendo o cálcio um elemento indispensável na contractilidade do útero, seu déficit na dieta poderia ser responsável por uma involução uterina inadequada (RÚGELES, 2001).

O cobalto é necessário no rúmen para a formação da vitamina B12. Quando ocorre uma deficiência de cobalto observa-se, primeiro, uma diminuição no consumo de alimentos e, com isso, uma baixa síntese de glicose, um consumo anormal de minerais (pica ou depravação do gosto) e uma queda na produção. Como consequência, pode-se afetar indiretamente, tanto a quantidade de nutrientes consumidos como seu aproveitamento refletindo-se finalmente sobre a fertilidade em forma negativa (DEHNING, 1988).

As exigências nutricionais de cobalto em bovinos de corte ou leite, são escassas a nível de pesquisas, porém pode-se obter através da ingestão de matéria seca (MS) sobre um coeficiente fixo que é 0,1, esse número é o pico do fornecimento de cobalto, uma vez ultrapassado a quantidade de 0,1 mg/kg os animais serão acometidos por altos índices de toxicidade, por isso o criador deve estar atento ao fornecimento desse microelemento aos animais. Porém, segundo estudos, o intervalo sugerido em quantidades desse elemento é de 0,07 e 0,11 mg/kg.

Alguns cereais podem disponibilizar o cobalto em concentrações ideais, porém é melhor a prevenção, sendo assim, a deficiência de cobalto pode ser prevenida ou tratada mediante a adição de sais de cobalto às misturas minerais ingredientes da ração fornecida aos animais, ou pode-se optar pela injeção da vitamina B12 diretamente no animal.

Da mesma forma que a deficiência de cálcio e fósforo, na deficiência de cobre, é observado um aumento da involução uterina retardada, calores silenciosos e ciclos estrais irregulares, uma vez que as funções deste mineral estão associadas às enzimas relacionadas com o citocromo C oxidase, transporte de albumina e ceruloplasmina, esta última de vital importância como principal oxidadora de ferro e ativadora nos processos de regulação dos mecanismos antioxidantes a nível celular. Não deve-se esquecer a estreita relação entre cobre e molibdênio. Excessos de molibdênio inibem a absorção de cobre.

Em animais criados à pasto, deve-se estar atento a áreas onde as concentrações de molibdênio são mais presentes, se houver grande quantidade desse elemento nas forrageiras que o animal consumir, a melhor maneira de suplementação do cobre nesses animais é a injeção periódica de compostos a base de cobre, que evitarão a complexação do trato gastrointestinal.

Os bovinos requerem 8,0 mg/kg (4 – 10 mg/kg) de cobre na dieta para corte e de 10,0 mg/kg (9 – 11 mg/kg) na dieta para bovinos leiteiros. Além da opção de ração que

contenha esses níveis de cobre, o criador pode optar pelas forragens, que possuem quantidades variadas de cobre dependendo da disponibilidade do mesmo no solo, e que as leguminosas apresentam os melhores valores para que os animais possam consumir as quantidades essenciais para que não haja nem cobre demais nem cobre de menos no organismo, e que evite-se, com isso a involução uterina ou quaisquer outras doenças reprodutivas ou não.

A deficiência de iodo induzida pelo consumo de forragens com níveis inferiores a 2 mg/kg de Matéria Seca (MS) ou baixa suplementação mineral, induz a retenção de membranas fetais e involuções uterinas retardadas. A tiroxina (T4) e a triiodotironina (T3) estimulam a produção de ATP mitocondrial, o que, por sua vez, estimula a captação celular de oxigênio e aumenta o metabolismo energético. Em casos de deficiência de iodo, as tiroxinas não poderão ser sintetizadas (RÚGELES, 2001).

3.

METRITE

O transtorno caracterizado pela inflamação do útero, devido a causas sépticas ou assépticas que atuam sobre ele, denomina-se genericamente como metrite. As metrites são afecções de grande importância, tanto pela frequência como pela gravidade. As metrites podem ser divididas segundo seu caráter anatômico, como mucosa (catarral), purulenta, hemorrágica, crupal, pútrida e flegmonosa e segundo seu curso, em agudas e crônicas (FRAZER, 2005; GORDON, 1996). Estão associadas às doenças do puerpério.



Figura 2: vaca leiteira com escorrimento típico da metrite puerperal. Acervo pessoal do autor.

Quando a inflamação é limitada à mucosa é chamada de endometrite; e se ademais interessa a camada muscular denomina-se metrite ou miometrite; se afeta o revestimento peritoneal, perimetrite ou metroperitonite; e se a inflamação se estende ao paramétrio, ou seja, ao tecido conjuntivo pélvico e ligamentos, chama-se parametrite (FÖLDI, *et al.* 2006).

A metrite ocorre em consequência de diversos acidentes que resultam de partos distócicos, após retenção fetal ou secundinas seguidas de putrefação, por arrancamento brutal dos cotilédones; por injeções uterinas irritantes; após o prolapso uterino; tudo o que favorece o desenvolvimento microbiano. Em fêmeas que se inseminam artificialmente sob condições sépticas ou de pobre destreza se produz endometrite seguida com infecundidade passageira, isto se produz como consequência das erosões produzidas pela pistola de inseminação, desassossego geral no procedimento ou por levar o sêmen a maior temperatura que a devida e em lugar inadequado.

Algumas situações de origem nutricional se associam em maior ou menor grau com a incidência de metrite, em especial processos de retenção de placenta ou involução uterina de origem nutricional podem levar, de forma indireta, a incidência de metrite.

3.1 Relação energia e proteína

Uma das situações de origem nutricional associada à metrite é o excesso de proteína crua na dieta. As vacas necessitam de um adequado fornecimento de proteína. No afã de suprir as necessidades nutricionais e evitar as limitações de aminoácidos, cai-se no erro de fornecer excessos de proteína, trazendo como consequência uma diminuição da eficiência reprodutiva, devido à relação dos altos níveis de proteína na dieta com a falha reprodutiva específica.

Um excesso de proteína resulta num aumento da produção de amoníaco e, como consequência, numa maior síntese de ureia pelo fígado (BACH, 2000). Consequentemente, existe um aumento do nível de ureia no sangue, no útero e no muco vaginal. A nível uterino, a ureia parece ter um efeito sobre a função hormonal e depressora da proteção imunitária. O mecanismo específico baseia-se na toxicidade direta da ureia, na perda do balanço energético e na concentração de diaminas de ácido carbônico que favorecem a ampla difusão da ureia em todo o endométrio.

O fornecimento de fontes alternativas de nitrogênio na alimentação dos animais vem ganhando espaço no debate entre os especialistas e a ureia é uma dessas fontes. Ela é conhecida como uma fonte de nitrogênio não-proteico (NNP), porém não se destaca tanto pelos inúmeros fatores negativos como a baixa aceitabilidade dos animais ou aos índices de intoxicação pela mesma. O rúmen necessita de um teor de 1% de nitrogênio para manter os mecanismos fisiológicos e a população microbiana, sendo assim, o produtor deve estar atento ao fornecimento desse mineral para seus animais. Especialistas

apontam a fórmula de 30 g de ureia por dia para animais de 100 kg, e que essa quantidade nunca pode exceder os 200 g por animal por dia. Esses dados só podem ser postos em prática se as forrageiras existentes na propriedade não conseguirem suprir a exigência de 1% de nitrogênio no animal. Uma fonte vegetal de ótima qualidade e abundante em meios nutricionais e fonte extra de renda é a cana-de-açúcar.

Ao nível hormonal a presença de ureia impede a manutenção do gradiente de pH (induzido pela progesterona) que existe entre as células apicais e basais da parede uterina (MARÍN & CÁRDENAS, 1999). Assim, a progesterona não consegue manter o gradiente de pH e aumenta a secreção de PGF2 α , que afeta negativamente tanto a sobrevivência como o desenvolvimento embrionário.

A nível imunológico, ocorre um efeito negativo devido à elevada concentração de amônio e ureia no sangue, o que diminui a atividade dos linfócitos e impede a defesa celular contra os agentes nocivos provocadores da metrite infecciosa, favorecendo o desenvolvimento microbiano.

Para determinar a quantidade e a qualidade da nutrição proteica do animal são utilizados indicadores como a concentração de ureia no sangue e no leite.

As proteínas, em geral, possuem inúmeras funções, dentre elas componentes estruturais, funções enzimáticas, funções hormonais, recepção de estímulos hormonais e armazenamento de informações genéticas. Na nutrição animal, as proteínas são divididas entre bruta (PB) e metabolizável (PM), ainda outras, mas o enfoque é esse. Os animais necessitam de níveis distintos de proteínas em suas respectivas fases de vida. Para elucidar melhor, tomemos como exemplo uma vaca nelore de 420 kg no final da gestação necessita, em média, de 389 g/dia de proteína metabolizável e, em média de 581 g/dia de proteína bruta.

Os alimentos de origem vegetal (forrageiras) fornecem muito bem e eficazmente teores aceitáveis de proteínas, porém como o elemento mais presente é a fibra, faz-se necessário a suplementação nos animais, e um meio de suprir as necessidades dos mesmos, é optando por farelos de soja que possuem mais de 60% de proteína em sua composição, ou outras fontes alternativas como as farinhas de origem animal como a de sangue, por exemplo.

A deficiência de fibra crua desencadeia principalmente uma deficiência de energia no ruminante; pois a partir da fibra formam-se os ácidos graxos voláteis (AGV) que constituem até 60% das fontes energéticas para estes animais. Devido à síntese reduzida

de AGV, é muito baixa a concentração destes, são absorvidos pela corrente sanguínea e o animal entra em estado de déficit de precursores glicogênicos. Como o consumo de alimento no pós-parto está reduzido, e não há a suficiente disposição de energia (deficiência de AGV principalmente ácido acético, devido a deficiência em fibra crua), o organismo realiza uma mobilização de ácidos graxos para a compensação energética. Os ácidos graxos são levados até acetil-CoA, este é convertido pelo fígado em corpos cetônicos que são utilizados em baixa concentração por alguns tecidos periféricos (cérebro) como fonte de energia, pois os excessos de corpos cetônicos produzem toxicidade.

Os excessos de acetil-CoA no fígado podem sofrer condensação e converterem-se em β -hidroxi- β -metil-glutaril-CoA que serve como fonte de mevalonato (precursor do colesterol formado em excesso).

Os excessos provocam fígado graxo que gera danos hepáticos, isso deprime a síntese de ácidos graxos para a formação do colesterol que se encontra diretamente implicado na síntese de estrogênios. Após o parto uma deficiência de estrogênio provoca de forma subsequente atonia uterina, retenção de placenta, endometrite puerperal e finalmente metrite.

3.2 Vitaminas

Outra causa nutricional que incide na manifestação de metrite, é a vitamina A, que faz parte do grupo de vitaminas lipossolúveis e tem relevância especial na função reprodutiva. Esta exerce sua ação sobre a integridade estrutural e funcional das células epiteliais do organismo animal, atua sobre o crescimento, a reprodução e o desenvolvimento embrionário; mas seu papel principal é atuar como protetora dos epitélios, incluindo o endométrio. Além disso, tem um efeito estabilizador sobre várias membranas celulares e atua regulando a permeabilidade da membrana.

A vitamina A, atua como estimuladora dos epitélios da mucosa tubária, uterina e vaginal, aumentando sua resistência contra os agentes infecciosos que produzem problemas que finalizam em metrite, também é necessária para as alterações histológicas que ocorrem na mucosa durante as diferentes fases do ciclo estral.

Uma deficiência de vitamina A, pode causar morte embrionária, aborto, bezerros fracos ao nascimento e de forma subsequente uma retenção de placenta, (BACH, 2000) devido a não regulação da filtração de líquidos e gases através das membranas fetais;

também dificulta a fecundação, devido à geração de uma atresia ovariana e à degeneração do epitélio germinal. Além disso, são produzidos edemas que ocasionam bezeros mortos ou prematuros (natimortos), o que provoca uma posterior retenção de placenta. Estas retenções provocam metaplasia queratinizam-te, dos epitélios da mucosa uterina-vaginal, o que provoca o aparecimento de metrite.

Também, uma deficiência de outras vitaminas provocam o aparecimento de pequenas hemorragias, inchaço vulvar e degeneração epitelial das mucosas, em geral, isto provoca uma endometrite que posteriormente torna-se em metrite devido ao que se afeta a submucosa e a camada muscular do útero.

Em relação ao pós-parto precoce, a capacidade de consumo de alimentos (forragem) é limitada, o que conduz, principalmente, a uma deficiência de fibras cruas na ruminção do animal, que conduzirá, em algumas circunstâncias, à predisposição para o desenvolvimento de metrite.

Atentos a essas intempéris, o produtor deve estar atento aos requerimentos exigidos pelos animais de vitaminas para que possam manter seu funcionamento normal e longe de quaisquer problema ou agente infeccioso ou patógeno. Para tanto, os níveis de vitaminas por categoria animal, deve prezar pelas quantidades conforme demonstrado nas tabelas abaixo:

Tabela 3: Exigências de vitaminas por categoria animal em bovinos de corte

Categoria	Vitamina A (UI/dia)	Vitamina E (mg/dia)	Vitamina D (UI/dia)	Niacina (g/dia)
Vacas lactantes	80.000 – 120.000	100 – 1.000	15.000 – 50.000	1 - 2
Vacas secas	75.000 – 125.000	500 – 900	10.000 – 20.000	0 – 1

Fonte: BERCHIELLI *et al.*, 2006.

Tabela 4: Exigências de vitaminas em vacas gestantes de corte

Vitamina	UI/kg de MS
A	2.800
D	275

Fonte: BERCHIELLI *et al.*, 2006.

Para que se consiga suprir todas essas quantidades requeridas dos animais, em especial, das vacas gestantes para que não venha a ocorrer a incidência de metrite ou outro transtorno reprodutivo, o criador poderá optar pela injeção direta de complexos

vitamínicos e minerais mediante os inúmeros fármacos da indústria farmacêutica animal, ou poderá suprir essas necessidades fisiológicas mediante o fornecimento de rações com teores adequados de vitaminas, ou ainda por intermédio de alimentos volumosos que além das vitaminas necessárias fornecem também as fibras. As forrageiras, leguminosas e gramíneas fornecem minerais, fibras e vitaminas; dentre elas as espécies tifton (capim) apresenta cerca de 34,8% de vitamina A, o capim-tanzânia apresenta 24% e a alfafa 23,4%. Por fim, métodos para fornecimento de fibras, vitaminas e/ou minerais não faltam.

4.

CATARRO GENITAL II E III

O catarro genital ou metrite (inflamação do miométrio) é uma inflamação inespecífica no trato genital. Existem duas barreiras que impedem a chegada de germes ao interior do trato genital. As barreiras de tipo hemático (diferença de fluxo sanguíneo) e imunossupressão parcial originada pela progesterona, superadas as barreiras, podem se apresentar inflamação no momento do parto ou após o mesmo e frequentemente é acompanhada de retenção de placenta. A principal causa é a deficiência de fatores nutricionais, que causam distúrbios no metabolismo normal do animal. Os catarros trazem problemas de infertilidade, anestro, aumento entre o intervalo entre partos (IEP), o que acarretam altas perdas econômicas na produção (FRAZER, 2005; GORDON, 1996). Podem se manifestar em diferentes graus, que caracterizam-se por fatores específicos; serão abordados os catarros de 2° e 3° grau.

4.1 Relação Sódio (Na) e Potássio (K)

Um dos fatores nutricionais associados ao catarro genital é a deficiência de sódio ou o excesso de potássio, o problema existente entre o excesso ou deficiência de um mineral reside na presença imediata de um desequilíbrio homeostático entre a relação fisiológica dos mesmos e, portanto, um desequilíbrio no metabolismo (funcionamento normal do organismo).

A relação potássio:sódio (K:Na) ideal situa-se entre 10-15:1 (DEHNING, 1987) e demonstrou-se que à medida que se amplia essa relação se agrava a eficiência reprodutiva. Ao haver um excesso de sódio no organismo altera-se o equilíbrio de potássio:sódio (K:Na), aumentando os níveis de sódio os níveis de potássio diminuem, causando principalmente problemas na síntese de hormonas sexuais, que por sua vez apresentam um efeito negativo no ciclo estral normal da fêmea, além de problemas no parto (partos

distócicos), isto porque no córtex adrenal deve produzir-se aldosterona para regular a homeostase mineral, devido ao fato do substrato bioquímico para a síntese da aldosterona ser o mesmo que para a síntese das hormonas sexuais, nomeadamente estrogênios, portanto, estes não se produzem provocando menor contratilidade uterina, o que favorece a contaminação e colonização bacteriana típica dos quadros de metrite.

Em média, uma vaca de 600 kg com uma produção de leite de 15 kg/dia, requer uma dieta com 230 g/dia de potássio. As concentrações sugeridas pela NRC para bovinos de corte com dieta de matéria seca (MS) é de 0,6 – 0,7% e a concentração máxima de 3%. Para garantir esses níveis de exigências, as forragens apresentam entre 1 % e 4% de K, portanto são excelentes fontes desse mineral. Em geral, os grãos de cereais são deficientes, menos 0,5% de K, no entanto farelos de oleaginosas são uma boa fonte de suplementação.

O excesso de fornecimento de sódio (Na) é relativamente raro, mas clinicamente resulta em achados semelhantes de acetonemia, além de enfraquecimento, retenção de placenta, inflamação do aparelho genital e distúrbios no funcionamento ovariano.

As forrageiras possuem um teor deficiente em sódio, uma vez que tal elemento é considerado prejudicial às plantas. Uma das formas de garantir a exigência de sódio no animal, é a disponibilidade à vontade de sal mineral (NaCl) em cochos espalhados pela propriedade. De forma geral, o consumo de sódio por animal/ dia deve ser de 20 a 25 g, o que perfaz aproximadamente 50 g de NaCl/cab./dia, considerando-se um percentual de 39% de sódio nesse composto. Vale salientar que o sódio tem função reguladora, portanto, sua disponibilidade não deve ser maior que a exigência requerida pelo animal.

4.2 Relação do Fósforo (P)

Outro fator associado com metrite é, o excesso de fósforo (P) na dieta, pode ser dado por uma excessiva ou inadequada suplementação mineral, por intensa fertilização nas pastagens, por utilização de pastos sumamente jovens ou pelo consumo de grandes quantidades de grãos (soja) e cereais. Simultaneamente, com o excesso de fósforo é frequentemente encontrada uma diminuição do teor de manganês no tecido uterino, como consequência a diminuição da resposta do útero aos estrogênios (DEHNING, 1987). Estes, por sua vez, são responsáveis pelo movimento uterino e por criar maior resistência às infecções do trato genital.

