

# Partição de Nutrientes e Desempenho Reprodutivo em Vacas Leiteiras

Matthew C. Lucy  
Department of Animal Sciences, University of Missouri,  
Columbia 65211  
Email: lucym@missouri.edu

## Pontos a Serem Lembrados

As concentrações séricas de hormônio de crescimento (GH) aumentam logo depois da parição.

O nível maior de GH no sangue coordena a partição de nutrientes, processo através do qual os nutrientes são preferencialmente direcionados para a produção de leite. A insulina e o fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-I) permanecem baixos quando as concentrações séricas de GH aumentam.

As concentrações séricas de GH estão elevadas em vacas em balanço energético negativo. As concentrações de insulina e IGF-I estão baixas nas vacas em balanço energético negativo.

No pós-parto, as vacas leiteiras sofrem diversas anomalias reprodutivas.

Muitas das anomalias reprodutivas podem ser relacionadas ao balanço energético negativo através de mecanismos hormonais envolvendo GH, IGF-I e insulina.

## 1.0 Introdução

O início da lactação e a transição metabólica até o pico de produção de leite ocorrem rapidamente em bovinos leiteiros (Bell, 1995). A partição de nutrientes é o processo através do qual os nutrientes são preferencialmente direcionados para a produção de leite. O rápido aumento dos requisitos nutricionais necessários para a lactação causa um balanço energético negativo durante o início do período pós-parto, e pode perdurar por várias semanas após a parição. A partição de nutrientes e o balanço energético negativo afetam as concentrações hormonais que, em última análise, controlam a função reprodutiva (Butler 2000; Lucy, 2003). Esta revisão irá examinar os mecanismos endócrinos envolvidos e de que modo se relacionam com a reprodução em bovinos de leite.

---

## 2.0 Partição de Nutrientes em Bovinos de Leite

As concentrações séricas de GH aumentam logo após a parição (Bauman, 1999). O nível sérico maior de GH coordena a partição de nutrientes, processo através do qual os nutrientes são preferencialmente direcionados para a produção de leite. Múltiplos tecidos são afetados pelo GH na vaca em lactação, mas os eventos coordenados no fígado e no tecido adiposo podem ser os mais importantes. No fígado, o aumento de GH no pós-parto estimula a gliconeogênese. Acredita-se que o aumento na gliconeogênese envolva um efeito direto do GH sobre a via gliconeogênica, bem como um efeito indireto do GH através de um antagonismo à ação da insulina. As ações de GH sobre a gliconeogênese hepática em vacas leiteiras no periparto são essenciais para atender às demandas da produção de leite. No tecido adiposo, o GH aumenta a lipólise o que, por sua vez, aumenta as concentrações de NEFA (ácidos graxos não esterificados) no sangue. Os NEFA podem ser oxidados no fígado ou em tecidos extra-hepáticos ou podem ser incorporados diretamente à gordura do leite.

As glicemias são baixas durante este período porque a glândula mamária usa a glicose como fonte de energia e para a síntese de lactose. Na vaca, as baixas glicemias no período pós-parto estão associadas com baixas concentrações séricas de insulina. Parece haver uma resistência à insulina durante este período, particularmente em vacas leiteiras de alta produção. As baixas concentrações de insulina e a resistência parcial à insulina redirecionam os pools de glicose existente para a glândula mamária, onde a captação de glicose depende da insulina presente no sangue.

A relação entre os níveis séricos da insulina e do hormônio de crescimento (GH) é importante porque cada hormônio afeta a lactação de forma oposta. As vacas de alta produção têm altas concentrações séricas de GH, baixas glicemias e baixas concentrações séricas de insulina (Bauman, 1999). As altas concentrações de GH promovem a mobilização do tecido adiposo e aumentam as concentrações de ácidos graxos não esterificados (NEFA). Os NEFA podem ser usados para a síntese de gordura do leite. As baixas concentrações séricas de insulina redirecionam a glicose sangüínea para a glândula mamária (mencionado acima). As vacas de baixa produção têm concentrações séricas de GH mais baixas e concentrações de insulina mais altas. Sua capacidade de mobilizar NEFA é menor e mais glicose é direcionado para os tecidos fora da glândula mamária. Estas características levam a uma menor produção de leite.

