



Goiter in cattle and its relationship with iodine: Literature review

Bócio em bovinos e sua relação com o iodo: revisão de literatura

NASCIMENTO, Antônio Daniel Lima do⁽¹⁾; SANTOS, Leandro dos⁽²⁾; SILVA, Camila Letícia de Castro⁽³⁾; SANTIAGO, Juliano Martins⁽⁴⁾; CLEMENTINO, Rossana Herculano⁽⁵⁾

⁽¹⁾ 0000-0003-1010-7752; Zootecnista, mestrando em Produção Vegetal – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Unidade Acadêmica de Serra Talhada (UFRPE/UAST), Serra Talhada, PE, Brasil. E-mail: danieldaniellima@outlook.com.br

⁽²⁾ 0000-0001-9214-2361; Doutor em Fisiologia – Universidade Estadual de Campinas (Unicamp), professor do Magistério Superior – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Unidade Acadêmica de Serra Talhada (UFRPE/UAST), Serra Talhada, PE, Brasil, E-mail: leandro.santos79@gmail.com

⁽³⁾ 0000-0002-5723-919X; Zootecnista (UFRPE/UAST), pós-graduada em Bovinocultura Leiteira – (MAPA/UFRPE), Serra Talhada, PE, Brasil. E-mail: kamyllacastro0506@hotmail.com

⁽⁴⁾ 0000-0001-6121-3323; Doutor em Zootecnia – Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), professor do Magistério Superior – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Unidade Acadêmica de Serra Talhada (UFRPE/UAST), Serra Talhada, PE, Brasil. E-mail: jmartinsantiago@yahoo.com.br

⁽⁵⁾ 0000-0002-1898-6213; Doutora em Zootecnia – Universidade Federal da Paraíba (UFPB), professora do Magistério Superior – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Unidade Acadêmica de Serra Talhada (UFRPE/UAST), Serra Talhada, PE, Brasil. E-mail: rossana.herculano@ufrpe.br

O conteúdo expresso neste artigo é de inteira responsabilidade dos/as seus/as autores/as.

ABSTRACT

Goiter is a non-inflammatory, non-neoplastic condition characterized by an increase in the volume of the thyroid gland, accompanied by a basal reduction in serum levels of tetraiodothyronine (T4) and triiodothyronine (T3). These hormones are produced by the thyroid under the condition of the presence and availability of iodine in the bloodstream. In this sense, the objective of this study was to highlight the relationship between iodine and the occurrence of goiter in cattle. Searches were carried out in the following databases: SciELO, Google Scholar and Repository of Theses and Dissertations. The survey of the studies occurred through the use of the respective keywords: Goiter in cattle, Iodine, Goiter substances and Thyroid gland. Studies that associated the occurrence of goiter in cattle with iodine deficiency and ingestion of goiter substances were selected, prioritizing those in Portuguese and English. It was found that iodine deficiency in cattle, whether by feeding only on pasture, the ingestion of goiter compounds or the absence of iodized salt supplementation, induced the continuous release of thyroid-stimulating hormone (TSH), responsible for causing gland swelling. Therefore, it was concluded that the nutritional deficiency of iodine in cattle diets is the main cause of the occurrence of goiter in adult animals and also of congenital goiter

RESUMO

O bócio é uma condição não inflamatória e não neoplásica caracterizada pelo aumento do volume da glândula tireoide, acompanhada da redução basal dos níveis séricos de tetraiodotironina (T4) e triiodotironina (T3). Estes hormônios são produzidos pela tireoide sob a condição da presença e da disponibilidade de iodo na corrente sanguínea. Neste sentido, objetivou-se evidenciar a relação do iodo com a ocorrência de bócio em bovinos. Foram realizadas pesquisas nas bases de dados: SciELO, Google Acadêmico e Repositório de Teses e Dissertações. O levantamento dos estudos ocorreu por meio da utilização das respectivas palavras-chave: Bócio em bovinos, Iodo, Substâncias bociogênicas e Glândula tireoide. Foram selecionados os trabalhos que associavam a ocorrência de bócio em bovinos à deficiência de iodo e à ingestão de substâncias bociogênicas, priorizando-se aqueles em língua portuguesa e inglesa. Constatou-se que a deficiência de iodo em bovinos, seja pela alimentação unicamente a pasto, a ingestão de compostos bociogênicos ou a ausência de suplementação com sal iodado, induziu a liberação contínua do hormônio estimulador da tireoide (TSH), responsável por provocar o inchaço da glândula. Portanto, concluiu-se que a deficiência nutricional de iodo em dietas para bovinos é a principal causa da ocorrência de bócio em animais adultos e, também, de bócio congênito.