O intervalo sugerido pelas instituições de pesquisa está entre 0,12 – 0,20% na dieta de MS. Porém esse intervalo depende de alguns fatores como a idade dos animais e a categoria em que se encontram. O fósforo é um elemento que encontra-se em constantes debates em empresas e instituições agropecuárias. Pesquisadores da Austrália revelaram que 0,12% de sódio na matéria seca estaria o mais próximo possível dos níveis exigidos pelos bovinos de corte, o que contradiz os 30% requeridos pela NRC. Contudo, experimentos realizados pela Embrapa, concluíram que uma dieta em matéria seca de forrageiras com 100%, 70% e 40% dos níveis exigidos de fósforo, tiveram ganho de peso semelhantes. Por exemplo, os animais que receberam 70% dos requisitos tiveram ganho de peso médio entre 0,500 e 0,600 g/dia, muito semelhante ao mesmo ganho quando se forneceram 100% dos requisitos do fósforo. Nas forrageiras a disponibilidade de fósforo depende da disponibilidade do mesmo no solo. Nos grãos de cereais e farelos de oleaginosas contêm de moderado a alto teor de P, e nos produtos de origem animal, como farinha de peixe, o teor de P é considerado alto.

4.3 Relação Cálcio (Ca) e Fósforo (P)

O caso de fornecimento exagerado de fósforo causa um efeito inverso da relação cálcio:fósforo (Ca:P), ou seja, sendo o fósforo dominante, maior será o déficit absoluto ou relativo de cálcio, cujas manifestações clínicas no aspecto reprodutivo correspondem amplamente com aquelas do excesso de fósforo. Um excesso absoluto de fósforo na presença de um abastecimento suficiente de cálcio é menos prejudicial para a reprodução do que um fornecimento de fósforo de acordo com os requisitos na presença de níveis deficitários de cálcio (DEHNING, 1987). Isto porque o cálcio, regula a contratilidade do músculo liso, como no miométrio.

O intervalo sugerido de cálcio na dieta em MS está entre 0,19 e 0,33%, dependendo de fatores como a idade dos animais e o ganho de peso diário. Por exemplo, uma vaca de 600 kg que produz 15 kg/leite/dia requer uma dieta que contenha 40 g/dia de cálcio. O teor tóxico de cálcio na MS de forrageiras, leguminosas e gramíneas é de 4,4%. Para suprir a exigência em cálcio do animal, para que previna os catarros genitais em seus diferentes graus, bem como demais doenças a dieta está alicerçadamente entre o fornecimento de ração concentrada com misturas como farinha de ossos e fosfato bicálcico com elevados teores de Ca, ou entre os volumosos como as gramíneas, leguminosas ou forrageiras. Vale destacar que as leguminosas possuem baixo teor de Ca

em sua composição, entretanto é maior do que a presença em gramíneas. A alfafa é uma forrageira que possui bastante cálcio em sua composição e que pode ser todo disponível para o animal. Por fim, os grãos de cereais como milho, soja, sorgo, etc., possui baixo teor de cálcio.

O déficit de cálcio em vacas leiteiras de alta produção traz consequências como a doença da vaca caída (hipocalcemia) devido a sua alta exigência do mineral, especialmente após o parto, isto, por sua vez, causa uma inércia uterina que dificulta a eliminação de bactérias adquiridas durante o parto, propiciando um ambiente adequado para a multiplicação e contaminação do trato genital.

4.4 Relação energia:proteína e vitamina A

O excesso de proteína ocorre frequentemente quando a alimentação é baseada em pastoreio, especialmente quando os animais recebem uma carga intensa de fertilizantes (com estrume ou nitrogênio) e, simultaneamente, é oferecido um suplemento concentrado rico em proteína (DEHNING, 1987). O excesso de proteína depende da quantidade de alimento consumido, sendo os animais de maior produção os mais afetados, uma vez que passam maior tempo para chegar ao peso ideal de abate (animais de corte), ou quando sua produção é potencialmente leiteira.

As grandes quantidades de amônio produzido pelo processo de degradação da proteína nos ruminantes resultam numa sobrecarga prolongada no fígado, aumento dos níveis da enzima GOT (alterações hepáticas; que por sua vez resultam na apresentação de catarros genitais de grau II e III) e altos níveis da enzima GLDH. Estes distúrbios são agravados quando, ao mesmo tempo, há uma deficiência de energia. O excesso de proteína crua faz com que nas secreções uterinas se produzam mudanças no conteúdo dos minerais e um desequilíbrio entre os mesmos causando problemas reprodutivos de índole infecciosa e diminui adicionalmente a capacidade de sobrevivência dos espermatozoides e óvulos.

A deficiência de vitamina A, também pode causar catarro genital. Recordando que as vitaminas são um grupo de compostos orgânicos essenciais no metabolismo necessário para o crescimento e o bom funcionamento do organismo. Entre estas, a vitamina A é considerada uma vitamina lipossolúvel que deriva dos carotenos presentes nos vegetais. Esta afeta a formação e manutenção da pele, membranas mucosas, ossos e dentes, retina e possui íntima relação com a reprodução. No último caso há falta de secreção da

membrana mucosa do trato genital, o que produz susceptibilidade à invasão bacteriana (catarro genital II e III).

O corpo obtém a vitamina A, fabricando-a a partir dos carotenos, precursores da vitamina A, que se encontram nos vegetais (forrageiras, leguminosas e gramíneas). O fornecimento de betacarotenos depende do conteúdo dos mesmos na ração. E se houver deficiência destes não pode haver formação de vitamina A, assim a porcentagem de falhas no crescimento do tecido endometrial leva a catarros genitais, mortalidade embrionária e abortos precoces.

Logo, mediante os trabalhos anteriores, o fornecimento dessa vitamina, quantos dos demais macronutrientes exigidos pelo animal por meio da alimentação volumosa ou concentrada é essencial para obtenção do sucesso contra esse transtorno reprodutivo do catarro genital, quanto de demais outros seja no combate ou prevenção.



Figura 3: vaca leiteira com corrimento típico do catarro genital de 2º e 3º grau. Acervo pessoal do autor.

5.

MORTALIDADE EMBRIONÁRIA

A mortalidade embrionária (ME) é uma desordem reprodutiva responsável por cerca de 15% das falhas da gestação. Em si, a ME pode ser dividida em dois grandes grupos, a ME precoce, ou seja, aquela que ocorre nos primeiros dias da gestação, por problemas específicos de reconhecimento materno-fetal, que não geram alteração significativa do ciclo estral, já que, não se afeta o corpo lúteo (BONDURANT, 2004). A segunda forma da ME, denominada ME tardia, altera o ciclo estral e se apresenta por rejeição da implantação em suas primeiras fases, usualmente se apresenta entre 25 e 40 dias pós-serviço.



Figura 4: a morte fetal, tipicamente do embrião em desenvolvimento, ocorre em estágios iniciais, isto é, em fetos de aproximadamente 72 dias. Acervo pessoal do autor.

De acordo com GEARY (2005) existem múltiplas causas associadas à ME, entre essas causas listam-se os problemas de rejeição imunológica, a ausência de fatores de reconhecimento materno-fetal, problemas infecciosos, estresse e deficiências nutricionais, sobre essa última pode-se citar:

5.1 Deficiência de betacarotenos

Os betacarotenos são precursores da vitamina A (provitamina A). São pigmentos vegetais de cor amarela ou laranja que, uma vez ingeridos, se transformam no fígado e no intestino delgado em vitamina A. São antioxidantes que ajudam o organismo a eliminar os radicais livres tóxicos que causam a oxidação dos tecidos (reação química de peroxidação que produz lesão nos tecidos já que os peróxidos são compostos tóxicos e cancerígenos) em células, proteínas e no material genético como DNA. Os radicais livres são normalmente formados como subprodutos do metabolismo oxidativo energético do organismo. Os betacarotenos atuam atrapalhando estes radicais livres e moléculas de oxigênio livre, e daí parte seu efeito protetor o qual centra-se na defesa da parede epitelial, pois sendo precursores da vitamina A, induzindo a sua síntese protegem a parede epitelial do enfraquecimento das suas membranas, evitando assim a entrada fácil de microrganismos patogênicos que possam, especificamente no caso de uma fêmea gestante, produzir infecções que ataquem o embrião provocando a sua morte, uma vez que aumenta-se a resistência imunológica. Além disso, intervêm também na diferenciação das células estaminais do embrião, evitando que ocorram malformações que possam originar mortalidade embrionária, e também evitando a assimetria do organismo que se está formando.

A vitamina A, ajuda na conservação dos epitélios para um funcionamento normal. Uma deficiência desta, produz uma alteração dos epitélios que revestem o aparelho genital, podendo ocasionar diminuição da barreira protetora que formam as membranas, os microrganismos patogênicos podem entrar facilmente, desencadeando a morte do embrião.

A vitamina A, atua no momento em que as células tronco do embrião entram em uma área deste, chamada "Nódulo de Hensen", começam a formar três camadas embrionárias de células que dão passagem ao sistema nervoso, digestivo, circulatório e outros sistemas do corpo. Células específicas localizadas nesta zona do embrião utilizam seus cílios (que segregam vitamina A) para criar correntes no fluido que as rodeia e dirigir as células estaminais para o seu destino. Estas células-tronco, antes de chegar ao nódulo do embrião "não estão orientadas espacialmente e tampouco estão diferenciadas em tecidos concretos" embora depois de cruzar esta porta, recebem ordens genéticas necessárias para se colocarem no interior do organismo em desenvolvimento e

conhecerem qual vai ser a sua diferenciação específica. Então a ação desta vitamina faz com que algumas destas células ignorem as instruções de diferenciação esquerda e direita, prosseguindo simetricamente. Segundo isto, em uma deficiência de vitamina A, o aspecto exterior do corpo também acabaria por ser assimétrico perdendo potencial de aceitação na implantação, levando os mecanismos naturais de vigilância de estabilidade celular a sua destruição e, portanto, gerando a ME (TORRES *et al.*, 2002).

Os níveis de vitamina A, bem como de outras vitaminas, na alimentação de bovinos de corte ou leite já foram discutidos. Cada animal tem sua particularidade de ingestão diária de vitaminas conforme a idade, sexo, categoria etc. e que esses requerimentos são, muitas vezes, variáveis conforme a disponibilidade, isto é, pode-se fazer a injeção direta de fármacos em líquido ricos em vitaminas no animal, ou pode-se optar pelo fornecimento nos alimentos concentrados (ração) ou pelos volumosos (gramíneas, forrageiras e leguminosas). Deve-se estar atento para que os níveis não ultrapassem o necessário para que nenhum elemento sobressaia outro e venha a ocasionar afecções além de reprodutivas.

5.2 Relação com a proteína

O excesso de proteína crua na dieta tem sido associado com mortalidade embrionária. Há uma hipótese que sugere que a concentração de LH, e, portanto, de progesterona, poderiam ser afetadas por elevados níveis de proteína na ração, talvez não de forma direta, porém pela deficiência de energia que os excessos proteicos geram. Existe uma relação estreita entre o excesso de proteína crua e a concentração de progesterona, esta relação é através de uma "exacerbação" do balanço energético negativo em vacas no início da lactação, pela despesa de precursores da glicose e o consumo energético extra que supõe transformar o amônio em ureia (este fato só se relaciona com a proteína degradável no rúmen). Isso ocasionaria um aumento negativo do balanço energético negativo e queda de glicemia, o que seria captado pela hipófise como um sinal negativo para a liberação de LH.

Um excesso de proteína tal que reduza os níveis de progesterona e de bTP-1 (proteína trofoblástica), hoje identificada como o Interferão tau (IFN-t), pertencente a uma subclasse dos interferões Ômega, e definidos como fatores de reconhecimento materno-fetal em bovinos, pode causar mortalidade embrionária por volta do 17º dia após

a inseminação devido à perda do efeito de ambos os compostos contra a resposta imunitária da mãe (MOREIRA & MORALES, 2001).

Os níveis excessivos de proteína na dieta que conduzem a níveis elevados de ureia no sangue reduzem o pH uterino, estimulando assim a produção da prostaglandina F2 alfa (PGF2- α) que, por sua vez, estimula a contratilidade uterina e reduz a viabilidade de implantação do embrião (GALVIS, 2003). Foi também observado que concentrações elevadas de ureia no sangue reduzem a formação de progesterona, alterando a atividade reprodutiva em ambos os casos. A progesterona é uma hormona lipídica que é produzida pelo corpo lúteo sob o estímulo do (IGF-I) e, como foi indicado anteriormente, este fator de crescimento foi igualmente reduzido, uma vez que o potencial genético para a produção de leite aumentou de tal maneira que a redução da concentração de IGF- I pode ser uma das causas da diminuição da concentração da progesterona, por exemplo. Agora, embora considere-se que a hormona do crescimento (HC) regula a síntese de IGF-I no fígado, esta hormona não é eficaz a menos que exista um nível limiar de insulina e esta última também é reduzida em vacas de alta produção no início da lactação (GALVIS, 2003) e em condições de balanço energético negativo, tal como ocorre no pós-parto precoce.

As proteínas são essenciais na vida dos animais e do ser humano. Os animais possuem sua particularidade conforme a exigência requerida de proteína e já foi discutido que os melhores métodos para fornecimento racional dessa macromolécula são por meio dos alimentos concentrados ricos em soja que é considerado um alimento proteico por possuir um teor de 45-60% desta, ou por meio de alimentos volumosos no caso dos capins, silagens etc. Como já discutido em outros trabalhos, existem tipos diferentes de proteínas com funções também distintas, citamos a proteína bruta (PB) e a proteína metabolizável (PM), ao qual os animais requerem em porcentagens que devem estar presentes no alimento que o criador fornece e que o animal ingere.

6.

TRANSTORNOS DO CICLO ESTRAL

Qualquer alteração na frequência, duração ou intensidade do ciclo estral é considerada uma perturbação do ciclo, cujas origens variam etiologicamente. As perturbações do ciclo podem originar-se em qualquer das partes do eixo hipotálamo-hipófise-ovário (FRAZER, 2005; GORDON, 1996). Pode ou não ser do tipo permanente e pode depender de sua origem, momento e intensidade cursar com outras alterações reprodutivas, por exemplo uma retenção do corpo lúteo, dá lugar a prolongamento da fase lútea, altos níveis de progesterona circulante e pode, finalmente, desencadear em um cisto lútea ou em uma metrite. Entre os fatores desencadeadores da falha do ciclo estral estão os fatores de origem nutricional, dentre eles:

6.1 Minerais

6.1.1 Relação Na:K (*sódio:potássio*)

A deficiência de sódio pode causar distúrbios do ciclo estral, isto porque as células animais intracelularmente possuem uma alta concentração de K e uma baixa concentração de Na, esta relação pode chegar a 10:1 ou mais, em relação ao meio externo. Com esta relação, as concentrações intracelulares estão em equilíbrio com o meio externo. A absorção e secreção de cátions pela célula para conseguir o equilíbrio é simultânea, gerada por um sistema de transporte específico chamado "bomba Na:K".

Se a nível celular não existe um balanço iônico de K:Na, a maior prioridade das células tubulares do rim é a de conseguir novamente um equilíbrio, o mecanismo destas células é o da reabsorção do íon que se encontre em excesso de água, diminuindo a quantidade deste no líquido para manter as funções em equilíbrio dinâmico. Os desequilíbrios não compensados a nível celular ou renal, levam a alterações na

condutividade nervosa por alteração da bomba de transmissão elétrica. O ciclo estral é alterado por diminuir a expressividade dos sinais comportamentais de estro, que são produzidos por concentrações crescentes de estrogênio, mas com alta necessidade de adequação nervosa para a exposição corporal do cio e a aceitação da monta.

O potássio, em particular, desempenha um papel fundamental como coator em certas interações enzimáticas, incluindo a transferência de energia, a síntese de proteínas e o metabolismo de hidratos de carbono, em especial nos sistemas em que o ADP está envolvido, as hexoquinases e a anidrase carbônica. O sódio, por sua vez, é o principal cátion extracelular, regula o equilíbrio hídrico no organismo e a mecânica de fluidos, desta forma regula a pressão osmótica e a troca aquosa nos tecidos. Devido a esta função, um dos fatores importantes do fluxo Na:K é o rim, que é controlado pela aldosterona, a principal hormona reguladora da absorção de sódio e excreção de potássio.

Qualquer desequilíbrio na relação Na:K, afetará o ciclo estral, de maneira direta e indireta, através da alteração na síntese de proteínas e da perda da regulação hídrica, fator importante pelas secreções que devem acompanhar as manifestações de cio/estro.

6.1.2 Relação Cobalto (Co)

A deficiência de cobalto gera um efeito biológico determinado pela sua presença na molécula da vitamina B12, a qual regula a hematopoesse (Ativa a síntese de protoporfirina) e afeta o metabolismo do nitrogênio e dos carboidratos. A vitamina B12 atua como uma coenzima da transmetilação (síntese do glutamato mutase, metilmalonil-CoA-Mutase, diol-dehidratase e redução dos ribonucleótidos a desoxirribonucleótidos, isomerização da α -lisina etc.). Especialmente em ruminantes, a reação mutase da metilmalonina-CoA está relacionada com o metabolismo do ácido propiônico e, portanto, com a síntese de glicose e o equilíbrio energético. O cobalto também está envolvido na carboxilação da propionil-CoA à metilmalonil-CoA e na isomerização deste último para succinil-CoA. O metabolismo do ácido propiônico ocorre no fígado e é reduzido pelo fato do metilmalonil não poder ser convertido em succinil-CoA, impedindo a sua passagem para oxalacetato e glicose, gerando uma relação inversa entre os níveis de energia e proteína; causando uma diminuição de GnRH que afeta negativamente a liberação de LH que, por sua vez, cria um aumento na FSH. Isso produz uma anulação da ovulação e, conseqüentemente, ausência de um ciclo estral verdadeiro.

Vale reforçar que, para prevenção da deficiência do cobalto, o criador pode optar pelo fornecimento de volumosos que dispõem de quantidades de cobalto que suprem as exigências dos animais, ou pela inserção de sais de cobalto à mistura da ração, sempre no intervalo sugerido de 0,07 e 0,11 mg/kg para cada animal, suprimindo a necessidade do mesmo e garantindo assim a prevenção dos transtornos do ciclo estral ou outras afecções do sistema reprodutivo.

