

Priscila Ribeiro Corradi de Freitas

INDUÇÃO ARTIFICIAL DE LACTAÇÃO EM BOVINOS

Dissertação apresentada à Escola de Veterinária da
Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito
parcial para a obtenção do grau de Mestre em Zootecnia.

Área de concentração: Produção Animal

Orientadora: Sandra Gesteira Coelho
Co-orientadora: Ângela Maria Quintão Lana

Belo Horizonte
UFMG – Escola de Veterinária
2009

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

**F866i Freitas, Priscila Ribeiro Corradi de, 1982-
Indução artificial de lactação em bovinos / Priscila Ribeiro Corradi de Freitas. -
2009.**

38 p. : il.

Orientadora: Sandra Gesteira Coelho

Co-orientadora: Ângela Maria Quintão Lana

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária

Inclui bibliografia

1. Bovino de leite – Criação – Teses. 2. Produção animal – Teses. 3. Lactação – Teses.
4. Leite – Produção – Teses. I. Coelho, Sandra Gesteira. II. Lana, Ângela Maria Quintão.
III. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Veterinária. IV. Título.

CDD – 636.214 08

Dissertação apresentada e aprovada em pela comissão examinadora constituída por:

Prof. Sandra Gesteira Coelho
Orientadora

Prof. Helton Mattana Saturnino

Euler Rabelo

Dedico carinhosamente a conclusão deste trabalho aos meus pais, sempre presentes e prontos a me ajudar em todos os momentos difíceis; ao meu amado esposo que tão deliberadamente me auxiliou e abraçou este meu sonho por amor a mim; à minha orientadora, Sandra Gesteira Coelho, pela grande oportunidade de um aprendizado com a paciência, a destreza e o cuidado que só realmente uma grande educadora, que é, seria capaz de fazer. E a Deus, meu amor maior e autor da minha vida.

AGRADECIMENTOS

À Deus por todo o carinho e zelo que me possibilitaram realizar esse trabalho.

À Fapemig, pela bolsa de estudos que viabilizou a realização do projeto.

À Fazenda São João com seu super time que tanto me auxiliaram.

À Escola de Veterinária da UFMG com toda a sua espetacular equipe de professores, ficando até difícil citar nomes diante de tantos mestres fantásticos e amigos valorosos pro projeto e pra minha vida. Mas fica o meu abraço especial para os professores: Ângela Maria Quintão Lana, Gilsinéia de Cássia Santana, Helton Mattana Saturnino, Humberto Pereira Oliveira, e à espetacular Clínica de Ruminantes com todos os seus componentes.

Ao Euler Rabelo e à sua esposa Betânia Glória Campos.

À Cláudia Gonçalves Batista, minha companheira nos muitos momentos de “arrocho”.

Aos meus pais e ao meu esposo pelo amor incondicional.

E a todas as pessoas que de alguma forma tiveram sua parcela de contribuição na realização deste trabalho.

A todos vocês, **MUITO OBRIGADA!**

SUMÁRIO

	RESUMO	9
	ABSTRACT	10
1	INTRODUÇÃO	11
2	REVISÃO DE LITERATURA	11
2.1	Aspectos estruturais do desenvolvimento da glândula.....	11
2.1.1	Do nascimento à gestação.....	12
2.1.2	Do início da gestação ao parto.....	13
2.1.3	Iniciada a lactação.....	13
2.1.4	Término da lactação para a involução mamária.....	14
2.2	Regulação endócrina da diferenciação e do desenvolvimento da glândula mamária.....	15
2.2.1	Hormônios esteróides.....	15
2.2.2	Hormônios da pituitária anterior e a mamogênese.....	16
2.2.3	Outros hormônios e a mamogênese.....	16
2.3	Regulação endócrina da lactogênese.....	17
2.3.1	Perfil endócrino da periparturiente.....	18
2.3.2	Regulação endócrina da galactopoiese.....	19
2.4	Indução da lactação em bovinos.....	24
2.5	Resíduos das drogas administradas para a indução.....	27
3	MATERIAL E MÉTODOS	29
3.1	Animais.....	29
3.2	Protocolos de indução de lactação.....	31
3.3	Controle leiteiro e coleta de amostras para procedimentos laboratoriais	31
4	RESULTADOS E DISCUSSÃO	32
4.1	Produção de leite e composição.....	32
4.2	Desempenho reprodutivo.....	34
5	CONCLUSÕES	35
6	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Composição e análise química média, das dietas oferecidas.....	28
Tabela 2 - Administração do protocolo	29
Tabela 3 - Produção e composição do leite produzido pelos dois grupos de vacas induzidas à lactação	30

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Curva da lactação das vacas induzidas até 324 dias da lactação	31
---	----

RESUMO

Quarenta vacas da raça Holandesa, com problemas reprodutivos prévios, não gestantes, de segunda ou mais ordens de lactação com produção média de 9.200kg na lactação anterior, e período seco superior a 50 dias foram utilizadas para avaliar dois protocolos de indução da lactação. O experimento foi montado em delineamento inteiramente ao acaso em arranjo em parcelas subdivididas. Os animais foram distribuídos em dois grupos com 20 animais cada. O grupo 1 recebeu nos dias 1, 8, 21 e a cada 14 dias após início das ordenhas bSTr 500 mg; dias 2 a 8 cipionato de estradiol (0,075 mg/kg PV) e acetato de medroxi progesterona (0,25mg/kg PV), dias 9 a 15 cipionato de estradiol (0,037 mg/kg PV); dia 19 prostaglandina F2 α (0,530 mg) e dias 19 a 21 dexametasona (0,05 mg/kg PV). O grupo 2 recebeu nos dias 1, 9 e 21 e a cada 14 dias após início das ordenhas bSTr 500 mg, nos dias 2 a 15 benzoato de estradiol (0,071 mg/kg PV), dias 2 a 8 acetato de medroxiprogesterona (0,25 mg/kg PV), dia 19 prostaglandina F2 α (0,530 mg) e dias 19 a 21 dexametasona (0,05 mg/kg PV). As ordenhas foram realizadas a partir do 22º da indução. Todo o leite produzido foi descartado até o 21º dia da lactação. A produção de leite foi avaliada por determinação de equações de regressão. A avaliação dos protocolos foi realizada por análise de variância utilizando-se o teste de Fischer a 5% de probabilidade. A lactação foi induzida com sucesso em 80% dos animais do grupo 1 e 90% no grupo 2. Os animais do grupo do grupo 1 apresentaram média e desvio padrão respectivamente de 18,94 \pm 11,49 kg leite/dia e do grupo 2 - 21,92 \pm 12,91 kg leite/dia (P<0,05). A produção total média foi 6.136,94 no grupo 1 e de 7.102,60 no grupo 2, o que corresponde a 66,7% e 77,2% da produção na lactação anterior dos dois grupos respectivamente. Não houve efeito dos protocolos sobre a composição e CCS do leite (P>0,05), Vinte e nove vacas, todas com problemas reprodutivos prévios, foram inseminadas, e destas, 41,1% ficaram gestantes.

Palavras chaves: produção de leite, somatotropina

ABSTRACT

Forty multiparous non pregnant Holstein dairy cows that failed to become pregnant at the last artificial insemination, with an average milk production of 9.200 kg in the previous lactation and dry period above 50 days were used to evaluate the efficiency of two protocols to induce lactation. Cows were distributed in a complete randomized split plot design and assigned to two groups of 20 cows each. Group 1 Protocol was as follows: 500 mg of bSTr on days 1, 8 and every 14 days. From days 2 to 8, cows were treated with cypionate estradiol (0.075 mg/kg BW per day) and medroxi progesterone acetate (0.25mg/kg BW per day). From days 9 to 15 estradiol cypionate (0.037 mg/kg BW per day). Prostaglandin F2 α was given on day19. From day 19 to 21 dexamethasone (0.05 mg/kg BW per day) was administered. Group 2 protocol was as follows: 500 mg of bSTr on days 1, 8 and every 14 days. From days 2 to 15, cows were treated with benzoate estradiol (0.071 mg/kg BW per day) and acetate of medroxi progesterone (0.25mg/kg BW per day). Prostaglandin F2 α was given on day 19. From day 19 to 21 dexamethasone (0.05 mg/kg BW per day) was administered. Milking routine took place on day 22 relative to induced lactation protocol. All milk produced was discarded until day 21 of the induced lactation. Milk production was evaluated by regression equation analysis. Statistical analyses were performed using ANOVA and means were compared using Fisher test (5%). Lactation was successfully induced on 80% of group 1 dairy cows while in group 2 the success rate was 90%. Average milk production per day for groups 1 and 2 was 18,94 \pm 11,49 kg and 21,92 \pm 12,91 kg respectively (P<0,05). Total milk production average for groups 1 and 2 was 6.136.94 and 7.102.60 kg, respectively, which stands for 66.7% (group 1) and 77.2% (group 2) of milk production during the last lactation. Milk composition was not different (P>0,05). Twenty nine cows with previous reproductive problems were inseminated and 41.1% of this became pregnant.

Keywords: milk production, somatotropin

1. INTRODUÇÃO

As falhas reprodutivas aparecem como um dos principais motivos para descarte involuntário em rebanhos leiteiros, levando à perdas de produtividade e rentabilidade, causadas pelo descarte de animais de bom mérito produtivo, que encerram a lactação não gestantes, ficando portanto, impossibilitados de nova lactação em um próximo período produtivo. As perdas com o descarte involuntário e o longo intervalo entre partos levam a redução no lucro proveniente da venda do leite, ao aumento dos custos com reprodução, bem como no aumento da reposição de animais.

Segundo dados relatados pelo Nahms (2007), a maior causa de descarte de vacas em propriedades leiteiras nos EUA em 2006, correspondendo a 26,3% dos descartes, ocorreu devido a problemas reprodutivos. No Brasil em levantamento realizado de 2000 a 2003 em 2083 vacas pertencentes a seis rebanhos, as falhas reprodutivas foram responsáveis por 27,7% dos descartes (Silva et al., 2008). Estes descartes levam a perda significativa para o fluxo de caixa da atividade: animais do rebanho produtivo, fonte de renda para a fazenda, passam à categoria improdutivo gerando apenas custos. Ao serem descartadas para abate provocam dois tipos de perdas financeiras: a primeira, devido à queda no valor comercial do animal (venda para abate a preço baixo) e, a segunda, devido à necessidade de aquisição de novo animal para repor o plantel. Este representa um dos maiores custos da propriedade, uma vez que o custo de criação de

uma novilha Holandesa parindo aos 25 ou 26 meses esta em torno de US\$1.150,00. Se as contas forem feitas levando-se em consideração que a novilha que está entrando no plantel para reposição poderia estar sendo vendida como excedente, a perda seria ainda maior para o produtor, pois sua venda poderia gerar lucro para a propriedade.

O melhor caminho para a redução no descarte involuntário seria atingir a máxima eficiência reprodutiva, no entanto, apesar de ser o caminho ideal não é facilmente alcançado, já que a reprodução é uma característica de baixa herdabilidade, sofrendo desta forma a interferência de vários fatores. Nos últimos 20 anos tem-se observado redução da eficiência reprodutiva. Uma alternativa para reduzir as perdas com o abate involuntário e perda de material genético é a introdução dos protocolos para indução da lactação.

