



UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
REGIONAL JATAÍ
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ZOOTECNIA
RELATÓRIO DE PROJETO ORIENTADO



GLEIDSON VILELA SOUZA

**SUPLEMENTAÇÃO DE MINERAIS NA REPRODUÇÃO DE
BOVINOS**

**JATAÍ - GOIÁS
2014**

GLEIDSON VILELA SOUZA

SUPLEMENTAÇÃO DE MINERAIS NA REPRODUÇÃO DE BOVINOS

Orientador: Prof. Vinício Araujo Nascimento

Relatório de Projeto Orientado apresentado ao Colegiado do Curso de Zootecnia, como parte das exigências para obtenção do título de Bacharel em Zootecnia.

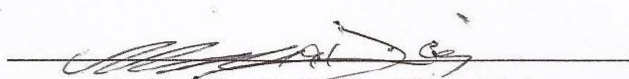
JATAÍ - GOIÁS
2014

GLEIDSON VILELA SOUZA

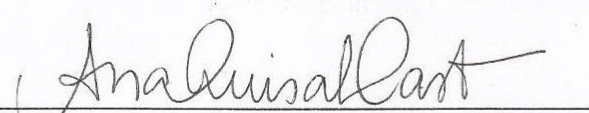
Rélatório de projeto orientado apresentado ao Colegiado do Curso de Zootecnia, como parte das exigências para obtenção do título de Bacharel em Zootecnia.



Prof. Dr. Vinício Araújo Nascimento/UFG-Jataí



Prof.^a. Dr.^a. Márcia Dias/UFG-Jataí



Prof.^a. Dr.^a. Ana Luisa Aguiar de Castro/UFG-Jataí

Este trabalho é dedicado a todos que me amam, e que, de alguma forma, transmitem pensamentos positivos para a conclusão de mais essa etapa da minha vida. Em especial, aos meus pais, irmãos que tanto contribuíram para minha formação, que acreditam em mim e que me ensinam as coisas mais valiosas da vida.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, que torna tudo possível.

Aos meus pais, Ademar Ribeiro de Souza e Maria Aparecida Vilela de Souza, pelos valores ensinados, pela confiança depositada em mim e pelo amor mais verdadeiro; aos meus irmãos Arivaldo Batista Vilela Neto e Rubiana Vilela Souza, por sempre estar ao meu lado em todos os momentos; e, a minha namorada Isadora Souza Camargos, que sempre me deu muita força para conquistar os meus objetivos, muito carinho, paciência e amor.

A todos os meus amigos, de uma forma especial, àqueles que sempre estão comigo nos melhores e piores momentos, pelo companheirismo, amizade e força durante o período de faculdade.

Aos colegas de curso, que sempre foram generosos comigo.

Ao meu professor e orientador Vinício Araujo Nascimento, por ter tido paciência e compreensão durante a realização deste trabalho.

À professora Márcia, pelos ensinamentos.

À professora Ana Luisa, por fazer parte da banca de avaliação.

A todos os professores de Graduação em Zootecnia da UFG Regional Jataí, desde a primeira disciplina que cursei, até a última, e à UFG pela oportunidade de obter o curso de graduação em Zootecnia.

SUPLEMENTAÇÃO DE MINERAIS NA EFICIÊNCIA REPRODUTIVA DE BOVINOS

Resumo: Nas últimas décadas a revolução tecnológica, derivada de avanços da biologia molecular e da biotecnologia, resultou em benefícios econômicos para os países produtores de animais e melhores condições de preservação da vida para a humanidade. Entretanto, somente o estudo multidisciplinar das características reprodutivas de machos e fêmeas, permitirá o avanço no conhecimento das causas de infertilidade, otimizando as condições experimentais de fertilização “in vitro” e as taxas de concepção. A alimentação exerce influência sobre a reprodução e os nutrientes apresentam mecanismos específicos de atuação sobre a eficiência reprodutiva. Os níveis nutricionais podem afetar o desenvolvimento e a função dos órgãos reprodutivos, além de acarretar alterações do funcionamento do sistema endócrino envolvido com a reprodução. Entretanto, os efeitos da suplementação dos macro e micro minerais sobre os aspectos reprodutivos em bovinos ainda não apresentam consenso na literatura. Alguns autores atribuem a importância de alguns minerais na reprodução por participarem de um sistema antioxidante, protegendo as células do estresse oxidativo, de danos de membrana e DNA. A biodisponibilidade de um mineral, ou seja, a proporção do elemento presente no alimento, que é absorvida pelo animal e utilizada nas suas funções, depende de vários fatores, incluindo níveis do elemento ingerido, idade e estado nutricional do animal, condições ambientais, pH intestinal, presença de antagonistas e principalmente da fonte mineral.

Palavras-chave: exigência nutricional, macrominerais, microminerais, nutrição, pecuária, reprodução.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. MINERAIS	2
3. OS MINERAIS NA REPRODUÇÃO DE FÊMEAS BOVINAS	4
3.1. CÁLCIO (Ca)	4
3.2. FÓSFORO (P).....	6
3.3. ZINCO (Zn).....	7
3.4. COBRE (Cu).....	9
3.5. FERRO (Fe)	10
3.6. IODO (I).....	11
3.7. MANGANÊS (Mn).....	12
3.8. SELÊNIO (Se)	12
3.9. ENXOFRE (S)	14
4. OS MINERAIS NA FERTILIDADE E NA LIBIDO DE REPRODUTORES	14
4.1. FÓSFORO (P)	14
4.2. CÁLCIO (Ca)	15
4.3. POTÁSSIO (K) e SÓDIO (Na)	16
4.4. ZINCO (Zn).....	16
4.5. MANGANÊS (Mn).....	17
4.6. SELÊNIO (Se)	18
4.7. COBRE (Cu).....	18
4.8. IODO (I).....	19
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	20
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	21

SUPLEMENTAÇÃO DE MINERAIS NA EFICIÊNCIA REPRODUTIVA DE BOVINOS

1. INTRODUÇÃO

Na bovinocultura, busca-se relacionar as interações entre nutrição e reprodução, a fim de resolver problemas e estabelecer estratégias tecnológicas viáveis e com potencial de incremento produtivo. Com relação aos microminerais, estudos têm sido direcionados as suas ações nos tecidos reprodutivos e atuação sistêmica em conjunto com outros nutrientes (AZAMBUJA et al., 2009).

A maior parte dos problemas reprodutivos de bovinos deve-se ao consumo insuficiente de energia e proteína (SIMMS et al., 1998). Muitas pastagens, como as cultivadas no Brasil Central, são deficientes em fósforo (P), zinco (Zn), cobre (Cu), cobalto (Co), iodo (I), sódio (Na) e selênio (Se).

Um nutriente é considerado essencial se a remoção da dieta interfere na habilidade do organismo em sobreviver e se reproduzir. A ingestão contínua de dietas deficientes ou desequilibradas torna mais difícil a manutenção de concentrações ótimas dos nutrientes essenciais nos tecidos. No caso dos minerais essenciais, alterações bioquímicas podem desenvolver-se, de modo a prejudicar as funções fisiológicas e ocasionar desordens estruturais, as quais variam com o mineral, a intensidade e a duração da deficiência, a idade, o sexo e a espécie do animal afetado. O apetite é geralmente influenciado rapidamente, acompanhado de queda na produção animal. Os mecanismos homeostáticos entram em ação para minimizar os efeitos dessas mudanças, mas para que o processo seja revertido é necessária a correção da dieta (UNDERWOOD, 1981; LITTLE, 1984).

A deficiência mineral é geralmente múltipla, isto é, de vários elementos ao mesmo tempo, e pode estar acompanhado por problemas infecciosos, especialmente nas deficiências dos microelementos zinco, cobre, ferro, selênio e iodo, que podem aumentar a susceptibilidade a infecções (SUTTLE & JONES, 1989; CHANDRA, 1997). As deficiências subclínicas dos microminerais são de difícil diagnóstico por não apresentarem sinais característicos e, geralmente, estão associadas às interações com outros nutrientes. Na maioria das vezes, a deficiência se reflete em baixos índices reprodutivos, alto índice de repetição de estro e abortos, etc. Em rebanhos de corte, isto significa redução no número de bezerros nascidos, desmamados e queda no peso dos animais a desmama, com conseqüente prejuízo a eficiência do sistema produtivo (AZAMBUJA et al., 2009).

Assim, objetivou-se realizar a revisão de literatura sobre a importância e funções dos minerais na reprodução de bovinos.