6.1.3 Relação cobre (Cu) e molibdênio (Mo)

A deficiência de cobre gera, indiretamente, molibdênio, durante esse processo, tanto o macho como a fêmea são inférteis ou sub-férteis, mas, em geral, os transtornos surgem não por molibdeniose, mas por hipocuprose condicionada por excesso de molibdênio nas pastagens e pelos sulfatos presentes na água de bebida (BREM, 2016). Isso leva à formação de tiomolibdato no rúmen, que por sua vez combina com o cobre para formar tiomolibdato de cobre, sal muito insolúvel. O tiomolibdato presente, formado em excesso e que não encontra cobre suficiente, contribuirá para produzir a diarreia, limitando ainda mais a absorção de cobre.

A interferência mais importante do molibdênio ocorre no processo metabólico do cobre, interferindo sua atividade enzimática. O molibdênio atua sobre o complexo sulfeto-oxidase hepático. A enzima que está envolvida na oxidação de metabolitos sulfurados, reduz a sua atividade na presença de altos teores de molibdênio, especialmente quando a quantidade de cobre é baixa. Daqui resulta a formação de sulfureto de cobre, muito insolúvel e, portanto, pouco ou nada utilizável pelas células e/ou tecidos (QUIROZ-ROCHA & BOUDA, 2001).

O excesso de molibdênio nas pastagens ou na água de bebida reduz a quantidade de cobre no fígado, mas para uma dada dose de molibdênio, esta redução é diretamente proporcional ao aumento dos sulfatos na ingestão, porque só na presença de sulfatos o molibdênio exerce sua ação limitante.

O melhor modo de tratar o molibdênio e a ação dos sulfatos sobre o cobre, é aumentar a quantidade de cobre disponível pelos animais, seja por via bucal ou parenteral. Desta forma, há aumentos na cupremia e no ganho de peso. É conveniente, para o efeito, efetuar um controle dos resultados mediante a observação clínica, pesagem dos animais e análise de cobre no sangue. Isso permitirá estabelecer as doses ideais e adequadas para

cada estabelecimento e efetuar um estudo econômico da suplementação (BAVERA, 2002).

Como já foi tratado o requerimento do cobre para evitar os problemas reprodutivos das vacas, falemos do molibdênio (Mo).

O Mo é um elemento primordial para bovinos leiteiros, uma vez que é componente de uma enzima presente no leite (xantina oxidase). A deficiência de Mo a nível prático não foi relatada, porém casos podem acontecer. Para ovinos, que é uma espécie ruminante, a concentração exigida pelo animal em Mo presente na MS é de 5 a 10 mg/kg, porém deve levar em consideração a relação crítica entre o Mo e o Cu que deve ser no máximo 20 e nunca superior. O nível crítico de toxicidade de Mo nos alimentos volumosos (forrageiras, gramíneas e leguminosas) não pode ultrapassar os 6% por kg de MS. Através de todos esses cuidados, o criador poderá obter sucesso tanto na prevenção contra os distúrbios do ciclo estral das vacas, quanto de outras complicações como toxicidade, desnutrição etc.

6.2 Relação energia:proteína

Em relação ao aumento do consumo de proteína crua ou de deficiência de energia, aumenta-se a quantidade de ureia no sangue e produz-se uma toxicidade tecidual, afetando o endométrio e diminuindo a produção de prostaglandinas, que são as encarregadas de manter o corpo lúteo, caso não se mantenha acaba provocando um ciclo estral longo. A situação pode ser explicada a nível do eixo hipotálamo-hipófise, no qual os baixos níveis de glicose inibem a secreção de GnRH e resultam na diminuição da pulsatilidade da LH, seja por ação direta ou mediada através das β -endorfinas.

Outro fator que afeta o crescimento folicular é a nutrição, especificamente a perda da condição corporal, quando o animal não se alimenta direito ou quando se alimenta não tem uma condição balanceada que supra suas exigências nutricionais e que tenha um aceitável ganho de peso diário (GPD), acaba perdendo massa muscular ou de gordura, em outras palavras altera-se a condição corporal do mesmo, e se a perda for de 22 a 24 % de peso corporal (PC), os animais que perdem essa condição entram em anestro o que acaba tornando um animal inviável para a reprodução e também para o abate, uma vez que encontra-se fora do peso ideal.

Tanto as proteínas quanto a energia foram tratados em trabalhos anteriores, porém nunca é tarde para salientar que ambas devem ser fornecidas em qualidade e quantidade

que consiga favorecer ao desenvolvimento do animal e aos mecanismos fisiológicos do mesmo.

6.3 Fito-toxicidade

Finalmente, um fator adicional que induz a alteração da ciclicidade estral são os fitoestrógenos, plantas com altos teores de isoflavonas que possuem, no organismo animal, uma ação estrogênica. Os fitoestrógenos estão amplamente difundidos, nos trevos, alfafa, milho e nas pastagens de cultivo intensivo. Os fitoestrogênios são diferentes dos estrogênios produzidos pelo animal, mas a sua ação é idêntica nos receptores do trato reprodutivo; o seu metabolismo e excreção é diferente (por exemplo, desmetilização) e a sua excreção renal através dos glicoronosidos, assim mesmo a formação de ésteres sulfatos no tecido hepático é menor, acumulando-se em circulação e alterando a duração da fase estrogênica do ciclo, isso leva à ninfomania das vacas e com ela a perda da função reprodutiva.

Deve-se estar atento ao pasto que se cultiva e ao solo em que se implanta o pasto, uma vez que o solo pode ter excessos de minerais prejudiciais ao animal e que o coloque em uma situação de toxicidade, já que a planta absorve do solo o excesso e da planta vai para o animal por meio direto ou pela silagem. Um exemplo é o teor de molibdênio na planta que não pode ser maior que 6%, se for ocorrerá inúmeras transformações fisiológicas malélicas ao animal, que acabará sendo descartado do objetivo que seria a reprodução na fazenda.

7.

ALTERAÇÕES DO CORPO LÚTEO

A estrutura funcional desenvolve-se a partir da cavidade folicular após a ovulação. O corpo lúteo é constituído pelas células da teca interna (pequenas e ativas na primeira fase do seu desenvolvimento) e células da granulosa (grandes e ativas na segunda metade do seu desenvolvimento). As principais características de cada tipo de célula podem resumir-se da seguinte forma:

As células pequenas são mais sensíveis à ação da LH porque possui uma quantidade maior de receptores biologicamente ativos para esta hormona e a resposta é mediada pelo sistema AMPc-adelinato ciclase. As grandes células lúteas têm menos receptores para a LH (a maior quantidade é para a $PGF2\alpha$ e a $PGE2$), e são as responsáveis pela produção da oxitocina luteal (BAH, *et al.* 2006; CAMPO, 2003). Contrariamente às pequenas células lúteas, a produção de progesterona (P4) é parcialmente controlada pelo sistema Ca^{+2} - Fosfatil inositol-quinase C (CAMPO, 2003).

A regulação da função do corpo lúteo é um mecanismo complexo. Nela intervêm fatores tróficos e líticos que estão presentes em forma simultânea durante todo o ciclo estral, e, portanto, a estimulação ou inibição da síntese e secreção de P4 depende do balanço entre estes fatores. (CAMPO, 2003).

Dentro dos fatores tróficos, os nutrientes desempenham um papel relevante sobre a luteólise e as funções luteotrópicas, entre estas pode-se citar a ação das seguintes:

7.1 Vitaminas

Deficiência em betacarotenos. Vitamina A é um termo genérico que designa qualquer composto com atividade de retinol, o trans-retinol, é o composto base, sua forma aldeído e ácido são chamados de retinol e ácido retinóico, respectivamente. Por outro lado, a forma ativa da Vitamina A participa no mecanismo da visão, como 11-cis-retinal.

Adicionalmente, o betacaroteno, considerado uma provitamina A é a única forma em que esta encontra nas plantas. Em sentido nutricional, a família da Vitamina A compreende todos os compostos que possuem atividade de retinol, incluindo cerca de cinquenta carotenoides que possuem atividade de provitamina A, aceitando-se que o mais ativo é o trans-betacaroteno (TORRES, *et al.* 2002).

As vitaminas que são necessárias para o crescimento e a produção, também são essenciais para a reprodução. As recomendações atuais de vitamina A são de 75.000 UI/dia durante a lactação e 80.000 UI/dia (nota: 1 mg de Vitamina A = 400 UI) durante o período seco nas vacas leiteiras. A suplementação com vitamina A tem pouco risco de toxicidade, enquanto a sua deficiência pode retardar o aparecimento do primeiro cio/estro, induzir cios/estros silenciosos, aumentar o número de quistos ováricos, reduzir os índices de concepção, causar abortos, mortes embrionárias e ocasionar o nascimento de bezerros debilitados e fracos, uma vez que não irão nascer com os índices e requerimentos ideais de nutrientes passados da mãe para o feto pela placenta, e que, já que a mãe possui deficiência nutricional, o colostro não terá o efeito completo para passar a imunidade essencial ao neonato. Embora os mecanismos de ação não sejam claros, foram notificadas maiores secreções de esteroides ováricos quando as concentrações de β -carotenos no fluido folicular foram elevadas; logo, foram observadas maiores concentrações elevadas de β - estradiol e vitamina A nos folículos que terminaram em ovulação do que naqueles que terminaram em atresia.

Para evitar as perdas reprodutivas por deficiência de vitamina A, pode-se optar pela administração oral ou injetável desta ao animal, mediante dois métodos: o primeiro consiste em adicionar 1 a 2,5 kg de premix vitamínico em 1 tonelada de grãos o que supre de 4 a 6.000 UI o que é desejável; o segundo é a administração via injetável em quantidades vide bula do fármaco.

7.2 Minerais

O excesso de fósforo é absorvido principalmente no intestino delgado dos mamíferos através de um mecanismo de transporte ativo dependente do sódio, que é estimulado pela pró-hormona 1,25- hidroxivitamina D3. Os ruminantes são capazes de absorver o fósforo dietético em proporção direta às quantidades presentes na ração. Estima-se que aproximadamente 1% do corpo animal é composto de fósforo, do qual 85% está presente nos dentes e no tecido ósseo. Os tecidos moles são capazes de conter entre

0,15-0,20% de fósforo sob a forma de fosfoproteínas, nucleoproteínas, fosfolipídios, fosfato creatinina, adenosintrifosfato, glicose-6-fosfato etc. Ao nível do plasma sanguíneo, o fósforo apresenta valores de 12,09 mg/dl. Os valores plasmáticos de fósforo são regulados principalmente pelo rim, sendo observado um aumento na excreção urinária do elemento inorgânico quando este excede a capacidade de transporte (REBOLLAR & MATEOS, 1999). O fósforo faz parte dos fosfolipídios, que são importantes no transporte de lipídios e seu metabolismo, como componente das membranas celulares. O fosfato faz parte do RNA e do DNA, componentes celulares vitais, e são essenciais para a síntese proteica. O fosfato faz parte de sistemas enzimáticos como a cocarboxilase e NAD, portanto está envolvido em todos os processos de síntese e regulação energética, dado que o corpo lúteo requer altas quantidades de energia para a síntese celular e hormonal, um excesso de fósforo pode bloquear a capacidade renal da sua regulação gerando um desequilíbrio catiônico que descompensa a relação Na:K, já que deverão ser excretados íons fosfato para regular o equilíbrio ácido-básico, desta forma, os processos celulares em tecidos de alta sensibilidade como o ovário serão afetados em sua função.

A situação para prevenção de problemas relacionados ao fósforo (P) já foi tratada em assuntos anteriores, porém, sempre vale frisar para o leitor fiel que me lê que as exigências de P presentes na matéria seca (MS) variam entre 0,17 e 0,59% de P por kg/MS para bovinos de corte e em 0,32 a 0,44% por kg/MS para o gado leiteiro. Dessa forma, dados obtidos por pesquisas, ditam que para a manutenção de uma vaca ou quaisquer outra categoria bovina o ideal é o consumo de 1.43 g/100 kg de peso vivo (PV), garantindo assim a prevenção de possíveis afecções reprodutivas como as alterações do corpo lúteo. Gramíneas, forragens, leguminosas e os concentrados fornecem muito bem os requerimentos de fósforo para os animais, todavia deve-se estar atento as relações e dependências do P com outros elementos como o Ca e a relação Na:K (10-15:1 idealmente).

7.3 Compostos estrogênicos

Os fitoestrogênios afetam repetidamente a estabilidade do corpo lúteo. Os compostos estrogênicos encontrados principalmente em leguminosas pertencem principalmente a três grupos: isoflavanos, isoflavonas, presentes no gênero *Trifolium* e praticamente restritos às leguminosas, e *cumestanos*, que foram estudados na alfafa (*Medicago sativa*) e na *Melilotus alba*. Todas as isoflavonas sofrem algum grau de

transformação no rúmen, sendo o Isoflavonoide formononetina, na realidade um pró-estrógeno, o único que se ativa no ecossistema ruminal ao ser convertido em equol ($C_{15}H_{14}O_3$), enquanto as demais são degradadas a produtos inativos (RAMOS, *et al.* 1998).

Por fim, a alta concentração no sangue do equol retarda a retroalimentação sobre a hipófise mediante a qual se reduzem os níveis de FSH para dar lugar à onda ovulatória de LH, se esta não ocorrer, o corpo lúteo obviamente não se formará.

O conhecimento acerca dos estrogênios na alimentação animal é defasado nos livros sobre o tema, no entanto, o criador pode ficar tranquilo no que tange o tema na prática da sua fazenda e dos seus animais, uma vez que tal elemento é muito bem fornecido naturalmente por meio dos alimentos volumosos presentes no seu pasto.

8.

CORPO LÚTEO PERSISTENTE

Essa alteração funcional da estrutura ovárica está relacionada com uma lise incompleta do corpo lúteo, o que leva à presença de níveis subnormais de progesterona bloqueando a ciclicidade ovárica ao retardar a retroalimentação para a ação dos estrogênios durante o proestro e o estro.



Figura 5: ovário com presença de corpo lúteo persistente. Acervo pessoal do autor.

Os principais fatores associados à manifestação da permanência do corpo lúteo são as lesões do endométrio que bloqueiam a produção de prostaglandinas e as deficiências nutricionais (FRAZER, 2005; GORDON, 1996), sob essa última é importante citar:

8.1 Minerais (manganês Mn)

A deficiência de manganês em vacas alimentadas com rações que contenham menos de 22 mg de Mn por Kg⁻¹ de MS parece causar anestro, cios silenciosos, atrasos na ovulação, baixos níveis de gestações à primeira cobrição e nascimento de bezerros deformados. A infertilidade ocorre principalmente em animais que consomem pastagens que crescem em solos com deficiência de manganês ou que são fertilizados com grandes quantidades de calcita, ou que recebem suplementos que contêm quantidades excessivas de cálcio.

Os bovinos possuem exigências distintas de Mn conforme sua categoria e aptidão, por exemplo, o gado de corte requerem 40 mg/kg de Mn presente na MS, porém esse número pode variar entre 20-50 mg/kg de MS; o gado de leite requer as mesmas 40 gramas por quilo de matéria seca, mas o intervalo segundo institutos de pesquisa gira em torno de 12-14 mg/kg de MS, o que é controverso. O nível máximo permitido de Mn presente na MS não deve ultrapassar os 1000 ppm por kg, para que não altere os mecanismos fisiológicos do sistema digestivo nem acarrete possíveis transtornos reprodutivos ou não. As fontes de suplementação do mineral para os animais são diversas, o pasto com as gramíneas, forrageiras e leguminosas suprem bem as exigências, porém se for o caso pode-se inserir o Mn por meio da ração ou via injetável através do sulfato de manganês. Esse manejo é para garantir a prevenção não só do corpo lúteo persistente, mas sim de tantas outras alterações na fertilidade dos animais.

Sendo um cofator de enzimas como as fosfoglicomutase, piruvato carboxilase e fosfoenolpiruvato carboxil quinase, o manganês tem um papel fundamental na gliconeogênese. A diminuição dos níveis de manganês no útero acarreta numa redução da resposta tecidual à ação de estrogênios, o que causaria a presença de cios irregulares e silenciosos, bem como uma menor síntese de prostaglandina levando, como efeito, a uma menor eficiência na luteólise.

A prevenção é o melhor remédio, e se for o caso de combater o transtorno os métodos mais utilizados são a utilização paulatinamente do mineral por meio da ração ou do pasto para obter os resultados gradativamente. Deve-se estar atento as quantidades e a qualidade, para que em vez da deficiência não acometa um novo transtorno mediante a supermineralização do animal.

8.2 Nitratos, nitritos e ferro (Fe)

Outra anormalidade nutricional que afeta os processos luteolíticos gerando o corpo lúteo persistente é a alta concentração de nitratos que, mediante processos de redução ruminal, se convertem em nitritos. Os nitratos acumulam-se em forragens, feno fertilizados com nitrogênio ou sob estresse térmico (HENDRIX, 2003). Os efeitos do NO_3 na fermentação dos carboidratos pela flora ruminal estimulam a produção de acetato em detrimento dos ácidos graxos glicogênicos. Os nitritos afetam a troca gasosa por desacoplamento ferroso na hemoglobina, impedindo uma oxigenação correta dos tecidos. Não havendo troca gasosa entre oxigênio e o CO_2 , os tecidos retêm a forma carbonada freando a cadeia de elétrons e reduzindo seu potencial energético, dessa maneira obstrui-se a irrigação nas células da granulosa, e a síntese de algumas substâncias como as prostaglandinas, procedendo-se, como efeito, o corpo lúteo retido. Estudos realizados demonstraram que mesmo que a ingestão de nitratos seja em baixas doses, leva a problemas reprodutivos quando a metahemoglobinemia alcança os 30% (ou seja, 30% do Fe^{+2} da hemoglobina foi convertido a Fe^{+3}).

Os nitratos e os nitritos são encontrados na água dos animais, logo o criador deve fazer uma análise laboratorial para estudar a viabilidade de consumo da mesma. Os valores não poderão ser maiores que 220 ppm para NO_3 e maiores que 40-100 de N- NO_3 .