O objetivo deste trabalho foi avaliar a indução da lactação de vacas holandesas de alta produção submetidas a dois protocolos que se diferenciam no tipo de ésteres de estrógeno utilizados e na quantidade do mesmo, bem como avaliar seus efeitos na produção e composição de leite.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Aspectos estruturais do desenvolvimento da glândula

A glândula mamária é um dos poucos tecidos em mamíferos que pode repetidamente ser

submetido a crescimento, diferenciação funcional e regressão, sendo esta, uma das razões pelo grande interesse em seu estudo (Akers, 2002).

O desenvolvimento da glândula inicia-se na vida fetal na maioria dos mamíferos e o número de células que secretam o leite é o fator determinante do nível de produção do leite (Bath et al., 1985). Em embriões bovinos, o primeiro indicador de células destinadas a formar a glândula mamária, aparece com aproximadamente 30 dias, sendo um espessamento do ectoderma que aparece em ambos os lados da linha média estendendo-se dos membros anteriores aos posteriores formando a faixa mamária. Uma posterior condensação dessas células é descrita como lista mamária. Aos 35 dias esta lista se transforma na linha mamária. Com encurtamento da linha mamária e maior proliferação e crescimento das células do ectoderma, desenvolve-se então a crista mamária. Quando o encurtamento desta crista se completa, a estrutura permanece proeminente nas áreas onde a glândula mamária irá se formar e nos bovinos, será na região inguinal. Com o avanço do crescimento das células ectodermis, aos 40 dias aparecerá uma pequena elevação que aos 43 dias será definida como botão mamário apresentando os bovinos, tipicamente quatro botões (Akers, 2002). E são estes os precursores da porção secretória da glândula mamária, sendo, o número de botões, o número de glândulas mamárias que irão se desenvolver (Bath et al., 1985). Com aproximadamente 65 dias de gestação haverá a formação do teto com rápido

crescimento do mesênquima que circunda o botão mamário e assim o botão será empurrado através da superfície ventral. Além disso, vasos sanguíneos começam a se formar na área mesenquimal em torno do botão mamário e uma massa de células epiteliais irá se desenvolver para se transformar num primeiro broto, com aproximadamente 80 dias de gestação. Logo após o surgimento do broto primário, os secundários aparecerão, o primário levará à formação do teto e da cisterna da glândula e os secundários os ductos maiores que drenam para a cisterna da glândula. Um mesênquima denso com muitos fibroblastos continua a se desenvolver associado ao botão mamário, os botões secundários nos bovinos gradualmente se alongam como sólidos cordões de células epiteliais que penetram no mesênquima adjacente. Essas estruturas são progressivamente canalizadas e formarão os ductos lactíferos maiores. Cada cordão epitelial irá corresponder a um ducto lactífero e abrir na superfície do teto (Akers, 2002).

2.1.1 Do nascimento ao início da gestação

Este período é caracterizado pelo alongamento de ductos e pelo aumento dos tecidos adiposo e conjuntivo (Akers, 2002). Do nascimento até mais ou menos três meses de idade, o desenvolvimento do úbere se processa à mesma taxa que o restante do corpo, que é denominado crescimento isométrico. A partir dos três meses a glândula mamária começa a desenvolver de 2 a 4 vezes mais rápido que o restante do corpo, até a puberdade, sendo denominado crescimento

alométrico (Larson, 1985). A acelerada taxa de desenvolvimento mamário mantém-se até pouco tempo depois da puberdade, quando novamente há redução do ritmo para taxa de crescimento isométrico ou ainda até menor do que a do restante do corpo; em novilhas holandesas, essa redução se dá aproximadamente aos nove meses de idade. Esse rápido desenvolvimento pré-púbere pode se dar pela produção cíclica de estrógeno pelo ovário que é secretado em resposta a atividade de gonadotropinas que começa com a puberdade (Larson et al., 1974).

2.1.2 Do início gestação ao parto

A diferenciação funcional da glândula mamária é dividida em três fases: fase proliferativa, no início da gestação, fase de diferenciação secretória iniciada no meio da gestação; e a terceira que é a fase de ativação secretória, que se dá próxima ao parto, quando começa a secreção de leite (Neville, 2006).

Sob circunstâncias normais, o alvéolo não se forma antes da gestação. Nos estádios iniciais da gestação de bovinos, o sistema de ductos continua se desenvolvendo com o aspecto de sistema lóbulo-alveolar rudimentar por cerca de cinco meses (Akers, 2002). A maior parte do desenvolvimento mamário ocorre durante a gestação sendo controlado primeiramente por hormônios, os quais têm várias combinações que suportam o desenvolvimento (Anderson, 1985).

O desenvolvimento mamário ocorre rapidamente durante toda a gestação, mas devido ao tamanho

relativamente menor das glândulas de novilhas no momento da concepção, o crescimento mamário não é notável até os três a quatro meses de gestação. Quantidades significativas de secreção começam a ser acumuladas no alvéolo entre o sétimo e o nono mês de gestação, e o crescimento mais visível do úbere durante o último mês se dá pelo acúmulo dessas secreções (Bath et al., 1985). Após a formação inicial do tecido lóbulo-alveolar durante a segunda metade da gestação, o alvéolo individualmente continua aumentando em tamanho, e novos alvéolos são formados até que a maior parte da área mamária seja preenchida por eles. Para a maioria das espécies a aparência histológica geral do parênquima é muito uniforme, com contornos de alvéolos divididos, grandes áreas de lúmen alveolar e estroma comprimido entre alvéolos, do final da gestação à lactação. As células alveolares passam por progressiva diferenciação bioquímica e estrutural necessária para o início da produção abundante de leite no momento do parto (Akers, 2002).

2.1.3 Iniciada a lactação

Nas espécies leiteiras usualmente conclui-se que há normalmente pequeno desenvolvimento mamário durante a lactação. A concentração de DNA no parênquima mamário é geralmente inalterada no início da lactação em vacas, ovelhas e cabras, mas é arriscado interpretar isto como falta de desenvolvimento uma vez que os estudos não fazem avaliação completa da glândula mamária (Akers et al., 1990). Segundo Bath et al. (1985), o número de células mamárias

continua aumentando durante o início da lactação e este desenvolvimento provavelmente continua até o pico de lactação. Depois disso, a taxa de células mamárias perdidas excede a taxa de divisão celular, e como resultado, o úbere passa a ter menor número de células ao final da lactação se comparado ao início. A manutenção das células mamárias durante a lactação não é necessariamente indicativo de que a glândula poderá continuar a sintetizar leite mantendo taxa máxima, entretanto, a manutenção do número máximo de células mamárias é propícia para alta produção de leite, uma vez que se as células estiverem ausentes o leite não poderá ser sintetizado.

Este é o argumento para o uso do bSTr, já que esse seria capaz de provocar alterações específicas na glândula mamária que incluem aumento na capacidade da síntese de leite e aumento da manutenção de células secretoras. Sendo este último efeito, o fator mais importante responsável pelo aumento da persistência de lactação observado em vacas tratadas com bSTr (Bauman, 1999).

2.1.4 Término da lactação para a involução mamária

Embora o tempo requerido para a regressão varie muito entre as espécies, sem a remoção do leite a estrutura alveolar é eventualmente degradada, sendo então a lactação dependente da sucção ou ordenha regular. Sem o estímulo para nova gestação a glândula progressivamente se reverte a estrutura similar a de um animal jovem.

Contudo, em vacas leiteiras, a produção de leite aumenta com as sucessivas lactações, o que sugere desenvolvimento mamário acumulativo em cada ciclo lactacional (Akers, 2002).

Segundo Anderson (1985), a quantidade de leite produzida pela glândula mamária é dependente do número de células secretoras presentes na glândula. Outros fatores muito importantes são os precursores provenientes da circulação sanguínea necessários no processo de síntese de leite, hormônios estimuladores das células secretoras que permitem a utilização eficiente destes precursores e a frequência de ordenha, que irá garantir maior eficiência do uso dos precursores e hormônios.

Devido ao interesse de comercialização do leite, o homem tem selecionado animais para lactações de 10 meses. Os animais que melhor têm cumprido essa exigência são aqueles que atingem alto pico de produção e boa persistência. Para serem persistentes, as células epiteliais da glândula mamária não devem desaparecer muito rápido ou devem ser repostas por divisão celular. Contudo, algumas pesquisas têm sugerido que a produção de leite declina antes que haja a redução do número de células, possivelmente indicando que a persistência da produção de leite seja controlada por outros fatores além do número de células (Anderson, 1985).

2.2. Regulação endócrina da diferenciação e do desenvolvimento da glândula mamária

Nos bovinos adultos, o ciclo lactacional pode ser dividido em mamogênese, lactogênese, galactopoiese e involução. Cada fase é caracterizada por rigoroso controle hormonal. Três categorias hormonais estão envolvidas: os hormônios da reprodução: estrógeno, progesterona, lactogênio placentário, prolactina e ocitocina, que atuam diretamente na glândula mamária; os hormônios metabólicos: que são primariamente responsáveis por coordenar as respostas do corpo para a ingestão de nutrientes, as mudanças metabólicas e o estresse. Dentre esses, o hormônio do crescimento, conhecido por atuar no desenvolvimento de ductos, os glicocorticóides e hormônios tireóideanos, necessários para a produção de leite, e a insulina, necessária para o desenvolvimento mamário em culturas de tecidos. Em geral, eles podem alterar a responsividade da glândula mamária para os hormônios reprodutivos e indiretamente regular a síntese e secreção de leite pela alteração do fluxo de nutrientes para a glândula mamária; e finalizando, os hormônios localmente produzidos, incluindo o GH, a prolactina, o peptídeo relacionado ao hormônio da paratireoide (PTHrp), e a leptina. O PTHrp se expressa nas células epiteliais mamárias durante a lactação e experimentos em camundongos demonstraram que essa secreção pode estar relacionada com a concentração de cálcio extracelular e é importante para o transporte de cálcio do sangue para o leite (Neville et al., 2002; Svennersten-Sjaunja e Olsson, 2005).

2.2.1. Hormônios esteróides

Durante o ciclo estral a concentração de estrógeno aumenta com o desenvolvimento folicular e o aparecimento do folículo dominante, mas com a subsequente ovulação a concentração declina enquanto a da progesterona aumenta. Sendo o estrógeno e a progesterona importantes para o crescimento final dos ductos e desenvolvimento lóbulo-alveolar, a ausência de aumento simultâneo de ambos os esteróides durante o ciclo estral provavelmente explica a falha no desenvolvimento do tecido parenquimal nesse período (Bath et al, 1985; Akers, 2002). Durante a gestação, a concentração de estradiol é elevada, com aumento mais expressivo durante as últimas semanas antes do parto. Consequentemente as concentrações de estrógeno e progesterona ficam simultaneamente elevadas. Acredita-se serem estes os estímulos responsáveis pela maioria do desenvolvimento mamário durante a gestação (Akers, 2002).

Durante a lactação e com uma nova gestação em curso a progesterona passa a bloquear a lactogênese por suprimir a habilidade da prolactina em aumentar o número de seus receptores na glândula mamária e de bloquear os receptores de glicocorticóides no tecido mamário, suprimindo a atividade lactogênica dos glicocorticóides (Tucker, 2000).

2.2.2 Hormônios da pituitária anterior e a mamogênese

A pituitária anterior secreta a prolactina (PrI) e o hormônio do crescimento (GH) que são essenciais para o desenvolvimento mamário. Os outros hormônios também secretados pela pituitária anterior, como o hormônio tireoestimulante (TSH), o adrenocorticotrópico (ACTH), o folículo estimulante (FSH) e o luteinizante (LH) não atuam diretamente no desenvolvimento mamário, mas afetam o desenvolvimento mamário pela estimulação da secreção das suas respectivas glândulas endócrinas alvo (Larson, 1985).