2. MINERAIS

Os minerais são considerados nutrientes fundamentais por participarem de diversas funções do metabolismo animal, compondo estruturas de biomoléculas, interferindo no crescimento e na manutenção de tecidos, participando como cofatores enzimáticos, ativando ações hormonais, regulando a pressão osmótica e o equilíbrio ácido-básico. Estes nutrientes representam apenas cerca de 5% do peso corporal, mesmo assim, tem grande influência na produção do animal, acarretando acréscimos ou decréscimos na produtividade do sistema (FILAPPI et al., 2005).

A concentração e as formas de armazenamento dos minerais nos tecidos e fluidos do organismo podem sofrer alterações com a ingestão de dietas deficientes, desbalanceadas ou com excesso de minerais. Em alguns casos as funções fisiológicas são alteradas acarretando lesões e desordens estruturais, as quais variam de acordo com o elemento mineral, grau de duração da deficiência, toxicidade da dieta e fatores intrínsecos dos animais, como idade, sexo e espécie (SUTTLE, 2010).

Os minerais podem ser classificados de várias formas que levam em consideração os requerimentos e funções. Os minerais que são necessários em grandes quantidades no organismo são denominados macrominerais, enquanto os que são exigidos em menores quantidades são os microminerais ou minerais traços. Os macrominerais são requeridos em quantidades maiores que 100 ppm (partes por milhão) e, frequentemente, são mencionados como percentagem da dieta (ou g por kg), enquanto os microminerais são requeridos em quantidades menores que 100 ppm e expressos em ppm ou, muitas vezes, em ppb (partes por bilhão; MCDOWELL, 2003). No entanto, é preciso destacar que a importância de cada um deles não depende da quantidade exigida, mas da função desempenhada.

Os minerais desempenham diversas funções no organismo animal, atuando como componentes estruturais, constituintes dos líquidos corporais, na manutenção do equilíbrio ácido-básico e da pressão osmótica, na polarização da membrana celular, na transmissão de impulsos nervosos, na formação de metaloenzimas, cofatores enzimáticos e na composição de hormônios (HAYS & SWENSON, 1996; NRC, 2001).

Os níveis de minerais na dieta podem modificar as respostas do animal, conforme estes níveis se apresentem deficientes, ótimos ou em condições tóxicas (SOUSA, 1985). Devido às constantes buscas por melhorias dos índices de

produtividade, nos sistemas de produção de leite no Brasil e no mundo, a atenção dispensada à suplementação mineral tem aumentado.

As exigências de minerais em bovinos variam de acordo com o tipo e nível de produção, a idade do animal, a raça e o grau de adaptação dos animais, o nível e a forma química do mineral no alimento, e suas relações com os outros nutrientes da dieta (McDOWELL, 1999).

Além das exigências de manutenção do animal, os processos vitais como circulação, digestão, respiração, existem as exigências líquidas para a reprodução e produção que são dependentes do nível de produtividade dos animais. No terço final de gestação as necessidades minerais aumentam exponencialmente em virtude do crescimento fetal e produtos da concepção (placenta, útero e fluido fetal). Além disto, as exigências minerais líquidas são expressas por unidade de produção como litro de leite e kg de ganho em peso (UNDERWOOD & SUTTLE, 1999).

As exigências do NRC são baseadas, frequentemente, no desempenho ponderal e nas quantidades de um mineral específico para prevenir deficiências. O NRC (2001) assume que os minerais possuem diferentes disponibilidades de acordo com o alimento como forragens, concentrados e fontes inorgânicas, isto influencia no coeficiente de absorção deste mineral e conseqüentemente na sua exigência (Tabela 1).

Tabela 1 - Exigências de minerais para bovinos de corte e leite

Minerais	Crescimento ^a	Vacas de corte ^a		Vacas de leite ^b	
		Gestante	Lactação	Transição	Lactação
Cálcio (%)	0,40 - 0,80	0,16 - 0,27	0,28 - 0,58	0,44 - 0,48	0,53 - 0,80
Fósforo (%)	0,22 - 0,50	0,17 - 0,22	0,22 - 0,39	0,22 - 0,26	0,44 - 0,32
Potássio (%)	0,60	0,60	0,60	0,51 - 0,62	1,00 - 1,24
Sódio (%)	0,06 - 0,08	0,06 - 0,08	0,10	0,10 - 0,14	0,19 - 0,34
Enxofre (%)	0,15	0,15	0,15	0,2	0,20
Cobre (ppm)	10	10	10	12 - 18	9 - 16
Iodo (ppm)	0,50	0,50	0,50	0,4 - 0,5	0,34 - 0,88
Ferro (ppm)	50	50	50	13 - 18	12,3 - 22,0
Manganês (ppm)	20	40	40	16 - 24	12 - 21
Selênio (ppm)	0,10	0,10	0,10	0,3	0,3
Zinco (ppm)	30	30	30	21 - 30	43 - 73

Fonte: ^aNRC (1996), ^bNRC (2001).

3. OS MINERAIS NA REPRODUÇÃO DE FÊMEAS BOVINAS

De modo geral, todos os minerais essenciais são necessários para a reprodução, devido à importância no metabolismo, na manutenção e no crescimento. A função ou a necessidade de determinado elemento em um tipo de célula ou tecido pode se modificar, dependendo da fase do ciclo reprodutivo ou da gestação. Deficiências nutricionais marginais podem se manifestar por fertilidade reduzida antes de outros sinais clínicos aparecerem. Bezerros podem nascer com defeitos relacionados ao aporte inadequado de um nutriente sem que a matriz tenha chegado a exibir deficiência clínica. A função ótima de tecidos reprodutivos pode ser limitada por deficiências nutricionais em períodos críticos, incluindo puberdade, parto e pico de lactação (HURLEY & DOANE, 1989; HANSEN, 2005).

Para o conhecimento das deficiências minerais sobre a reprodução, é primordial buscar os mecanismos específicos que provocam os efeitos observados no animal – anestro, ciclos irregulares, abortos, baixa taxa de concepção (HOSTETLER et al., 2003). Ao verificar os efeitos a nível celular, são possíveis manipulações na dieta, visando abranger os processos fisiológicos com maior potencial de resposta produtiva, tais como o período de reconhecimento da gestação e o início do desenvolvimento fetal, de modo a levar a recomendações nutricionais definidas para atender às necessidades dessa fase (WICHTEL, 2003).

3.1. CÁLCIO (Ca)

De acordo com Hernandez (2001), o cálcio presente no organismo animal encontra-se em maior parte nos ossos e dentes, correspondendo a 99% do cálcio total do organismo. Esse elemento tem como importante função a formação dos tecidos duros do organismo, além de ser um componente essencial em todas as células do organismo. Sendo primordial no organismo para a formação e manutenção dos ossos e dentes, formação do coágulo sanguíneo (protombina), contração dos músculos, estimulação da transmissão dos impulsos nervosos e secreção de alguns hormônios.

Muitos processos intracelulares dependem da ação de regulação do cálcio, incluindo a produção de mensageiros, a regulação de genes, a conformação do citoesqueleto, a plasticidade, a modulação do canal iônico, o balanço da atividade de quinases e de fosfatases e a ativação enzimática. Qualquer alteração substancial na concentração intracelular de cálcio deve desencadear importantes efeitos funcionais (EGELMAN & MONTAGUE, 1999). O cálcio interage com seu próprio receptor celular, uma proteína regulatória chamada calmodulina. A interação entre o cálcio e a

calmodulina gera mudanças de conformação no complexo, que parecem ser necessárias para a interação da calmodulina com o substrato.

As três principais funções da calmodulina ativada são a regulação dos níveis intracelulares de cálcio, a ativação enzimática e o controle da ativação de organelas filamentosas celulares (HADLEY, 1992).

Mecanismos dependentes de cálcio estão envolvidos na síntese de esteróides nos testículos, nas glândulas adrenais e nos ovários. Um mecanismo dependente de cálcio pode ser responsável pela principal via de esteroidogênese na placenta bovina. O cálcio pode também influenciar a esteroidogênese na liberação ou na utilização de colesterol pelas mitocôndrias ou estimular a conversão de pregnenolona em progesterona (HURLEY & DOANE, 1989). Shemesh et al. (1984) citaram dados sobre a hipótese da dependência da presença de cálcio para a síntese de progesterona na placenta bovina, mas ocorrendo de maneira independente de nucleotídeos cíclicos.

O controle hipotalâmico da função reprodutiva é expresso por ações do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) na hipófise, mediadas por receptores. Esses receptores variam em número durante o ciclo ovariano e em função de *feedback* de esteróides, e são modulados pela taxa de secreção de GnRH. Os processos ativados por receptores que conduzem à secreção de gonadotrofinas são altamente dependentes de cálcio e são iniciados pela rápida hidrólise de fosfolipídios, com a produção de metabólitos de ácido araquidônico (CATT et al., 1985). Além disso, a liberação de hormônio luteinizante depende da estimulação de GnRH e envolve um mecanismo controlado pelo cálcio (HURLEY & DOANE, 1989).