Com relação ao Fe o ideal é a ingestão de 50 mg/kg de MS para todas as idades, tendo um intervalo sugerido entre 50-100 mg/kg de MS para gado de corte e de 12,3-18 em gado leiteiro. Para suplementar esses animais com uma boa e adequada ingestão de Fe pelos animais os grãos de cereais possuem 30-60 mg de Fe/kg de MS; as oleaginosas possuem entre 100-200 mg de Fe/kg de MS; as farinhas de produtos de origem animal são as mais expressivas em teor de Fe tendo entre 400-3000 mg do mineral por kg de MS, mas vale salientar que níveis acima de 1000 ppm ou 1000 mg/kg o Fe já torna-se tóxico para o animal e, por fim, as forrageiras possuem entre 70-500 mg de Fe/kg de MS. Logo, caso haja deficiência do mineral no plantel o criador poderá optar pela inserção do mesmo na ração, água ou via suplementação mineral injetável (SMI). Se todos os manejos forem praticados os transtornos tanto do corpo lúteo persistente quanto de demais alterações ou patologias, como a anemia ferropriva, expressiva em suínos e em bovinos menos comum, podem ser prevenidas e/ou combatidas.

8.3 Energia

Outra causa corrente e importante de alterações na reprodução por causas nutricionais na vaca, é o fracasso dos sistemas digestivo e hepático para fornecer energia suficiente para a manutenção, exercício, crescimento, gestação e lactação. Os problemas de infertilidade podem ter origem na baixa capacidade gliconeogênica. Vários estudos sugerem que, nos ruminantes, o principal fator que regula a insulino gênese é a glicemia e que o propionato tem um baixo poder insulino gênico. Por conseguinte, baixos níveis de glicemia conduzem a baixos níveis de insulina plasmática provocando, indiretamente, as alterações na sequência gonadotrófica e induzindo lise luteal incompleta.

Pouco se sabe sobre as vias específicas em que a informação sobre o estado nutricional é convertida em sinais neuroendócrinos que afetam a secreção de GnRH. Os mecanismos propostos incluem os possíveis papéis das hormonas envolvidas no metabolismo intermediário, particularmente a insulina. Recentemente, com a descoberta da leptina, abriu-se um novo campo de estudo para as relações entre o estado nutricional e a reprodução na vaca leiteira. A leptina ocorre no tecido adiposo e tem efeitos sobre o consumo de energia, a deposição de reservas, a liberação de LH e a resposta a FSH e LH em células hipofisárias e em células granulosas.

A ação gonadotrófica de LH e particularmente de FSH, é conhecida por ser modulada por outros hormônios e fatores de crescimento. Estes incluem a insulina, GH e IGF-I, que desempenham um papel importante no metabolismo intermediário de energia e são, nutricionalmente, regulados por si mesmos. Estudos apontam que tanto a glicose como os esqueletos carbonados de aminoácidos ou insulina e IGF-I podem modular a taxa de ovulação independentemente da circulação de concentrações de FSH devido a efeitos diretos no ovário sobre o desenvolvimento folicular.

Se a disponibilidade de fósforo para o metabolismo celular for reduzida, é provável que haja um desequilíbrio com o potássio, o que levaria a uma diminuição do fluxo de energia. O mais evidente de todos é uma intervenção na reação $ATP \rightarrow ADP + \sim P$.

As características próprias dos recursos alimentares somadas à sua utilização inadequada têm originado nas vacas de explorações leiteiras de sistemas intensivos, uma série de desequilíbrios nutricionais generalizados, caracterizados por deficiência de energia, excesso de proteína crua e nitratos (NO_3^-), deficiências de fibra, de Ca, de Mg e

algumas vezes excessos de P e K (GALVIS, et al. 2001). Essa problemática tem origem nas práticas irracionais de gestão da propriedade e principalmente dos animais no que tange a alimentação dos mesmos. Com relação ao pasto, a problemática origina-se sobre a excessiva fertilização e períodos curtos de rotação dos pastos, que dão lugar a pastagens com baixa quantidade de matéria seca, o que pode condicionar o consumo de forragens de qualidade questionável e favorecer o déficit energético. Esse déficit de energia no início da lactância diminui as concentrações de hormônio luteinizante (LH), o que leva a concluir que a alteração ovárica seria determinada por uma alteração na liberação pulsátil de LH, provavelmente ocasionada por uma liberação anormal e reduzida de GnRH, isso levaria a cios silenciosos e corpos lúteos persistentes.

Superficialmente, vale sempre lembrar que a prevenção é a melhor opção numa criação de bovinos, logo, os macros ou microminerais devem estar inseridos na dieta animal em quantidades estabelecidas para não manifestar uma deficiência ou supermineralização. O Ca deve ser presente entre 0,17-1,53% em kg/MS e numa concentração máxima de 2% kg/MS para não ser tóxico. O P deve ser fornecido entre 0,17-0,59% em kg/MS e menor que 1000 mg/kg de MS nível mínimo para toxicidade. O K entre 0,6-1,0 mg por kg/MS, uma vaca de 600 kg deve ingerir um total de 230 mg/dia de K, o nível de toxicidade do K é > 3% em kg/MS. O Mg entre 0,05-0,35 mg/dia, em um nível tóxico \geq 1% em kg/MS. Esses minerais, como falado anteriormente e sempre frisado para o agricultor ter todo alicerce possível, se limita aos grãos de cereais, leguminosas, oleaginosas, farinhas de origem animal e vegetal, forrageiras e outras fontes alternativas. Para aclarar o supracitado texto, observe a tabela que contém o mineral, a quantidade ideal de fornecimento baseado ao requerimento animal, o nível de toxicidade o alimento que mais contém determinado mineral e as vias possíveis de suplementação em caso de deficiência.

Tabela 5: Apoio didático para o produtor sobre os minerais para os bovinos

Mineral	Quant. Exigida pelo animal*	Nível de toxicidade	Alimento mais adequado	Via de suplementação
Manganês (Mn)	40 mg/kg de MS	> 1000 ppm	+ em forragens	Água/Pasto/Ração/SMI
Ferro (Fe)	50 mg/kg de MS	> 1000 ppm	+ em farinhas de origem	Água/Pasto/Ração/SMI

			animal > 400 mg/kg	
Cálcio (Ca)	0,17-1,53% por kg/MS	> 2% kg/MS	+ em forrageiras > 0,6% kg/MS	Água/Pasto/Ração/SMI
Fósforo (P)	0,17-0,59% por kg de MS	> 1% kg/MS	+ em farinhas de origem animal > 0,6%	Pasto/Ração/SMI
Potássio (K)	0,6-1,0 mg/kg de MS Uma vaca com 600kg exige 230g/dia	> 3% kg/MS	+ em forrageiras > 0,33%	Pasto/Ração/SMI
Magnésio (Mg)	0,05-0,35 mg/dia	> 1% kg/MS	± grãos Δ forrageiras e > leguminosas	Água/Pasto/Ração/SMI

* Referida a todas as idades.

Dados obtidos pela pesquisa através de BERCHIELLI *et al.* 2006; TEIXEIRA, 1992 e 1997.

9.

CIOS OU ESTROS SILENCIOSOS

Um cio ou "estro silencioso" ocorre quando as mudanças ovárias são normais, mesmo com ovulação, mas não há comportamento estral. Isso não deve ser confundido com um estro não observado devido a falha na detecção do mesmo. A ocorrência do cio ou "estro silencioso" é mais frequente durante o primeiro e segundo ciclo pós-parto (25 a 40 dias pós-parto). O acesso ao comportamento de atividade estral geralmente é gradual e ocorre em várias horas. Assim, a intensidade do estro e o padrão típico de comportamento em uma determinada vaca, variará do começo ao fim do mesmo. O conhecimento dessas mudanças graduais do estro serve como sinais e podem ser usados pelo produtor para indicar se uma vaca está manifestando o início ou a finalização do estro. (FRAZER, 2005; GORDON, 1996).

O fracasso da detecção do estro é o problema mais sério e generalizado que afeta a eficácia do serviço nas vacas. Vários fatores de manejo contribuem para o fracasso no diagnóstico do estro, mas a incapacidade de reconhecer os sinais do estro é uma causa comum. A detecção do estro é necessária para um programa de inseminação das vacas leiteiras e é a chave do uso bem-sucedido da inseminação artificial (IA) (THATCHER *et al.*, 2006).

As temperaturas ambientes quentes ou muito frias reduzem o comprimento dos períodos estrais em algumas vacas, e incrementam as dificuldades na detecção do estro. Quando a vaca manifesta o estro, exibe padrões de comportamento que são distintamente diferenciados do descanso do ciclo estral. Relaciona-se com o estro, o maior desenvolvimento folicular ovárico e a descarga reforçada de estrogênio. O estrogênio, hormônio sexual do ovário, atua na vaca causando a indução do comportamento estral.

Cios/estros silenciosos podem ser difíceis de se manifestarem na vaca, uma vez que torna-se muito difícil não observar uma vaca, que mesmo tendo um cio silencioso,

aceitando a monta ou montando em outras, o muco que escorre pela vulva, o comportamento de micção frequente etc. Vários fatores podem ocasionar essa manifestação ociosa do cio, porém a mais relevante é a nutricional, em especial com a deficiência ou exagero de minerais essenciais e intimamente relacionados com a reprodução.

9.1 Minerais

9.1.1 Fósforo (P)

Dentro das deficiências minerais, o baixo nível de fósforo afeta os mecanismos energéticos relacionados com as manifestações corporais do cio. Os hábitos de comportamento típico de montar e deixar-se montar, o evento de caminhadas errantes em busca de companheiros sexuais unido ao baixo consumo de alimento durante as horas de estro, leva a atentar que, sob condições de deficiência mineral de fósforo, o animal não mostre seu comportamento sexual esperado, já que outros processos fisiológicos, todos relacionados com as funções autônomas, devem ser favorecidos.

Sempre enfatizando a prevenção por afecções relacionadas aos minerais que possuem relação direta com a fertilidade e reprodução dos bovinos, a suplementação do P pode ocorrer de diversas maneiras, dentre elas o fornecimento de 1,43 mg/kg de MS do mineral na dieta dos animais, tendo uma taxa percentual de 0,17 a 0,59% de P presente em kg/MS para todas as categorias animais, o que previne ou combaterá quaisquer anomalias que viera a acometer o rebanho. A administração dessa quantidade pode ocorrer em sistemas de fornecimento via SMI (suplementação mineral injetável), via água, forragens ou via ração.

9.1.2 Manganês (Mn)

A maioria dos efeitos de deficiência do Mn deve-se à sua função na síntese de muco polissacarídeo, estes são imprescindíveis na matriz orgânica dos ossos e dos dentes. Outra função do Mn é a participação nos processos de oxido-redução, respiração tecidual, formação do osso, reprodução e funções endócrinas. Os bovinos que têm uma baixa ingestão de manganês nas suas dietas podem ter uma puberdade tardia, baixas porcentagens de gravidez, uma acentuada tendência aos abortos e bezerros fracos ao nascer.

Como sempre falado, todos os minerais são essenciais para a manutenção e normalidade do corpo e dos mecanismos fisiológicos do mesmo, logo, como o Mn não é diferente, sua participação na dieta do animal deve obedecer aos 40 mg/kg de MS e nunca superior a 1000 ppm, as concentrações desse mineral são mais abundantes em forragens e sua via de suplementação pode ser através da ração balanceada com todas as quantidades estabelecidas de macro e micro minerais ou através do sistema SMI.

9.1.3 Cobre (Cu)

Outro mineral relacionado com o cio ou estro silencioso é o cobre. As vacas que consomem pastos deficientes em cobre podem apresentar uma infertilidade associada a cios atrasados ou suprimidos, falhas na nidificação, reabsorções embrionárias e transtornos na espermatogênese nos machos. Os bovinos que consomem pastagens contendo menos que 3 mg Cu/kg MS por dia apresentam sinais de deficiência.

As desordens reprodutivas relacionadas com o cobre (Cu) podem estar relacionadas a uma deficiência, bem como a uma interferência na sua utilização. A disponibilidade desse elemento pode ser reduzida pelo excesso de outros, como exemplo o molibdênio, enxofre, ferro, cálcio, zinco e cádmio (QUIROZ-ROCHA & BOUDA, 2001; KINCAID, 1999).

O Cu é um elemento primordial como outro qualquer, sendo assim, sua administração aos animais deve obedecer aos parâmetros estabelecidos por instituições de pesquisa agropecuária que ditam um fornecimento de Cu entre 10-18 mg/kg de MS para todas as categorias animais. A via de suplementação do cobre pode ser diversa, mas as mais aceitas são pelas forragens, pelo sistema SMI ou através do concentrado balanceado industrial. O excesso de Cu gera Mo, e a relação entre ambos não deve ser superior à 20.

Por fim, em geral, cio/estro silencioso se apresentará em deficiências de energia pelos altos requerimentos desta durante o período do mesmo, e quando se apresentam os desequilíbrios eletrolíticos, uma vez que a homeostase básica faz com que os processos de regulação bioquímica sejam prioritários para o indivíduo, ainda sobrepondo suas necessidades reprodutivas.

10.

CIOS OU ESTROS PERMANENTES

Quando se apresentam alterações na regulação estrogênica ou sobre a inibição dos folículos terciários, pode chegar-se a manifestações de cio ou estro prolongado ou permanente, sabendo-se que a duração normal e em média do cio de bovinos oscila entre as 6 e 18 horas. Durações superiores a 20 horas são consideradas patológicas e estão associadas a diferentes fatores, (FRAZER, 2005; GORDON, 1996), sendo os mais relevantes:

10.1 Fito-toxicidade

Os fitoestrogênios, substâncias que têm a capacidade de ligar-se aos receptores de estrogênios, provocando nos animais que os ingerem em grandes quantidades, alterações reprodutivas por hiperestrogenização. Os fitoestrogênios quando entram na substituição dos estrogênios na regulação hormonal da reprodução causam problemas na liberação pré-ovulatória de LH e FSH.

Inversamente, os antiestrogênicos agentes antagonistas competitivos dos estrogênios, a nível do receptor citosólico cuja ação fundamental é antiestrogênica e de supressão da ação inibitória de liberação de gonadotropinas hipofisárias. Face a este efeito, a secreção de gonadotropina aumenta acentuadamente, as mesmas proporcionam uma ligação humoral entre os sistemas neural e endócrino. Em resposta aos sinais neurais, são liberados pulsos de GnRH para o sistema portal hipofisário para a liberação de LH e FSH da hipófise anterior, que é capaz de induzir a ovulação em muitos animais, e ante seu uso continuado, resultam em hiperplasia e hipertrofia dos ovários. O aumento da secreção gonadotrófica, aumenta a gametogênese e a esteroidogênese nos ovários, o que leva a entender que os estrogênios são esteroides que possuem 18 carbonos, secretados pela teca interna do folículo ovárico, que levará ao comportamento sexual (cio/estro),

onde vai apresentar uma situação exagerada de produção de estrogênios e ao não ter um controle inibitório pelas gonadotropinas tendo um contínuo comportamento de cio, levando as vacas a ninfomania (HENDRIX, 2003).

10.2 Minerais

O manganês é um mineral importante na reprodução, uma vez que participa no metabolismo glicosídico, lipídico e dos hormônios esteroides: o manganês ativa a enzima carboxilase-piruvato, responsável pela transformação em glicogênio da glicose por fosforilação. A eficiência de absorção está relacionada com a concentração da dieta; no entanto, a pouca presença de cálcio e fósforo no intestino aumenta a quantidade de Mn o que pode ocasionar a passagem de grandes quantidades do mineral para o fígado, rins, pâncreas e glândulas endócrinas. A nível das glândulas endócrinas, esse excesso de manganês levaria a uma sobreprodução de esteroides gonodais, como os estrogênios e a progesterona, onde uma concentração exagerada de estrogênios leve, após a onda pré-ovulatória de LH e FSH, com que seus níveis não baixem como normalmente se faria, mas continuem a produzir-se levando a comportamentos ninfomaníacos no animal, onde se nota um desequilíbrio entre FSH/LH no sentido de uma ação predominante da FSH.

O Mn é um elemento tão essencial quanto os demais para a manutenções dos mecanismos fisiológicos reprodutivos. Logo, o criador deve atentar-se ao fornecimento do mesmo para os animais via pastagens ou concentrados, sempre obedecendo a ordem falada anteriormente e frisada novamente que é de 40 mg/kg de MS para todas as categorias animais e que a forragem é o alimento que oferece melhor esse nutriente.

10.3 Energia

Em sistemas com eficiência de energia e relatório de estros repetidos, com base alimentícia na alfafa ou trevo, que são plantas com altos teores em proteína, mas com baixa concentração energética e que também contêm fitoestrogênios como as cumarinas e isoflavonas e estas últimas podem atuar como antiestrogênios no receptor de estrogênios que leva a um desequilíbrio entre a FSH e a LH, levando a uma insuficiência de LH; como consequência, a ovulação não existe e o corpo lúteo não se forma. O folículo continua seu crescimento sob o efeito de um relativo excesso de FSH. Essa FSH continuará a produzir estrogênios não viáveis para a reprodução, e serão observados contínuos comportamentos de excitação no animal, mas que ao fazer a monta ou inseminação não serão viáveis para

um estado de gravidez, já que não se tem as quantidades necessárias de LH que é a responsável por fazer o rompimento do folículo maduro e assim produzir a ovulação.

De acordo com os estudos elaborados por DIAS *et al.*, 2010, a energia presente na dieta animal é o fator que mais afeta o sistema reprodutivo do mesmo e pode ser dividida em grupos de acordo com a definição entre bruta, metabolizável e líquida para manutenção e ganho de peso, além dos nutrientes digestíveis totais (NDT). Para aclarar melhor e oferecer um suporte didático para o agricultor que me lê, observe as tabelas que apresentam os teores em Mcal de energia que deve estar presente na ração fornecida ao animal em suas respectivas idades, peso e característica produtiva.

Tabela 6: Exigências de energia para o período de lactação de uma vaca de 600 kg de PV conforme produção de leite

Produção de leite kg/dia	Energia em Mcal/kg
< 14	1,43
14-20	1,52
20-29	1,63
> 29	1,74
Vaca seca	1,34

Fonte: TEIXEIRA, 1997.

A energia é uma forma de lipídios (gordura), e como tal o criador deve estar ciente de que 1kg de gordura presente nas reservas do animal é capaz de produzir, em média, 7-9 litros de leite. Sendo assim, os alimentos mais indicados nesse caso são os gordurosos, porém as forragens são uma fonte energética ideal, bem como o caroço de algodão, além de fornecerem NDT em boas quantidades conforme tabela 2:

Tabela 7: Alimentos mais indicados para fornecimento de energia para os bovinos

Alimento	Mcal/kg de MS	NDT %
Fubá de milho	2,03	88
Caroço de algodão	2,29	98
Sebo	5,54	94
Gordura protegida	4,47	182

Fonte: TEIXEIRA, 1997.