---

## 2.1 Mecanismos que Controlam a partição de Nutrientes pós-parto

O hormônio de crescimento liga-se ao receptor do hormônio de crescimento (RGH) no fígado e controla a secreção do fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-I). O fator de crescimento semelhante à insulina-I atua então sobre o hipotálamo e a pituitária para controlar a secreção de GH através de um “loop” de feedback negativo. Uma série de eventos fisiológicos envolvendo GH, o receptor de GH, IGF-I e insulina coordena os eventos metabólicos durante a fase inicial da lactação em bovinos. O RGH no fígado diminui cerca de 2 dias antes da parição, permanece baixo durante aproximadamente uma semana e lentamente aumenta durante a segunda semana após a parição (Figura 1; Radcliff et al., 2003). A queda no RGH após a parição está associada com o período de resistência ao GH do início da lactação porque o GH precisa atuar através do RGH. O perfil de IGF-I hepático é semelhante ao do RGH mas a diminuição no IGF-I ocorre ligeiramente mais tarde do que queda no RGH. Este atraso pode refletir o fato de que a síntese hepática de IGF-I depende da ação de GH através do RGH. As concentrações de insulina no sangue também diminuem durante o período periparto. A diminuição no nível de insulina ocorre cerca de 2 a 3 dias depois da queda no RGH e coincide com a diminuição no IGF-I. As concentrações séricas aumentam durante a primeira semana depois da parição porque as concentrações de IGF-I no sangue diminuem e o feedback negativo sobre o GH é reduzido. O aumento do GH sérico causa uma mobilização dos lipídios e eleva os NEFA no sangue (Figura 1). Notavelmente, o sinal que inicia a mobilização do tecido adiposo (RGH diminuído) ocorre em coincidência com a lactogênese e bem antes do pico de produção de leite. Assim, os mecanismos para a partição de nutrientes são acionados antes da grande demanda de nutrientes para a lactação (um sistema de antecipação – feed-forward)

A diminuição no RGH é um fenômeno característico dos bovinos leiteiros, porque os bovinos de corte não sofrem as mesmas mudanças em RGH em torno da parição. As mudanças no RGH comparando os bovinos leiteiros e os de corte podem ser uma consequência de sensibilidade diferencial aos hormônios do periparto nas raças de leite e de corte, ou pode ser uma consequência de um maior impulso lactogênico em vacas leiteiras. Ainda precisam ser esclarecidos os respectivos papéis que os sinais do parto e os sinais lactogênicos desempenham no controle de RGH.

A diminuição no RGH antes da parição causa um “desacoplamento” do eixo GH em vacas no pós-parto. Há um “reacoplamento” subsequente do eixo GH no início da lactação. O processo de reacoplamento tem sido ligado à nutrição pós-parto e ao balanço energético e provavelmente seja dependente de RGH. Se a nutrição pós-parto e o balanço energético afetam o reacoplamento (expressão do RGH), qual é a natureza do sinal? A infusão de insulina em vacas leiteiras no início do pós-parto aumentou o

---

RGH hepático (Butler et al., 2003). O desacoplamento de RGH imediatamente antes da parição pode não ser dependente de insulina porque o RGH diminui antes da diminuição da insulina no sangue (Figura 1). A coincidência no aumento da insulina no sangue e do RGH no fígado sugere, entretanto, que o processo de reacoplamento depende de insulina.

## **2.2 Um Modelo para GH e Insulina Controlando a partição de Nutrientes durante a Lactação**

Os efeitos da insulina sobre a expressão de RGH e IGF-I mencionados acima podem ser combinados com dados recentes sobre diabetes melito tipo 1 e tipo 2 para criar um modelo para a fase inicial da lactação. O modelo inclui o hipotálamo/pituitária, fígado, pâncreas (células  $\beta$ , fonte de insulina), tecido adiposo e a glândula mamária. O RGH diminui no fígado pouco antes do parto. A diminuição no RGH leva a uma diminuição na síntese hepática de IGF-I e uma diminuição nas concentrações séricas de IGF-I. A diminuição de IGF-I no sangue causa uma redução no feedback negativo sobre o GH e um aumento nas concentrações de GH no sangue. Os níveis maiores de GH no sangue aumentam a gliconeogênese hepática e promovem a lipólise no tecido adiposo. As concentrações de insulina diminuem durante este período, porque as concentrações de glicose são baixas. As baixas concentrações de insulina mantêm baixo o RGH hepático. A diminuição da insulina, entretanto, tem o efeito oposto sobre o tecido adiposo onde a expressão de RGH aumenta em resposta a uma diminuição na insulina do sangue. Não está claro qual é o mecanismo biológico que controla a resposta do tecido adiposo. O aumento em RGH aumenta a responsividade do tecido adiposo ao GH e intensifica a mobilização lipídica. O GH elevado e o NEFA elevado neste período antagonizam a ação da insulina e criam um estado de resistência à insulina. O baixo nível sérico de insulina e a resistência à insulina reduzem a utilização de glicose por tecidos não mamários e conserva a glicose para a síntese de leite.