A deficiência de cálcio pode ocorrer em animais ruminantes quando alimentados basicamente por concentrados, assim, animais submetidos a regime de campo dificilmente apresentarão tal problema. Por mais pobres em cálcio que sejam as pastagens, os bovinos sempre recebem quantidades suficientes de Ca, visto que a maioria das plantas contém maiores concentrações de cálcio que de fósforo, os solos carentes em cálcio são menos comuns que em fósforo e os níveis de cálcio não diminuem com a maturação das plantas, assim como os de fósforo. A deficiência do cálcio manifesta-se em animais jovens, apresentando vários sintomas, tais como: raquitismo, articulações sensíveis, extremidades ósseas enfraquecidas, dorso arqueado, rigidez das pernas e o desenvolvimento de rosário nas costelas e, em animais adultos, pela osteomalácia, que se caracterizam pela presença de ossos frágeis os quais podem quebrar quando submetidos a algum esforço (SILVA, 2000). Baixa produção de leite e tetanias são observadas em deficiências severas,

geralmente associadas a vacas leiteiras que liberam altas quantidades de mineral pelo leite (McDOWELL, 1999).

3.2. FÓSFORO (P)

O fósforo é o segundo mineral mais abundante no organismo animal, sendo 80 a 85% presente em ossos e dentes, e o restante distribuído nos tecidos moles, eritrócitos, músculos e tecido nervoso, e nos fluidos. Na forma de fosfatos, auxilia na manutenção do equilíbrio ácido-básico; no metabolismo energético, contribui na utilização e transferência de energia via AMP, ADP e ATP; na síntese protéica; e, na atividade da bomba de sódio/potássio. Nos fosfolípidios, têm a função de manter a integridade da membrana celular. Junto ao Ca, promovem a formação da matriz óssea bem como a sua mineralização (SUTTLE, 2010).

Em ruminantes, os níveis sanguíneos de P são variáveis, visto que há um processo de reciclagem pela saliva, formando solução tampão para a regulação do pH do sangue. A presença do elemento no rúmen é fundamental para a síntese de proteínas microbianas e manutenção da microbiota ruminal (McDOWELL, 1999; SUTTLE, 2010).

A deficiência de fósforo é associada à redução da ingestão de alimento, à redução da atividade celulolítica e da síntese de proteína por micro-organismos do rúmen, a alterações do metabolismo intermediário e a problemas ósseos. O efeito primário da deficiência de fósforo em ruminantes é a redução da ingestão de alimento, da ordem de 10 a 50%. Dentre as possíveis causas aventadas, estão a menor atividade de micro-organismos ruminais na promoção da utilização da fibra, a depressão na formação de proteína microbiana, a depressão no metabolismo intracelular e a baixa na taxa de metabolismo, com a redução na disponibilidade de AMPc. O metabolismo intermediário e a digestão são também afetados na deficiência de fósforo: a digestão microbiana é prejudicada com a ingestão de concentrações muito baixas de fósforo, apesar de a redução da digestibilidade *in vivo* parecer pouco significativa. Há relatos também de perturbação do metabolismo intracelular de glicose (TERNOUTH, 1991).

Uma consequência grave da deficiência de fósforo é a ingestão de materiais que normalmente não participam da dieta, isto causara alotriofagia ou o apetite depravado, tais como ossos, pedras e madeira, predispondo os animais ao botulismo enzoótico (GARTNER et al., 1982; CONRAD et al., 1985). Carências marginais levam

a baixa conversão alimentar, redução da produção leiteira e infertilidade (McDOWELL, 1999; SUTTLE, 2010).

Vacas com deficiência de fósforo apresentam menores taxas de concepção, diminuição da atividade ovariana, cistos foliculares e anestro (HURLEY & DOANE, 1989). McDowell (1987) citou que vacas em regiões carentes em fósforo podem apresentar infertilidade até que suas reservas estejam restauradas. A deficiência de fósforo afeta todos os tipos celulares, já que esse elemento é componente de ácidos nucléicos, de nucleotídeos, de fosfolipídios e de algumas proteínas. O envolvimento de fósforo na síntese de fosfolipídios e de AMPc pode ser a chave de seu efeito na reprodução (HURLEY & DOANE, 1989).

3.3. ZINCO (Zn)

O zinco desempenha papel fundamental na função reprodutiva das fêmeas, sendo essencial para todas as fases do processo reprodutivo, desde o estro até o parto e a lactação (SALGUEIRO et al., 1999).

A deficiência de zinco aparece como uma desordem primária e pode também ser condicionada por excesso de Ca, de Cu e de Fe, por exemplo. O zinco participa do metabolismo de carboidratos, de lipídios, de proteínas e de ácidos nucléicos. O zinco atua como componente catalítico ou como estabilizador de metaloenzimas, além de ser necessário para a estabilidade celular (GRAHAM, 1991). Além disso, o Zn desempenha importante papel no sistema imune por ser componente essencial de mais de 300 enzimas, incluindo as envolvidas na síntese de DNA e RNA, e conseqüentemente na replicação e proliferação de celular das células imunes (SPEARS e WEISS, 2008).

O envolvimento de zinco em todas as fases de crescimento celular sugere que todos os tecidos podem ser afetados severamente na deficiência deste mineral. O zinco não se acumula em reservas, mas pode ser reaproveitado, em alguma extensão, quando da reabsorção óssea e do catabolismo tissular. A deficiência de zinco tem efeitos marcantes na produção animal e provoca disfunções endócrinas, particularmente do metabolismo de glicose, da atividade do hormônio de crescimento e da reprodução. A deficiência de zinco também impede a mobilização hepática de vitamina A. A maior susceptibilidade à deficiência de zinco é nos períodos de rápido crescimento e pode ser acentuada por antagonistas do zinco, por infecções crônicas e por danos a tecidos, que aceleram a perda urinária de zinco. Os sinais iniciais da deficiência de zinco são inquietação e salivação excessiva; é comum ocorrência de

diarréia e anorexia em bezerros. As principais ocorrências na deficiência severa de zinco são crescimento lento, com retardamento na maturação óssea e sexual; dermatites; alopecia na região do focinho, das orelhas e dos olhos; diarréia; perda de apetite; e falha imunológica. A deficiência de zinco está associada ao comprometimento de componentes tanto celulares como humorais da resposta imunológica (GRAHAM, 1991; O'DELL, 1996; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1996).

A deficiência de zinco parece afetar concentrações hormonais em fêmeas bovinas gestantes (GRAHAM, 1991), relacionando-se a abortos, teratogênese, gestação prolongada, mumificação fetal, distocia, baixo peso ao nascer, aumento de hemorragia ao parto e redução na sobrevivência da cria. O feto precisa de zinco para o crescimento, aumento de tamanho; e para o desenvolvimento normal, construção de estruturas e estratégias necessárias para manutenção da vida e da saúde (GRAHAM, 1991; HOSTETLER et al., 2003).

A deficiência de zinco altera a estrutura e a função do citoesqueleto (responsável por manter a forma da célula e as junções celulares, auxiliando nos movimentos celulares). O citoesqueleto interage com mensageiros secundários da ação hormonal e/ou controla a localização de moléculas de regulação e assim interfere na expressão genética. A deficiência de zinco, ao modificar o citoesqueleto, pode afetar a proliferação, a diferenciação, a plasticidade e a sobrevivência celulares (MACKENZIE et al., 2006).

As exigências de zinco para animais em reprodução são provavelmente mais altas do que em outras fases da vida, devido às demandas por esse nutriente durante o crescimento fetal, o estresse do parto e a produção de leite. A alta necessidade de zinco para o embrião e para feto se reflete, por exemplo, na alta expressão de enzimas antioxidantes, a superóxido-dismutase dependente de cobre e de zinco e a glutathiona-peroxidase, que os protegem de estresse oxidativo (HOSTETLER et al., 2003).

O nível estimado de zinco na dieta é 1.000 mg para bovinos adultos, ressaltando que a margem de segurança varia entre o consumo normal e a quantidade tóxica de zinco (ANDRIGUETTO et al., 1990).