Os animais jovens (bezerras e novilhas) não são o cunho do trabalho, todavia já que a alma do mesmo é a nutrição como fator reprodutivo e os animais jovens passarão pela maturidade sexual até estarem aptos à reprodução, não mais propício do que suplementar os mesmos energeticamente para que cheguem à idade de se reproduzir isentos de quaisquer anormalidades. Logo, observe a tabela 3 que trata dos níveis ideais de fornecimento de energia para as bezerras e novilhas de acordo com a produção (manutenção ou ganho), idade e peso do animal, além do NDT presente e requerido.

Tabela 8: Níveis de energia e NDT ideais para animais jovens de acordo com categoria, idade e peso

Energia	3-6 meses (\pm 150 kg)	6-12 meses (\pm 250 kg)	> 12 meses (\pm 400 kg)
Energ. Líq. Manutenção	1,70 Mcal/kg de MS	1,54 Mcal/kg de MS	1,39 Mcal/kg de MS
Energ. Líq. Ganho	1.06 Mcal/kg de MS	0,97 Mcal/kg de MS	0,81 Mcal/kg de MS
NDT %	69	66	61

Fonte: TEIXEIRA, 1997.

O ideal fornecimento de energia deve ser gradativamente reduzido do início ao fim da lactação, em média, como vimos, o nível de energia líquida no início da lactação deve ser de 1,72 Mcal/kg de MS e reduzido paulatinamente até chegar em 1,54 Mcal/kg de MS no final da lactação. Para vacas pré-parto a exigência de energia é de 1,5 Mcal/kg de MS. Todos esses números estão de acordo com uma dieta fundamentalmente rica em matéria seca de volumosos.

Por fim, para que o agricultor possa prevenir ou combater os cios ou estros permanentes em sua propriedade, uma vez que possui relação direta com a administração energética aos animais, a tabela 4 traz o requerimento energético de vacas adultas de acordo com o sistema alimentar (ganho ou manutenção), idade e produtividade (lactação ou secas).

Tabela 9: Energia para vacas adultas em diferentes fases conforme idade, produtividade e ganho de peso diário GPD

Energia	180 kg 0,9 kg GPD	360 kg 0,96 kg GPD	540 kg 0,7 kg GPD

Energ. Líq. Manutenção (Mcal/kg de MS)	3,1	5,2	7,0	
Energ. Líq. Ganho (Mcal/kg de MS)	1,9	3,3	3,9	
Energia Lactação	Vaca seca	Início da lactação	Meio da lactação	Final da lactação
Energ. Líq. Lac. (Mcal)	13,5	38,9	34,9	27,7
Mcal/MS	0,47	0,74	0,71	0,65

Fonte: TEIXEIRA, 1997.

Por fim, em meio a todo esse suporte teórico supra, o criador pode pôr em prática na busca do combate dos cios permanentes ou qualquer outra afecção relacionada aos minerais ou energia. A prevenção posterior é o melhor manejo que a propriedade pode escolher, sendo assim, os alimentos que os animais comem devem obedecer aos requerimentos exigidos pelos animais, em especial aos que estão entrando na puberdade, para posterior reprodução e aumento do plantel da propriedade.

11.

CISTOS OVARIANOS

Os cistos são cavidades anormais que às vezes possuem conteúdo de fluido biológico, ou podem ser cavidades ocas, com paredes sólidas refratárias à maioria dos compostos endógenos. Formam-se como alterações patológicas das células luteais ou foliculares do estroma ovárico. A presença de cistos altera o ciclo estral e obriga a realização de tratamentos exógenos para remover o mesmo, fazendo com que a atividade cíclica da gónada retome sua normalidade (HATLER, *et al.* 2006).

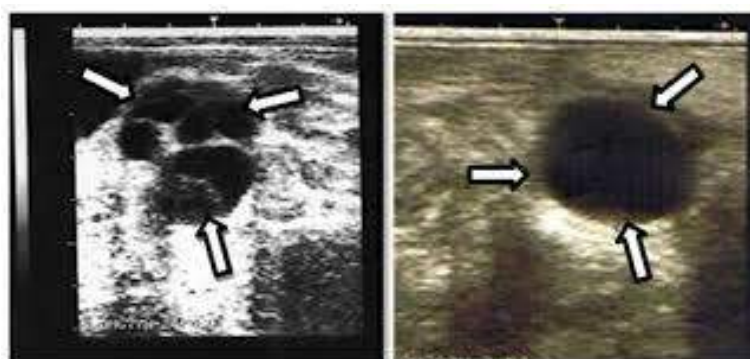


Figura 6: ovário com presença de cistos. Acervo pessoal do autor.



Figura 7: cistos ovarianos. Internet.

Alguns fatores de origem nutricional, tanto por deficiência de alguns compostos, como por excesso no fornecimento de outros, têm sido considerados como causas potenciais dos cistos, entre os principais fatores nutricionais podemos citar:

11.1 Fito-toxicidade/fitoestrogênios

Compostos vegetais, tais como plantas com elevado teor de flavonoides estrogênicos, encontram-se sob a forma de glicosídeos e têm a capacidade para modificar os processos reprodutivos devido à sua semelhança com os núcleos esteroides de hormônios femininos; são substâncias estruturais e funcionalmente semelhantes ao 17- β -estradiol ou que produz efeitos estrogênicos (MENDOZA, *et al.* 2001).

Pouco se sabe sobre os estrogênios presentes nas plantas e os níveis de fito-toxicidade dos mesmos, logo na prática torna-se algo difícil de ser observado e atacado. Porém, a nível laboratorial, caso haja alguma complicação que afete o animal para além das capacidades reprodutivas, um diagnóstico aprofundado é o mais indicado.

11.2 Minerais

11.2.1 Iodo (I)

Alimentos com baixo teor de iodo, provocam estros silenciosos nos animais e aumentam a incidência de quistos ováricos. O I é parte da molécula de tiroxina que estimula a produção de ATP na mitocôndria, a deficiência reduz a captação de oxigênio o que determina uma diminuição no metabolismo energético. Na tireoide existe um complexo de proteína-iodo, chamado tiroglobulina, essa molécula é uma glicoproteína. A maioria do I é reduzida a iodo inorgânico no trato gastrointestinal e a sua absorção é imediata. A função principal da tireoide é acumular I e fixá-lo, formando hormônios da tireoide sob o controle da adenohipófise por secreção (TSH). O I é convertido em iodeto no trato intestinal e então é transportado para a tireoide, aqui as células foliculares o prendem com efetividade através de um processo de transporte ativo, contra um gradiente de concentração, estimulado por TSH. Uma vez que as hormonas da tireoide controlam o metabolismo, uma deficiência em I diminui a taxa metabólica do organismo, isso afeta indiretamente a reprodução, uma vez que o funcionamento irregular da tireoide afeta a formação de lipídios, esses necessários para a produção de hormônios esteroides (estrogênios) e estes por sua vez influenciam a síntese das prostaglandinas F2-*a*

necessária para o processo de luteólise o que faz com que o corpo lúteo não se rompa, perdue e forme um cisto.

O I presente no alimento do animal deve estar presente e obedecer ao intervalo de 0,34 a 0,88 mg/kg de MS em todos os alimentos que o animal viera a ingerir, seja forragens ou rações. A forma de suplementação são as mais conhecidas, via volumoso, concentrado, água ou pelo sistema SMI.

11.2.2 Manganês (Mn)

Níveis elevados de manganês na dieta levam à depleção da absorção de ferro, bem como de outros minerais necessários para a síntese, metabolismo, ativação de enzimas e absorção de outros minerais. Essas interações com outros minerais e o papel do excesso de manganês na inibição da síntese dos precursores de hormonas necessárias para a reprodução, bem como dos metabolitos gerados durante o desdobramento ruminal são representados de forma indireta.

Para além do efeito antagônico com outros minerais e enzimas, níveis elevados de manganês provocam uma alteração na população da flora ruminal, o que prejudica a produção de ácido propiônico e butírico a nível ruminal, tendo um efeito negativo no metabolismo dos lipídios com uma subsequente baixa de energia (derivado do metabolismo graxo diminuído ou inibido) e também da síntese de ácidos graxos. Por esta última razão, ocorre uma diminuição na síntese das hormonas esteroides, as quais, não estando presentes em níveis adequados, geram problemas no ciclo estral, uma vez que estas hormonas são essenciais para a síntese das prostaglandinas (PGF_{2-α}) que são necessários para a lise do corpo lúteo, com sua posterior persistência, terminando na formação de um cisto luteal.

Como sempre falado nos capítulos dessa compilação de trabalhos, o composto Mn é mais um mineral imprescindível para a alimentação do animal, manutenção normal dos seus mecanismos fisiológicos e relações com outros minerais. Sua disponibilidade para o animal deve ser de 12 a 50 mg/kg de MS das forragens, ou a mesma quantidade no conteúdo da ração balanceada. É um elemento que pode ser colocado na água para absorção pelos animais ou através da suplementação mineral injetável (SMI).

11.2.3 Sódio (Na)

Os sinais de deficiência de Na são inespecíficos, mas os mais expressivos são sobre o crescimento e produção leiteira. Numa diminuição do consumo de Na, o organismo ativa os mecanismos de conservação mediados pela liberação de aldosterona que aumenta a reabsorção a nível dos túmulos renais deste mineral. A deficiência de Na afeta a produção de muco cervical, com consequências como problemas na formação de espermatozoides e aumento das infecções uterinas. Dado que a deficiência de Na é rara, apenas os sintomas clínicos desta deficiência mineral podem ser vagamente descritos é k caso da dificuldade de concepção, distorcias e bezerras fracas ao nascimento, além da inatividade ovárica e maior incidência de retenção de placenta. As causas de tais alterações foram motivo de numerosos estudos com resultados contraditórios, as vacas com deficiência de energia no início da amamentação têm diminuição nas concentrações de hormona luteinizante (LH), isto conclui que a alteração ovárica seria determinada por uma alteração da liberação pulsátil de LH devido a uma deficiência energética aguda. A intensidade e a duração do estro são de importância fundamental para a IA nos bovinos. Ao ocorrer uma deficiência de sódio, aumenta-se a estabilização das membranas celulares impedindo que o corpo lúteo se lise, formando-se um cisto, que continuará com a produção de progesterona, levando, por fim, a um anestro patológico.

O sódio é um elemento que deve estar disponível aos animais de forma à vontade, ou seja, esse mineral é combinado com o Cl, fazendo o balanceamento eletrolítico e disponibilizado para os animais pelo conhecido sal. Sua administração, como é em sistema à vontade, não é muito controlada, mas o produtor poderá fornecer as quantidades na mistura alimentar do animal, tendo um maior controle da absorção do mesmo pelos animais. Sendo assim, o Na deve ser fornecido em quantidades que obedeçam 0,10 a 0,18% da MS no caso das forrageiras, ou a mesma quantidade misturada no todo da ração, quantidade essa encontrada por meios de cálculos, ou que já vêm na composição da ração industrial. Estudos apontam que um animal deve ingerir cerca de 50 gramas de NaCl por dia, no caso de o sódio estar presente em 39% da composição desse cloreto de sódio.

12.

RETARDO DA MATURIDADE SEXUAL

Nos animais em crescimento, as deficiências em qualquer dos nutrientes: proteína, energia, macro ou microminerais, vitaminas e aporte hídrico, geram inibição das sínteses de proteínas específicas como os fatores de crescimento. Neste tipo de situação, as taxas de ganho de peso e o desenvolvimento dos diferentes segmentos do trato reprodutivo se alteram. Os animais atrasam a idade a que chegam à puberdade, atrasando a entrada na vida produtiva como animais aptos a se reproduzir. O quadro de atraso à puberdade ocasiona atraso na idade a que se apresenta o primeiro parto, fator responsável por grande parte das falhas na eficiência reprodutiva. Sem dúvida, aspectos nutricionais são os maiores limitantes no crescimento e na maturidade reprodutiva, sendo assim, esse trabalho tem como cunho a apresentação de alguns destes fatores:

12.1 Relação energia:proteína

A maturidade sexual relaciona-se com um consumo adequado de energia e com a obtenção de um peso corporal adequado; o crescimento depende, em grande medida, da ingestão abundante de elementos energéticos. Uma ração deficiente em energia diminui a velocidade de crescimento, reduz a produção de leite, retarda a puberdade, reduz a fertilidade e diminui a resistência às doenças e ao parasitismo.

Uma das causas mais comuns da baixa fertilidade e do atraso da maturidade sexual nas vacas leiteiras é a falta de energia em relação às necessidades do animal ou um balanço de energia negativo; além disso, este atraso no início tardio da maturidade sexual diminui o tempo de vida durante o qual os animais têm uma reprodução ativa.

A falta de energia na ração pode ser causada por um consumo insuficiente de alimentos ou por uma baixa digestibilidade de seus componentes (dieta de baixa qualidade) e, por um teor elevado de umidade na dieta. O baixo consumo de energia é

normalmente o resultado de restrições alimentares. Em qualquer uma das situações, a falta de energia impede o animal de expressar seu potencial genético de produção e o problema complica-se se, por sua vez, existe deficiência em proteínas, minerais e vitaminas.

Como referenciado anteriormente, a energia tem papel fundamental em todos os mecanismos fisiológicos do animal, seja para a reprodução, fornecimento de leite ou para produção de carne, uma vez que possui relação direta com as mitocôndrias celulares. A energia é considerada um tipo de gordura, e possui relação direta com o sistema reprodutivo da vaca. Para a produção de leite, uma vaca pode utilizar suas reservas de gordura e transformá-las em leite, isto é, a cada quilo de gordura corporal pode-se obter de 7 a 9 quilos de leite. O fornecimento de energia tem como fator a categoria animal, o sistema produtivo, a idade etc. logo, a administração de energia deve obedecer aos parâmetros de 1,75 a 1,25 Mcal/kg do alimento fornecido, seja matéria seca, volumoso ou ração concentrada. Vale frisar novamente que os níveis de energia administrada devem ser altos (1,72 Mcal/kg) para as vacas no início da lactação e deve-se diminuir gradativamente conforme chega o final da lactação, chegando a 1,54 Mcal/kg ou menos. No caso de prevenção contra o retardamento dos animais à idade reprodutiva, os níveis de energia para as bezerras de 0-3 meses com \pm 150 kg deve ser de 1,70 Mcal/kg de MS para manutenção e de 1,06 Mcal para ganho de peso diário; para bezerras com idade entre 6-12 meses e um peso de \pm 250 kg o nível de energia deve ser de 1,54 Mcal para manutenção e de 0,97 para ganho; por fim, para bezerras chegando a categoria de novilhas (> 12 meses) o ideal é o fornecimento de 1,39 Mcal para manutenção e de 0,81 Mcal para ganho. Os alimentos que mais fornecem energia são o sebo, a gordura protegida, o milho etc.

O efeito da proteína da dieta na reprodução é complexo. Em geral, quantidades inadequadas de proteína na dieta reduzem a produção de leite e o desempenho reprodutivo (maturidade sexual). Deficiências de proteínas diminuem os níveis de proteínas de reserva ou de transporte no sangue, fígado e músculos o que predispõe o animal a várias doenças que podem levar a não manifestação da maturidade sexual ou mesmo a morte.

Há tipos de proteínas como a PB (proteína bruta), a PDR (proteína degradada no rúmen), proteína metabolizável entre outras, ambas possuem relação com a PB e são primordiais no entendimento da nutrição de ruminantes. Os níveis de PDR se forem baixos mostra uma boa população microbiana presente no rúmen do animal, esse compartimento que se desenvolve conforme a ingestão de alimentos concentrados.

Para que se possa prevenir o retardamento dos animais à maturidade sexual, deve-se estar atento aos níveis de proteína que se administra aos animais, em especial para as bezerras que entrarão logo na puberdade estando aptas para se reproduzir. Contudo, o tipo e a quantidade de proteína se limitam a fatores como os ingredientes da ração, método alimentar utilizado na propriedade e o potencial produtivo do lote que se maneja. Sendo assim, os níveis oscilam conforme a categoria, idade e peso como demonstra na tabela 1, que traz os níveis ideais de proteína que devem estar presentes na alimentação das bezerras conforme idade e peso médio das mesmas.

Tabela 9: Exigências de proteína em bezerras e novilha

Nutriente	3-6 meses (\pm 150 kg)	6-12 meses (\pm 250 kg)	> 12 meses (\pm 400 kg)
PB %	16	12	12
PDR %	8,2	4,3	2,1

Fonte: TEIXEIRA, 1997.

Para que as bezerras entrem na maturidade sexual sem atraso ou quaisquer problemas, é ideal que a ração, que viera ser fornecida para as mesmas, possua uma quantidade básica de 22% de PB presente na composição. Os alimentos mais proteicos são os de origem animal como a farinha de sangue, de penas etc., porém sua administração deve ser limitada. Sendo assim, a tabela 2 traz os possíveis melhores alimentos a serem ofertados aos animais e sua quantidade diária para que se possa suprir os requerimentos dos animais e prevenir o retardamento sexual ou qualquer outro problema reprodutivo que tenha relação nutricional.

Tabela 10: Alimentos proteicos e quantidades ideais para bovinos

Alimento	PB%	Quantidade % da mistura ou kg/cab./dia
Caroço de algodão	21	\pm 50% da mistura da ração (1 kg = 0,5 kg de caroço)
Farelo de glúten de milho	23	Pode substituir o volumoso (máximo 3,5 kg/cab./dia)
Grão de soja	38	\pm 20% da mistura (1 kg = 0,2 kg de grão) ou no máximo 2,5-3,5 kg/cab./dia

Farelo de algodão	41	± 30-40% da mistura (1 kg = 0,3-0,4 kg de farelo) ou no máximo 4,5 kg/cab./dia
-------------------	----	--

Fonte: TEIXEIRA, 1997.

A Ureia e outras substâncias que contêm nitrogênio não proteico (NNP) podem ser utilizadas pelos microrganismos do rúmen para a produção de proteínas bacterianas. Em geral, a utilização da NNP não é recomendada, exceto em situações especiais de alimentação e sob controle técnico, uma vez que um manejo inadequado, nomeadamente de excessos de consumo, pode provocar intoxicações com efeitos letais (ROIG, 2003; FERGUSON *et al.*, 1989). É claro que as fontes de NNP não possuem aminoácidos e que muitos deles são essenciais e não são sintetizados pela microbiota ruminal.