O ciclo descrito acima (baixo RGH hepático, baixo IGF-I, baixo GH, baixa glicose, baixa insulina e resistência à insulina) é gradativamente desligado durante as primeiras 4 a 8 semanas da lactação. O evento crítico pode ser um aumento na glicemia. O aumento na glicemia ocorre quando a síntese de glicose excede a demanda por glicose. Glicemias maiores aumentam a concentração sérica de insulina; o aumento na insulina aumenta o RGH no fígado e o IGF-I hepático; o aumento nas concentrações séricas de IGF-I faz um feedback negativo sobre GH e a queda no GH reduz a mobilização do tecido adiposo. O aumento da insulina também diminui o RGH do tecido adiposo e reduz a responsividade do tecido adiposo ao GH. Por isso, o elo entre os sistemas insulina e somatotropina assegura uma resposta coordenada à mudança na demanda e disponibilidade de nutrientes durante o início da lactação.

---

### **3.0 Mecanismos Ligando a partição de Nutrientes à Reprodução em Bovinos**

Muitos dos mecanismos que controlam a reprodução estão diretamente ligados à nutrição do animal. Será apresentada uma visão global dos conceitos básicos (Figura 2), e o leitor poderá encontrar mais informações sobre tópicos específicos em revisões (Butler, 2000; Lucy, 2003).

#### **3.1 Intervalo até a Primeira Ovulação**

O crescimento folicular em bovinos na fase pós-parto é controlado por uma combinação de LH e FSH. Os mecanismos essenciais que controlam o crescimento folicular são semelhantes, quer a vaca esteja em anestro ou ciclando. Descrito classicamente, o FSH é visto como sendo responsável pelo início do crescimento folicular e o LH é responsável pela maturação final do folículo dominante/pré-ovulatório. A secreção de LH e FSH é controlada principalmente (LH) ou em parte (FSH) pelo GnRH do hipotálamo. Os fatores que controlam a liberação de GnRH do hipotálamo são os principais componentes de um modelo conceitual da secreção de LH (Figura 2).

A duração do período de anestro após o parto depende do estímulo da mamada, da condição corporal e o nível de balanço energético negativo. As vacas leiteiras podem não sofrer o estímulo da mamada, mas passam por um período de balanço energético negativo no início do pós-parto. As necessidades energéticas para produção de leite e manutenção excedem a energia consumida na ração. O balanço energético negativo resultante está associado com uma diminuição na pulsatilidade de LH (Beam e Butler, 1999).

As vacas em pós-parto começam a ciclar uma vez que a pulsatilidade de LH alcance um nível crítico. O aumento na pulsatilidade de LH estimula a maturação de um folículo dominante. O folículo dominante produz estradiol que alcança um nível limiar para desencadear um pico de LH. Há uma série de eventos coordenados que atuam para promover o desenvolvimento folicular e eventualmente a ovulação.

As concentrações de insulina e IGF-I aumentam gradativamente no pós-parto. As vacas em balanço energético negativo têm concentrações séricas de insulina e IGF-I mais baixas. A insulina e o IGF-I influenciam a secreção de GnRH e LH. O controle hormonal (endócrino) origina-se de tecidos que respondem ao status metabólico ou nutricional do animal (por exemplo, insulina do pâncreas e IGF-I do fígado). Faz sentido que estas informações periféricas atuem sobre o hipotálamo para levar a informação de tecidos metabolicamente importantes. Uma variedade de metabólitos (glicose, ácidos

---

graxos, etc.) e outros hormônios atuando como mensageiros transportados pelo sangue também podem estar envolvidos.

Os mesmos metabólitos e hormônios que influenciam a secreção de GnRH e, em última análise, a secreção de LH e FSH podem atuar diretamente sobre o ovário para influenciar a sensibilidade do ovário a LH e FSH. Células ovarianas tratadas com insulina ou com IGF-I têm números maiores de receptores de gonadotrofina e maior ativação de vias de mensageiro secundário em resposta a gonadotropinas (Lucy, 2000). Há também um potencial para efeitos de insulina e IGF-I que são completamente independentes de LH e FSH.

Pode ser impossível examinar separadamente a importância relativa de gonadotropinas, fatores de crescimento produzidos local e perifericamente, e metabólitos para controlar a reprodução na vaca pós-parto. As vacas nutricionalmente comprometidas têm baixas concentrações de metabólitos e hormônios metabólicos em seu sangue. As concentrações de hormônios metabólicos mais baixos teoricamente reduzem a responsividade às gonadotropinas (ver acima). Ao mesmo tempo, as vacas no pós-parto têm baixas concentrações sangüíneas de LH, em parte por causa dos efeitos dos hormônios metabólicos sobre a secreção de GnRH do hipotálamo. Assim sendo, os efeitos da nutrição sobre a reprodução são manifestados no ovário e na hipófise e hipotálamo. Superar uma limitação não irá necessariamente recuperar a função ovariana.