A deficiência de zinco é difícil de ser diagnosticada com base em determinações do elemento nos tecidos animais, pois não existem tecidos em que o mineral é estocado em quantidades apreciáveis e as deficiências dietéticas originam apenas um ligeiro declínio nas concentrações do mineral no fígado, rins, coração,

ossos e músculos, sendo esse declínio um pouco mais marcado no soro, pâncreas, pêlos e lã (KOURY & DONANGELO, 2003). Todavia, segundo Underwood (1981), nenhum desses parâmetros oferece fidedignidade suficiente para permitir um diagnóstico seguro da deficiência do elemento.

3.4. COBRE (Cu)

O estudo do elemento cobre iniciou-se em 1925, quando se descobriu sua importância sinérgica com o ferro na formação da hemoglobina (MAYNARD, 1984). O cobre também está diretamente ligado à maturação da hemácia e no funcionamento do sistema enzimático. Participa da formação do tecido ósseo e conjuntivo e do sistema imunológico. É importante para a integridade do sistema nervoso central e da musculatura cardíaca (SPEARS, 2000).

A deficiência de cobre é comum em ruminantes, tanto na forma primária como na forma condicionada por excesso de molibdênio, de enxofre, de ferro, de zinco e de cálcio (CONRAD et al., 1985). A maior consequência da ingestão de níveis relativamente altos de zinco é a indução de deficiência secundária de cobre. A influência de alguns agentes teratogênicos sobre o embrião e o feto pode ser modulada pela situação materna de cobre (KEEN et al., 1998): fármacos como D-penicilamina e trietilenetetramina tem a capacidade de quelatar o cobre, diminuindo a disponibilidade para os processos metabólicos e de provocar alterações marcantes no feto e no embrião. Se as concentrações de cobre circulante na matriz são marginais, qualquer situação que reduza mais a disponibilidade de cobre podem comprometer o feto e o embrião.

Quando ruminantes consomem cobre em excesso há acúmulo no fígado e, em situação de estresse, grandes quantidades são liberadas no sangue tornando evidentes os sinais de intoxicação, como crises hemolíticas (NRC, 2001). Já a deficiência, está associada ao tipo de manejo adotado, pois animais em pastejo são mais susceptíveis pela baixa concentração de cobre e pela presença de antagonistas como o molibidênio (Mo) e o enxofre (S) e ferro (Fe) nas forrageiras (CHASE et al., 2000; MINATEL & CARFAGNINI, 2000).

De acordo com Kegley e Spears (1994), o cobre é essencial para o crescimento animal e para a prevenção de grande número de desordens clínicas e patológicas, que ocorrem em várias espécies. Isto decorre da participação do elemento na molécula de algumas metaloenzimas, que exercem atividades variadas no metabolismo animal, tais como: ácido ascórbico oxidase, citocromo oxidase,

ceruloplasmina (ferroxidase), que existem nas células e tecidos animais. As funções do cobre estão primariamente ligadas à capacidade catabólica de enzimas, mas na deficiência dele foram também observadas alterações no metabolismo de proteínas e de lipídios.

O envolvimento do cobre em muitos processos oxidativos e enzimáticos pode fazer com que a deficiência marginal desse elemento tenha consequências generalizadas, em vez de efeitos específicos diagnosticáveis. Assim, a deficiência de cobre influencia o metabolismo de colesterol, a maturação de proteínas do tecido conjuntivo, e o metabolismo de neuroaminas, de neuropeptídeos e de catecolaminas (CONRAD et al., 1985; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1996).

Na deficiência de cobre é comum ocorrer morte embrionária; essa deficiência está também associada à atividade ovariana subótima, à depressão do estro, à taxa de concepção reduzida, à retenção de placenta, à dificuldade ao parto e a problemas ósseos (GRAHAM, 1991).

A deficiência de cobre em bovinos foi relacionada ao aumento na frequência de aberrações cromossômicas, provavelmente devido ao aumento no estresse oxidativo relacionado à menor atividade catalítica da superóxido-dismutase (ABBA et al., 2000).

A concentração máxima tolerável de cobre no organismo de bovinos tem sido estimada em 100 mg Cu / kg de ração (ANDRIGUETTO et al., 1990).

3.5. FERRO (Fe)

De acordo com Teixeira (2001), o ferro é um componente essencial da hemoglobina, mioglobina, citocromo e outros sistemas enzimáticos e está envolvido no transporte de oxigênio para células. A maior parte do ferro no organismo está na forma de hemoglobina, menores quantidades estão presentes como ferro armazenados em proteínas, mioglobina e citocrossomo. A deficiência de ferro em animais jovens são mais fácil de ocorrer, devido o seu principal alimento o leite da vaca ser baixo em quantidades de ferro (cerca de 10 ppm).

Segundo Andriguetto (2002), a deficiência de ferro raramente ocorre em animais adultos, entretanto se faz presente quando há perdas consideráveis de sangue em consequência de parasita ou doença. Os sinais de deficiência de ferro, além da mudança na constituição do sangue, incluem menor ganho de peso, aparência lãguída, perda de elasticidade das veias e artérias diminuindo a resistência a pressão circulatória, respiração forçada depois de exercício brando, decréscimo do apetite e decréscimo da resistência do organismo às infecções.

3.6. IODO (I)

O organismo adulto contém em torno de 0,0004% de iodo, a maior parte do qual, cerca de 70 a 80 %, se encontra na tireóide, pequenas concentrações são encontradas nos ovários e nos rins, concentrações ainda menores são encontradas nas glândulas salivares e estômago, algumas porções do intestino delgado, pele, glândulas mamárias e placenta (TEIXEIRA, 2001).

A única função fisiológica conhecida do iodo é como componente dos hormônios tireoidianos: tiroxina (T4) e triiodotironina (T3). Os hormônios tireoidianos influenciam virtualmente todos os órgãos em algum estágio de desenvolvimento, crescimento e maturação. Os efeitos do hormônio tireoidiano são órgãos-específicos, mas geralmente incluem aumento de lipólise, de glicólise, de função cardíaca, de resposta cardíaca, de consumo de oxigênio e de taxa metabólica quando T3 e T4 circulantes estão altos. O *status* da tireóide influi ainda na maturação epitelial, na função reprodutiva, no desenvolvimento ósseo e na gênese do embrião e do feto.

A deficiência de iodo provoca diminuição de produção de tiroxina e estimula a hipófise a produzir e liberar maiores quantidades do hormônio estimulante da tireóide (TSH). O (TSH) estimula o desenvolvimento da tireóide e da captação de iodo, provocando, dessa forma uma hiperplasia e hipertrofia, da glândula que é caracterizada clinicamente pelo bócio, também pode provocar diminuição na produção de leite, redução ou supressão do estro, aumento da incidência de retenção da placenta e nascimento de bezerras cegas, sem pelos, fracos ou mortos (ANDRIGUETTO, 2002). O consumo de alimento deficiente em iodo causa deficiência primária de iodo; a deficiência secundária pode ocorrer em consequência da ingestão de substâncias que interferem no metabolismo do iodo (GRAHAM, 1991).

Em bovinos, o iodeto é transportado prontamente pela placenta para o feto e a função da tireóide se inicia cedo na fetogênese (GRAHAM, 1991). O funcionamento adequado das glândulas tireóides da mãe e do feto é necessário para assegurar que o desenvolvimento neurológico do feto progrida normalmente (GLINOER, 2001). Bovinos parecem ser menos susceptíveis à deficiência de iodo do que equinos, suínos, ovinos e caprinos (HETZEL et al., 1988; GRAHAM, 1991).

O decréscimo no peso e na ingestão de alimentos, a salivação excessiva, o corrimento nasal e a tosse são sintomas observados quando do excesso de iodo nas dietas (McDONALD et al., 1993; ISHLER et al., 1997).

3.7. MANGANÊS (Mn)

O manganês atua como ativador ou como constituinte de várias enzimas, por exemplo, glicosiltransferases, piruvato carboxilase, superóxido-dismutase, arginase e glutaminosintetase sendo necessário ao organismo para estrutura normal dos ossos, a reprodução e o funcionamento normal do sistema nervoso central (McDOWELL, 1999). A quantidade de manganês necessária para máximo crescimento é menor que para o desenvolvimento normal do esqueleto, e para a reprodução, os requerimentos de manganês são mais elevados do que para crescimento e desenvolvimento ósseo. As fêmeas adultas necessitam de maiores quantidades de manganês do que animais ganhando peso, por causa do desenvolvimento normal do feto (Silva et al., 2000). O manganês influencia os rebanhos de corte e leite. A principal função do Mn é na reprodução, principalmente de fêmeas bovinas, pelo incremento da mitose das células ovarianas da granulosa e folicular e das células luteínicas ovarianas que formam o corpo lúteo. Isso tem reflexo direto na reprodução dos bovinos, pois há o controle do nível de estrógeno e progesterona no sangue. Quando há uma boa mitose das células, o ovário se desenvolve, os folículos crescem normalmente e com a participação de outro mineral, o selênio se forma o folículo dominante ovulatório, o folículo de Graaf (BARBOSA & SOUZA, 2009). Bezerros nascidos de vacas deficientes em manganês apresentam fraqueza e graves deformidades dos membros, como os membros curtos, as articulações alargadas e inchadas e deformidades de flexão. A deficiência de manganês induz disfunções reprodutivas: queda na fertilidade de machos e de fêmeas, aumento do número de serviços por concepção, anestro e ciclos irregulares. Parte dos efeitos da deficiência de Mn provavelmente se relaciona à síntese anormal de proteoglicanas provocada pela redução na atividade de glicosiltransferases (GRAHAM, 1991).