Alguns autores argumentam que o nitrogênio não proteico (NNP) como a ureia, pode ser muito bem utilizado desde que não exceda um terço do total de nitrogênio na dieta diária ou 3% da ração de grãos de cereais e após adaptação gradual de, pelo menos, três semanas. A boa utilização da ureia nos ruminantes depende de a ração conter pelo menos 75% de nutrientes digestíveis totais NDT, disponibilidade suficiente de amido e de CNE para converter o nitrogênio da ureia em proteína microbiana e quando o teor de proteína verdadeira da ração não for inferior a 12% (ROIG, 2003).

12.2 Minerais (K e I)

Um excesso de potássio no sangue ocorre quando o consumo excede a capacidade do rim de o eliminar, provocando um atraso na maturidade sexual, ciclos sexuais irregulares e baixa natalidade; também interfere na absorção intestinal do magnésio, dificultando a absorção e o metabolismo do cálcio, magnésio e sódio; geralmente afeta fêmeas de alta produção leiteira (com o leite é excretado muito magnésio).

No macho, o excesso de potássio diminui a fecundidade, altera as vesículas seminais e influencia a composição espermática. Na fêmea prejudicaria os ciclos sexuais (duração e intensidade).

A excreção de íons de potássio diminui quando se ingere pouca quantidade deste elemento e de sódio, e quando há acidose aguda ou insuficiência das glândulas adrenais.

O potássio é um elemento de muitas funções no metabolismo animal e participa de múltiplos mecanismos fisiológicos, dentre eles o reprodutivo. Sendo assim, é importante o criador estar atento sobre a administração do mineral na alimentação das

bezerras que vão entrar para a maturidade sexual. De forma geral, é indicado fornecer matéria seca que contenha K na ordem de 0,6 a 1% da composição do alimento. Em média, uma vaca de 600 kg que produz 15 kg de leite ingira cerca de 230 gramas desse mineral diariamente.

Em crescimento, a função tireoide tem um papel protetor da sexualidade e estimula a puberdade por suas relações com as funções hipofisária e ovariana, atuando como sensibilizador da gônada para o aparecimento do estro; sendo, na fêmea sinérgico com a FSH. Uma deficiência na produção de hormonas da tireoide induzirá uma redução na troca de energia e na liberação de calor corporal, ou seja, ocorre uma diminuição no metabolismo basal do

As iodo-proteínas ou tireoproteínas (T3 e T4) beneficiam o crescimento e a secreção láctea, no macho estimulam a puberdade (maturidade sexual) e são gametogênicas (a hipófise é estimulada pela tiroxina e a vitamina A).

Para se livrar do atraso e da desordem da administração dos animais e do cronograma da fazenda, o proprietário deve atentar ao fornecimento adequado de I que varia entre 0,34 e 0,88 mg/kg de MS.

As formas de prevenção por parte desses minerais poderão ser manejadas através dos alimentos, da água ou via suplementação mineral injetável. Por fim, o criador poderá ficar tranquilo e ter seu cronograma estabelecido sendo posto e prática e obtendo êxito no plantel.

13.

OVULAÇÃO RETARDADA

A ovulação retardada é uma situação de alteração fisiológica com diferentes origens. A falha em si, ocasiona assincronia nos tempos de liberação dos gametas. O óvulo é liberado tempo depois que os sinais corporais de estro terminaram, dessa forma, os processos de contractilidade do útero para permitir a migração espermática não conseguem ser sincrônicos com o tempo básico de sobrevivência do óvulo. O evento é crítico em condições de inseminação artificial. Assim, sempre a evidência reprodutiva será uma falha na fertilização. As falhas na ovulação levam a uma perda sensível nos processos reprodutivos, são de difícil diagnóstico e sua consequência imediata é o aumento no número de serviços por concepção e aumento de dias abertos (FRAZER, 2005; GORDON, 1996).

13.1 Relação energia:proteína

Se houver um desequilíbrio energético prolongado, o nível de glicose no sangue (glicemia) cai. Atualmente, presume-se que a hipoglicemia causada por um déficit de energia prolongado tenha um efeito negativo na síntese das hormonas gonadotrofas. Pontualmente, baixos níveis de energia geram, parcialmente, ondas de LH atípicas que não ocasionam ovulação, dessa forma, explicam-se os transtornos da fertilidade na deficiência de energia, que se manifesta principalmente a nível dos ovários como: acíclica, estros silenciosos, ovulação retardada até a degeneração cística do folículo. Frequentemente, a carência de energia não faz com que seja detectado a presença de corpos lúteos e o nível de progesterona no sangue é reduzido. Um déficit energético pré-parto provoca um atraso na involução uterina e no aparecimento do primeiro estro no período reprodutivo seguinte (ÁVILA, 2005). Um fornecimento adequado e suficiente de

energia imediatamente após o parto ("Flushing") não pode corrigir totalmente os efeitos negativos acumulados.

Um excesso de fibra crua no pré e pós-parto precoce, origina ovulação retardada, pelo desequilíbrio central que a relação proteína:energia gera. Excesso de fibra, não fornece níveis adequados de energia disponível e, com isso, apresenta-se irregularidade na pulsatilidade da LH, levando a atrasos na ação fisiológica desta hormona.

Para o manejo preventivo contra a ovulação retardada e/ou anovulação, o criador tem que estar atento aos alimentos que fornece ao animal e sua composição. Sendo assim, o composto fibra é considerada como as medidas da parede celular das plantas, no caso, ela está presente na parede dos vegetais que os ruminantes ingerem, como os capins, silagens, fenos, leguminosas etc. Possui digestão limitada, limitando também a digestão do alimento e requer maior número de mastigações e de ruminações para que se consiga quebrar a ligação dessa parede celular composta de celulose, hemicelulose, lignina etc. A fibra está presente em todos os alimentos volumosos, que são considerados como fibrosos por conter > 18% de fibra bruta (FB). Divide-se a fibra em bruta (FB), detergente ácida (FDA) e detergente neutra (FDN), essa última toda metabolizada pelo rúmen do animal. Segundo livros de Nutrição de Ruminantes, a FDN é o maior valor da fibra presente nos alimentos, a FDA o segundo e FB o menor.

Para obter sucesso tanto na prevenção por parte nutricional quanto na prática pelos animais, a tabela 1 traz as concentrações ideais para a presença de fibra na matéria seca para animais de diferentes categorias, além do fator produtivo e estado de condição corporal.

Tabela 11: Conteúdo de FDN ideal para bovinos leiteiros

Animais	Categoria	% de FDN na MS
Vacas em lactação	> 45 litros de leite/dia	26
	30-45 l/dia	28
	20-30 l/dia	32-33
	< 20 l/dia	39
	Recém-paridas (4 semanas)	36
Vacas secas	—	50
Novilhas	< 180 kg de peso vivo	34

	180-360 kg de PV	42
	Gestantes (360-540 kg de PV)	50

Fonte: TEIXEIRA, 1997.

Para prevenir os animais jovens dos transtornos ovulatórios, deixando-os isentos para que possam entrar na vida reprodutiva saudáveis, as concentrações e níveis ideais de fibra presente na dieta dos animais jovens em diferentes idades estão abordados na tabela a seguir:

Tabela 12: Níveis de fibra recomendados na dieta de bezerras em diferentes idades

Nutriente	Ração 3-6 meses	Ração 6-12 meses	Ração > 12 meses
FB %	13	15	15
FDA %	16	19	19
FDN %	25	25	25
FDN % na MS da fibra	17	19	19

Fonte: TEIXEIRA, 1997.

Os níveis ideais de fibra na alimentação de bovinos leiteiros giram em torno de 37,4% no total da composição da matéria seca que o animal deverá ingerir. O percentual de FB nunca deve ser inferior aos 26-27%, uma vez que os animais diminuirão o consumo de alimentos, aumenta-se o índice de acidose, problemas nos cascos e depressão de gordura no leite. Já que os alimentos fibrosos são os volumosos, e esses requerem mais mastigações e ruminações, os cortes desse alimento devem ser bastante finos, o que torna o alimento mais fácil de ser ingerido, quebrado e metabolizado. A tabela 3 trata dos alimentos mais ricos em fibra e sua disponibilidade para os animais.

Tabela 13: Alimentos fibrosos e seu fornecimento

Alimentos	Nível de fibra	Fornecimento
Feno de capim	FB = 30% FDA = 35% FDN = 65%	_____
Silagem de milho	FB = 24% FDA = 28% FDN = 51%	_____

Farelo de girassol	↑ fibra	20-25% da mistura
Caroço de algodão	Pode substituir a fibra dos volumosos	Até 3,5 kg/cab./dia
Polpa de citrus	6% de PB 11% de FB 70-75% de NDT	Cuidado 2% de Ca na composição

Fonte: TEIXEIRA, 1997.

13.2 Minerais

O excesso de sódio pode influenciar negativamente a reprodução. Pode haver um fornecimento excessivo (150g de Na/dia) devido à ingestão prolongada de água salgada ou de palha degradada com soda cáustica à qual não se lavou o suficiente antes de ser administrada ao gado. Clinicamente, além de sintomas semelhantes à acetonemia e emagrecimento, esse excesso apresenta maior número de casos de retenção de placenta, endometrite e distúrbios da ovulação.

Um excesso de nitrogênio não proteico (NNP) também pode causar falha reprodutiva, uma vez que, no rúmen há uma produção crescente de nitritos devido ao teor elevado de matéria seca do alimento ingerido e por uma ingestão rápida (TAMMINGA, 2006). A transformação de nitrito em amônio pode ser retardada devido a uma alteração da flora ruminal (acidose), de tal forma que existam grandes quantidades de nitritos que podem causar uma metahemoglobinemia. No sangue pode também ser diminuída a redução enzimática da metemoglobina através da glicosidase seja por falta de energia e/ou de vitamina C; a capacidade do sangue para fixar o oxigênio está diminuída, a hipoxia generalizada causa disfunções ou lesões nos tecidos com altas necessidades de oxigênio, como por exemplo o fígado e mucosas endometriais. Na mucosa do vestíbulo e vagina há uma coloração típica, cianótica às vezes marrom, que pode ser considerada patognomônica. Uma vez que o endométrio também seria afetado, isso explicaria as baixas taxas de fertilidade.

O NNP tem como principal fonte de fornecimento a ureia, mas o produtor deve estar atento a níveis de administração da mesma que não pode ultrapassar os 1-2% do total da ração de bovinos adultos. De acordo com pesquisadores, o fornecimento de ureia deve ser restringido aos 200 g/animal/dia. Não recomenda-se o uso do elemento em animais jovens < de 6 meses, e sua utilização deve ser de 0,5% do concentrado da dieta para animais de 6 meses ou mais, caso não exista a presença de amônio na ensilagem. O

percentual de NNP presente nos concentrados é baixo quando a PB < 12%. Os teores de NNP nos alimentos são 10-15% nos verdes ou frescos, 15-25% nos fenados e de 35-65% nos ensilados.

14.

ANOVULAÇÃO

O processo de anovulação poderia definir-se como a sequência completa de recrutamento, desenvolvimento das estruturas foliculares, ganância de um folículo dominante sem que o mesmo chegue ao fim de sua dinâmica de crescimento, acaba não ovulando e portanto, a seqüela deste fenômeno tem a ver com falhas na fertilização. Em outros casos, não existe crescimento e predominância manifesta do folículo dominante. Ele incriminou falhas na liberação de LH, devido a problemas inerentes à falta de energia. A manipulação induzida da liberação de GnRH por efeitos nutricionais mostrou alguma melhoria do problema (PRADO et al., 2002).

A anovulação é considerada normal e comum durante o estro de transição, isto é, o tempo ou intervalo de um cio para outro. Nada mais é do que um óvulo que não foi, ou que não pode ser fertilizado. Durante o estro de transição é comum observar sangramento no animal, mas calma produtor, esse sangramento deriva desse óvulo que não foi fecundado e está sendo expulso pelos mecanismos fisiológicos do sistema genital desse animal. Geralmente, como foi relatado, ocorre em fêmeas de primíparas e múltíparas pós-parto.

Para combater as falhas da ovulação dessas fêmeas o criador deverá optar pela alimentação balanceada que forneça todos os nutrientes exigidos pelo animal, além da disponibilidade de água e conforto térmico para o bem-estar do animal, fazendo com que ele, além de controlar sua deficiência ovulatória possa expressar seu máximo potencial genético.

15.

NATIMORTOS

Por natimortos, entende-se todos aqueles produtos (bezerros/bezerras) que nascem vivos após um tempo de gestação fisiológica normal, mas que morrem nas primeiras 24 horas de vida, ou às vezes nascem mortos, sem evidência clara de que a morte tenha ocorrido 48 horas (ou menos) antes do parto (FRAZER, 2005; GORDON, 1996). Essa evidência, provém das mudanças autolíticas que o produto expelido apresenta. A causa que origina os natimortos é difícil de diagnosticar pela complexa e abundante presença de situações que poderiam levar à apresentação deste quadro. Entre essa complexa explicação etiológica, de origem nutricional podemos enumerar:

15.1 Nitratos e nitritos

Um excesso de nitrogênio, seja não proteico ou originado da metabolização proteica excessiva, pode gerar natimortos, uma vez que os nitratos do alimento convertem-se no rúmen em nitritos e depois em amônio, que é excretado ou degradado de diferentes formas. Sob certas condições ambientais, como geadas, secas, granizo, etc. o metabolismo de algumas plantas como a cevada, aveia, milho, pastos e forragens de rápido crescimento não funciona normalmente, e os nitratos acumulam-se nas folhas e no caule; quando estes nitratos são consumidos pelo animal, alteram-se os processos metabólicos e ao haver excesso de nitritos e nitratos, há uma acumulação dos mesmos na corrente sanguínea, algo prejudicial. Os nitritos ligam-se à hemoglobina e geram a metemoglobina, o que reduz a capacidade condutora do oxigênio no sangue, dificultando a chegada do mesmo ao feto, levando à óbito o produto em formação (DUPCHAK, 2005).

Os sinais na vaca gestante geralmente são ofegantes, respiração rápida, tremores musculares, pulso fraco e acelerado, fraqueza, que termina com a queda do animal e

convulsões terminais. Também se sabe que os nitratos têm um efeito vasodilatador, o que origina uma diminuição da pressão sanguínea, em todo caso a morte possui origem na acumulação de metemoglobina.

As vacas afetadas por esse excesso de nitratos desenvolvem incoordenação e dificuldades na capacidade respiratória que vão seguidas por colapso e morte. O sinal mais claro é que o sangue fica escuro. Sob condições de hipoxia o feto pode morrer ao ser iniciado o trabalho de parto, evento fisiológico de alto consumo de oxigênio pela contração muscular marcada necessária para conseguir a expulsão do produto.

O estudo desses compostos pode não parecer importantes na vida corriqueira e laboral do campo, porém quando se aparecem problemas de difícil diagnóstico e tratamento, faz-se necessário um aprofundamento de toda a cadeia alimentar ou de ingestão dos animais, alimentos, bebidas, locais de descanso e dormida etc. Pois bem, o presente comentário norteia o assunto sobre os nitratos e nitritos que nada mais são do que compostos não proteicos e que em sua composição possuem nitrogênio e oxigênio, nitrato NO_3^- e nitrito NO_2^- . Diante da fermentação ruminal, o alimento rico em NO_3^- é reduzido pelo rúmen e se transforma em NO_2^- um composto altamente tóxico que, após absorvido na corrente sanguínea, causa anóxia por morte celular, sendo prejudicial tanto para o bovino adulto, quanto jovem e ainda mais para o feto em desenvolvimento.

A ingestão excessiva desses compostos por meio da água ou das forragens podem ocasionar intoxicações. As forragens podem acumular nitrogênio através da fertilização do solo ou da planta com compostos ricos em N, são exemplos de plantas que acumulam bastante nitrato a *Braquiária radicans* e todas as plantas do gênero *Amaranthus* spp., para que se diminua o teor de nitratos presentes na forragem o mais indicado é o processo de ensilagem.

Ainda relacionada a alimentação, vale ressaltar para o produtor rural que altos teores de nitrato ou nitrito no corpo animal ocasiona a deficiência da vitamina A que é essencial para o mecanismo fisiológico e metabólico do animal.

As tabelas 1 e 2 trazem as concentrações ou os níveis ideais e máximos de nitrato presente nas forragens e na água, e se os teores expressos são recomendáveis ou não para a administração aos animais. Vale notar que os nitratos são compostos que se apresentam juntamente com o potássio K, o sódio Na e o próprio nitrogênio N na forma de nitrato e nitrito presente na água ou na matéria seca dos alimentos.

Tabela 14: Concentrações de nitrato e recomendações quando apresentados na forma de nitrato de potássio KNO_3 , nitrato de sódio $NaNO_3$, e N em forma de nitrato e nitrito na MS dos alimentos

Forma de nitrato reportado				Recomendações
NO_3^-N	NO_3^-	KNO_3^-	$NaNO_3^-$	
0 – 0,15%	0 – 0,65%	0 – 1%	0 – 0,9%	Seguro para os ruminantes, pode utilizar
0,15 – 0,45%	0,65 – 2%	1 – 3%	0,9 – 2,7%	Misturar com outros alimentos, compondo no máximo 50% da mistura
> 0,45%	> 2%	> 3%	> 2,7%	Aumenta o nível de intoxicação, o mais indicado é não usar

Fonte: BERCHIELLI *et al.*, 2006.

Tabela 15: Concentrações de NO_3^- e recomendações sobre os níveis de nitrato presente na água para bovinos

Conteúdo de NO_3^- ppm	Conteúdo de NO_3^-N ppm	Recomendação
0 - 44	10	Pode utilizar
45 - 132	10 – 20	É seguro se o alimento tiver pouco nitrato e uma dieta balanceada
133 - 220	20 – 46	Prejudicial se for usada por muito tempo
220 – 660	40 – 100	Pode haver perdas e é um risco para vacas leiteiras
660 – 800	100 – 200	Aumenta a possibilidade de perdas, não é indicado usar
> 800	> 200	Não utilizar

Fonte: TEIXEIRA, 1997.