### **3.2 Ciclos estrais anormais**

A retomada da ciclicidade estral em bovinos não é necessariamente sinônimo de retomada da fertilidade normal. Há, é claro, “ciclos estrais curtos” inférteis cuja patologia tem sido extensamente estudada. Fisiologistas da reprodução têm considerado os ciclos estrais após ciclos estrais curtos como essencialmente normais, com fertilidade normal. Sabemos agora, entretanto, que pelo menos em bovinos leiteiros de alta produção a retomada da ciclicidade estral não é sinônimo de retomada de ciclos estrais regulares com fertilidade normal (ver abaixo). Os fatores que controlam a ciclicidade estral regular com fertilidade normal representam o maior desafio para os biólogos da reprodução trabalhando com bovinos modernos.

Os estudos identificaram uma maior incidência de ciclos estrais irregulares ou anormais em bovinos de leite (Roche et al., 2000; Tabela 1). Estas anomalias podem ser manifestadas através de uma variedade de patologias de ciclo estral que incluem a suspensão temporária de fases lúteas, bem como fases lúteas longas. Fatores que sabidamente afetam as vacas no pós-parto como o balanço energético negativo,

---

transtornos no periparto e doenças do pós-parto são fatores de risco conhecidos para atraso na ciclicidade e fases lúteas prolongadas (Opsomer et al., 2000). A incidência de gestações gemelares também aumentou em bovinos de leite modernos porque há correlações genéticas positivas entre a incidência de gêmeos e o nível de produção de leite (Kinsel et al., 1998).

A maior incidência de anestro, ciclos estrais anormais e gestações gemelares têm um mecanismo comum, mediado por LH (Figura 3). Presumivelmente, o aumento no anestro é causado por uma diminuição na pulsatilidade de LH que é secundária ao balanço energético negativo em bovinos de leite selecionados para alta produção de leite. Concentrações mais baixas do hormônio metabólico (insulina e IGF-I, por exemplo) podem contribuir para uma diminuição na responsividade ovariana ao LH e criar uma insensibilidade a gonadotrofina no ovário (ver acima). É possível que o estado comprometido de secreção e sensibilidade ao LH continue no animal cíclico e interrompa aspectos funcionais do folículo dominante.

As primeiras fases da luteólise são iniciadas pelo estradiol. Por isso, fases lúteas longas em bovinos de leite, selecionados para produção de leite, podem ser causadas por folículos dominantes que têm seu desenvolvimento comprometido e produzem estradiol insuficiente para iniciar a cascata luteolítica.

A interrupção temporária de ciclos estrais poderia ser causada por um mecanismo similar, mediado por estradiol, onde folículos dominantes são incapazes de produzir estradiol suficiente para desencadear um pico de LH para a ovulação. Verificamos que 21% das vacas leiteiras em fase lútea no pós-parto, tratadas com uma dose luteolítica de  $\text{PGF}_{2\alpha}$ , não ovularam o folículo pré-ovulatório (J.M. Borman e M.C. Lucy, não publicado). O fenômeno foi completamente revertido por tratamento com estradiol depois da injeção de  $\text{PGF}_{2\alpha}$ . Por isso, as concentrações sanguíneas insuficientes de estradiol podem ser um fator causal que leva a falhas na ovulação depois de luteólise espontânea ou luteólise induzida em programas de sincronização de estro.

### **3.2 Qualidade do oócito**

Snijders et al. (2000) verificaram que oócitos de vacas leiteiras em más condições corporais fertilizados *in vitro* tinham uma taxa de clivagem mais baixa e uma taxa de desenvolvimento menor, quando comparados com oócitos de vacas leiteiras em melhores condições corporais. O período exato do “imprinting” nutricional do oócito não é conhecido, mas especula-se que ocorra durante os dois meses necessários para que um folículo progrida do estágio primordial para o pré-ovulatório. Trabalhos recentes

---

comparando embriões em estágio de clivagem de vacas leiteiras em lactação e vacas leiteiras que não estão em lactação levantam a possibilidade de que os bovinos leiteiros modernos tenham oócitos de baixa qualidade e baixa capacidade de fertilização *in vivo* (Wiltbank et al., 2001). A porcentagem de embriões normais 4 a 5 dias depois do estro foi baixa (58%) para as vacas em lactação e inferiores aos valores históricos, encontrados na literatura. As vacas leiteiras que não estavam em lactação tiveram uma porcentagem de embriões normais comparável aos valores históricos para as vacas normais em lactação (82%). A porcentagem de embriões em estágio inicial em vacas em lactação aproximava-se do esperado para as vacas “repetidoras” descritas na década de 70 (vacas com quatro ou mais inseminações sem alcançar a prenhez). A baixa qualidade dos oócitos e o baixo desenvolvimento embrionário podem refletir um comprometimento do desenvolvimento folicular nos bovinos pós-parto. O desenvolvimento folicular comprometido pode estar, em última análise, ligado a fatores que relacionam a nutrição com a reprodução.