Essencial para a adequada atividade reprodutiva e sua deficiência pode causar falhas na manifestação de estro e na ovulação, redução da taxa de concepção, aumento da incidência de abortos ou nascimento de crias fracas e com deformidades ósseas (HURLEY & DOANE, 1989).

3.8. SELÊNIO (Se)

O selênio é o micromineral essencial ligado à fertilidade e à prevenção de várias doenças (SUTTLE, 2010). O selênio, micronutriente essencial presente nos tecidos do corpo, caracteriza-se por uma versátil capacidade de oxiredução, sendo tal característica fundamental para sua atuação no centro ativo da enzima glutationa-

peroxidase, responsável pela eliminação de peróxidos (radicais livres; ORTOLANI, 2002), atuando no citosol celular convertendo peróxido de hidrogênio, composto tóxico, em $H_2O + O_2$ (COMBS e COMBS, 1986 citados por SILVA e CORSI, 2003). Além de fazer parte da iodotironina 5-deiodinase, enzima que converte T4 em T3 (NRC, 2001). Assim, o selênio está envolvido com três funções básicas no organismo, a defesa antioxidante, o metabolismo do hormônio da tireóide e o controle das reações celulares (McDOWELL, 2003).

Durante muitos anos o selênio foi considerado tóxico para os animais. Porém, a partir de 2003 a compreensão de sua importância na nutrição de bovinos aumentou significativamente. Provavelmente, nenhum dos minerais envolvidos em nutrição animal sofreu tantas mudanças de conceito, quanto a sua real importância na nutrição dos animais quanto o selênio (CARVALHO et al., 2003).

A função do selênio no metabolismo ainda não foi completamente elucidada, relacionando então com a síntese de complexos selênio-aminoácidos, selênio-proteínas e funcionando como antioxidante eficiente (MOREIRA et al., 2001).

A maior parte do selênio no organismo está presente como selenocisteína (SeCis), cujas funções são ativar as selenoproteínas, ou como selenometionina (SeMet), incorporada em proteínas que formam uma reserva biológica de selênio. Algumas selenoproteínas mais conhecidas são glutatona-peroxidase, deiodinases e tioredoxina-redutase. Por essa associação, o selênio está relacionado ao catabolismo de peróxidos gerados na oxidação de lipídios. O selênio tem papel importante na manutenção da integridade de células e de organelas, e por meio desse mecanismo pode ser importante para proteger o feto jovem da morte por estresse oxidativo (HOSTETLER et al., 2003).

No rúmen, o selênio consumido poderá ser incorporado à proteína microbiana pelos microorganismos ruminais, sendo desse modo absorvido no intestino como SeMet, ou deixar o rúmen e passar para o intestino na sua forma original (WEISS, 2005). Gierus (2007) ressaltou que a concentração de selênio em volumosos e concentrados é baixa, e que a ingestão pelo conteúdo natural das plantas e componentes da dieta é insuficiente para atender a exigência nutricional deste elemento em qualquer fase. Uma suplementação com misturas minerais contendo selênio é, portanto, indispensável.

A deficiência de Se causa desordens reprodutivas como, manifestação de estros silenciosos, fracos e irregulares, baixa taxa de concepção e maior incidência de cistos ovarianos e de retenção de placenta, infertilidade, abortos (OLSON, 2014).

Bezerros jovens deficientes em selênio podem ser afetados por degeneração da musculatura esquelética e da musculatura cardíaca, ou seja, a doença do músculo branco, acompanhada por fraqueza e por diarreia, de alta mortalidade (GRAHAM, 1991). Sugeriu-se que a alta incidência de problemas relacionados à deficiência de selênio em recém-nascidos indicaria transferência ineficiente de selênio pela placenta ou requisitos muito mais altos desse elemento em animais jovens (HOSTETLER et al., 2003).

De acordo com o NRC (1996), a exigência de selênio para o bovino de corte nas fases de crescimento é de 0,1 mg/kg de MS ingerida. A ingestão de teores acima de 2 mg/kg de MS pode ser tóxica (GIERUS, 2007).

3.9. ENXOFRE (S)

Para Andriquetto (2002), o organismo animal contém cerca de 0,2 % do enxofre, encontrando-se este metalóide tanto na forma mineral como naquela de compostos orgânicos. O enxofre é um elemento mineral importante na síntese protéica, sendo componente de dois aminoácidos importantes, metionina e cistina. Também compõe vitaminas como tiamina e biotina, hormônio insulina e polissacarídeos sulfatados incluindo a condroitina. O enxofre ocorre nos tecidos animais sob a forma de cartilagens, ossos, tendões e paredes de vasos sanguíneos.

Os sintomas da deficiência de enxofre em ruminantes se confundem, geralmente, com os sinais de deficiência em proteína. Os animais apresentam diminuição do consumo, conseqüentemente fraqueza, perda de peso e lacrimejamento. As maiores deficiências podem ocorrer com o uso de pastagens de baixa qualidade ou quando os animais estão recebendo uréia. Dieta deficiente em enxofre leva à redução da ingestão de matéria seca (TEIXEIRA, 2001).

4. OS MINERAIS NA FERTILIDADE E NA LIBIDO DE REPRODUTORES

Há menor número de estudos específicos sobre a influência de minerais na reprodução de machos. Vários deles foram feitos visando a melhor compreensão de problemas de reprodução humana.

4.1. FÓSFORO (P)

O fósforo tem importante função na fertilidade, o que o torna essencial nos processos de transferência de energia. Na deficiência de fósforo, a hipófise não funciona a contento, já que o metabolismo de energia é alto, e o fósforo desempenha

papel chave no armazenamento e na distribuição da energia. A deficiência de fósforo em machos pode acarretar degeneração testicular (MARTIN, 1993). O AMPc também está relacionado com a motilidade e a capacitação espermática (LAPOINTE et al., 1996). A participação do fósforo no AMPc e em fosfolípidios pode influenciar a ação hormonal. Em machos, a infertilidade por fósforo em geral ocorre depois da manifestação de outros sinais de deficiência (MARTIN, 1993).

4.2. CÁLCIO (Ca)

A deficiência de cálcio é rara em gado de corte, pois as forrageiras apresentam níveis relativamente altos deste mineral. Por mais pobres em Ca que sejam as pastagens, os bovinos sempre recebem quantidades suficientes de Ca (McDOWELL & CONRAD, 1977).

O cálcio, atuando como segundo mensageiro desempenha importante função na regulação dos processos que permitem ao espermatozóide desenvolver a capacidade de fertilização. A espermatogênese é um processo complexo e muito organizado, pelo qual a espermatogônia prolifera e se diferencia para originar o espermatozóide maduro. Esse processo depende da capacidade da espermatogônia de proliferar e entrar no programa de diferenciação que inclui a meiose (SANTI et al., 1998).

As concentrações intracelulares de cálcio têm função fundamental em todas as atividades que ocorrem nos espermatozoides depois da ejaculação. O espermatozóide apresenta aparente inatividade dos processos de transcrição e de tradução, de modo que todas as suas atividades são levadas a cabo por um conjunto de proteínas herdadas durante a diferenciação. O controle das atividades no espermatozóide maduro é exercido pela regulação dessas proteínas por meio de mensageiros secundários (JIMENEZ-GONZALEZ et al., 2006). As concentrações intracelulares de cálcio regulam a motilidade e a hiperativação do espermatozóide, a quimotaxia, a capacitação, a reação do acrossoma, a ligação e a fusão do espermatozóide e do ovócito e a ativação metabólica do embrião. Apesar de seu tamanho limitado e de sua aparente simplicidade estrutural, o espermatozóide possui mecanismos sofisticados de regulação das concentrações de Ca no citoplasma e da geração da complexa sinalização de Ca. Esses mecanismos incluem compartimentos para armazenamento do Ca e um conjunto de canais e bombas na membrana plasmática. A regulação seletiva desses vários componentes provavelmente capacita o espermatozóide a gerar sinais localizados de Ca, o que permite ativação seletiva das funções celulares

(FRASER, 1994; SANTI et al., 1998; BRANHAM et al., 2006; BREITBART et al., 2006; JIMENEZ-GONZALEZ et al., 2006).