Em relação à prolactina, Tucker (1985) observou que as suas concentrações basais não alteram significativamente durante grande parte da gestação, quando a glândula mamária está em rápido desenvolvimento, concluindo que ela é requerida para o crescimento mamário, porém a sua secreção não é limitante para o processo.

Já Akers (2002), relata que a prolactina associada à secreção do lactogênio placentário é importante para a mamogênese em alguns ruminantes como ovelhas e cabras. Em bovinos, o papel da prolactina é de agente que permite ou auxilia os efeitos mamogênicos dos esteróides e fatores de crescimento. Esse autor citou ainda, que existem trabalhos que demonstraram correlações positivas entre sucesso na indução de lactação e a concentração de prolactina, bem como melhora da produção nos animais que receberam drogas para induzir a secreção de prolactina. A melhor

produção de leite em vacas induzidas à lactação durante a primavera e o verão tem sido atribuída a altas concentrações de prolactina sérica quando comparadas com as vacas tratadas durante os meses de inverno. E completou que, novilhas tratadas com ergocriptina (para bloquear a secreção de prolactina) falharam no desenvolvimento mamário usualmente observado durante a indução da lactação e posteriormente produziram menos leite.

Similar aos resultados dos estudos com a prolactina, em muitas espécies a concentração sérica do GH não altera muito durante o ciclo estral ou gestação (Oxender, 1972). Grande parte da literatura sustenta a idéia de que o GH induz a produção e secreção de IGF-1, pelo fígado ou por células do estroma mamário, e seria o IGF-1 quem mediará à ação mamogênica do GH por via, endócrina, parácrina ou autócrina (Tucker, 2000).

Segundo Tucker (1985), a nutrição pode afetar a secreção do GH, a alta ingestão de nutrientes está associada com a redução da secreção do GH.

2.2.3 Outros hormônios e a mamogênese

O lactogênio placentário (LP) foi primeiramente reconhecido por seus efeitos biológicos semelhantes à prolactina, contudo em muitas espécies, ele apresenta tanto atividade de prolactina quanto de GH (Akers, 2002). Trabalhos têm sugerido que o LP é um dos produtos da placenta que modulam o crescimento mamário durante a gestação das vacas (Byatt et

al., 1997) e provavelmente trabalha junto com os hormônios da pituitária anterior e ovarianos para causar o desenvolvimento mamário durante a gestação (Bath,1985). Embora o LP venha sendo envolvido na preparação da glândula mamária para lactação, estimulação da esteroidogênese, crescimento fetal e alteração do metabolismo materno, ainda há carência de evidências diretas dessas atuações em bovinos (Akers,2002).

Segundo Bath et al. (1985) a administração de glicocorticóides adrenais e tiroxina aumentam o desenvolvimento mamário, contudo esses efeitos provavelmente estão relacionados com suas funções metabólicas gerais e não são de importância primária na indução do crescimento mamário. Para Akers (2002), os esteróides adrenais são essenciais para a homeostase fisiológica, mas é improvável que estes hormônios estejam diretamente envolvidos com a mamogênese. A administração de glicocorticóides pode estimular o desenvolvimento mamário em animais imaturos, no entanto a adrenalectomia não necessariamente reduz o desenvolvimento mamário. Tucker (1985) e Akers (2002) concordam que a glândula tireóide é importante metabolicamente, mas animais tireoidectomizados podem conceber e tornar-se lactantes, o que significa que os hormônios tireoidianos não são essenciais. Tucker (1985) afirma que o hipotireoidismo retarda o desenvolvimento lóbulo-alveolar e dos ductos da glândula mamária, e que reciprocamente, baixas doses de tiroxina podem intensificar os efeitos do estrógeno e progesterona na glândula mamária, bem como o

crescimento mamário durante a gestação. Assim, os hormônios tireoidianos são provavelmente necessários para máximo desenvolvimento mamário.

Sobre o hormônio paratireoidiano, Tucker (1985) mencionou que o mesmo tem implicação secundária sobre a mamogênese, e relatou que a administração dos hormônios paratireoidiano, estrógeno e progesterona estimularam mais intensamente o desenvolvimento mamário em ratos ovariectomizados-tireoide-paratireoidectomizados do que aqueles que receberam apenas estrógeno e progesterona. Contudo ainda resta determinar se o hormônio paratireoidiano limita a mamogênese normal. Para Akers (2002) a atuação indireta do hormônio paratireoidiano sobre a mamogênese se dá pelo fato desse hormônio estar associado com a homeostase do cálcio.

2.3 Regulação endócrina da lactogênese

Após estudos em numerosas espécies com culturas mamárias, acredita-se que os reguladores da diferenciação das células secretoras são os glicocorticóides e a prolactina. O tecido mamário exibe diferenciação bioquímica e estrutural quando incubado em meio de cultura contendo combinação de insulina, glicocorticóide e prolactina. Trabalhos recentes sustentam a idéia que os efeitos mediados pela insulina nas culturas de células mamárias podem verdadeiramente ser atribuídos ao IGF-I já que as células epiteliais mamárias têm receptores IGF-I específicos e a insulina

provavelmente se liga ao receptor de IGF-I (Akers, 2002). Tucker (2000) concordou com essa teoria e acrescentou que uma vez fornecidas altas doses de insulina, ela pode se ligar ao receptor tipo I de IGF, o que então poderia imitar os efeitos mamogênicos do IGF-I. Essa descoberta poderia explicar antigos relatos de que os esteróides ovarianos tornam-se mamogênicos em animais hipofisectomizados quando lhes são dados insulina.

Em geral, os glicocorticóides estão mais associados com o desenvolvimento do retículo endoplasmático rugoso e a prolactina com a maturação do complexo de Golgi e o aparecimento das vesículas secretórias. A prolactina adicionada a culturas mamárias incubadas com insulina e glicocorticóides aumenta drasticamente a síntese de novo e a secreção de α -lactoalbumina e caseínas. Desde que a produção de α -lactoalbumina está fortemente ligada a secreção normal de leite e é uma proteína específica do leite, mudanças em sua produção, proporciona boa referência para a diferenciação das células alveolares secretórias (Akers, 2002).

A prolactina é o maior estimulador da secreção de α -lactoalbumina, mas a capacidade do tecido para a secreção da mesma é aumentada com a adição de hidrocortisona e a posterior adição de estradiol e triiodotironina melhora a resposta. Prolactina e glicocorticóides são encontrados dentro de regiões promotoras de genes para muitas proteínas do leite (Goodman et al, 1983).

2.3.1 Perfil endócrino da periparturiente

Assim como as medidas das concentrações circulantes de vários hormônios auxiliaram na elucidação dos hormônios correlacionados com mudanças na mamogênese, as medidas das mudanças hormonais séricas próximas ao parto também ajudaram a confirmar a importância das mudanças da secreção de prolactina, glicocorticóides e progesterona no controle da lactogênese. Os efeitos combinados dos estimuladores positivos (prolactina, glicocorticóides, hormônio do crescimento e estradiol) e a redução da influência negativa da progesterona, interagem para determinar o início da secreção abundante de leite. Muitos estudos têm reportado mudanças na concentração sanguínea desses hormônios em relação ao parto. Em ruminantes leiteiros, por exemplo, há no parto, uma onda de secreção de GH e uma secreção aguda de glicocorticóides (Tucker, 1985); há ainda consistente aumento na concentração sérica de prolactina (Akers, 2002), ACTH (que estimula a secreção de corticóides adrenais) e estradiol (que aumenta progressivamente durante o final da gestação atingindo valor máximo poucos dias antes do parto) (Bath et al., 1985). Em contrapartida, associado à luteólise do corpo lúteo, as concentrações de progesterona abruptamente declinam três a quatro dias antes do parto (Akers, 2002), o que resulta na redução do bloqueio da secreção da α -lactoalbumina, uma proteína do leite que é também uma enzima necessária para a síntese de lactose (Bath et al., 1985).

Além das mudanças das concentrações dos hormônios circulantes, há acentuado aumento de receptores de Prl, IGF-1 e cortisol nas células mamárias no final da gestação. Sendo também relevante a diminuição na concentração dos receptores de progesterona com o início da lactação, então, simultaneamente, mudanças hormonais e nos receptores parecem regular o momento da lactogênese (Akers, 2002). É interessante ressaltar ainda a capacidade da prolactina de regular a concentração de seus próprios receptores; neste sistema, o aumento gradual da concentração de prolactina aumenta a concentração dos receptores de prolactina. A progesterona antagoniza este efeito e quando este sistema de regulação é bloqueado, o número de receptores para prolactina permanece baixo e em seguida ocorre a redução da produção de leite (Tucker, 1985). Embora a progesterona possa inibir a lactogênese, a sua simples remoção não necessariamente induz o início da lactação.

A ordenha pré-parto causa diferenciação prematura do epitélio mamário e subsequente evolução da secreção mamária, de composição normal várias semanas antes do parto. Desta forma a diferenciação do epitélio alveolar e início da síntese e secreção de leite são possíveis apesar de altas concentrações de progesterona no sangue (Akers e Heald, 1978; citados por Akers, 2002).

2.3.2 Regulação endócrina da galactopoiese

O termo galactopoiese pode ser descrito, mais genericamente, como sendo a manutenção da

lactação (Akers, 2002). A contínua secreção de hormônios galactopoiéticos, fatores de crescimento e a remoção regular de leite são essenciais para manutenção da lactação após a lactogênese. A glândula pituitária e seus hormônios são integrantes essenciais da regulação endócrina da secreção de leite. Embora existam diferenças entre as espécies, estudos mostram que a prolactina, o GH, os glicocorticóides e hormônios tireoidianos são tipicamente requeridos para a manutenção da lactação (Topper e Freeman, 1980). Tucker (1985) mencionou ainda que para a manutenção da síntese de leite, além destes, requer ainda os hormônios paratireoidianos e a insulina. O autor citou também que mesmo havendo complexo hormonal controlando a lactação, sem a frequente remoção do leite do úbere, a síntese do leite não persistirá apesar do adequado status hormonal. De modo inverso, a lactação não será mantida indefinidamente apesar da ordenha frequente. Assim, a secreção e a retirada do leite estão fortemente associadas à manutenção da lactação.

Além dos hormônios relacionados à síntese de componentes do leite já citados acima, o frequente esvaziamento da glândula mamária pode ser definido como crucial (Akers, 2002; Neville, 2006), e é realizado pela ocitocina, hormônio responsável pela ejeção do leite resultante de contração coordenada das células mioepiteliais. A remoção do leite é capaz de prevenir a morte celular que inicia cerca de 2 dias após a interrupção das ordenhas (Neville, 2006). Com a interrupção das ordenhas, a síntese

do leite também para e as células secretórias do úbere perdem-se rapidamente. Nos bovinos é necessário o estímulo da ordenha para ocorrer a liberação de prolactina e ACTH da pituitária anterior para o sangue e de ocitocina da pituitária posterior (Bath et al., 1985). Na regulação da secreção de leite, dentre os muitos hormônios metabolicamente ativos implicados, destacam-se ainda a insulina e os glicocorticóides e estudos em animais leiteiros e em mulheres, demonstraram ainda a ordenha como fator crítico na determinação do volume secretado (Neville, 2006).

