

# RELAÇÃO E EFEITOS BIOQUÍMICO-NUTRICIONAIS SOBRE A MORTALIDADE EMBRIONÁRIA 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

---

## • **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. 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 final. 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 associada 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- $\alpha$ ) 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 é por meio dos alimentos concentrados ricos em soja que é considerado um alimento proteico por possuir um teor de 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.

### Apoio



### Realização



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



## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- BOLAND, M. P. Efectos nutricionales en la reproducción del ganado. **XXXI Jornadas Uruguayas de Buiatría**, 2003.
- BONDURANT, R. H. Controlling what we can control: Limiting embryonic fetal losses. In: **Proc. of the American Assn. of Bovine Practitioners Conf.** 2004. Vol. 37. p. 2004-2023.
- CORREA, H. J. El metabolismo del nitrógeno y su relación con las alteraciones reproductivas en vacas de alta producción. **II Curso de Actualización en Reproducción Animal, Grupo de Investigación en Biotecnología Aplicada, Politécnico Colombiano Jaime Isaza Cadavid, Medellín**, v. 3, 2002.
- 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, Rubén D.; CORREA, Héctor J.; RAMÍREZ, Nicolás. Interacciones entre el balance nutricional, los indicadores del metabolismo energético y proteico y las concentraciones plasmáticas de Insulina, e IGF-1 en vacas en lactancia temprana. **Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias**, v. 16, n. 3, p. 237-248, 2003.
- GEARY, Tom. **Management strategies to reduce embryonic loss**. Range Beef Cow Symposium. Lincoln: University of Nebraska, 2005.
- GORDON, Ian. **Controlled reproduction in farm animals series**. Nova Iorque: CAB International, 1996.
- MOREIRA, Olga Lidia; MORALES, C. Efecto del interferón recombinante bovino omega i sobre el intervalo interestral, tiempo de vida del cuerpo luteo y la temperatura corporal en el bovino. **Revista de Salud Animal**, v. 23, n. 1, p. 56-62, 2001.
- TORRES, M. *et al.* Aspectos Farmacológicos relevantes de las Vitaminas Antioxidantes (E, A y C). **Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica**, v. 21, n. 1, p. 22-27, 2002.

Emanuel Isaque Cordeiro da Silva  
Belo Jardim, 29 de março de 2020.