Para que ocorra a fecundação no ovócito é necessário que o espermatozóide seja capacitado. O processo de capacitação depende de alterações da permeabilidade da membrana ligadas ao transporte dos íons de Ca^{++} (BREITBART, 2002). A menor fertilidade do sêmen de touros criopreservado depois do descongelamento foi relacionada à maior concentração de cálcio intracelular, provavelmente provocada por danos induzidos pela criopreservação às membranas celulares. Nessas condições, o controle delicado da concentração de cálcio na célula não pode ser mantido, não permitindo a regulação dos processos necessários à fertilização (COLLIN et al., 2000).

4.3. POTÁSSIO (K) e SÓDIO (Na)

O sódio e o potássio possuem a mesma deficiência, diminui a fertilidade. Esta situação, no entanto, é pouco frequente e pode ocorrer, no caso do sódio, quando não há suplementação da dieta com sal comum. À semelhança do cálcio, estes elementos são responsáveis pela motilidade dos espermatozoides (SILVA et al., 1993).

O potássio é correlacionado também com a concentração do sêmen e a porcentagem de espermatozoides vivos. O sódio também está relacionado à manutenção da pressão osmótica. O potássio e o sódio regulam o pH do sêmen (SILVA et al., 1993).

Existem alguns sintomas não específicos da deficiência de potássio: lento desenvolvimento, redução do consumo e conversão alimentar, fraqueza muscular, distúrbios nervosos, rigidez, perda de flexibilidade do couro, definhamento, acidose intracelular e degeneração de órgãos vitais (McDOWELL, 1999).

A deficiência de sódio é a carência mineral mais comum em todo mundo, além de ser a mais importante, depois da deficiência de fósforo. Há levantamentos demonstrando que o sódio é deficiente nas pastagens em todos os continentes. Quando se fala na necessidade de administrar sal ao gado, isto significa fornecer o Na (TOKARNIA et al., 2000).

4.4. ZINCO (Zn)

A deficiência de zinco leva à disfunção gonadal (MILLAR et al., 1958; PRASAD & OBERLEAS, 1973), à falha na espermatogênese, à redução na secreção de testosterona, à diminuição do peso testicular e à atrofia dos túbulos seminíferos, além

de estar ligada a crescimentos malignos nos testículos (MILLAR et al., 1958; TANEJA & NIRMAL, 1980; SAXENA et al., 1991; KAJI, 2001).

A deficiência deste elemento pode levar ao hipogonadismo e alta incidência de patologias espermáticas, além de prejudicar a produção do hormônio luteinizante (LH), hormônio folículo estimulante (FSH) e testosterona. Os prejuízos de uma dieta deficiente em zinco são muito mais acentuados em animais jovens, principalmente durante a fase da puberdade, do que em adultos (SILVA et al., 1993).

Desta forma, redução no tamanho dos testículos pode ser observada em novilhos submetidos a dietas deficientes em zinco. Terneiros, aos oito meses de idade, que recebem níveis adequados deste mineral do nascimento a desmama possuem, em média, o dobro da circunferência escrotal daqueles bezerros que tiveram uma dieta deficitária, além de uma melhor qualidade no sêmen aos 24 meses de idade (AZAMBUJA et al., 2009). As concentrações de zinco nos diferentes compartimentos do espermatozóide e no plasma seminal variam constantemente. A concentração de zinco do espermatozóide aumenta à medida que há a migração do testículo para a uretra, influenciado pela alta concentração de zinco do plasma seminal (KAJI, 2001).

No ejaculado, aproximadamente 90% do zinco está localizado na peça intermediária e na cauda do espermatozóide, especialmente nas fibras densas externas, elementos rígidos estruturais necessários para a geração da motilidade. O zinco é inicialmente incorporado às fibras densas externas para protegê-las de oxidação prematura. À medida que os espermatozoides progridem no epidídimo, o conteúdo de Zn nas fibras densas externas diminui, permitindo maior oxidação dos feixes mitocondriais possibilitando maior motilidade progressiva (HENKEL et al., 2003).

Durante a espermiogênese, o Zn liga-se aos grupamentos sulfídricos das cisteínas auxiliando na compactação e proteção contra oxidação das protaminas, proteínas responsáveis pelo empacotamento do DNA espermático (DENNY & ASHWORTH, 1991).

4.5. MANGANÊS (Mn)

A deficiência de manganês afeta a produção espermática, diminuindo a produção e a motilidade dos espermatozoides, degeneração testicular, aumento do número de espermatozoides anormais, não afetando a libido. Isso ocorre porque este mineral atua como cofator em sistemas enzimáticos, como constituinte de várias metaloenzimas e na síntese de hormônios da reprodução (HURLEY & DOANE, 1989).

O manganês é um estimulante poderoso da atividade da adenilato-ciclase na célula espermática e as concentrações de AMPc foram correlacionadas com motilidade dessas células. Um estudo com sêmen congelado mostrou que a presença de manganês (e de magnésio) melhorou a fertilidade e propiciou maior manutenção da viabilidade espermática (LAPOINTE et al., 1996).

4.6. SELÊNIO (Se)

O selênio atua como potente antioxidante e foi associado à infertilidade de machos. A deficiência de selênio causa estresse oxidativo nos testículos pela diminuição da atividade antioxidante da glutathiona peroxidase. A deficiência de selênio foi associada com o aumento da expressão de genes envolvidos no estresse oxidativo. Deficiência de selênio leva à anormalidade na espermatogênese. Dados de pesquisa sugerem que em concentrações inadequadas - deficiência ou excesso -, o selênio causa parada do ciclo celular e aumento da apoptose, pela geração de espécies reativas de oxigênio (KAUSHAL & BANSAL, 2007).

A ação do selênio é crítica para a saúde dos espermatozóides, sua atuação se concentra nos testículos e epidídimo, com destaque a função antioxidante, atuando na formação e maturação espermática, como co-fator da enzima glutathiona peroxidase, selenoproteína antioxidante, que é vital para a proteção da membrana lipídica dos espermatozóides, para que esta não sofra peroxidação pelos radicais livres. Ainda com relação aos machos, o selênio cumpre função estrutural, por meio da selenoproteína PH-GSH-PX que compõe estrutura fixa da peça intermediária dos espermatozóides, na membrana e nas mitocôndrias. Desta maneira, quando há deficiência de selênio, a formação de espermatozóides no macho fica comprometida, e os mesmos podem apresentar patologias morfológicas como cauda dobrada, deformações da peça intermediária e deformações de acrossoma, defeitos que levam a baixa eficiência nas taxas de concepção (AZAMBUJA et al., 2009).

4.7. COBRE (Cu)

Em touros, a administração de cobre na dieta melhorou a qualidade do sêmen. A melhora foi associada com a motilidade espermática e com o número de espermatozóides mortos. Não há evidências claras sobre a relação entre a concentração de cobre sanguíneo, a concentração de cobre hepático e a fertilidade (HIDIROGLOU & KNIPFEL, 1984). O cobre na maioria das vezes é associado a proteínas e na forma iônica é tóxico para os espermatozóides. O cobre é integrante da

superóxido-dismutase e da ceruloplasmina, que são necessárias para a manutenção do equilíbrio na formação e na desativação de radicais livres e, como tal, sua deficiência implica menor disponibilidade dessas moléculas.

4.8. IODO (I)

A deficiência de iodo pode influenciar a fertilidade, desde que afete a tireóide. A introdução de iodo na dieta pode levar à melhora da libido e ao aumento da concentração e da motilidade do sêmen (SILVA et al., 1993). A tireoidectomia foi associada com ausência de libido em touros, e machos com baixo desempenho sexual apresentaram resposta à suplementação com tireoproteína (GRAHAM, 1991).

O acréscimo do iodo na alimentação pode provocar aumento na atividade tireoidiana, que, por sua vez, melhora a capacidade reprodutiva pelo estímulo provocado sobre a hipófise anterior, responsável pela secreção de gonadotrofinas (SILVA et al., 1993).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Como as pastagens tropicais são deficientes de alguns minerais, é importante que reprodutores e matrizes recebam suplementos de boa qualidade em quantidade adequada para alcançar bom desempenho reprodutivo.