### **3.3 Tamanho e capacidade esteroidogênica do corpo lúteo**

Através de seus efeitos sobre o corpo lúteo, a subnutrição pode comprometer a gestação. Há uma associação positiva entre as concentrações séricas de progesterona e a gestação (Lamming e Darwash, 1998). Bovinos subalimentados têm corpos lúteos menores e concentrações séricas de progesterona mais baixas (Gombe e Hansel, 1973). É provável que o efeito da nutrição sobre o tamanho dos corpos lúteos seja uma consequência dos efeitos nutricionais sobre o folículo antes da cobertura. Quando subalimentados, os bovinos que estão ciclando têm folículos dominantes progressivamente menores e menos estrogênicos antes de sucumbirem ao anestro (Bossis et al., 1999). Os folículos dominantes menores dão lugar a corpos lúteos menores. A capacidade esteroidogênica das células lúteas também depende de hormônios como GH, insulina e IGF-I, que são controlados pela nutrição da vaca (Lucy, 2000).

### **3.4 Função uterina**

Pode ocorrer que embriões aparentemente normais não se desenvolvam no útero porque bovinos em má condição corporal não podem sintetizar teores adequados de fatores de crescimento embriotrópicos, necessários aos embriões filamentosos. Mapletoft et al. (1986) examinaram taxas de prenhez após a transferência de embriões e verificaram que as receptoras com escore de condição corporal baixo tinham taxas de concepção mais baixas em comparação com receptoras com escore de condição corporal elevado. A perda embrionária depois do 28º dia da gestação era mais alta em vacas que tinham perdido mais condição corporal (Silke et al., 2002). O sistema IGF é

---



regulado nutricionalmente e claramente reside dentro do útero e do embrião. O tratamento de vacas com GH depois da inseminação aumentou as taxas de concepção, talvez através de um mecanismo embriotrófico envolvendo IGF-I (Bilby et al., 1999; Moreira et al., 2000). Por isso, os IGFs podem estar ligados a um efeito nutricional (condição corporal) sobre o embrião.

#### **4.0 Conclusões**

A fisiologia reprodutiva de vacas no pós-parto é complexa por causa da lactação. As concentrações séricas de GH aumentam logo após a parição. Um nível sérico maior de GH coordena a partição de nutrientes, processo através do qual os nutrientes são preferencialmente direcionados para a produção de leite. As concentrações séricas de GH estão elevadas e as de insulina e IGF-I são baixas em vacas com balanço energético negativo. Muitas anomalias reprodutivas podem ser relacionadas à partição de nutrientes e balanço energético negativo através de mecanismo hormonal envolvendo GH, IGF-I e insulina. Entendendo os sinais através dos quais Gh, IGF-I e insulina regulam a função ovariana, a função uterina e o desenvolvimento embrionário inicial irão revelar pontos críticos de controle que podem ser manipulados para melhorar a eficiência reprodutiva dos bovinos.

#### **5.0 REFERÊNCIAS**

- Bauman DE. 1999. Bovine somatotropin and lactation: from basic science to commercial application. *Domestic Animal Endocrinology* 17:101-116.
- Beam SW, Butler WR. 1999. Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows. *Journal of Reproduction and Fertility Supplement* 54:411-424.
- Bell AW. 1995. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *Journal of Animal Science* 73:2804-2819.
- Bilby CR, Bader JF, Salfen BE, Youngquist RS, Murphy CN, Garverick HA, Crooker BA, Lucy MC. 1999. Plasma GH, insulin-like growth factor-I and conception rate in cattle treated with low doses of recombinant bovine GH. *Theriogenology* 51:1285-1296.
- Bossis I, Wettemann RP, Welty SD, Vizcarra JA, Spicer LJ, Diskin MG. 1999. Nutritionally induced anovulation in beef heifers: ovarian and endocrine function preceding cessation of ovulation. *Journal of Animal Science* 77:1536-1546.
- Butler, WR. 2000. Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Animal Reproduction Science* 60-61:449-457.
-

Butler ST, Bork AL, Pelton SH, Radcliff RP, Lucy MC, Butler WR. 2003. Insulin restores hepatic growth hormone (GH) responsiveness during lactation-induced negative energy balance in dairy cattle: effects on expression of insulin-like growth factor-I and GH receptor 1A. *Journal of Endocrinology* 176:205-217.

Gombe S, Hansel W. 1973. Plasma luteinizing hormone (LH) and progesterone levels in heifers on restricted energy intakes. *Journal of Animal Science* 37:728-733.

Kinsel ML, Marsh WE, Ruegg PL, Etherington WG. 1998. Risk factors for twinning in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 81:989-993.

Lamming GE, Darwash AO. 1998. The use of milk progesterone profiles to characterise components of subfertility in milked dairy cows. *Animal Reproduction Science* 52:175-190.