A prolactina é secretada de forma pulsátil durante a lactação de muitas espécies, incluindo os bovinos, pelo estímulo associado à ordenha ou à sucção (Neville, 2006). Contudo, a secreção de prolactina ou outros hormônios em resposta a ordenha ou sucção, não depende diretamente da remoção da secreção já que o estímulo do teto pode induzir a secreção de prolactina em animais não-lactantes. Pouco se sabe sobre o desenvolvimento desse reflexo neuro-endócrino, mas ele é afetado pelo estágio de desenvolvimento, o que foi evidenciado em trabalho em que novilhas de diferentes idades, ao serem submetidas à simulação de ordenha manual demonstraram moderado aumento na concentração de prolactina sanguínea, que foi reduzindo com o aumento da idade (Akers, 2002). O mesmo teste realizado com novilhas gestantes resultou em aumento de secreção de prolactina com o avanço da gestação em todas as novilhas, mas em vacas a magnitude da resposta declinou com o avanço da lactação (Akers e

Lefcourt, 1983). Para Neville (2006), embora a prolactina seja claramente necessária para a manutenção da lactação, tem sido demonstrado que as concentrações de prolactina plasmáticas não se correlacionam com as taxas de secreção de leite. Akers (2002) citou que experimentos com drogas para reduzir a concentração de prolactina circulante tiveram pequenos efeitos aparentes na produção de leite, e também já se sabe que o aumento de prolactina devido a aplicações exógenas da mesma, em vacas, resultou em pequenos efeitos na produção ou composição do leite, o que sugere que a concentração circulante não é limitante para a continuidade da secreção de leite em vacas. Tucker (1985) relatou que em bovinos as concentrações sanguíneas desse hormônio estão positivamente correlacionadas com a produção de leite, embora os coeficientes sejam baixos e exemplificou mencionando que o aumento das taxas de secreção de prolactina é maior no início da lactação do que no final, o que estaria associado ao aumento da produção de leite.

A mudança do fotoperíodo diário de oito para 16 horas também aumenta a secreção de prolactina e aumenta a produção de leite, mas relação de causa-efeito direta ainda não foi estabelecida (Tucker, 1985; Akers, 2002).

A importância da liberação de prolactina relacionada à ordenha ainda não está clara, contudo, no geral, a prolactina estimula o metabolismo nas células epiteliais e mantém a concentração de mRNA para a síntese de proteínas do leite incluindo a α -lactoalbumina

que é importante para a síntese de lactose e por conseguinte, para a produção de leite (Svennersten-Sjaunja e Olsson, 2005).

O hormônio do crescimento é protéico, sintetizado e secretado pela glândula pituitária anterior. É regulado por dois peptídeos hipotalâmicos que agem estimulando (fator de liberação de somatotropina, GRF) ou inibindo (somatostatina) sua liberação pela hipófise (Etherton e Bauman, 1998). Foi primeiramente caracterizado em 1920, quando cientistas observaram o efeito de promoção do crescimento em ratos tratados com o extrato bruto da hipófise bovina (Bauman, 1992). Um pouco mais tarde cientistas descobriram que este extrato da hipófise também afetava a lactação em ratas. Desde então, uma gama de pesquisas tem sido realizadas, porém grandes avanços ocorreram partir da década de 80, com o advento da técnica do DNA recombinante que, permitiu reprodução em escala da somatotropina, possibilitando estudos de longa duração (Etherton e Bauman, 1998; Bauman, 1992). O GH aumenta a produção de leite em ruminantes, e essa observação tem resultado no uso comercial do GH em rebanhos leiteiros com o nome de somatotropina bovina recombinante (bST), um produto da biotecnologia que é capaz de aumentar realmente a produção (leite ou carne) por unidade de alimento consumido, ou seja, aumento da eficiência de produção (Etherton e Bauman, 1998). A melhor eficiência bruta de utilização dos alimentos para produção de leite durante o tratamento com a somatotropina se

deve à diluição dos custos de manutenção (Bauman et al., 1985; Chalupa e Galligan, 1989).

Chalupa e Galligan (1989) relatam que o bSTr produz duas modificações na curva de lactação: aumento imediato na produção (mudança na posição vertical) e aumento na persistência da lactação, evitando a diminuição acentuada da produção após o pico. Respostas em aumento na produção de leite da ordem de 10 a 15% são mais comumente encontradas embora, respostas de até 40% já tenham sido citadas (Etherton e Bauman, 1998, Bauman, 1992). Essa grande variação pode ser atribuída a fatores como: dose de hormônio utilizada, modo de administração, qualidade da dieta, estágio de lactação, ordem de lactação e manejo (Mattos, 1990), sendo a qualidade do manejo o fator de maior importância afetando a magnitude da resposta em produção de leite ao uso do bSTr (Peel e Bauman, 1987).

Quanto ao seu mecanismo de ação, a somatotropina é um hormônio homeorrético que altera a partição de nutrientes, aumentando a proporção destes nutrientes usados para a síntese do leite (Peel e Bauman, 1987; Bauman, 1992). Possui ação direta em uma gama de tecidos como fígado, músculos e tecido adiposo envolvendo o metabolismo de carboidratos, lipídeos, proteínas e minerais, como também, ação indireta mediada por IGF-1, por exemplo, na glândula mamária (Bauman, 1992). Embora receptores de GH estejam presentes na glândula mamária indicado por técnicas de PCR, a ação direta do GH na glândula mamária ainda não está elucidada (Akers, 2002). Permanecendo a dúvida se o efeito

é indireto devido ao direcionamento de nutrientes para o úbere, ou se tem efeito direto sobre o epitélio luminal (Flint et al., 1998). Alterações específicas na glândula mamária incluem aumento na capacidade da síntese de leite e aumento da manutenção de células secretoras, sendo este último efeito o fator mais importante responsável pelo aumento da persistência de lactação observado em vacas tratadas com bSTr. Efeitos indiretos são modulados pelo ambiente e fatores de manejo, especialmente o status nutricional (Bauman, 1999).

O cortisol tem maior papel na diferenciação das células alveolares mamárias no estágio final da lactogênese e na promoção da transcrição das caseínas e genes α -lactoalbuminas. Injeções de glicocorticóides em vacas não lactantes com desenvolvimento de tecido lóbulo-alveolar podem induzir o início de lactação, a produção é aumentada com tratamentos que promovam a secreção de prolactina. Em geral a concentração de glicocorticóides no sangue é baixa e com exceção de episódios que induzam estresse e permanecerá estável ao longo da gestação. A concentração basal é então suficiente para a atuação na lactogênese. Os receptores específicos para glicocorticóides presentes nas células mamárias aumentam o número por célula ao longo da gestação chegando a ser três vezes maior no último trimestre da gestação (Akers, 2002). Nos bovinos, os glicocorticóides são liberados intensamente em resposta ao estímulo da ordenha e a resposta não altera com o progresso da lactação. O papel dos esteróides adrenais na lactação dos ruminantes ainda é

menos claro do que o resultado encontrado nas espécies de laboratório; para exemplificar, a administração de doses terapêuticas de glicocorticóides quase invariavelmente leva a redução da secreção de leite. Em um estudo, quando pequenas doses de glicocorticóides foram fornecidas, a produção de leite aumentou enquanto que em outro trabalho, baixas doses suplementares de glicocorticóides não surtiram efeito (Tucker, 1985).

Muitos estudos mostraram que a administração exógena de adrenocorticotrópicos ou glicocorticóides inibiram a produção de leite e isto pode significar que altas concentrações podem impedir o reflexo de ejeção de leite. Doses terapêuticas podem ser oferecidas para causar a supressão da produção de leite, mas baixas doses ou tratamentos únicos podem ser usados para aumentar a produção de leite. Resumindo, é provável que os glicocorticóides sejam especialmente importantes para a diferenciação das células alveolares no período da lactogênese e pelo menos uma mínima concentração é necessária para a manutenção da lactação por efeitos mamários diretos ou pelo suporte a homeostase. Em ruminantes há pequena evidência de que os glicocorticóides sejam limitantes para a produção de leite, e por mais que a adrenalectomia reduza a produção de leite, a mesma pode ser restaurada com tratamento de glicocorticóides. Contudo, há plena convicção de que os glicocorticóides sejam importantes para a manutenção da produção de leite em espécies leiteiras (Akers, 2002).

Os compostos tireóideos-ativos têm sido comercializados por muitos anos para estimular a lactação em bovinos leiteiros, sendo o mais comum a caseína iodada (tireoproteína). A iodinação química da caseína conduz à formação da tiroxina e o produto é oralmente ativo. A tireoproteína é capaz de imitar a ação biológica da tiroxina e da triiodotironina e se presente na alimentação, a tireoproteína aumenta a concentração da tiroxina no sangue sendo que, se fornecida no início da lactação, pode aumentar a produção de leite cerca de 10% e no final da lactação, cerca de 20%. Os efeitos galactopoiéticos da tireoproteína, geralmente duram de dois a quatro meses e a posterior produção fica frequentemente abaixo do normalmente esperado. Embora a resposta individual dos animais varie muito, geralmente, a melhor resposta no aumento na produção de leite se dá em vacas de alta produção e nas mais velhas (Tucker, 1985).

As taxas de secreção da tireóide, a concentração de tiroxina e de triiodotironina séricas são reduzidas durante a lactação; além disso, com o aumento da produção de leite há a redução da tiroxina sérica. Nos bovinos, a ordenha não causa liberação aguda de tiroxina. Com o decréscimo da concentração de hormônios tireoidianos acredita-se que o animal lactante entre num estado de hipotireoidismo. Claramente a secreção de hormônios tireoidianos afeta a produção de leite (Tucker, 1985; Bath, 1985). Tucker (2000) relata que durante a lactação há decréscimo da conversão da tiroxina (composto de baixa atividade biológica no sangue) para

triiodotironina (forma biologicamente ativa) no fígado e rins e aumento da conversão na glândula mamária. E que essas condições podem intensificar a prioridade metabólica da glândula mamária. Tucker (1985) concluiu que certamente, a secreção de hormônios da tireóide afeta a produção de leite.

A insulina está indubitavelmente envolvida na partição dos nutrientes para a glândula mamária durante a lactação (Tucker, 2000). Em ruminantes leiteiros, a insulina não tem efeito na captura de glicose, acetato, β -hidroxibutirato e aminoácidos pela glândula mamária (Akers, 2002), contudo, nos tecidos adiposos a insulina aumenta a utilização de acetato para a síntese de lipídeos enquanto diminui a lipólise. A administração exógena de insulina suprime a lactação, em virtude dos efeitos metabólicos em outros tecidos, e paradoxalmente a insuficiência da insulina diminui a produção de leite (Tucker, 1985; Tucker, 2000). Quando há fornecimento extra de glicose, a insulina exógena estimula a lactação. As concentrações de insulina estão negativamente correlacionadas com a produção de leite, sendo baixas no início e altas nos estádios finais da lactação. O aumento da concentração de insulina no sangue junto com a infusão de glicose para manter a concentração de glicose, visivelmente aumenta a concentração de proteínas no leite (Tucker, 2000).

Os hormônios paratireoidianos interagem com metabólitos da vitamina D para aumentar a concentração sérica de cálcio e estimular a produção de leite (Bath et al., 1985; Tucker, 1985). A calcitonina, que normalmente suprime a

concentração sérica de cálcio e fósforo, (especialmente durante a lactação) e o hormônio paratireoideano são essenciais para a manutenção da lactação, tendo em vista a grande perda de cálcio no leite (Bath et al., 1985). Por outro lado, uma proteína produzida pelas células alveolares de animais lactantes (proteína relacionada ao hormônio paratireoideo) parece desempenhar importante papel na estimulação da captura de cálcio pela glândula mamária, o que é certamente importante considerando a alta demanda de cálcio associada com a produção de leite (Akers, 2002).