Na pecuária brasileira, a deficiência mineral é vastamente espalhada e responsável por déficits econômicos, notando-se a importância dos macrominerais e microminerais no desempenho reprodutivo dos bovinos. As exigências de bovinos são influenciadas por fatores que incluem: raça; idade; categoria animal; estágio fisiológico; nível de produção dos animais; teor e forma química dos elementos nos ingredientes da dieta; inter-relação com outros nutrientes; consumo de mistura mineral e qualidade das pastagens.

Desta maneira, a suplementação racional e lógica é fundamental para que as necessidades dos animais a pasto sejam supridas, tendo a base nas exigências de cada categoria. Assim, deve-se ter a suplementação mineral como ferramenta de incremento na produtividade animal e promoção da eficiência nos sistemas produtivos.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABBA, M.; DE LUCA, J.C.; MATTIOLI, G. et al. Clastogenic effect of copper deficiency in cattle. **Mutation Research**, v.466, n.1, p.51-55, 2000 (resumo MedLine).
- ANDRIGUETTO, J.M.; PERLY, L.; MINARD, I. et al. **Nutrição animal**, v.1, São Paulo: Nobel, 1990.
- ANDRIGUETTO, J.M. *Nutrição animal, as bases e os fundamentos da nutrição animal*, Ed. Nobel, 1.ed. 395p., 2002.
- AZAMBUJA, R.C.C.; CUNHA, G.S.C.; VIANNA, L.L. et al. **Influência de microminerais na eficiência reprodutiva dos bovinos**. Pelotas: Universidade Federal de Pelotas, 6p., 2009.
- BARBOSA, F.A.; SOUZA, G.M. **Efeito dos microminerais na reprodução de bovinos**. [S.l.: s.n.], 2009. Disponível em: http://www.agronomia.com.br/conteudo/artigos/artigos_efeito_microminerais.htm. Acesso em: dezembro de 2014.
- BRANHAM, M.T.; MAYORGA, L.S.; TOMES, C.N. Calcium induced acrosomal exocytosis requires cAMP acting through a protein kinase A-independent, Epac-mediated pathway. **The Journal of Biological Chemistry**, v.281, n.13, p.8656-8666, 2006.
- BREITBART, H. Intracellular calcium regulation in sperm capacitation and acrosomal reaction. **Molecular and Cellular Endocrinology**, v.187, n.1-2, p.139-144, 2002.
- BREITBART, H.; RUBINSTEIN, S.; ETKOVITZ, N. Sperm capacitation is regulated by the crosstalk between protein kinase A and C. **Molecular and Cellular Endocrinology**, v.252, n.1-2, p.247-249, 2006.
- CARVALHO, F.A.N.; BARBOSA, F.A.; McDOWELL, L.R. **Nutrição de bovinos a pasto**. Belo Horizonte: Papelform, 438p., 2003.
- CATT, K.J.; LOUMAYE, E.; WYNN, P.C. et al. GnRH receptors and actions in the control of reproductive function. **Journal of Steroid Biochemistry**, v.23, n.5B, p.677-689 (resumo PubMed), 1985.
- CHANDRA, R.K. Nutrition and the immune system: an introduction. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v.66, n.2, p.460S-463S, 1997.
- CHASE, C.R.; BEEDE, D.K.; VAN HORN, H.H. et al. Responses of Lactating Dairy Cows to Copper Source, Supplementation Rate, and Dietary Antagonist (Iron). **Journal of Dairy Science**, v.83, n.8, p.1845-1852, 2000.
- COLLIN, S.; SIRARD, M.A.; DUFOUR, M. Sperm calcium levels and chlortetracycline fluorescence patterns are related to the in vivo fertility of cryopreserved bovine semen. **Journal of Andrology**, v.21, n.6, p.938-943, 2000. Disponível em: <http://www.andrologyjournal.org/cgi/reprint/21/6/938>. Acesso em: novembro 2014.
- CONRAD, J.H.; MCDOWELL, L.R.; ELLIS, G.L. et al. **Minerais para ruminantes em pastejo em regiões tropicais**. Gainesville: University of Florida, 90p., 1985.
- DENNY, P.; ASHWORTH, A. A zinc finger protein-encoding gene expressed in the postmeiotic phase of spermatogenesis. **Gene**, v.106, p.221-227, 1991.
- EGELMAN, D.M.; MONTAGUE, P.R. Calcium dynamics in the extracellular space of mammalian neural tissue. **Biophysical Journal**, v.76, n.4, p.1856-1867, 1999.
- FILAPPI, A.; PRESTES, D.; CECIM, M. Suplementação mineral para bovinos de corte sob pastejo - revisão. **Veterinária Notícias**, v.11, n.2, p.91-98, 2005.

- FRASER, L.R. Na⁺ requirements for capacitation and acrosomal exocytosis in mammalian sperm. **International Review of Cytology**, n.149, p.1-46, 1994.
- GARTNER, R.J.W.; MURPHY, G.M.; HOEY, W.A. Effects of induced, subclinical phosphorus deficiency on feed intake and growth of beef heifers. **Journal of Agricultural Science**, v.98, n.1, p.23-29, 1982.
- GIERUS, M. Fontes orgânicas e inorgânicas de selênio na nutrição de vacas leiteiras: digestão, absorção, metabolismo e exigências. **Ciência Rural**, v.37, n.4, p.1212-1220, 2007.
- GLINOER, D. Potential consequences of maternal hypothyroidism on the off spring: evidence and implications. **Hormone Research**, v.55, n.3, p.109-114, 2001.
- GRAHAM, T.W. Trace element deficiencies in cattle. **The Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice**, v.7, n.1, p.153-215, 1991.
- HADLEY, M.E. **Endocrinology**. 3.ed. New Jersey: Prentice- Hall International, 908p., 1992.
- HANSEN, S.L. The Effect of dietary manganese on growth, reproductive performance, and manganese status of beefheifers. (Under the direction of Jerry W. Spears.). 2005. Disponível em: <http://www.lib.ncsu.edu/theses/available/etd-07202005-190414/>. Acesso em: Novembro. 2014.
- HAYS, V.W.; SWENSON, J. Ossos e minerais. In: SWENSON, M.; REECE, W.O. (Ed.). *Dukes fisiologia dos animais domésticos*. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.472-487,1996.
- HENKEL, R.; BITTNER, J.; WEBER, R. et al. Relevance of zinc in human sperm flagella and its relation to motility. **Fertility and Sterility**, v.71, n.6.p.1138-1143, 1999.
- HENKEL, R.; BALDAUF, C.; SCHILL, W.B. Resorption of the element zinc from spermatozoa by the epididymal epithelium. **Reproduction Domestic Animals**, v.38, p.97-101, 2003.
- HERNANDEZ, F.I.L. **Suplementação mineral para gado de corte, novas estratégias**. Viçosa MG: Aprenda Fácil, 164 p., 2001.
- HETZEL, B.S.; CHAVADEJ, J.; POTTER, B.J. The brain in iodine deficiency. **Neuropathology and Applied Neurobiology**, v.14, n.2, p.93-104, 1988.
- HIDIROGLOU, M.; KNIPFEL, J.E. Zinc in mammalian sperm: a review. **Journal of Dairy Science**, v.67, n.6, p.1147-1156, 1984.
- HOSTETLER, C.E.; KINCAID, R.L.; MIRANDO, M.A. The role of essential trace elements in embryonic and fetal development in livestock. **Veterinary Journal**, v.166, n.2, p.125-139, 2003.
- HURLEY, W.L.; DOANE, R.M. Recent developments in the roles of vitamins and minerals in reproduction. **Journal of Dairy Science**, v.72, n.3, p.784-804, 1989.
- ISHLER, V.; HEINRICH, J.; VARGA, G. From feed to milk: Understanding rumen function. University Park: PennState, College of Agricultural Sciences, 27p., 1997. (Extension Circular, 422).
- JIMENEZ-GONZALEZ, C.; MICHELANGELI, F.; HARPER, C.V. et al. Calcium signalling in human spermatozoa: a specialized 'toolkit' of channels, transporters and stores. **Human Reproduction Update**, v.12, n.3, p.253-267, 2006.