Lucy MC. 2000. Regulation of ovarian follicular growth by somatotropin and insulin-like growth factors in cattle. *Journal of Dairy Science* 83:1635-1647.

Lucy, M.C. 2003. Mechanisms linking nutrition and reproduction in postpartum cows. *Reprod. Suppl.* 61:415-427.

Mapletoft RJ, Lindsell CE, Pawlshyn V. 1986. Effects of clenbuterol, body condition, and nonsurgical embryo transfer equipment on pregnancy rates in bovine recipients. *Theriogenology* 25:172(Abstract).

Moreira F, Risco CA, Pires MF, Ambrose JD, Drost M, Thatcher WW. 2000. Use of bovine somatotropin in lactating dairy cows receiving timed artificial insemination. *Journal of Dairy Science* 83:1237-1247.

Opsomer G, Gröhn YT, Hertl J, Coryn M, Deluyker H, de Kruif A. 2000. Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. *Theriogenology* 53:841-857.

Radcliff RP, McCormack BL, Crooker BA, Lucy MC. 2003. Plasma hormones and expression of growth hormone receptor and insulin-like growth factor-I mRNA in hepatic tissue of periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science* 86:3920-3926.

Roche JF, Mackey D, Diskin MD. 2000. Reproductive management of postpartum cows. *Animal Reproduction Science* 60-61:703-712.

Silke V, Diskin MG, Kenny DA, Boland MP, Dillon P, Mee JF, Sreenan JM. 2002. Extent, pattern and factors associated with late embryonic loss in dairy cows. *Animal Reproduction Science* 71:1-12.

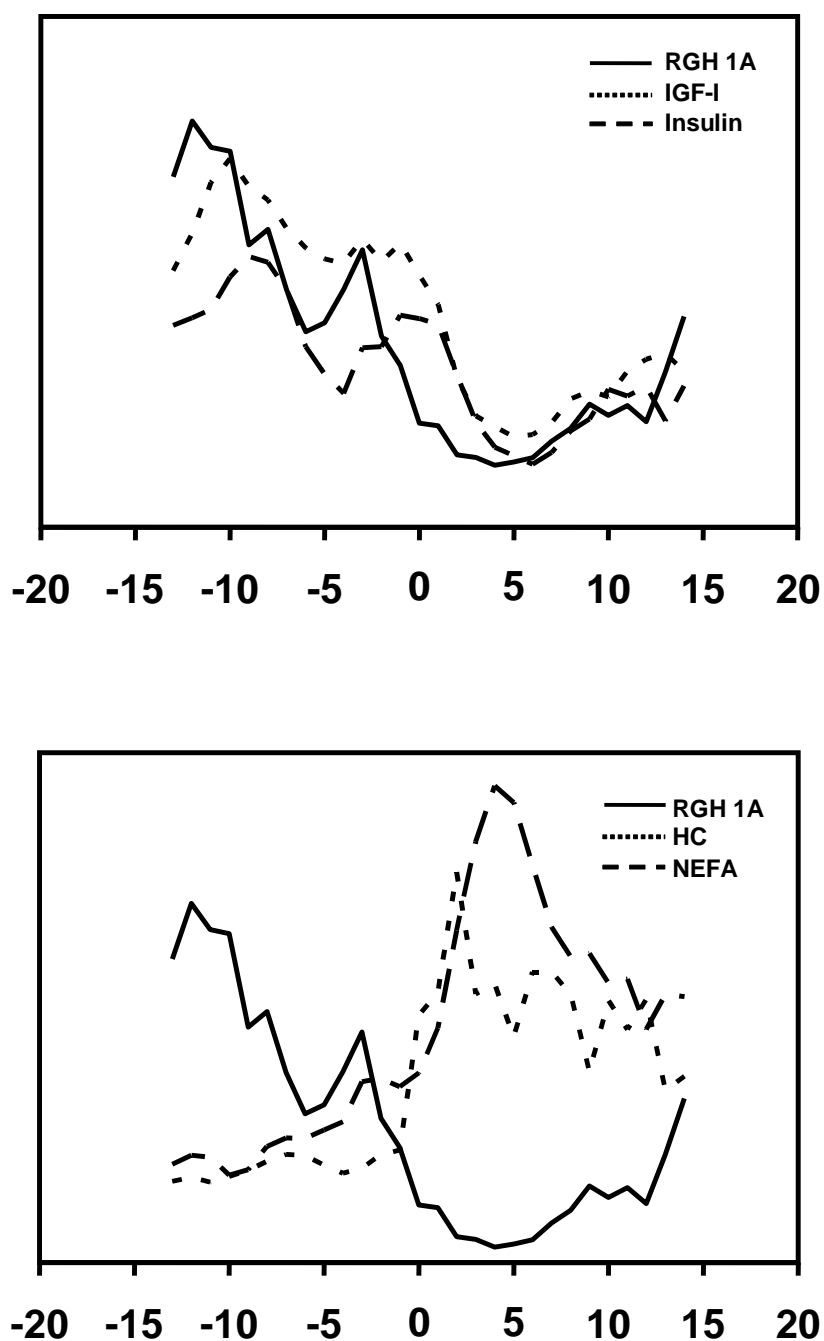
Snijders SE, Dillon P, O'Callaghan D, Boland MP. 2000. Effect of genetic merit, milk yield, body condition and lactation number on in vitro oocyte development in dairy cows. *Theriogenology* 53:981-989.