2.4. Indução da lactação em bovinos

Segundo Magliaro et al. (2004) a indução de lactação em vacas leiteiras, é uma ferramenta de manejo economicamente viável e necessária já que 47% das vacas destinadas ao abate têm idade entre três e oito anos, demonstrando assim a real necessidade de se encontrar maneiras de atenuar e reduzir as perdas econômicas relacionadas à reprodução.

Há mais de 60 anos, muitos protocolos utilizando os hormônios ovarianos estrógeno e progesterona, sozinhos ou combinados, vêm sendo utilizados para desenvolver a glândula mamária e iniciar a lactação (Jewell, 2002). As primeiras tentativas de induzir lactação consistiam num tratamento de 120 a 180 dias de aplicações de estrógeno e progesterona, pois acreditava-se que este era o tempo adequado para o completo desenvolvimento do sistema lóbulos

alveolar, se comparado ao período normal de gestação (Turner, 1956; Hancock et al., 1954).

Em 1973, Smith e Schanbacher demonstraram que a lactação poderia ser induzida com a utilização de tratamento de sete dias de estradiol-17 β (1 mg/kg de peso) e progesterona (0,25 mg/kg de peso). O objetivo era reproduzir as altas concentrações de esteróides observadas durante o último mês da gestação, quando ocorre significativo desenvolvimento mamário. Os resultados foram produções variando de 63 a 106% da lactação anterior. Havendo variação substancial na produção de leite entre as vacas induzidas e visando reduzir essa grande variação, outros estudos foram sendo realizados aumentando o período de aplicações de sete dias para 11 ou 12, porém não resultaram em melhores taxas de indução e nem eliminaram a variação na produção de leite das vacas induzidas (Erb et al., 1976b; Peel et al. 1978).

Estudos subsequentes continuaram mostrando grandes variações tanto no número de vacas induzidas à lactação quanto na produção, e ainda não está claro porque alguns animais respondem melhor ao tratamento de indução do que outros, mas numerosos fatores vêm sendo apontados como possíveis causas, como a estação do ano, duração do período seco e estágio do ciclo estral (Smith, et al., 1973; Kensinger, et al., 1979; Peel, et al., 1979). Para Fowler et al. (1991), a menor, porém normal produção de leite em animais induzidos é resultado de proliferação incompleta do tecido mamário e inadequada diferenciação de células secretoras.

Com o maior conhecimento acerca da mamogênese e lactogênese, alterações nas concentrações e na duração das doses utilizadas por Smith e Schanbacher (1973) foram sendo testadas (Mollet et al., 1976; Erb et al., 1976b) e outras drogas como os corticosteróides ou glicocorticóides, hormônio tireoidiano (TRH), a reserpina, a somatotropina bovina (bSTr) e a prostaglandina também foram introduzidas aos protocolos.

Collier et al. (1975) utilizaram associado ao uso do estrógeno (1 mg/kg) e da progesterona (0,25 mg/kg), a dexametasona e obtiveram como resultado, 16 animais induzidos e variações na produção entre 30 kg de leite no pico da produção em duas vacas e menos de 1kg/dia em outras duas. Essas 16 vacas que tiveram sucesso na indução, equivaleram a 69% dos animais do experimento e tiveram mais de nove kg de leite por dia. Os autores relataram ainda que a administração da dexametasona foi capaz de mimetizar o aumento das concentrações de glicocorticóides como ocorrido no momento do parto nos ruminante. Além dele, muitos outros trabalhos de indução também incluíram a dexametasona (Collier et al., 1975; Mollet et al., 1976; Chacriyarat, et al., 1978; Mellado et al., 2006).

Akers (2002) citou trabalhos que demonstram correlações positivas entre sucesso na indução de lactação e a concentração de prolactina, bem como melhora da produção nos animais que receberam drogas para induzir a secreção de prolactina. A melhor produção de leite em vacas

induzidas à lactação durante a primavera e o verão tem sido atribuída a altas concentrações de prolactina sérica quando comparadas com as vacas tratadas durante os meses de inverno. Citou ainda que, novilhas tratadas com ergocriptina (para bloquear a secreção de prolactina) falharam no desenvolvimento mamário usualmente observado durante a indução da lactação e posteriormente produziram menos leite.

Visando testar a atividade mamogênica do lactogênio placentário (LP) Byatt et al., (1994) usaram modelo de indução de lactação em que animais não prenhes e não lactantes, receberam estrógeno e progesterona por 7 dias para estimular o crescimento mamário e bromocriptina para reduzir a secreção endógena de prolactina. O tratamento com LP recombinante posterior a administração dos esteróides estimulou aumento no DNA mamário de 50 a 60%. Byatt et al. (1997) realizaram trabalho também visando a atuação do LP sobre o desenvolvimento mamário, contudo, avaliando o desenvolvimento pela produção de leite resultante da lactação induzida por esteróides com administração de LP. Da 3ª a 8ª semana de lactação as novilhas tratadas com LP tiveram produção 22% maior do que as não tratadas, mas a diferença não foi significativa. Dentre as novilhas que receberam bSTr, ambas tiveram aumento na produção de leite, contudo as que receberam LP tiveram maior produção do que as que não o receberam. Estes resultados suportam a hipótese de que o LP é mamogênico e é um dos

fatores que regulam o crescimento mamário durante a gestação.

O TRH e a reserpina vêm sendo usados por estimularem a liberação de prolactina endógena; contudo o sucesso dos protocolos com essas substâncias têm variado muito. Tervit et al., (1980) utilizaram 15 pares de vacas gêmeas, sendo um membro de cada par gestante e o outro não, sendo este induzido à lactação. Para a indução, administraram-se duas vezes ao dia por sete dias, 15 mg de estradiol 17- β e 37,5 mg de progesterona; cinco vacas receberam 20 mg de trimetilacetato de dexametasona 24 horas após a última dosagem de estrógeno-progesterona, cinco receberam duas vezes ao dia injeções de 500 mg de TRH por sete dias começando seis dias após a última dosagem de estrógeno-progesterona e cinco não receberam nenhum tratamento hormonal adicional. Obtiveram 93% de sucesso na indução dos animais, produzindo 62% (variando de 24-149%) da produção das vacas gestantes. O uso do TRH e do trimetilacetato de dexametasona (Opticortenol) não trouxe grandes vantagens ao sistema básico estrógeno-progesterona.

Collier et al. (1977) continuaram realizando modificações no protocolo de sete dias de estrógeno/progesterona e incorporaram injeções de reserpina nos dias oito, dez, 11 e 12. O uso da reserpina para provocar a liberação da prolactina reduziu a variação na produção de leite entre animais e aumentou a taxa de sucesso na indução (sendo o sucesso valores acima de nove kg de leite/dia no pico) de 40 para 100% nas vacas que receberam as injeções de reserpina. Lembowicz

et al. (1982), relataram que o protocolo de sete dias de tratamento de Smith & Schambacher (1973), ao ser acrescido de 22,5 mg de reserpina por animal, administrada entre os dias nove a 16 do protocolo, resultou em mais precoce resposta ao tratamento e em mais rápido aumento da produção diária de leite, contudo, nenhuma diferença estatística na produção de leite foi notada sobre o período total de 200 dias de lactação. Ainda relataram que outro grupo, que teve a administração dos hormônios em período de tempo reduzido, em relação ao grupo citado, para 5,5 dias de estrógeno e progesterona, mas que teve a dose de reserpina por animal aumentada para 30 mg, tiveram melhor performance leiteira do que o que recebeu um longo tratamento de hormônios esteróides e menor dose de reserpina. Já Peel et al. (1978), demonstraram que o uso da reserpina associado ao tratamento proposto por Smith and Schanbacher (1973), não causou aumento na produção de leite, mas aumentou a proporção de vacas que responderam ao tratamento de indução de lactação se comparadas as que receberam apenas a progesterona e o estradiol 17- β .

Asimov e Krouse (1937) foram os primeiros pesquisadores a demonstrarem que injeções de extrato bruto da pituitária aumentavam a produção de leite em vacas leiteiras e Young (1947) sustentou a descoberta de Asimov e Krouse e demonstrou em vacas lactantes que a somatotropina era o fator galactopético no extrato da pituitária que estimulava a produção de leite (Jewell, 2002). Hoje se sabe que o bSTr tem apresentado eficácia no aumento da

produção de leite por direcionar o metabolismo de vacas induzidas, assim como ocorre nas vacas pós-parto para suportar o aumento da produção de leite (Bauman,1992).

Magliaro et al. (2004) avaliaram a eficácia do bSTr no aumento da produção de leite em vacas induzidas a lactação com estrógeno e progesterona e relataram que as vacas tratadas com bSTr, produziram 17,8% a mais de leite durante o período de 70 dias de tratamento do que as demais vacas induzidas que não receberam.

Segundo Akers (2002), as prostaglandinas causam aumento no volume do úbere e na atividade secretória quando infundidas na glândula mamária durante o final da gestação. Outros estudos demonstraram que as prostaglandinas são sintetizadas pelo tecido mamário e a sua concentração na secreção mamária aumenta drasticamente no período do periparto, desta forma os autores propõem que ela esteja envolvida no segundo estágio da lactogênese. Para Jewell (2002), o uso da prostaglandina oferece recurso atrativo de regulação do estágio do ciclo estral de maneira a iniciar o protocolo de indução de lactação com os animais em status endócrino semelhante. Isto pode oferecer oportunidade de reduzir a variação no número de animais que respondem a indução da lactação e talvez reduzir a variação no nível de produção de leite.

Mellado et al. (2006), conduziram trabalho comparando a produção de leite e o desempenho

reprodutivo de vacas pluríparas comparando vacas que foram induzidas à lactação ou que tiveram parto normal. O protocolo para a indução consistiu de 21 dias de tratamento sendo composto de aplicações de estrógeno, progesterona, flumetasona, prostaglandina e bSTr, e justificaram o uso do corticosteróide e da prostaglandina como sendo esses acionadores da lactogênese. Todas as vacas foram induzidas com sucesso, porém as induzidas produziram 78% do leite produzido pelas vacas com lactação advinda de parto.

2.5 Resíduos das drogas administradas para a indução

A maioria dos trabalhos demonstra que as concentrações séricas e no leite dos hormônios utilizados para indução são muito similares às encontradas em vacas pós-parto (Jordan et. al, 1981).

Jewell (2002) relatou que as concentrações séricas de progesterona presentes em amostras coletadas nos dias um, três e cinco da lactação de vacas submetidas ao protocolo de indução foram muito baixas (<0,30 ng/ml) não havendo diferença significativa entre o grupo de vacas induzidas e as não tratadas (P>0,05).

Erb et al. (1976 b) e Smith et. al (1973) também relataram que as concentrações plasmáticas e no leite de progesterona durante o tratamento, não excederam as concentrações encontradas durante a gestação. Essa baixa concentração sérica foi semelhante em outros trabalhos de indução de

lactação onde as amostras foram coletadas dois, três e 24 dias após a última administração de estrógeno e progesterona (Erb et al., 1976 a; Chackriyarat et al., 1978; Tervit et al., 1980; Byatt et al., 1997). Chackriyarat et al. (1978) relataram concentração de $0,35 \pm 0,17$ ng/ml no início da lactação enquanto que Erb et al. (1976 a) relataram valor de $0,7 \pm 0,1$ ng/mL tendo os dois trabalhos utilizado protocolos semelhantes. Essas diferenças nas concentrações encontradas podem estar relacionadas com o tempo em que as amostras foram coletadas, pois com o avanço da lactação os animais teriam mais tempo para o declínio da concentração sérica de progesterona.