INFORMAÇÕES DO ARTIGO

Histórico do Artigo:

Submetido: 22/06/2023

Aprovado: 11/01/2024

Publicação: 23/01/2024



Keywords:

Cattle, Metabology, Tetraiodothyronine, Thyroid, Triiodothyronine.

Palavras-Chave:

Bovinocultura, Metabologia, Tetraiodotironina, Tireoide, Tri-iodotironina.

Introdução

A tireoide é uma das mais importantes glândulas endócrinas do corpo. Sua principal função é produzir tetraiodotironina (T₄) e tri-iodotironina (T₃). Estes hormônios são fundamentais para a regulação do metabolismo energético e da temperatura corporal de animais homeotérmicos. São potencializadores do efeito da insulina, resultando na otimização da absorção de glicose pelos tecidos corporais e em maiores taxas de crescimento. A biossíntese de T₄ e T₃ está condicionada à presença e à disponibilidade de iodo na corrente sanguínea. Este microelemento é captado pela tireoide mediante estímulos oriundos do sistema hipotálamo-hipófise-glândula tireoide. O hipotálamo é responsável pela liberação do hormônio liberador de tireotrofina (TRH), o qual estimula a hipófise a liberar hormônio tireoestimulante (TSH). Assim, a tireoide é induzida a captar iodo a fim de produzir, principalmente, tri-iodotironina, cuja ação é mais rápida devido a maior afinidade com o fluido sanguíneo (CHEEKE, 1987; TEIXEIRA, 2001; BOTTINI & WILDBERGER, 2022).

Antes do iodo ser incorporado aos resíduos de tirosina da tireoglobulina, dando origem aos hormônios tireoidianos, ele passa por processos metabólicos, que se iniciam no trato gastrointestinal (TGI). Cerca de 90% da sua absorção ocorre no rúmen e no omaso na forma de iodeto de potássio (KI) ou iodeto de sódio (NaI). No TGI, o iodo inorgânico (I⁻) é convertido em iodeto e, em seguida, transportado pelo plasma sanguíneo, que é rico em proteínas transportadoras, até a região onde se encontram os tireócitos. O iodeto é captado pelo sistema NIS (Sodium Iodine Symporter - Na⁺/I⁻), indo para a região apical da tireoide. A enzima tireoperoxidase (TPO) é ativada por meio da transferência de energia realizada pelo peróxido de hidrogênio (H₂O₂), a qual promove a oxidação do iodeto em iodo atômico (AZEREDO & GONZÁLEZ, 2004; COLODEL, 2005; BOTTINI & WILDBERGER, 2022).

Se um átomo de iodo se ligar ao resíduo de tirosina da tireoglobulina, que possui estrutura de anel benzênico com átomos de carbono, dará origem à monoiodotironina (MIT). Porém, se mais um iodo se unir, formará a di-iodotironina (DIT), uma vez que cada estrutura tirosil da tirosina poderá receber até no máximo dois átomos de iodo. Neste sentido, a formação do T₄ ocorrerá por meio da união de duas moléculas de DIT, enquanto o T₃ será formado a partir da junção de uma molécula de MIT com uma de DIT (AZEREDO & GONZÁLEZ, 2004; COLODEL, 2005; NICODEMO et al., 2008).

A produção, a liberação e a ação de T₃ e T₄ podem ser inibidas por compostos bociogênicos como pró-goitrinas, tiocianatos, isotiocianatos, nitrilas, glicosídeos cianogênicos e percloratos. Estas substâncias estão presentes em várias espécies vegetais forrageiras como as da família *Brassicaceae*, *Poaceae*, *Leguminosae*, *Euphorbiaceae* e *Leucaena leucocephala*, que além disso oferecem apenas 0,09 mg/kg de iodo na matéria seca. Os compostos

bociogênicos são capazes de reduzir a biodisponibilidade de iodo prontamente utilizável pela tireoide, por meio da inibição da ação da tireoperoxidase (TPO), provocando redução basal da concentração de T3 e T4. A presença de agentes bociogênicos aliada ao baixo suprimento de iodo por forragens contribui para a ocorrência de bócio em animais alimentados exclusivamente a pasto (GONZÁLEZ, 2000; AZEREDO & GONZÁLEZ, 2004; NICODEMO et al., 2008).