Wiltbank MC, Sartori R, Sangsritavong S, Lopez H, Haughian JM, Fricke PM, Gumen A. 2001. Novel effects of nutrition on reproduction in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science* 84(Suppl. 1):32 (Abstract).

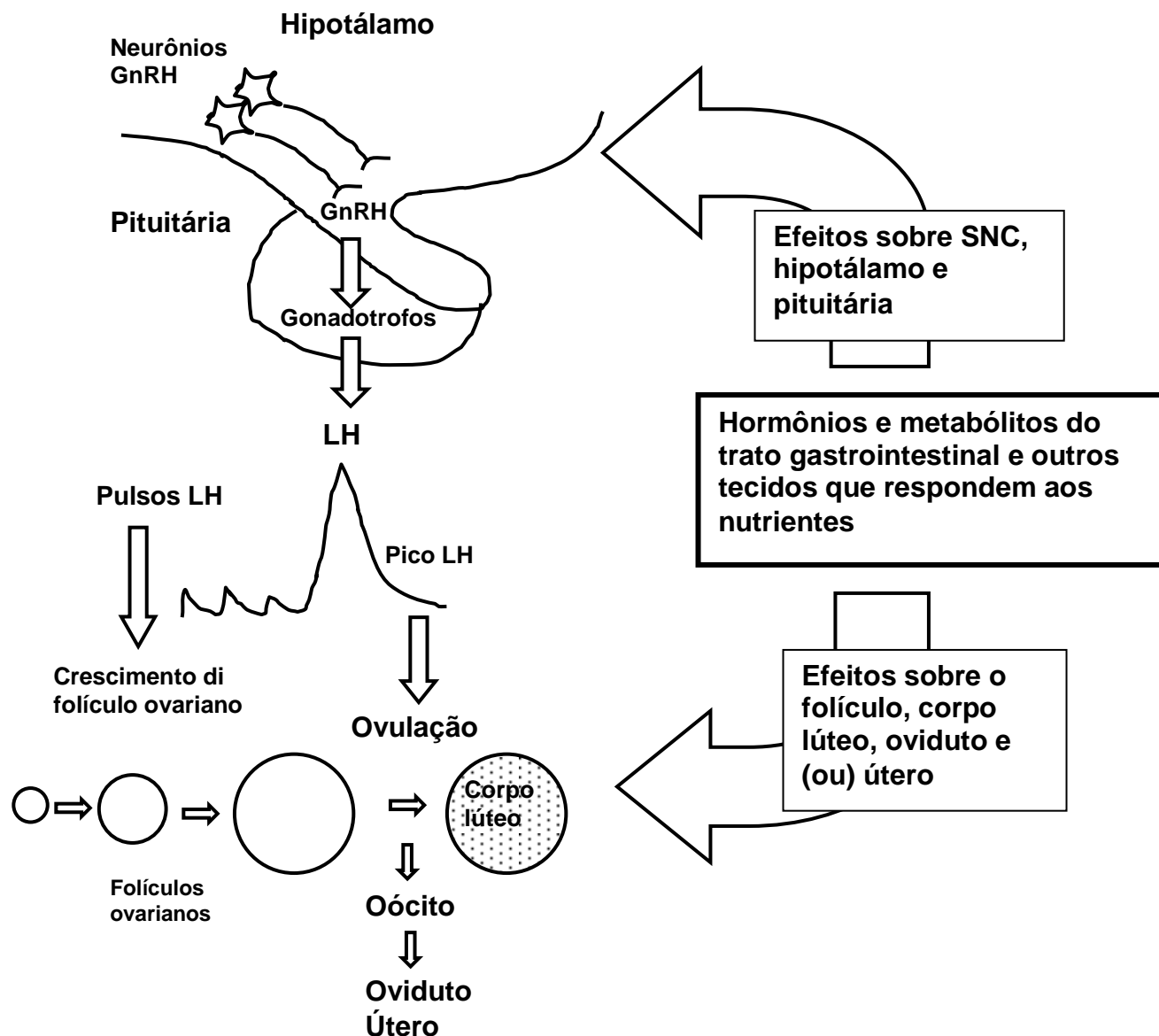
---

**Tabela 1.** Padrão de ciclicidade pós-parto com base em análises dos perfis de progesterona em vacas leiteiras em lactação tradicionais e modernas (Roche et al., 2000).