A concentração de progesterona, encontrada no leite de primíparas induzidas à lactação por Sawyer et al. (1986) foi considerada baixa, variando de 1,0 a 3,0 ng/mL e esse valor foi menor do que o comumente encontrado em vacas durante o ciclo estral (que varia de 5 a 15 ng/mL). Erb et al. (1976 b) não encontraram diferenças significativas entre as vacas induzidas e as não tratadas, sendo observado aumento da concentração nos primeiros quatro dias de lactação, chegando a $18,7$ ng/ml $\pm 2,6$, e a partir de então declinou de modo a atingir $5,1 \pm 2,2$ no 15º dia. Tervit et al. (1980) também relataram que as concentrações de progesterona encontradas no leite das vacas induzidas, em momento algum excederam as encontradas nas vacas controle durante os primeiros 30 dias após o parto.

A respeito da concentração plasmática do estradiol-17 β , Jewell (2002) ao comparar as

concentrações de vacas induzidas com não tratadas, notou que as concentrações séricas de ambos os grupos declinaram do 1º ao 3º dia de lactação, após as administrações de estrógeno e progesterona, e que nas amostras coletadas no 1º dia, não houve diferença entre os tratamentos nas concentrações séricas de estradiol, contudo, as concentrações apresentadas nas amostras do 3º e 5º dia de lactação foram maiores para as vacas induzidas. Erb et al. (1976 b) encontraram resultados compatíveis com os de Jewell (2002), uma vez que as concentrações plasmáticas de estradiol-17 β no grupo de induzidas foram menores do que as encontradas nas vacas não tratadas no primeiro e segundo dia de lactação e após essa data e até o 25º dia passaram então a apresentar concentrações maiores que as apresentadas pelo grupo de não tratadas.

Davis, et al. (1983) utilizando para indução esponjas intravaginais de estrógeno-17 β e progesterona, relataram que a concentração plasmática do estradiol-17 β aumentou rapidamente após a inserção da esponja, atingindo valores um pouco maiores que 300 picogramas pg/ml no dia da aplicação, reduzindo nos dias posteriores. Monk et al. (1975), avaliaram as concentrações plasmáticas de estradiol 17 β durante o ciclo estral e gestação de vacas, e relataram que cerca de 2 dias antes do parto, foram encontrados valores de até 869 pg/ml, com quedas abruptas após o parto, atingindo valores ente 39 a 102 no terceiro dia pós parto. Esses valores demonstram, como afirmam Davis et al. (1983), que as concentrações de estradiol não são maiores que

as encontradas em vacas gestantes pré parto, mas semelhantes. Quanto ao estrógeno encontrado no leite, este mesmo autor relatou lento aumento nas concentrações de 48 ± 8 pg/ml na primeira semana para 65 ± 9 pg/ml 30 dias após. E acrescentou que esses valores são inferiores aos encontrados em análises feitas em leite pasteurizado comercialmente distribuídos (78 ± 5 pg/ml). Monk et al (1975) obtiveram resultados contraditórios em quatro animais estudados entre o 3° e 5° dia após o parto, dois apresentando redução na concentração do estrógeno no leite (71 para 62 pg/ml e de 33 para 10 pg/ml) e dois apresentando aumento (29 para 181 pg/ml e de 57 para 133 pg/ml).

Kesler et al. (1976) demonstraram que o benzoato de estradiol (25 ou 50 mg de dose total) não aumentou o estradiol no colostro quando usado junto à dexametasona para a indução de parto. Já, Mollett et al. (1976), relataram que o estrógeno no leite foi aumentado temporariamente quando o benzoato de estradiol e a progesterona (0,1mg e 0,25 mg/kg PV dia) foram injetados via subcutânea por sete dias em vacas lactantes. Durante as aplicações, o estrógeno no leite aumentou cerca de dez vezes no quinto e oitavo dia, se comparados com o primeiro, contudo, no 16° dia, que seria 16 dias após o término das aplicações dos esteróides, a concentração de estrógeno no leite foi semelhante a do dia zero (momento da primeira injeção). E até mesmo no 5° dia de tratamento, apenas 0,007% do estradiol 17- β foi recuperado no leite.

Assim, tais dados conferem segurança para que seja desmistificado o uso de indução da lactação, ficando o estímulo para que os estudos prossigam, fazendo-se novas alterações ao protocolo de indução a base de estrógeno e progesterona, visando encontrar novas drogas e adequação exata de dosagens em busca de obter ainda maiores taxas de sucesso na indução, com redução da variação da produção de leite entre os animais induzidos.

3. MATERIAL E MÉTODOS

Todos os procedimentos utilizados neste experimento foram aprovados pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal da Universidade Federal de Minas Gerais (188/2007 CETEA/UFMG).

O experimento foi realizado no período de agosto de 2007 a julho de 2008 em uma propriedade particular de bovinos leiteiros em Minas Gerais.

3.1 Animais e alojamento

Foram utilizadas 40 vacas da raça Holandesa, não gestantes, estando secas em média há 50 dias, e apresentando médias de 2,55 ordens de lactação; 727 kg de peso vivo; 4,5 de escore corporal e 9.200 kg de produção de leite na lactação anterior. Os animais foram distribuídos em dois grupos com 20 animais cada, após equilibrar nos dois grupos a ordem de parição, dias secos, produção na lactação anterior e condição corporal. Os animais foram alojados

em dois piquetes contíguos, semelhantes quanto às condições ambientais de sombra, vegetação, declive do terreno e espaçamento de cocho.

Após o início da lactação, foram transferidas para *free stall* de alvenaria com temperatura controlada por aspersores de água e ventiladores que amenizavam a temperatura local reduzindo o estresse térmico. As camas eram de areia e o piso de concreto com frisos, sendo este limpo diariamente por sistema de água sobre pressão. Os cochinhos contendo água e sal mineralizado estavam constantemente a disposição dos animais.

Durante a administração do protocolo de indução da lactação, todas as vacas receberam dieta formulada para vacas secas, sendo esta oferecida no cocho à vontade. Ao iniciarem a lactação, a dieta recebida passou a ser formulada para atender as exigências de vacas de alta produção de leite (mais de 24 litros de leite/dia) até os 150 dias da lactação. A partir daí, após a pesagem de leite, a cada 15 dias os animais eram destinados a lotes de alta, média (15 a 24 litros de leite/dia) ou baixa produção (menos de 15 litros/dia) e recebiam a dieta apropriada para cada lote. As dietas foram oferecidas duas vezes ao dia a 7:00 e às 17 horas. A composição química das dietas é apresentada na tabela 1.

Tabela 1 - Composição e análise química média, das dietas oferecidas as vacas de alta (mais de 24 litros de leite/dia), média (24 a 15 litros de leite/dia), e baixa produção (menos de 15 litros/dia)

Ingredientes %MS	Alta	Média	Baixa
Silagem milho	6,90	4,80	-
Cana de açúcar	-	4,80	8,30
Tifton	0,40	-	-
Aveia pré secada	0,80	-	-
Milho moído	1,32	0,45	-
Milho Grão úmido	1,34	-	-
Polpa cítrica	2,22	1,77	0,71
Farelo de amendoim	-	1,46	1,36
Farelo de soja	3,52	1,14	0,98
Casquinha de soja	1,33	0,45	-
Sobra dieta alta produção	-	2,03	2,50
Premix min-vit pós-parto ¹	0,08	0,08	0,08
Composição			
Matéria seca %	19,50	18,09	14,59
PB %	16,70	14,30	13,30
FDA %	21,30	27,20	30,20
FDN %	34,50	39,20	40,40
EE %	2,80	2,40	1,90
ELI Mcal/kg MS	1,62	1,51	1,45
Ca	0,64	0,50	0,39
P	0,37	0,32	0,29

¹ Premix min-vit pós-parto, composição por Kg: Ca: 21% ; P 15% ; Mg:3% ; S: 3% ; Co: 100ppm ; Cu: 3000ppm ; I: 180ppm ; Mn: 5000ppm ; Se: 80ppm ; Zn: 12000ppm ; VitA: 1000KIU ; VitD: 250KIU ; VitE: 3250UI.

¹ NutronPhos 150 ADE

3.2 Protocolo de indução de lactação

Os animais receberam o tratamento previsto para cada protocolo uma vez ao dia no período da manhã conforme a tabela a seguir:

Tabela 2 – Administração do protocolo

Grupo	Dias	Tratamento
1	1, 8 e 21	bSTr (500 mg, Lactotropin® Elanco), cipionato de estradiol (0,075 mg/kg PV, E.C.P.® Pfizer)
1	2 a 8	acetato de medroxi progesterona (0,25 mg/kg PV)
1	2 a 8	cipionato de estradiol (0,037 mg/kg PV E.C.P.® Pfizer)
1	9 a 15	prostaglandina F2α (0,530 mg, Lutalyse® Pfizer)
1	19	acetato de isoflupredona (0,05 mg/kg PV, Predef® Pfizer)
1	19 a 21	bSTr (500 mg, Lactotropin® Elanco)
2	1, 8 e 21	benzoato de estradiol (0,1 mg/kg PV)
2	2 a 15	acetato de medroxi progesterona (0,25mg/kg PV)
2	2 a 8	prostaglandina F2α (0,530 mg, Lutalyse® Pfizer)
2	19	acetato de isoflupredona (0,05 mg/kg PV, Predef® Pfizer)
2	19 a 21	acetato de isoflupredona (0,05 mg/kg PV, Predef® Pfizer)

Todas as vacas tiveram úberes e tetos massageados por cinco minutos do 17º ao 21º dia de indução por 5 minutos tomando-se o cuidado para não provocar a descida do leite ao manusear os tetos. Esta massagem foi uma alternativa ao uso da reserpina, que teria a função de liberação da prolactina endógena (Tervit et al., 1980), pelo fato de não a termos encontrado com facilidade no Brasil. E a opção da massagem foi pelos relatos de que haveria secreção de prolactina em resposta à sucção ou ordenha, independente da remoção da secreção, já que essa indução pode ocorrer até mesmo em animais não lactantes (Akers, 2002).

Com exceção do acetato de isoflupredona (aplicado via intramuscular), todos os outros medicamentos foram aplicados por via subcutânea na tábua do pescoço após assepsia local.

As ordenhas iniciaram no 22º dia do protocolo e todos os animais foram ordenhados quatro vezes ao dia até o 30º dia da lactação, quando então passaram a ser ordenhados três vezes ao dia. Até o 21º dia da lactação todo o leite produzido foi descartado.

3.3. Controle leiteiro e coleta de amostras

As pesagens de leite foram realizadas a cada 15 dias, iniciando no primeiro dia de lactação e finalizando aos 324 dias. Foram utilizadas balanças eletrônicas Delaval Flomaster.

Amostras de leite para avaliação dos percentuais de gordura, proteína, lactose, sólidos totais e para contagem de células somáticas (CCS) de todos os animais foram obtidas a cada 15 dias. As amostras foram colhidas de modo a se obter uma fração de toda a ordenha de cada animal e eram homogeneizadas, condicionadas em frascos plásticos individuais com conservante bronopol e resfriadas para então serem enviadas no mesmo dia para serem processadas pelo equipamento Bentley-300 do Laboratório de Análise de Qualidade do Leite (LabUFMG).

