



RELAÇÃO E EFEITOS BIOQUÍMICO-NUTRICIONAIS SOBRE A INVOLUÇÃO UTERINA RETARDADA EM VACAS

Emanuel Isaque Cordeiro da Silva
Departamento de Agropecuária – IFPE *Campus* Belo Jardim
emanuel.isaque@ufrpe.br ou eics@discente.ifpe.edu.br
WhatsApp: (82)98143-8399

2. INVOLUÇÃO UTERINA RETARDADA

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, podem 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 saia 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 outra doença reprodutiva 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).

Apoio



Realização



EMANUEL ISAQUE CORDEIRO DA SILVA
Técnico em Agropecuária – IFPE
Bacharelado em Zootecnia – UFRPE



• REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARRERA, R. **Las prostaglandinas: Estrategia Farmacológica**. Portal Veterinária. Disponível em: <https://www.portalveterinaria.com/porcino/articulos/2726/las-prostaglandinas-estrategia-farmacologica.html>. Acesso em: março de 2020.
- BERCHIELLI, Telma Teresinha; PIRES, Alexandre Vaz; OLIVEIRA, SG de. **Nutrição de ruminantes**. Jaboticabal: funep, 2006.
- BOLAND, M. P. Efectos nutricionales en la reproducción del ganado. **XXXI Jornadas Uruguayas de Buiatría**, 2003.
- DA SILVA, Emanuel Isaque Cordeiro. **Reprodução Animal: Fisiologia do Parto e da Lactação Animal**. Disponível em: <https://philpapers.org/rec/DASRAF-3>. Acesso em: Março de 2020.
- DEHNING, R. Interrelaciones entre nutrición y fertilidad. In: **Curso Manejo de la Fertilidad Bovina 18-23 May 1987 Medellín (Colombia)**. CICADEP, Bogotá (Colombia) Universidad de La Salle, Medellín (Colombia) Instituto Colombiano Agropecuario, Bogotá (Colombia) Sociedad Alemana de Cooperación Técnica-GTZ (Alemania), 1987.
- DE LUCA, Leonardo J. Nutrición y fertilidad en el ganado lechero. **XXXVI Jornadas Uruguayas de Buiatría**, 2008.
- FRAZER, Grant S. Bovine theriogenology. **Veterinary Clinics: Food Animal Practice**, v. 21, n. 2, p. xiii-xiv, 2005.
- GALVIS GÓEZ, Rubén Darío; CORREA CARDONA, Héctor J. Interacciones entre el metabolismo y la reproducción en la vaca lechera: es la actividad gluconeogénica el eslabón perdido?. **Rev. Col. Cienc. Pec.** Vol. 15:Pág.1-15. 2002.
- GORDON, Ian. **Controlled reproduction in farm animals series**. Nova Iorque: CAB International, 1996.
- LANDAETA-HERNÁNDEZ, A. J. *et al.* Effect of biostimulation on uterine involution, early ovarian activity and first postpartum estrous cycle in beef cows. **Theriogenology**, v. 61, n. 7-8, p. 1521-1532, 2004.
- MONCADA, A. H. **Implicaciones metabólicas en el aborto bovino**. Seminario de Nutrición, Reproducción y Clínica de Bovinos. Universidad de Antioquia, Medellín. 2001.
- MORAES, S. da S. **Principais deficiências minerais em bovinos de corte**. Campo Grande, MS: Embrapa Gado de Corte, 2001., 2001.
- RÚGELES, Clara. Interrelaciones entre nutrición y fertilidad en bovinos. **Revista MVZ Córdoba**, p. 24-30, 2001.
- ZUÑIGA, F. D. **Prevención de desordenes metabólicos en la etapa pre y pos parto en bovinos de leche**. Engormix. Disponível em: <https://www.engormix.com/ganaderia-leche/articulos/prevencion-desordenes-metabolicos-etapa-t26276.htm>. Acesso em: março de 2020.