O bócio é caracterizado pelo aumento do volume da glândula tireoide, sem envolvimento de processo inflamatório ou neoplásico, em virtude da redução basal dos hormônios T3 e T4. O estado nutricional de deficiência de iodo, seja pela alimentação exclusivamente a pasto, não suplementação com sal iodado ou ingestão de agentes bociogênicos, induz a liberação do hormônio tireoestimulante (TSH) pela hipófise. O TSH é responsável por estimular a captação de iodo de outros tecidos pela tireoide, na tentativa de estabelecer a homeostase hormonal (CAPEN, 1993; CUNNINGHAM & KLEIN, 2008; EILER, 2012).

Como o sistema de regulação hormonal é caracterizado pelo *feedback* negativo, a deficiência severa de iodo estimula a liberação contínua de TSH, por não existir concentração significativa de tetraiodotironina e tri-iodotironina para cessar a liberação de tireotrofina. Assim, ocorre o inchaço da glândula tireoide em função do estímulo excessivo e contínuo provocado pelo TSH. Apesar disso, a condição pode ser revertida por meio da suplementação iodada, que geralmente é feita a partir do fornecimento de iodato de potássio ou iodato de sódio (CAPEN, 1993; GONZÁLEZ, 2000; AZEREDO & GONZÁLEZ, 2004; CUNNINGHAM & KLEIN; EILER, 2012).

Portanto, o objetivo da pesquisa é evidenciar a relação do iodo com a ocorrência de bócio em bovinos, levando-se em consideração que a maior parte do rebanho brasileiro é criado exclusivamente a pasto, que por si só não supre a necessidade nutricional de iodo dos animais.

Metodologia

Para a construção da presente revisão de literatura, foram realizadas pesquisas nas seguintes bases de dados de busca: SciELO, Google Acadêmico e Repositório de Teses e Dissertações. O levantamento de estudos sobre o tema ocorreu por meio da utilização das respectivas palavras-chave: Bócio em bovinos, Iodo, Substâncias bociogênicas e Glândula tireoide. Foram selecionados os trabalhos que associavam a ocorrência de bócio em bovinos à deficiência de iodo e à ingestão de substâncias bociogênicas, priorizando-se as pesquisas em língua portuguesa e inglesa. A atualidade dos estudos não foi um critério de seleção para a inclusão deles, pois na literatura não existem pesquisas atuais sobre o tema abordado nesta revisão.

Referencial teórico

A glândula tireoide

A tireoide é a maior glândula endócrina do corpo e a primeira que surge durante o desenvolvimento embrionário. Está presente em todos os vertebrados, e dentre as glândulas de secreção interna, é a de maior importância, pois segundo Nelson (2010), os hormônios produzidos pela tireoide afetam muitos processos metabólicos, influenciando na concentração e na atividade de diversas enzimas, no metabolismo de substratos, vitaminas e minerais, na razão entre secreção e degradação de vários outros hormônios e na resposta dos tecidos-alvo a eles (TEIXEIRA, 2008; OLIVEIRA, 2011)

É composta por dois lobos localizados abaixo da laringe, em cada lado da traqueia. Cada lobo possui 5 cm de comprimento e 1,5 cm de largura em um animal adulto. O seu tamanho varia de acordo com a espécie animal, a dieta e o conteúdo de iodo (THOINET, 1996).

Os lobos, quando estão em condições normais, não podem ser palpados, pois situam-se em posição ventrolateral à traqueia e posição dorsal às bordas mediais dos músculos esternotireóideo e esterno-hióideo. Entretanto, em uma condição de hipofunção tireoidiana, caracterizada pela diminuição da produção de tri-iodotironina T₃ e tetraiodotironina T₄, os lobos têm seu volume aumentado, tornando-se palpáveis (FERGUSON & FREEDMAN, 2006).