Foram realizados exames ultra-sonográficos dos ovários por via transretal utilizando-se ultrassom portátil da marca ALOKA, modelo SSD-500,

acoplado a transdutor linear de 5 MHz. Os exames foram realizados a cada 15 após o início da lactação para avaliação ovariana e liberação dos animais para o manejo reprodutivo adotado na fazenda.

O experimento foi montado em delineamento estatístico inteiramente casualizado. A homocedasticidade e a normalidade dos dados foram testadas pelos testes de Bartlett e Lilliefors. Os valores de CCS foram transformados logaritmicamente. A produção e composição do leite foram analisadas em arranjo em parcelas subdivididas, sendo os grupos a parcela e o tempo a subparcela. A produção de leite foi avaliada até os 324, quando a lactação foi considerada encerrada. A avaliação dos protocolos de indução da lactação foi realizada por análise de variância utilizando-se o teste de Fisher a 5% de probabilidade. A produção por dia de lactação por análise de regressão. Os dados de reprodução analisados por estatística descritiva. As análises foram realizadas utilizando-se os procedimentos do Software SISTEMA DE ANÁLISES ESTATÍSTICAS Versão 8.0. Viçosa, MG: UFV, 2000.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Tabela 3 – Média e desvio padrão da produção (kg), composição (%) e contagem de células somáticas (CCS) (cel/mL) do leite de vacas artificialmente induzidas à lactação

Variáveis	Grupo 1	Grupo 2	P	CV
Produção leite (kg)	18,9±11,5 B	21,9±12,0 A	0,03	38,4
LCG 3,5%	17,6±10,6 B	20,2±12,4 A	0,04	38,2
Gordura %	3,7 ± 1,2	3,6 ± 1,0	0,98	28,2
Proteína %	3,3 ± 0,5	3,3 ± 0,5	0,98	11,6
Lactose %	4,3 ± 0,5	4,4 ± 0,5	0,98	9,2
Sólidos %	12,3 ± 1,3	12,2 ± 1,2	0,98	9,1
CCS	384,9± 781,7	523,4±1092,4	0,98	34,1

4.1 Produção de leite e composição

A lactação foi induzida com sucesso em 85% dos animais, sendo 16 animais (80%) do grupo 1 e 18 animais (90%) do grupo 2. Considerou-se como sucesso na indução da lactação a produção superior a nove kg de leite/dia. Dos 34 animais, dois morreram por causas não relacionadas ao experimento durante o primeiro e segundo mês da lactação, ambos pertenciam ao grupo 1.

Essa taxa de sucesso para a indução de animais utilizando estrógeno, progesterona, prostaglandina, dexametasona e bSTr foi inferior a relatada por Mellado et al, (2006) que relatam 100% de sucesso. Estes autores utilizaram bases farmacológicas hormonais diferentes e doses superiores às do presente trabalho o que provavelmente influenciou a taxa de sucesso da indução.

A produção e a composição de leite são apresentadas na tabela 3.

No grupo 1, 16 vacas foram induzidas com sucesso à lactação e apresentaram no primeiro dia de ordenha produção média de $1,65 \pm 1,30$ litros de leite. Em 324 dias de lactação apresentaram produção média $18,9 \pm 11,5$ kg leite/dia por vaca por dia e produção total de 6.136,94 kg, o que correspondeu a 66,7% da lactação anterior.

O pico de produção, dos animais dos dois grupos, ocorreu entre os dias 104 a 145 da lactação. Nesse período os animais do grupo 1 apresentavam produções variando de 13,9 a 39,7 kg de leite/dia e no grupo 2 produções de 14,4 a 47,7 kg de leite/dia. Picos mais tardios e variações nas respostas aos tratamentos de indução também foram relatadas por Magliaro et al. (2004) e Mellado et al. (2006).

Aos 324 dias de lactação no grupo 1 ainda haviam nove vacas em lactação com produção média de $17,42 \pm 8,65$ kg de leite.

No grupo 2, 18 vacas foram induzidas com sucesso e apresentaram no primeiro dia de ordenha $2,08 \pm 2,49$ kg de leite. Em 324 dias de lactação, apresentaram média de produção de $21,9 \pm 12,9$ kg/dia e produção total de 7.102,6, o que correspondeu a 77,2% da lactação anterior.

Aos 324 dias de lactação ainda haviam 15 vacas lactantes e apresentavam média de $19,80 \pm 11,48$ kg de leite.

A diferença encontrada para produção de leite entre os dois grupos provavelmente está relacionada à dose e à base de estradiol utilizada no grupo 2 uma vez que, todos os outros

medicamentos e doses utilizadas nos dois protocolos foram iguais. O estrógeno e a progesterona são importantes para o crescimento final dos ductos e desenvolvimento lóbulo-alveolar (Akers, 2002) e provavelmente a manutenção mais elevada do estradiol no grupo 2 provocou melhor sinergismo com a progesterona e melhor desenvolvimento lóbulo alveolar deste grupo com reflexos na produção de leite.

As variações quanto às respostas aos tratamentos de indução também têm sido observadas por outros autores como Magliaro et al. (2004), que relataram, picos de produção de leite de $32,2 \pm 11,5$ kg/d aos 125 dias de lactação nas vacas induzidas, requerendo essas, mais dias para atingirem o pico do que as vacas que não foram induzidas. Mellado et al (2006), também relataram pico de produção aos 125 dias, alcançando uma produção de 34 kg/dia.

A lactação foi considerada encerrada aos 325 dias, mas ainda havia 24 vacas em lactação. Provavelmente, as quatro ordenhas realizadas durante o primeiro mês da lactação tenham estimulado as células secretoras contribuindo para os resultados observados. Os mecanismos que controlam o aumento de produção quando a frequência de ordenha é aumentada, no início da lactação, são ainda desconhecidos, mas sugere-se aumento: no número de células epiteliais mamárias, na capacidade secretória e sensibilidade aos hormônios lactogênicos (Connor et al., 2008) e na atividade metabólica das mesmas (Stelwagen, 2001). Outro fator que provavelmente atuou na persistência da lactação

foi a utilização do bSTr a cada 14 dias, já que o mesmo melhora a persistência pelo aumento da proliferação celular e pela redução da taxa de apoptose (Capuco et al., 2003). Baldi et al. (2002), atribuem ainda ao bSTr papel na manutenção do parênquima mamário e alvéolos lactantes.

A curva da lactação dos dois grupos ao longo de 325 dias encontra-se na figura 1.

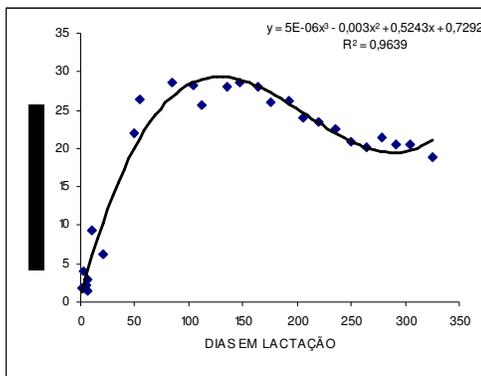


Figura 1 - Curva de lactação de vacas induzidas artificialmente à lactação.

Não houve efeito dos protocolos sobre a contagem de células somáticas e sobre as porcentagens de gordura, proteína e lactose do leite ($P > 0,05$). O que também foi observado por Narendran et al. (1974) quanto à composição. Os valores de sólidos estão dentro dos parâmetros normais de qualidade do leite.

Os valores da composição e CCS não puderam ser comparados aos dados da lactação anterior devido ao insuficiente registro de dados individuais da lactação anterior. Tervit et al. (1980) relataram que embora os percentuais de gordura e lactose no leite fossem similares entre

o grupo induzido e o controle, o percentual de proteína foi maior nas vacas induzidas à lactação. Jewell (2002) também encontrou maior percentual de proteína nas vacas induzidas e maior produção total de gordura nas não induzidas e explica ser este maior valor de gordura resultado esperado já que os animais produziram significativamente mais leite.

4.2 Desempenho reprodutivo

Nenhum animal teve manifestação de estro durante a indução.

Das 40 vacas que inicialmente faziam parte do experimento, seis foram retiradas até 60 dias após terem iniciado a lactação, por não terem tido sucesso na indução; duas morreram antes de completarem 90 dias de lactação; três tinham aderência de corno uterino, sendo assim impróprias para a reprodução. Deste modo, restaram 29 vacas com problemas reprodutivos prévios à indução e que durante a lactação induzida, não apresentavam alterações físicas perceptíveis à palpação ou à ultrassonografia para serem testadas quanto à reprodução. Todos os animais apresentaram crescimento folicular entre 30 a 50 dias da lactação. Esses folículos aumentaram de tamanho sendo considerados cistos ovarianos por se apresentarem com mais de 25 mm de diâmetro e persistirem nos ovários durante pelo menos dez dias na ausência de corpo lúteo. Todos os animais foram tratados então com GnRH e prostaglandina. Após recuperação a ciclicidade normal os animais foram inseminados. Das 29 vacas, 12 ficaram

gestantes, o que equivale a 41,4%. Destas, quatro apresentaram reabsorção embrionária ou aborto, as oito restantes pariram e iniciaram nova lactação.

Estes valores foram menores que os relatados por Mellado et al. (2006), que obtiveram 70 bezerros de 98 vacas induzidas à lactação, e por Collier et al. (1975) que obtiveram cinco bezerros de 11 vacas induzidas.

5. CONCLUSÕES

Os dois protocolos utilizados foram eficientes na indução da lactação, sendo o administrado ao grupo 2, que possuía dosagem de estradiol superior, mais eficiente, apresentando melhores resultados quanto ao número de animais induzidos, produção de leite/dia no pico e na média aos 324 dias, e produção total de leite durante o período avaliado.

Os dois grupos apresentaram valores de sólidos do leite dentro dos parâmetros normais de qualidade.

Estes dados aliados ao número de vacas que tornaram-se gestantes e que poderiam ter sido descartadas por apresentarem falhas na reprodução antes da indução, atestam a viabilidade do uso destes protocolos (especialmente o aplicado ao grupo 2), diante do problema do declínio da fertilidade observado em rebanhos de alta produção. E ainda colabora para a permanência de animais de alto mérito genético na propriedade, aumentando suas

chances de vir a conceber durante a lactação induzida e assim garantir novas crias de procedência conhecida para a fazenda.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AKERS, R. M.; HEALD, C.W. Effect of removal of prepartum secretions on secretory cell differentiation in the bovine mammary gland. *Journal Ultrastruct. Research*, v.63, p. 316-322, 1978.

AKERS, R. M.; LEFCOURT, A. M. Teat stimulation-induced prolactin release in nonpregnant and pregnant Holstein heifers. *Journal Endocrinology*, v. 96, p. 433-442, 1983.

AKERS, R. M.; BEAL, W. E.; MCFADDEN, T.B, et al. Morphometric analysis of involuting bovine mammary tissue after 21 or 42 days of non-suckling. *Journal animal Science*, v.68, p.3604-3413, 1990.

AKERS, R. M. *Lactation and the mammary gland*. 1 ed. Blackwell Publishing. 2002. 278p.

ANDERSON, RALPH, R. *Mammary gland*. In: LARSON, L.BRUCE. *Lactation*. 1 ed. The Iowa state university press, 1985. p.3-38.