Todas essas informações podem não parecer importantes para a prática no campo, porém em situações de problemas relacionados a altos índices de fetos que nascem mortos tais tabelas podem ser de extrema importância e salvar vidas. No caso de intoxicações, o indicado é o tratamento por azul de metileno a 1% sob dosagem de 4 – 14 mg/kg de peso vivo do animal. Todos esses manejos podem salvar o feto, o que faz com que o mesmo nasça vivo e torne-se um animal produtivo para a propriedade.

15.2 Minerais

A deficiência de cobre, também tem sido apontada como uma das possíveis causas de origem de natimortos, uma vez que o cobre está ligado à albumina no sangue e no fígado está ligado a aminoácidos. Sua deficiência gera anemia já que o mesmo está envolvido no metabolismo do ferro, necessário para a formação da hemoglobina. Na deficiência, muda-se a cor da pelagem e da pele devido a necessidade do cobre no mecanismo de síntese da polifenil oxidase, que transforma a tironina em melanina; a escassez altera também a enzima lisil oxidase, necessária na formação das cadeias polipeptídicas de colágeno, por onde surgem os problemas ósseos e articulares (DE ROSA & MATIOLLI, 2002). Altera-se também a atividade do citocromo oxidase que está envolvido na síntese dos fosfolípidios, que formam a camada de mielina necessária para a transmissão nervosa e a resposta motora, causando ataxia e problemas de necrose graves que ocasionam a morte do feto. Além disso, as concentrações de dopamina e noradrenalina são alteradas, afetando o endotélio vascular, resultando adicionalmente em problemas cardiovasculares com graves crises hemolíticas que também causam a morte do produto. Geralmente, diz-se que a soma de todos estes problemas conforma os fatores desencadeadores de morte súbita do feto.

Quando há uma deficiência nutricional de cobre, o animal começa a usar seus depósitos hepáticos, se os depósitos se esgotam, evidencia-se uma diminuição nos níveis sanguíneos e aparece a hipocupremia e hipocuprose; depois dos sinais acima mencionados, ocorre a degeneração progressiva do miocárdio, o que também contribui para a morte súbita do feto. O excesso de molibdênio gera uma deficiência de cobre e este também está inter-relacionado com o zinco.

Para que não haja dominância de um e deficiência de outro sempre deve-se frisar as quantidades exigidas dos minerais pelos bovinos. O Cu é um elemento essencial e sua disponibilidade deve ser de 10 – 18 mg/kg de MS. O Mo deve ser fornecido em quantidades que não ultrapassem os 15 – 20 mg/kg de MS, a relação entre o Cu e o Mo não deve ser superior que 20, um excesso de Mo causa deficiência de Cu induzida. Por fim, o Zn deve ser fornecido em quantidades que não ultrapassem os 21 – 73 mg/kg de MS.

15.3 Vitaminas

A vitamina A é necessária para manter a integridade dos epitélios digestivo, respiratório, genito-urinário e ocular, além disso é fundamental para o desenvolvimento ósseo já que controla a atividade dos osteoclastos e osteoblastos, também assegura a manutenção da permeabilidade das membranas celulares e da pressão do líquido cefalorraquidiano, portanto a sua deficiência provoca queratinização dos tecidos epiteliais, problemas gastrointestinais, o que acaba complicando-se com a invasão de germes e doenças infecciosas. Sua escassez ou falta também ocasionam malformações ósseas e problemas nervosos como ataxia e falhas na contratilidade do miométrio, o que, por fim, resulta na morte do vitelo.

Na avitaminose A, as células epiteliais são achatadas e apresentam menor resistência à infecção, pode-se dar que todos os canais glandulares se bloqueiem causando atrofia glandular e morte do bezerro por não poder realizar suas funções fisiológicas. Os betacarotenos das forragens são as fontes mais importantes de vitamina A.

A vitamina A deve estar intrinsecamente presente na dieta dos animais em quantidades de 50.000 – 125.000 UI/dia.

15.4 fito-toxicidade

O excesso de fitoestrogênios produzidos por leguminosas como o trevo vermelho, trevo subterrâneo, feijão de soja etc., que possuem estrogênios vegetais semelhantes aos 17β -estradiol que interagem com os receptores nucleares desta hormona e influenciam sobre os seus processos endócrinos. Ocorre estrogenismo que gera infertilidade, já que se limita a liberação de LH e no animal gestante aumenta a contractilidade uterina gerando abortos ou natimortos. Entre os fitoestrógenos estão as isoflavonas, que sofrem algum tipo de transformação no rúmen, onde o isoflavonoide formononetina se converte em equol enquanto as demais se degradam a produtos inativos.

A progesterona é a hormona responsável por manter as condições ideais para a gestação, aumentando-se os níveis de estrogênios ocorrerá a inibição da progesterona e apresentam-se condições adversas para o desenvolvimento e/ou vida do feto.

Para se livrar desse problema o mais indicado é a utilização de forragens que além de suprir as necessidades nutricionais dos animais sejam de boa qualidade e utilizadas o mais fresco possível.

16.

ABORTOS

O aborto é a expulsão involuntária do produto da gestação entre os 45 dias de gestação e os 250 dias. O aborto, tem diferentes origens, as mais frequentes são de caráter infeccioso, daqui, a pouca atenção dada aos abortos de outra origem, em especial os causados por problemas nutricionais. O aborto é considerado um sinal inequívoco de um complexo de origem multifatorial (MONCADA, 2001).

16.1 Contaminação dos alimentos

Um agente etiológico relacionado com o aborto nutricional são os alimentos contaminados por micotoxinas, estes são elementos tóxicos produzidos por fungos que crescem em plantas, fenos, silos, grãos, subprodutos e outros alimentos armazenados; existem diferentes tipos de micotoxinas, podem incluir-se, por exemplo, aflatoxinas e os metabolitos tóxicos produzidos por *Aspergillus* e *Penicillium*. São derivados difuranocumarínicos que atravessam a barreira placentária provocando cirrose hepática. Também provocam alterações na coagulação sanguínea devido a alterações na protrombina, fator VII e X, e possivelmente fator IX; interferem no metabolismo da síntese das proteínas devido a uma modificação no DNA padrão e RNA polimerase na fase de translação, e ácidos nucleicos.

Zearalenona: produzida por *Fusarium graminearum*, *roseum* e outros, produz perda de peso, exsudação vaginal, mortes embrionárias e abortos, uma vez que as lesões estão confinadas ao aparelho reprodutor, apresentam-se edema e hiperplasia do útero além de atrofia do ovário.

Trichotecenos: produzidos especialmente por *Fusarium tricinctum*, tem ação citotóxica em tecidos de rápido crescimento e com rápida substituição, como a medula óssea, gônadas e tecido linfático. São teratogênicas e embriotóxicas.

Ochratoxina: é embriotóxica, provocando abortos em vacas leiteiras. O trevo branco, e em menor quantidade o trevo amarelo, possuem cumarina, que sob a ação de certos fungos se transforma em dicumarina, substância com ação anticoagulante e tóxica que impede a formação de protrombina ou fator II no fígado; devido à sua competência com a vitamina K que intervém na síntese da protrombina, atravessa a barreira placentária, apresentando-se nascimentos de animais com hemorragias fatais em gengivas e umbigos.

A deficiência de manganês inibe a coagulação sanguínea, já que a protrombina e outras proteínas associadas ao fenômeno são glicoproteínas que requerem glicerol-transferase, que contém manganês, para sua síntese.

Esse é um dos elementos de grande importância na nutrição animal, uma vez que a qualidade do alimento, bem como a conservação do mesmo estão relacionados com a saúde e o bem-estar dos animais. Sendo assim, os pastos acometidos por fungos devem ser tratados com o auxílio de um agrônomo que avaliará as vantagens e/ou desvantagens da aplicação de fungicidas no pasto. Com as forragens em campo tratadas, deve-se atentar-se ao seu armazenamento, caso esse material seja disponível em feno e silagem. Porém, forragens ensiladas e fenadas são mais resistentes ao ataque de fungos, uma vez que no processo essas perdem quase senão toda a quantidade de água presente em sua composição.

16.2 Minerais

16.2.1 Manganês (Mn)

O manganês forma a parte primordial do superóxido dismutase, enzima localizada a nível mitocondrial. A enzima exibe grande atividade antioxidante dentro dos organismos, aumenta sua atividade paralelamente com a produção de progesterona no corpo lúteo dos mamíferos razão pela qual, considera-se que exerce um papel fundamental na manutenção da função de suporte da gestação, esteroides e integridade desta estrutura em muitas espécies animais.

O carácter antioxidante destas moléculas também foi evidenciado a nível do endométrio durante o curso normal dos ciclos estrais, o que favorece a regulação dos mesmos e a preparação destes tecidos para suportar e manter uma gravidez. Por esta razão, se houver uma deficiência deste elemento, haverá abortos. O Mn também está relacionado com o desenvolvimento e crescimento dos tecidos ósseos e cartilagosos, por serem componentes importantes das enzimas galactotransferase e glicosiltransferase responsáveis por estimular a produção de muco polissacarídeo e glicoproteínas primordiais para o desenvolvimento de tais estruturas.

Contribuições insuficientes do elemento na dieta têm sido relacionados diretamente com anestro, retorno irregular ao estro, pobre desenvolvimento folicular, cistos ovarianos, atraso na ovulação, redução nas taxas de concepção e aumento nas taxas de aborto entre outras.

Para que o criador possa se livrar de complicações que possuem relação direta com o Mn, deve-se fornecer forragens que possuem no mínimo 40 mg/kg de MS em sua composição e não mais que 1000 ppm (nível tóxico do Mn). Os métodos de suplementação são diversos, entre eles via alimento, água, ração ou com o sulfato de manganês injetável no animal, nota essa última opção torna-se mais cara, sendo a via alimentar a mais barata e acessível na propriedade.

Se as plantas da fazenda forem deficientes em Mn o agricultor pode optar pela adubação mineral de todo o terreno com o mineral e outros, desde que seja auxiliado pela consultoria de um agrônomo, uma vez que excessos podem tornar o solo inviável e podem ocasionar intoxicações no animal pela ingestão das plantas ou da água que contém excessos de minerais.

16.2.2 Iodo (I)

O iodo (I) é o elemento constitutivo principal das hormonas tireóideas (tiroxina e triiodotironina) relacionadas com a termorregulação, metabolismo intermediário, reprodução, crescimento e desenvolvimento, hematopoese, circulação sanguínea e funcionamento neuromuscular. A nível reprodutivo, as deficiências deste elemento são reconhecidas por supressão da apresentação de cios, aumento do número de natimortos, abortos, aumento de casos de retenção de membranas fetais, gestações prolongadas etc. (MONCADA, 2001).

Foi demonstrado que o I e o selênio Se interagem na alteração da função da glândula tireoide. A adição de tiroxina exógena provoca um aumento significativo do tamanho e crescimento de fetos e membranas fetais, acompanhado de desenvolvimento acelerado a nível pulmonar e tecido adiposo. Níveis deficientes de I durante a gestação tardia induzem baixos níveis de hormônios nos recém-nascidos, o que aumenta a susceptibilidade à hipotermia e diminui notavelmente a viabilidade da cria.

As deficiências de I geralmente ocorrem quando os animais consomem pastos que possuem substâncias bociógenas, contidas por exemplo em *Panicum coloratum* e *Paspalum dilatatum*, assim como no *Trifolium repens*. Deficiências de I induzem hipotiroidismo, redução da taxa metabólica basal, atraso do crescimento, problemas cardíacos e redução das secreções apócrinas.

O I deve ser oferecido em quantidades entre 0,25 e 0,88 mg/kg diárias e que não ultrapassem as 50 ppm para todas as categorias animais. Pode-se suplementar os animais com I através dos métodos convencionais conhecidos como a administração de volumoso, concentrado, iodo presente na água ou via injetável.

O I ainda possui relação com o Se, e este não deve ser fornecido em quantidades que ultrapassem as 0,3 e 0,10 mg/kg de MS. Também pode-se evitar deficiências de Se mediante a injeção de selenito no animal em concentrações que não ultrapassem as 5 a 10 mg presentes no líquido da injeção.

16.2.3 Cobalto (Co) e vitamina B₁₂

O Co é um componente essencial da vitamina B₁₂. Os microrganismos ruminais são capazes de sintetizá-la, se houver a presença do Co. A enzima metilmalonil-CoA Mutase é essencial para o metabolismo do propionato e do succinato, isto é, com a regulação dos aportes de energia nos ruminantes. Sua deficiência, portanto, leva a uma deficiência energética, os sinais clínicos são semelhantes a um quadro subclínico de deficiência proteica e/ou energética. Quando o quadro se agrava aumenta-se a perda de peso, extrema inapetência, perda de massa muscular, abortos, anemia grave e até a morte.

O Co pode ser administrado aos animais via água, alimento ou injetável. A concentração permitida do mineral na dieta dos animais em qualquer idade ou categoria devem obedecer às 0,07 – 0,11 mg/kg de MS diariamente, o que evita todo e qualquer tipo de transtorno relacionada a deficiência do mesmo.

A deficiência de Co gera uma deficiência automática da vitamina B₁₂. Possui 4,5% de Co em sua composição. A escassez dessa vitamina pode ser observada em animais que estão fracos, diminuem o consumo de alimentos e que apresentem anemia de todo caráter. Ocorre nas formas de adenosilcobalamina (figura 1) e metilcobalamina que estão presentes em plantas e nos tecidos dos animais. A função geral dessa vitamina é a síntese de células vermelhas e da manutenção da integridade do sistema nervoso.

A deficiência de vitamina B₁₂ impede a formação de hemoglobina e ocorrem lesões a nível do SNC, o que afeta seriamente o metabolismo de carboidratos, lipídios e ácidos nucléicos, logo afetando o desenvolvimento fetal e aumentando o risco de abortos.

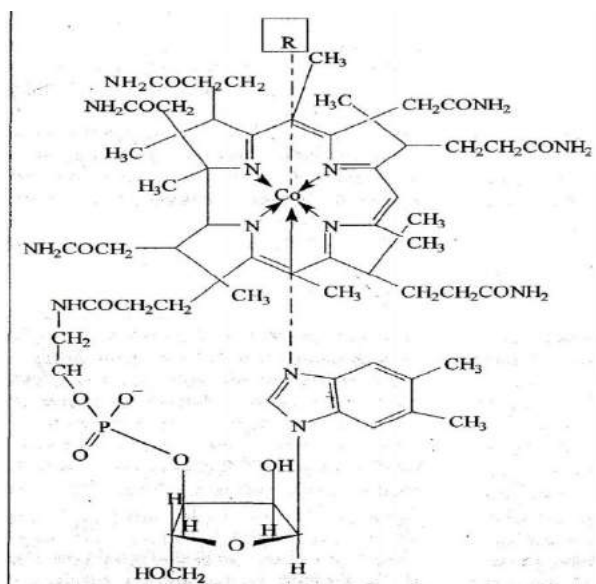


Figura 1: Estrutura da vitamina B₁₂ (cobalamina) na sua forma enzimática (adeno,silcobalamina).
Fonte: BERCHIELLI *et al.*, 2006.

17.

FALHAS REPRODUTIVAS DOS MACHOS

Os bovinos, assim como tantos outros mamíferos e demais espécies, podem sofrer distúrbios durante o ciclo reprodutivo. Transtornos, alterações ou patogenias afetam diretamente a saúde do sistema reprodutor desses animais. As causas podem ser individuais ou multifatoriais, de caráter parasitário, patogênico, climático, nutricional etc. As causas de caráter parasitário podem ser controladas mediante a assepsia e profilaxia para a eliminação dos parasitas como carrapatos que vivem no mesmo habitat que o animal. As de caráter patogênico, como estão relacionadas à doenças, necessitam de especialistas na área, como o médico-veterinário para a avaliação, diagnóstico e tratamento por meio de práticas cirúrgicas ou na administração de fármacos. O fator clima pode ser controlado mediante o investimento em tecnologia e aquisição de equipamentos que possam manter a integridade e o bem-estar do animal, seja por ventiladores, exaustores, nebulizadores, aspersores, etc. Por fim, as de caráter nutricional podem ser prevenidas mediante a boa administração energética, proteica e mineral, além de uma boa qualidade de alimento volumoso ou concentrado que atenda e supra os requerimentos exigidos por cada categoria animal. Sendo assim, pode-se dividir as falhas reprodutivas dos machos bovinos relacionados à nutrição em energia, proteína, minerais e vitaminas. Antes disso, essas falhas estão relacionadas aos fatores de degeneração testicular e casos de hipospermia.

17.1 Degeneração testicular e hipospermia

A degeneração testicular é um importante fator para a infertilidade em machos de todas as espécies. Entre as causas, podem ser consideradas a elevação da temperatura testicular (por isso torna-se importante que a bolsa escrotal tenha um certo tamanho que

permita aos testículos ficarem longe do corpo, uma vez que a temperatura corporal mataria os espermatozoides, sendo essencial os testículos ficarem “caídos” para que possam ter no mínimo 2-3 °C à menos do que a temperatura corporal), infecções, fatores nutricionais, lesões vasculares, lesões obstrutivas etc. O testículo com degeneração mostra diminuição de tamanho, fibrose, alterações na espermatogênese, aumento de esperma imaturo ou anormal e azoospermia em casos severos.

Em casos de lesão testicular com dano parcial sobre o epitélio germinal, apresenta-se uma menor taxa de formação e maturação das células espermáticas. O macho pode ser fértil, mas a condição de hipospermia levará à que, sob condições de estresse ou alta carga de fêmeas a cobrir, se apresentem falhas na fertilização. Ejaculados com características de hipospermia não podem ser congelados, logo não servem para a indústria do sêmen.

Deficiências nutricionais retardam o início da puberdade e deprimem a produção e as características do sêmen. Os efeitos da má nutrição podem ser corrigidos em animais maduros, enquanto é menos bem sucedido em animais jovens devido aos danos permanentes causados no epitélio germinal do testículo. (FRAZER, 2005; GORDON, 1996). Entre as principais limitantes de origem nutricional temos:

17.2 Vitaminas

17.2.1 Vitamina A

A deficiência de vitamina A e provitamina A (já que é essencial direta ou indiretamente para a função de todos os órgãos e particularmente para o crescimento e desenvolvimento dos epitélios) é necessária para a diferenciação celular, processo no qual se modificam as células não especializadas de modo que possam realizar funções específicas. Os órgãos reprodutores exigem retinol para que possam realizar o processo de espermatogênese normal nos machos e para prevenir a necrose placentária e a mortalidade fetal na fêmea. Carências de Vitamina A produzem: degeneração do epitélio germinal, baixa espermiogênese parcial ou total, cornificação do epitélio vaginal, irregularidades do estro, atrasos na concepção, abortos, crias fracas e/ou deficientes visuais (cegas) e uma degeneração da placenta e a retenção da mesma. A deficiência da vitamina A pode conduzir a uma degeneração dos tubos seminíferos nos bovinos jovens e deve-se ao fato da supressão da liberação de gonadotropinas hipofisárias e noutros casos, a espermatogênese é impedida e as funções das células de Sertoli e de Leydig são

alteradas. A vitamina A não é sintetizada no organismo, o que leva a uma dependência direta do fornecimento dessa vitamina através dos alimentos que o criador tem na propriedade, seja forragens ou concentrados de ótima qualidade.