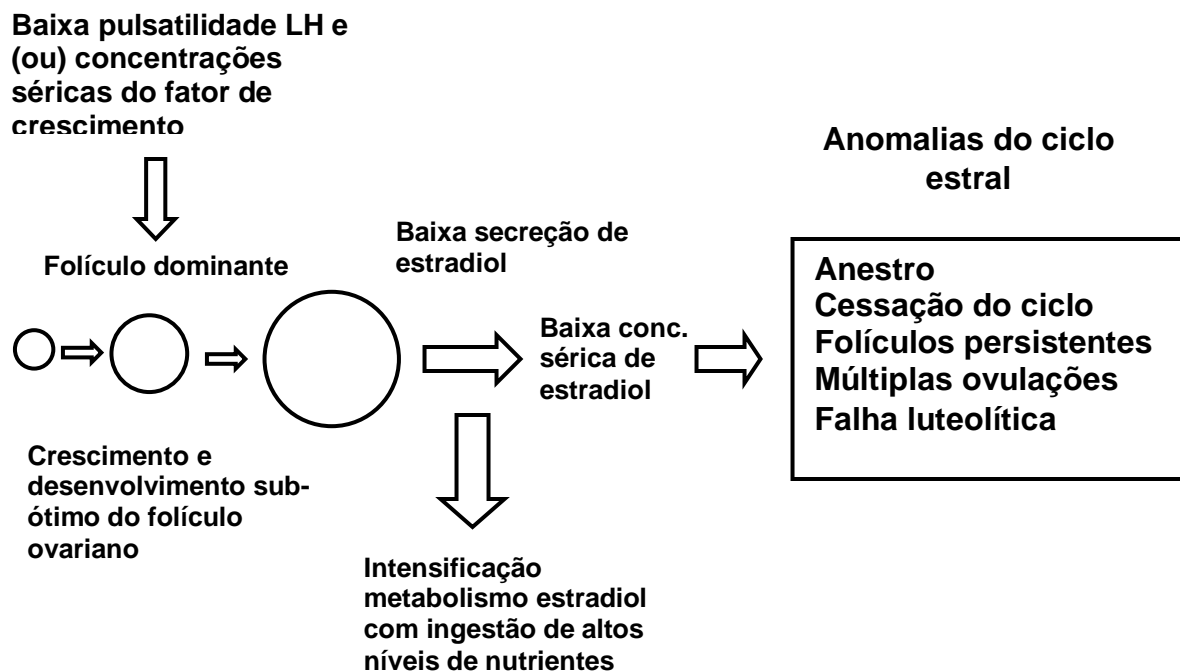
Item	Tradicional	Moderna
Número de ciclos	463	448
Padrão normal, %	78	53
Anestro, %	7	21
Suspensão temporária do ciclo, %	3	3
Fase lútea prolongada, %	3	20
Ciclos curtos, %	4	0,5
Outros padrões irregulares, %	4	2,5



**Figura 1.** Teores relativos de RGH hepático, de insulina e IGF-I no sangue (Gráfico superior) e RGH hepático, GH no sangue e NEFA no sangue (gráfico inferior) em vacas leiteiras no pós-parto, amostras coletadas durante 15 dias antes até 15 dias depois do parto. Os valores são médias dos dados originais publicados por Radcliff et al. (2003).



**Figura 2.** Modelo conceitual dos mecanismos através dos quais a nutrição afeta a reprodução em vacas no período pós-parto (Lucy, 2003). Hormônios e metabólitos do trato gastrointestinal e de tecidos que respondem aos nutrientes afetam a secreção de GnRH e LH através de sua ação sobre o sistema nervoso central (SNC) e hipotálamo. Estes mesmos hormônios e metabólitos podem ter efeitos diretos sobre a função ovariana (tanto folículos como corpos lúteos), bem como sobre o oócito, oviduto e útero. Os efeitos combinados de cada um destes eixos determinam a fertilidade pós-parto.



**Figura 3.** Mecanismos relacionando a secreção baixa de LH e crescimento folicular sub-ótimo com o ciclo estral e anomalias ovarianas (Lucy, 2003). Baixas concentrações séricas de estradiol podem ser criadas por baixa secreção folicular de estradiol (secundário a baixa pulsatilidade de LH e [ou] baixas concentrações de fator de crescimento no sangue) e intensificação do metabolismo de estradiol durante a ingestão de altos níveis de nutrientes. Uma série de anomalias ovarianas e do ciclo estral podem se relacionadas a baixas concentrações séricas de estradiol (ver texto para mais detalhes).