- KAJI, M. Zinc in endocrinology. **International Pediatrics**, v.16, n.3, 2001. Disponível em: <http://www.int-pediatrics.org/PDF/Volume%2016/16-3/kaji.pdf>. Acesso em: novembro de 2014.
- KAUSHAL, N; BANSAL, M.O. Dietary selenium variation-induced oxidative stress modulates CDC2/cyclin B1 expression and apoptosis of germ cells in mice testis. **The Journal of Nutritional Biochemistry**, v.18, n.8, p.553-564, 2007.
- KEEN, C.L.; URIU-HARE, J.Y.; HAWK, S.N. et al. Effect of copper deficiency on prenatal development and pregnancy outcome. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v.67, n.5 (Suppl.), p.1003S-1011S, 1998.
- KEGLEY, E.B.; SPEARS, J.W. Biovariability of feed-grade copper sources (oxide, sulfate, or lysine) in growing cattle. **Journal of Animal Science**, v.72, p.2728-2734, 1994.
- KOURY, J.C.; DONANGELO, C.M. Zinco, estresse oxidativo e atividade física. **Revista Nutrition**, v.16, n.4, p.433-441, 2003.
- LAPOINTE, S.; AHMAD, I.; BUHR, M.M. et al. Modulation of postthaw motility, survival, calcium, uptake, and fertility of bovine sperm by magnesium and manganese. **Journal of Dairy Science**, v.79, n.12, p.2163-2169, 1996.
- LITTLE, D.A. Utilization of minerals. In: HACKER, J. B. **Nutritional limits to animal production from pastures**. Farnham Royal: CSIRO, p.259-283, 1984.
- MACKENZIE, G.G.; KEEN, C.L.; OTEIZA, P.I. Microtubules are required for NF-Kappa B nuclear translocation in neuroblastoma IMR- 32 cells: modulation by zinc. **Journal of Neurochemistry**, v.99, n.2, p.402-415, 2006.
- MARTIN, L.C.T. **Nutrição mineral de bovinos de corte**. São Paulo: Nobel, p.39-125, 1993.
- MAYNARD, L.A. **Nutrição animal**. 3.ed. Rio de Janeiro: Freitas Bastos, p.260-280. 1984.
- McDONALD, P.; EDWARDS, R.; GREENHALGH, J.F.D. **Nutricion animal**. 4.ed. Zaragoza: Acribia, 571p., 1993.
- McDOWELL, L.R. Assessment of mineral status of grazing ruminants. **World Review of Animal Production**, v.23, n.4, p.19-32, 1987.
- McDOWELL, L.R. **Minerais para ruminantes sob pastejo em regiões tropicais enfatizando o Brasil**. 3.ed. Gainesville: University of Florida, 92p., 1999.
- MCDOWELL, L.R. **Minerals in animal and human nutrition**. 2.ed. Netherlands: Elsevier Science, 644p., 2003.
- McDOWELL, L.R.; CONRAD, J.H. Trace mineral nutrition in Latin America. **World Animal Review**, v.24, p.24-33, 1977.
- MILLAR, M.J.; FISHER, M.I.; ELCOATE, P.V. et al. The effects of dietary zinc deficiency on the reproductive system of male rats. **Canadian Journal of Biochemistry Physiology**, v.36, p.557-569, 1958.
- MINATEL, L.; CARFAGNINI, J. C. Copper deficiency and immune response in ruminants. **Nutrition Research**, v.20, n.10, p.1519-1529, 2000.
- MOREIRA, J.; SANTOS, C.D.; ABREU, C.M.P. et al. Efeito de fontes e níveis de selênio na atividade enzimática da glutatona-peroxidase e no desempenho de frangos de corte. **Ciência Agrotécnica**, v.25, n.3, p.645-649, 2001.

- NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Nutrient Requirements of Beef Cattle**. Washington, D.C. National Academy of Sciences, 6.ed., 242p., 1996.
- NRC. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Nutrient requirements of dairy cattle**. 7.ed. Washington, D.C.: National Academy Press, 381p., 2001.
- OLSON, J.D. **The role of selenium and vitamine in mastitis and reproduction of dairy cattle**. Disponível em: <http://udc.umn.edu/bitstream/handle/11299/118743/Olson.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: novembro de 2014.
- ORTOLANI, E.L. Macro e microelementos. In: **Farmacologia aplicada à Medicina Veterinária**, p.64-651, 2002.
- O'DELL, B.L. End points for determining mineral element requirements: an introduction. **Journal of Nutrition**, v.126, n.9 (Suppl.), p.2342S-2344S, 1996.
- PRASAD, A.S.; OBERLEAS, D. Ribonuclease and deoxyribonuclease activities in zinc deficient tissues. **Journal of Laboratory and Clinical Medicine**, v.82, n.3, p.461-466, 1973.
- SALGUEIRO, J.; ZUBILLAGA, M; LYSIONEK, A. et al. Cinc: conceptos actuales sobre un micronutriente esencial. **Acta Physiologica, Pharmacologica et Therapeutica Latinoamericana**, v.49, n.1, p.1-12, 1999.
- SANTI, C.M.; SANTOS, T.; HERNANDEZ-CRUZ, A. et al. Properties of a novel pH-dependent Ca²⁺ permeation pathway present in male germ cells with possible roles in spermatogenesis and mature sperm function. **The Journal of General Physiology**, v.112, n.1, p.33-53, 1998.
- SAXENA, R.; BEDWAL, R.S.; MATHUR, R.S. Biochemistry of the testes of rats fed on zinc deficient diets. **Trace Elements in Medicine**, v.8, p.138-142, 1991.
- SHEMESH, M.; HANSEL, W.; STRAUSS, J.F. Calcium-dependent, cyclic nucleotide-independent steroidogenesis in the bovine placenta. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v.81, n.20, p.6403-6407, 1984.
- SILVA, A.E.D.F.; DODE, M.A.M.; UNANIAN, M.M. **Capacidade reprodutiva do touro de corte: funções, anormalidades e fatores que a influenciam**. Campo Grande: EMBRAPA, CNPGC, 128p.,1993. (EMBRAPA, CNPGC. Documentos, 51)
- SILVA, S.; BARUSELLI, M.; SAMPAIO C. **Os dez mandamentos da suplementação mineral**. Ed Guaíba: Agropecuária, 106 p., 2000.
- SILVA, S.C.; CORSI, M. Manejo do pastejo. In: Simpósio sobre manejo de pastagens, 20, 2003, Piracicaba. **Anais...** Piracicaba: FEALQ, p.155-186, 2003.
- SIMMS, D.D.; BLASI, D.A.; BOLZE, R.P. et al. **Beef cow nutrition guide**. Cooperative Extension Service, Kansas State University, 1993. Disponível em: <http://www.oznet.ksu.edu/library/lvstk2/c735.pdf>. Acesso em: Novembro de 2014.
- SOUSA J.C. Formulação de misturas minerais para bovinos. In: SIMPÓSIO SOBRE NUTRIÇÃO DE BOVINOS – MINERAIS PARA RUMINANTES, 3., 1985, Piracicaba. **Anais...** Piracicaba: FEALQ, p.97-98., 1985.
- SPEARS, J.W. Micronutrients and immune function in cattle. In: NUTRITION SOCIETY, 59, 2000, Raleigh. **Proceedings...** p. 587–594 Raleigh: NC, 2000.

- SPEARS, J.W.; WEISS, W.P. Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows. **The Veterinary Journal**, v.176, n.1, p.70-76, 2008.
- SUTTLE, N.F.; JONES, D.G. Recent developments in trace element metabolism and function: trace elements, disease resistance and immune responsiveness in ruminants. **Journal of Nutrition**, v.119, n.7, p.1055-1061, 1989.
- SUTTLE, N.F. **Mineral Nutrition of Livestock**. 4.ed. Cambridge: CAB International, 2010.
- TANEJA, S.K.; NIRMAL, A. Histopathology of testes of mice fed on zinc deficient diet. **Indian Journal of Experimental Biology**, v.18, n.12, p.1411-1414, 1980.
- TEIXEIRA, J. C. Nutrição de ruminantes, Ed. LAVRAS: UFLA/FAEPE, 183 p., 2001.
- TERNOUTH, J.H. The kinetics and requirements of phosphorus in ruminants. **Recent Advances on the Nutrition of Herbivores**, v.15, p.143-151, 1991.
- TOKARNIA, C.H.; DOBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. Deficiências minerais e animais de fazenda, principalmente bovinos em regime de campo. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.20, n.3, p.127-138, 2000.
- UNDERWOOD, E.J. **A nutrição mineral do gado**. 2.ed. Londres: Common wealth Agricultural Bureaux, 1981.
- UNDERWOOD, E.J., SUTTLE, N.F. The mineral nutrition of livestock. 3.ed., CAB International, 614p., 1999.
- WEISS, W.P. Selenium sources for dairy cattle. In: TRI-STATE DAIRY NUTRITION CONFERENCE, 2005, Fort Wayne, Indian, p.61-71, 2005.
- WICHTEL, J.J. Micronutrient research: why a cow is not a large rat. **Veterinary Journal**, v.166, n.2, p.107-108, 2003.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Trace elements in human nutrition and health**. Genebra: WHO, 343p., 1996.