Essa vitamina é essencial para os animais e humanos, visto que participa de inúmeras funções metabólicas no corpo dos mesmos. Sendo assim, o criador deve saber das exigências vitamínicas do seu rebanho. Em bovinos de corte a exigência e a recomendação de fornecimento dessa vitamina está entre 2200 UI/kg de MS para animais em crescimento e engorda e para reprodutores recomenda-se níveis de 3900 UI/kg de MS. Já para bovinos leiteiros esses números são diferentes, de acordo com livros de nutrição de ruminantes, animais em crescimento e engorda devem consumir matéria seca com teores de 80 UI/kg de MS, já para reprodutores e animais adultos a quantidade recomendada e exigida é de 110 UI/kg de MS, isso diariamente. As forragens suprem bem a exigência de vitamina A dos animais, em especial o capim tifton e o tanzânia são os mais recomendados uma vez que possuem altos teores vitamínicos e minerais. As vias de suplementação dessa vitamina são através das forragens (mais acessível e barato), através da ração concentrada ou pela água e suplementação injetável.

17.2.2 Vitamina E

A vitamina E é uma substância também conhecida como tocoferol, sendo sua forma mais ativa o alfa tocoferol. A vitamina E pertence ao grupo de vitaminas lipossolúveis amplamente distribuídas nos alimentos. A sua principal função é descrita como um antioxidante natural, agindo como tal, a vitamina E evita a oxidação de constituintes celulares essenciais e/ou evita a formação de produtos tóxicos de oxidação, como os produtos de peroxidação formados a partir de ácidos graxos insaturados que foram detectados através de sua ausência. Essa vitamina é essencial para a reprodução normal em várias espécies de mamíferos. Ela ainda tem sido usada em clínicas reprodutivas de todo o mundo para o tratamento de abortos recorrentes e da infertilidade em ambos os sexos (CHAN, 2003).

A deficiência da vitamina E influencia a maturação espermática e a degeneração do epitélio germinal dos túbulos seminíferos, já que ela os protege da oxidação evitando a deterioração da peroxidase sobre os fosfolipídios polinsaturados da membrana espermática (PITA RODRÍGUEZ, 1997). A deficiência dessa também evita o crescimento anormal. Na ausência de vitamina E, a quantidade de gorduras insaturadas

dentro das células diminuem, causando anomalias estruturais e funcionais das organelas mitocondriais, lisossomos e até mesmo na membrana celular, se essa falta de vitamina E no adulto tornar-se acentuada ocorrerá a degeneração precoce do epitélio germinal, o que afeta, em primeiro lugar, as células mais evoluídas: os espermatozoides, cuja mobilidade se perde e sua formação torne-se cada vez mais rara, até chegar ao nível de esterilidade completa.

As exigências dos bovinos de corte quanto a vitamina em questão é de 15 – 60 UI/kg de MS diárias para animais em crescimento e engorda. Já para bovinos leiteiros, essa exigência é muito menor chegando a 0,8 UI/kg de peso vivo (PV) para animais em crescimento e engorda e para animais adultos e reprodutores cerca de 1,6 UI/kg de PV diários. Os alimentos, assim como as vias de suplementação ideais, são os mesmos mencionados no tópico acerca da vitamina A.

17.3 Proteínas

O efeito do excesso de proteína da dieta na reprodução é complexo. Os excessos de proteína podem também ter um efeito negativo na reprodução. Alguns efeitos foram demonstrados para explicar o pobre desempenho reprodutivo que algumas vezes é observado em dietas com excessivos níveis de proteína: Podem apresentar-se altos níveis de ureia no sangue, o que possui efeito tóxico sobre os espermatozoides, óvulos, e o embrião em desenvolvimento (WATTIAUX, 1990), igualmente, apresenta-se um desequilíbrio energético que em casos severos bloqueia a liberação de LH produzindo alteração na maturação espermática nas células de Leydig.

As proteínas são importantes para todo o funcionamento normal e funções fisiológicas e metabólicas dos animais e do homem. Logo, a tabela 1 traz os níveis recomendados e exigências de bovinos de corte de diferentes categorias para que se possa prevenir e/ou combater as possíveis degenerações testiculares bem como a hipospermia, trazendo os requerimentos de bovinos leiteiros jovens o que é mais ideal para combater previamente esses distúrbios que afetam diretamente a função reprodutiva e o desempenho dos animais.

Para os bovinos leiteiros jovens, os níveis de PB presentes na dieta dos animais entre 150 e 400 kg de PV podem ser entre 12 e 22%, o que é ideal para a prevenção de degenerações, atraso à puberdade ou qualquer anormalidade que afete o desempenho dos animais.

Os alimentos mais proteicos são os de origem animal, porém não se pode ofertá-los completamente e diretamente aos animais, isto é, deve-se misturá-los a outros ingredientes; logo, o tipo e a quantidade de proteína dependem dos ingredientes, do método de alimentação e do potencial produtivo e genético dos animais.

Tabela 16: Exigências de proteína metabolizável (PM) e proteína bruta (PB), para diferentes categorias de bovinos de corte

Proteína (g/dia)	Vaca início lactação		Vaca final lactação		Vaca final gestação		Novilho GMD de 0,5 kg		Novilho GMD de 0,9 kg	
	PM	PB	PM	PB	PM	PB	PM	PB	PM	PB
Mantença	333	497	336	501	340	508	282	421	282	421
Crescimento	12	18	12	18	12	18	158	236	272	406
Lactação	229	342	78	116	0	0	0	0	0	0
Prenhez	0	0	1	2	37	55	0	0	0	0
TOTAL	574	857	428	637	389	581	440	657	554	827

Vaca Nelore com 420 kg de peso vivo.

Novilho Nelore com 312 kg de peso vivo – GMD: ganho médio diário. PB = PM / 0,67

Fonte: NRC, 1996.

17.4 Minerais

17.4.1 Manganês (Mn)

O manganês é um componente de várias enzimas e essencial para a estrutura óssea normal. Quando a alimentação é deficiente em Mn por algumas semanas, o corpo parece conservar este mineral de forma eficaz.

Numa dieta média, cerca de 45% do mineral ingerido é absorvido. A absorção pode ser diminuída com o consumo de quantidades excessivas de Ca, P ou Fe. Após a absorção, o Mn liga-se à sua proteína transportadora e é conhecido como transmanganina. Os ossos, e em menor quantidade o fígado, músculos, e pele servem como locais de armazenamento desse mineral.

O Mn está envolvido na função pancreática e na utilização correta da glicose, sendo também um interveniente ativo na produção de tiroxina e de hormonas sexuais. Tem importância na produção do colesterol e no metabolismo de gorduras.

O Mn é um mineral de grande afinidade com o aparelho reprodutor. A deficiência desse elemento produz uma diminuição da fertilidade, atraso no desenvolvimento testicular e diminuição da espermatogênese. Se houver atrofia dos testículos, a produção de espermatozoides será reduzida e, portanto, a fertilidade será afetada.

A quantidade de 13 mg de Mn por kg de MS é suficiente para a obtenção de um crescimento adequado, mas para um crescimento testicular ideal e constante é necessário um mínimo de 16 mg de Mn por kg de MS.

Para uma boa suplementação que atenda às necessidades do gado de corte e leite, o nível ideal de Mn presente na MS em mg/kg deve estar entre 12 – 18 para os bovinos leiteiros e entre 20 – 50 para o gado de corte, tendo como recomendação ideal cerca de 40 mg/kg de MS diários para ambos. Esse mineral pode estar presente tanto na água quanto nas plantas presentes no pasto, portanto a suplementação natural é a melhor escolha, caso necessário a suplementação artificial através da ração no cocho ou do sistema SMI é recomendada.

17.4.2 Iodo (I)

A deficiência de I também ocasionar dificuldades reprodutivas e hipospermia. Só a captação da tiroide responde à TSH, e somente a glândula endócrina tiroide incorpora esse elemento nos hormônios que são por ela elaborados. Assim, mais de 90% do iodo do organismo é encontrado nas glândulas tireóideas, principalmente como iodo orgânico. Este grande acúmulo de I na glândula é trocado muito lentamente, cerca de 1% por dia.

O I entra no organismo via oral e sob a forma de íon iodeto, absorvendo-se muito facilmente desde o aparelho digestivo e passando rapidamente à corrente circulatória e, posteriormente à glândula tiroide (ALBARRACÍN, 2005) onde tem que vencer um gradiente de concentração de 1 a 20; todavia, dada a afinidade entre essa glândula e o iodo, não existe nenhum problema na organização. Na célula folicular, através da ação da peroxidase, converte-se em I molecular que passa para o coloide para se ligar à tiroglobulina e formar as hormonas tireóideas.

O I pode atuar sobre o aparelho genital diretamente ou através da hipófise. A tireoidectomia reduz a produção espermática, por sua vez a tiroxina exótica pode restaurá-la. Essa última, administrada dentro de seus limites fisiológicos, aumenta a produção espermática ao incrementar o metabolismo geral. Talvez, o mecanismo mais aceito para

atingir esta função fisiológica seja a regulação do consumo de oxigênio pelas células espermáticas.

O I pode ser fornecido em quantidades entre 0,2 e 1,0 mg/kg de MS para todas as categorias animais e sem que o produtor possa se preocupar. O I, que é de suma importância, encontra-se na água e nos vegetais, porém pode ser incrementado via alimentação concentrada ou através da injeção mineral direta no animal.

17.5 Energia

A disponibilidade de energia está diretamente relacionada com o padrão normal de pulsatilidade do LH. No caso do balanço energético negativo (BEN), verifica-se um rápido aumento da utilização de glicose, resultando em hipoglicemia e, por conseguinte, hipoinsulinemia que, como se sabe, conduz rapidamente a uma lipólise com maior disponibilidade de ácidos para oxidação. Por sua vez, a síntese de colesterol precursor de esteroides sexuais é diminuída. A alteração da relação estrogênios- androgênios no macho causa uma expressão pobre da libido ou desejo sexual.

No touro a subnutrição afeta intensamente a função secretora das glândulas acessórias, provocando uma diminuição de 30 a 60% nas concentrações de frutose e ácido láctico do esperma. A subnutrição afeta, sobretudo, a atividade androgênica e a espermatogênese.

18.

AZOOSPERMIA

A falta completa de espermatozoides no ejaculado pode ser devido a uma falha no processo de espermatogênese ou relacionada a causas no transporte do espermatozoide. Com relação ao transporte, o espermatozoide pode ser impedido de ser ejaculado mediante bloqueios ou oclusões no sistema do ducto extra-gonadal, ou por causa de uma disfunção ejaculatória. Nos cães, por exemplo, a possibilidade de oclusão ser a causa pode ser determinada por medições de fosfatase alcalina (ALP) no plasma seminal, já que a ALP se origina do epidídimo e seminífero epitélio tubular. Se a concentração de ALP no fluido seminal for superior a 5000 UI/l, a amostra ejaculada contém fluido desses tecidos e a oclusão pode ser descartada.

As causas testiculares da azoospermia incluem a falha da espermatogênese, que pode ser causada por uma série de fatores; estes incluem fatores hormonais, imunológicos, congênitos, tóxicos, patogênicos, traumáticos e nutricionais. Aqui, as supressões na região do AZF (que contém sub-regiões AZFa, AZFb e AZFc) no cromossoma Y desempenham um papel importante, representando 10-15% dos casos de azoo- e oligospermia. Na região AZFc, o gene DAZ, que é suprimido na azoospermia, é considerado importante no controle espermatogênico, uma vez que a sua eliminação é frequentemente detectada em homens e/ou animais inférteis.

A perda total da capacidade de formação de espermatozoides pelo epitélio testicular e, portanto, a ausência de espermatozoides viáveis ou não no volume ejaculado pelo animal é denominado como azoospermia (VARNER *et al.*, 2000), um macho nessas condições deve ser imediatamente retirado dos processos produtivos e não é, de forma alguma, viável para fins reprodutivos. A origem da causa pode ter caráter nutricional, ou outras, sendo multifatoriais; em processos crônicos severos pode-se chegar à azoospermia

reversível, que é diagnosticada e corrigida de forma oportuna. Entre os principais fatores de caráter nutricional temos:

18.1 Nitratos (NO_3^-) e nitritos (NO_2^-)

Quando os ruminantes consomem uma alimentação com elevadas concentrações de nitratos (presente principalmente nas forrageiras) parte do nitrato não pode ser imediatamente convertido em nitrito e, por fim, em amoníaco (todas essas transformações acontecem no rúmen mediante a flora microbiana); isso faz com que nitrato e nitrito se acumulem no rúmen. A adição do nitrato no rúmen intensifica o problema. O envenenamento por nitrato ocorre quando o nível de nitrito presente no rúmen excede a capacidade do microbiota para convertê-lo em amoníaco. Quando isto acontece, o nitrato e o nitrito são absorvidos através da parede do rúmen e entram na circulação sanguínea. É o nitrito que causa a toxicidade.

Estudou-se o equilíbrio ácido-básico e sua relação com a reprodução e produção, postulando a hipótese de que esse equilíbrio afeta os mecanismos endócrinos e metabólicos, além dos reprodutivos.

18.2 Relação energia:proteína

Quando a alimentação apresenta deficiências de energia aumenta-se a degradação das gorduras (provenientes do tecido adiposo), acompanhada pela redução da liberação de insulina (hipoinsulinemia) afetando-se a lipogênese, mobilizando-se mais gordura corporal do que se sintetiza.

Situações como a acidose ruminal (excesso de grão e deficiência em fibras) ou alcalose ruminal (excesso de ureia com baixa energia digerível) resultam em perturbações sobre a fertilidade; além disso, deficiências energéticas graves que levam à cetose causam estresse com a liberação de catecolaminas, ACTH e TSH que afetam a secreção de GnRH, afetando por fim, a espermiogênese.

Uma diminuição de energia na alimentação gera hipoglicemia que, ao mesmo tempo, produz hipoinsulinemia incrementando assim a lipólise em tecidos, gerando como produtos as cetonas.

A hipoinsulinemia juntamente com a cetonemia e a geração de beta-endorfinas, por problemas na alimentação, reduzem notavelmente a síntese de GnRH. A GnRH reduz a liberação do LH e FSH. A diminuição da liberação do LH provoca azoospermia

hipogonadotrópica com efeitos de estimulação hormonal anormais segundo a avaliação endócrina, bem como a obstrução testicular inexplicada.

Se houver um aumento significativo na liberação de FSH, a azoospermia hipogonadotrópica é refletida em diagnóstico como disfunção testicular.

18.3 Minerais (*Selênio Se*)

Quando os níveis de Se na dieta são deficientes, ocorrem falhas na formação e maturação espermática. O Se mostra uma grande influência na fertilidade do macho afetando a qualidade do sêmen, o plasma seminal contém elevadas quantidades de GSH-Px, cuja função é proteger a membrana do espermatozoide do ataque peroxidativo; além disso, na cauda do gameta masculino há um selenopeptídeo que faz com que, em uma deficiência de Se, produza-se uma fratura no meio da cauda do espermatozoide.

O esperma dos animais com deficiência de Se apresentam pobre motilidade com características de desenvolvimento anormal na cauda do esperma. Demonstrou-se que a deficiência de Se, não somente precipita o problema em reprodutores, mas que o esperma deformado, foi menos efetivo na subsequente fertilização do ovócito ovulado (HAWKES *et al.*, 2001), ou seja, animais que possuem deficiência desse mineral podem ter esperma inapropriado para a destinação de inseminação artificial ou mesmo a monta natural, uma vez que a taxa de concepção estará bastante baixa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Relação e Efeitos Bioquímico-nutricionais Sobre a Retenção de Placenta em Vacas.**
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Relação e Efeitos Bioquímico-nutricionais Sobre a Involução Uterina Retardada em Vacas.**
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Relação e Efeitos Bioquímico-nutricionais Sobre a Metrite em Vacas.**
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Relação e Efeitos Bioquímico-nutricionais Sobre o Catarro Genital II e III em Vacas.**
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Relação e Efeitos Bioquímico-nutricionais Sobre a Mortalidade Embrionária em Vacas.**
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Relação e Efeitos Bioquímico-nutricionais Sobre os Transtornos do Ciclo Estral em Vacas.**
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Relação e Efeitos Bioquímico-nutricionais Sobre as Alterações do Corpo Lúteo em Vacas.**
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Relação e Efeitos Bioquímico-nutricionais Sobre o Corpo Lúteo Persistente em Vacas.**
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Relação e Efeitos Bioquímico-nutricionais Sobre os Cios ou Estros Silenciosos em Vacas.**
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Relação e Efeitos Bioquímico-nutricionais Sobre o Cio ou Estro Permanente em Vacas.**
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Relação e Efeitos Bioquímico-nutricionais Sobre os Cistos Ovarianos em Vacas.**
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Retardo da Maturidade Sexual em Bovinos: Causas Nutricionais.**
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Ovulação Retardada e Anovulação em Vacas: Causas Nutricionais.**
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Natimortos em Bovinos: Principais Causas Nutricionais.**
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Aborto em Bovinos: Principais Causas Nutricionais.**
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Nutrição Sobre as Falhas Reprodutivas dos Bovinos.**
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Azoospermia em Bovinos: Principais Causas Nutricionais.**

Esse é um compêndio que busca sanar as dúvidas sobre as doenças e/ou distúrbios reprodutivos ocasionados pelo mau manejo dos alimentos para os animais e como poderá ser prevenido e/ou tratado tal problema dando enfoque as necessidades e exigências dos animais para um determinado elemento que possui relação direta com tal distúrbio.



ISSN 0100-8501



9 789688 874103



Emanuel Isaque Cordeiro da Silva

Técnico em Agropecuária
Acadêmico em Zootecnia



INSTITUTO AGRONÔMICO DE PERNAMBUCO