ASIMOV, J. G.; KROUSE, N. K. The lactogenic preparations from the anterior pituitary and the increase in milk yield in cows. *Journal Dairy Science*, v. 20, p. 289, 1937.

BALDI, A.; MODINA, S.; CHELI, F.; GANDOLFI, F.; PINOTTI, L.; et al. Bovine somatotropin administration to dairy goats in late lactation: Effects on mammary gland function, composition and morphology. *Journal of Dairy Science*, v.85, p.1093-1102, 2002.

BAUMAN, D. E; EPPARD, P. J.; DeGEETER, MJ et al. Responses of high producing dairy cows to long term treatment with pituitary somatotropin and recombinant somatotropin. *Journal Dairy Science*, v. 68, p.1352-1362, 1985.

BAUMAN, D. E. Bovine somatotropin: review of an emerging animal technology. *Journal Dairy Science*, v. 75, p. 3433-3451, 1992.

- BAUMAN, D. E. Bovine somatotropin and lactation: from basic science to commercial application. *Domestic Animal Endocrinology*, v. 17, p. 101-116, 1999.
- BATH, D. L.; DICKINSON, F. N.; TUCKER H. A. Dairy cattle: Principles, practices, problems, and profits. 3rd Ed. Lea & Febiger, 1985.
- BYATT, J. C.; EPPARD P. J.; VEENHUIZEN J. J.; et al. Stimulation of mammogenesis and lactogenesis by recombinant bovine placental lactogen in steroid-primed dairy heifers. *Journal Endocrinology*, v. 140, p. 33, 1994.
- BYATT, J. C.; SORBET, P. J.; EPPARD, T. L.; et al. The effect of recombinant bovine placental lactogen on induced lactation in dairy heifers. *Journal Dairy Science*, v. 80, p. 496-503, 1997.
- CAPUCO, A. V.; ELLIS, S. E.; HALE, S. A. et al. Lactation persistency: insights from mammary cell proliferation studies. *Journal of Animal Science*, v.81, p. 18-31, 2003.
- CHALUPA, W.; GALLIGAN, D. T. Nutritional implications of somatotropin for lactating cows. *Journal Dairy Science*, v. 41, p.144, 1989.
- CHAKRIYARAT, S., HEAD, H. H., THATCHER, W. W. et al. Induction of lactation: lactational, physiological, and hormone response in the bovine. *Journal of Dairy Science*, v. 6, p. 11715-1724,1978.
- COLLIER, R. J.; BAUMAN, D. E.; HAYS, R. L. Milk production and reproductive performance of cows hormonally induced into lactation. *Journal of Dairy Science*, v. 58, p. 1524-1527, 1975.
- COLLIER, R. J.; BAUMAN, D. E.; HAYS, R. L. Effect of reserpine on milk production and serum prolactin of cows hormonally induced into lactation. *Journal of Dairy Science*, v. 60, p. 896-901, 1977.
- CONNOR, E. E; SIFERD, S.; ELSSASSER, T. H. et al. Effects of increased milking frequency on gene expression in the bovine mammary gland. *BMC Genomics*. v. 9, p.1-14, 2008.
- DAVIS, S. R.; WELCH, R. A. S.; PEARCE, M. G. et al. Induction of lactation in nonpregnant cows by estradiol 17- β e progesterone from an intravaginal sponge. *Journal Dairy Science*, v. 66, p.450-457, 1983.
- ERB, R. E.; CHEW, B. P.; KELLER, H. F.; MALVEN V. P. Effect of hormonal treatments prior to lactation on hormones I blood plasma, milk, and urine during early lactation. *Journal of Dairy Science*, v. 60, n.4, 1976a.
- ERB, R. E.; MONK, E. L.; MOLLET, T. A. et al. Estrogen, progesterone, prolactina and other changes associated with bovine lactation induced with estradiol-17 β e progesterone. *Journal of Animal Science*, v. 42, n.3, 1976b.
- ETHERTON, T. D.; BAUMAN, D. E. Biology of somatotropin in growth and lactation of domestic animals. *Physiological Reviews*, v. 78, p. 745-761, 1998.
- FLINT, D. J.; VERNON, R. G. Effects of food restriction on the responses of the mammary gland and adipose tissue to prolactina and growth hormone in the lactating rat. *Journal Endocrinology*, v. 156, p. 299-305, 1998.
- FOWLER, P. A.; KNIGHT, C. H.; FOSTER, M. A. In vivo magnetic resonance imaging studies of mammogenesis in nonpregnant goats treated with exogenous steroids. *Journal Dairy Research*, v. 58, p. 151-157, 1991.
- GOODMAN, G. T.; AKERS, R. M FRIDERICI, K. H. et al. Hormonal regulation of α -lactoalbumin secretion from bovine mammary tissue cultures in vitro. *Endocrinology*, v. 112, p. 1324-133, 1983.
- HANCOCK, J.; BRUMBY, P. J.; TURNER, C. W. Hormonal induction of lactation in identical twin dairy cattle. *New Zealand Journal Science Technology*, v.36, p. 111, 1954.
- JEWELL, TRACY. *Artificial induction of lactation in nonbreeder dairy cows*.2002. 47f. Master of Science (Dairy Science) - Faculty of the Virginia Polytechnic Institute, Blacksburg.
- JORDAN, D. L.; ERB, R. E.; MALVEN, C. J. et al. Artificial induction of lactation in cattle: Effect of modified treatments in milk yield, fertility, and hormones in blood plasma and milk. *Theriogenology*, v.16, p 315-329, 1981.

- LARSON, B. L.; SMITH V. R. *Lactation. A Comprehensive Treatise*. New York: Academic Press, 1974.
- LARSON, B. L. *Lactation*. 1 ed. Ames, Iowa: Iowa State University Press, 1985.
- LEMBOWICZ, K., RABEK, SKREZECZKOWSKI. Hormonal induction of lactation in the cow. *British Veterinary Journal*, v. 138, p. 203-208, 1982.
- KENSINGER, R. S., et al. "Season and Treatment Effects on Serum Prolactin and Milk Yield During Induced Lactation" *Journal Dairy Science*, v.62, p. 1880-1888, 1979.
- KESLER, D. J.; PETERSON, R. C.; ERB, R. E. et al. Concentrations of hormones in blood and milk during and after induction of parturition in beef cattle with dexametasona and estradiol-17 β . *Journal Animal Science*, v.42, p. 918, 1976.
- MAGLIARO, A. L.; KENSINGER, R. S.; FORD, S. A. et al. Induced lactation of nonpregnant cows: profitability and response to bovine somatotropin. *Journal Dairy Science*, v. 87, p. 3290- 329, 2004.
- MATTOS, W. Somatotropina bovina e suas implicações nos processos de secreção do leite. In: SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA. *Bovinocultura leiteira*. Campinas: FEALQ. p.49-63. 1990.
- MELLADO, M.; NAZARRE, E. OLIVARES, L. et al. Milk production and reproductive performance of cows induced into lactation and treated with bovine somatotropin. *Animal Science*, v. 82, p. 555-559, 2006.
- MOLLET, T. A.; ERB, R. E; MONK, E. L. et al. Changes in estrogen, progesterone, prolactin and lactation traits associated with injection of estradiol and progesterone into lactating cows. *Journal of Animal Science*, v. 42, n.3, p. 655-663, 1976.
- MONK, E. L.; MOLLET, T. A. Relationships between immunoreactive estrone and estradiol in Milk, blood, and urine of dairy cows. *Journal Dairy Science*, v. 58, p. 34, 1975.
- NAHMS, 2007. Part I: Reference of Dairy Cattle Healthand Management Practices in the United States, 2007. USDA, Washington, DC.
- NARENDRAN, R.; R. R. HACKER, T. R. BATRA; BURNSIDE, E. B. Hormonal induction of lactation in the bovine: mammary gland histology and milk composition. *Journal Dairy Science*, v.71, p.1334, 1974.
- NEVILLE, M. C. *Lactation and its hormonal control*. In: JIMMY D. NEILL. *Physiology of reproduction*. 3 ed. Elsevier, p.2993-3054, 2006.
- NEVILLE, M.C.; MCFADDEN, T. B.; FORSYTH, I. Hormonal regulation of mammary differentiation and milk secretion. *Journal of mammary Gland Biology and Neoplasia*, v.7, n.1, 2002.
- OXENDER, W.D.; HAFS, H. D.; EDGERTON, L. A. Serum growth hormone, LH and prolactina in the pregnant cow. *Journal Animal Science*, v.35, p. 51-55, 1972.
- PEEL, C. J.; J. W. TAYLOR, I. B.; ROBINSON, A. A. et al. The importance of prolactin and the milking stimulus in the artificial induction of lactation in cows. *Australian Journal Biology Science*, v. 31, p.187, 1978.
- PEEL, C. J.; TAYLOR, J.W.; ROBINSON, I. B. et al. The use of oestrogen, progesterone and reserpine in the artificial induction of lactation in cattle. *Australian Journal Biology Science*, v. 31, p.187-195, 1979.
- PEEL, C. J.; BAUMAN, D. E. Somatotropim and lactation. *Journal Dairy Science*, v.70, n.2, p.474-486, 1987.
- SAWYER, G. J.; Fulkerson W. J.; Martin, G. B.; Gow, C. Artificial induction of lactation in cattle: initiation of lactation and estrogen and progesterone concentrations in milk. *Journal Dairy Science*, v. 69, p.1536, 1986.
- SILVA, L. A. F.; COELHO, K. O.; MACHADO, P. F. et al. Causas de descarte de vacas da raça Holandesa confinadas em uma população de 2083 bovinos (2000-2003). *Ciência Animal Brasileira*, v. 9, n. 2, p. 383-389, abr./jun. 2008.
- SMITH, K. L. and F. L. SCHANBACHER. Hormone induced lactation in the bovine I.

Lactational performance following injections of 17 β -estradiol and progesterone. *Journal Dairy Science*, v. 56, p. 738-743, 1973.

STELWAGEN, K. Effect of milking frequency on mammary functioning and shape of the lactation curve. *Journal Dairy Science*, v.84 (E Suppl.): E204–E211, 2001.

SVENERTEN-SJAUNJA, K.; OLSSON, K. Endocrinology of milk production. *Domestic Animal Endocrinology*, v. 29, p. 241-258, 2005.

TERVIT, H. R.; FAIRCLOUGH, R. J.; MCGOWEN, L. T.; MACKENZIE, D.D.S.; MACMILLAN, K.L.; PETERSON, A.J. Induction of lactation in dry dairy cattle. *New Zealand Veterinary Journal*, 28:15, 1980.

TOPPER, Y. J.; FREEMAN, C. S. Multiple hormone interactions I the developmental

biology of the mammary gland. *Physiological Reviews*, v. 60, p. 1049-1106, 1980.

TUCKER, H. ALLEN. *Endocrine and neural control of the mammary gland*. In: LARSON, L.BRUCE. *Lactation*. 1 ed. The Iowa state university press, 1985. p.39-79.

TUCKER, H. ALLEN. Symposium: Hormonal Regulation of milk Synthesis. Hormones, mammary growth, and lactation: a 41-year perspective. *Journal Dairy Science*, v. 83, p.874-884, 2000.

TURNER, C.W.; Yamamoto, H.; Ruppert, H. L. The experimental induction of growth of the cows udder and the initiation of milk secretion. *Journal Dairy Science*, v.39, p.1717, 1956.

YOUNG, F. G. Experimental stimulation (galactopoesis) of lactation. *British Medical Bulletin*, v. 5: 155, 1947.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)