A principal função da glândula tireoide é produzir tri-iodotironina T₃ e tetraiodotironina T₄. Para a biossíntese destes hormônios são necessários quatro elementos: iodo, tireoglobulina (TG), tireoperoxidase TPO e um sistema gerador de peróxido de hidrogênio (CHASTAIN, 1993). O iodo elementar (I₂) é transportado para o trato gastrointestinal onde é oxidado a iodeto (I⁻) pela tireoperoxidase, na presença de peróxido de hidrogênio (H₂O₂), que atua como doador de oxigênio (Oliveira, 2011). Em seguida, é captado pela glândula tireoide a partir da proteína NIS (Sodium Iodide Symporter) (CONTRERAS, 2020).

O iodeto é transportado do meio extracelular para o interior das células glandulares e dos folículos da tireoide. Os folículos tireoidianos são a unidade funcional básica da tireoide e secretam uma substância denominada de coloide, rica em tireoglobulina, aminoácidos iodados ou iodotirosinas, tais como monoiodotirosina (MIT) e di-iodotirosina (DIT) (BASTOS, 2014).

Posteriormente, o iodeto é incorporado ao resíduo de tirosina da tireoglobulina e, conseqüentemente, ocorre a ligação entre ele e a molécula de tirosina, dando origem aos hormônios tireoidianos tetraiodotironina T₄ e tri-iodotironina T₃ (Trepainer, 2007). O hormônio T₄ é formado pela união de duas moléculas de di-iodotirosina (DIT) e o hormônio T₃ pela junção de uma molécula de di-iodotirosina (DIT) com uma molécula de monoiodotirosina (MIT) (ROESLER, 2012).

Os hormônios tireoidianos participam dos mais importantes processos bioquímicos do

organismo. Algumas das suas ações incluem a regulação do metabolismo basal, a manutenção da temperatura e da homeostase corporal, a potencialização da ação de insulina e o aumento da absorção de glicose, crescimento e desenvolvimento normal do sistema esquelético e neurológico, síntese e reabsorção óssea, além de ser fundamental para o desenvolvimento fetal (GUYTON & HALL, 1999; YEN, 2001).

Iodo

O iodo é classificado quantitativamente como microelemento, porém, baseado na função biológica que desempenha é tido como elemento essencial. Encontra-se amplamente distribuído pela natureza, de modo que $0,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ está presente no ar, $300 \mu\text{g}/\text{Kg}$ no solo, $5 \mu\text{g}/\text{L}$ na água doce e em menor concentração no organismo animal, com apenas $0,4 \text{ mg}/\text{Kg}$ (BERNADÁ & GONZALEZ, 2004).

Os oceanos concentram a maior parte do iodo existente no meio ambiente. (WARKENTIN & GONZALEZ, 2003; BERNADÁ & GONZALEZ, 2004). No entanto, essas fontes alimentares não são consumidas por ruminantes. Além do mais, as forragens tropicais oferecem apenas $0,09$ a $0,05 \text{ mg}/\text{kg}^{-1}$ a depender do tipo de solo, da espécie forrageira, das condições climáticas, do estágio de maturidade, da velocidade de crescimento, do genótipo e do manejo (NICODEMO et al., 2008). Estas quantidades são insuficientes para atender à demanda de $0,50 \text{ mg}/\text{kg}/\text{dia}$ dos bovinos.

A maior parte do iodo elementar (I_2) presente no organismo provém da alimentação (VECCHIATTI, 2009). Esse microelemento é essencial para a síntese dos hormônios tireoidianos, além de ser imprescindível para o crescimento e o desenvolvimento normais, particularmente do cérebro e do sistema nervoso central (MEZZOMO & NADAL, 2016). A sua importância para a saúde animal é reconhecida desde os primórdios (BERNADÁ & GONZALEZ, 2004), visto que é um dos poucos minerais cuja carência provoca sinais clínicos conhecidos, os quais podem ser usados como parâmetro para identificação de disfunções tireoidianas.

Com base na importância do iodo para a fisiologia animal e nos impactos negativos que a sua carência pode provocar, a Organização Mundial de Saúde (OMS) criou um termo intitulado “doenças por deficiência de iodo” com o objetivo de descrever os efeitos deletérios em indivíduos cuja ingestão é insuficiente para suprir as necessidades do organismo e alertar que tais efeitos são indicadores da redução da capacidade produtiva e da qualidade de vida de todos os indivíduos afetados (VECCHIATTI, 2009).

A deficiência de iodo provoca diminuição da produção de tetraiodotironina T_4 e estimula a hipófise a produzir e liberar maiores quantidades do hormônio tireoestimulante (TSH). Esse hormônio, mediante a carência de iodo, incentiva excessivamente a glândula tireoide a estabelecer o equilíbrio hormonal. No entanto, provoca o aumento do volume da

tireoide, mais conhecido como hiperplasia tireoidiana ou bócio (KANECO, 2008; OLIVEIRA, 2011; MARTINS et al., 2018).

Os efeitos da carência de iodo sobre o desempenho reprodutivo de diferentes espécies animais são reportados por pesquisadores. Segundo Contreras (2020), bovinos com ingestão insuficiente de iodo apresentam, principalmente, redução da libido, menor qualidade espermática nos machos e diminuição da taxa de prenhez nas fêmeas. Além disso, esse fato é apontado como uma das principais causas nutricionais de abortos, natimortalidade, retenção de placentas e bócio congênito, o qual se caracteriza pelo nascimento de bezerros com aumento de volume da glândula tireoide (CABELL, 2007; MARTINS et al., 2018).

Desenvolvimento

A influência do iodo sobre a função tireoidiana

O iodo é imprescindível para os animais, pois atua como componente indispensável para a formação dos hormônios tetraiodotironina T₄ e tri-iodotironina T₃, formados pela conjugação de duas moléculas de di-iodotironina e uma molécula de monoiodotironina com di-iodotironina, respectivamente. A sua carência é apontada por várias pesquisas como a principal indutora ao bócio. Essa patologia é de fácil identificação, uma vez que os sinais clínicos e externos expressos pelos bovinos são facilmente interpretados e percebidos (OLIVEIRA, 2011; ESTIEBE ET AL., 2020), em virtude do aumento evidente da glândula tireoide.

A atividade tireoidiana é mediada por meio da comunicação entre o eixo hipotálamo-hipófise-tireoide. Essa comunicação inicia-se a partir da baixa concentração sanguínea de T₃ e T₄. Nesta condição, o hipotálamo sintetiza o hormônio liberador de tireotrofina (TRH), responsável por sinalizar à hipófise sobre a necessidade de estimular a tireoide, via atividade desempenhada pelo hormônio tireoestimulante (TSH). Porém, a formação de T₃ e T₄ depende também da presença de duas moléculas: da tirosina, que faz parte da tireoglobulina, e da disponibilidade de iodo. Esse mineral tem origem dietética e, ao chegar no trato gastrointestinal, é convertido em iodeto, o qual é transportado por meio de proteínas plasmáticas até a tireoide. A sua entrada nesta glândula é viabilizada por um transportador específico, co-transportador sódio-iodeto (Na⁺/I⁻ simport - NIS), dependente de ATP (CUNNINGHAM & KLEIN, 2008; KANECO, 2008; OLIVEIRA, 2011; GUYTON & HALL, 2017; ESTIEBE et al., 2020).

Na tireoide, o iodeto é incorporado à tirosina e, em seguida, convertido em tireoglobulina pela ação da enzima tireoperoxidase (TPO), sendo armazenado no coloide folicular tireoidiano. Após formados, os hormônios só serão liberados conforme a necessidade do organismo. Mas no geral, para que isso ocorra, a tireoglobulina será hidrolisada pelas

enzimas lisossomais, ocorrendo, deste modo, a liberação de T₃ e T₄ na corrente sanguínea (OLIVEIRA, 2011; PORTO, 2016). O T₃ é a forma hormonal biologicamente ativa. Circula livremente pelo plasma e com menor gasto energético, pois tem maior afinidade com o meio. Já o T₄, para desempenhar a sua função, precisa ser convertido a T₃. Tal reação é viabilizada e executada pela enzima deiodinase, responsável pela deiodinação do T₄ (KANECO, 2008; OLIVEIRA, 2011; GUYTON & HALL, 2017; ESTIEBE et al., 2020).

A atividade neuroendócrina é mediada e influenciada pela quantidade de iodo disponível (OLIVEIRA, 2011). Segundo Kimura (2008), a disponibilidade de iodo possibilita que a tireoide produza T₃ e T₄ sem a necessidade de estímulo neural, processo conhecido como hormoniogênese autorregulatória, desta forma, não havendo mudança detectável nos níveis de hormônio tireoestimulante TSH. Entretanto, quando este mineral encontra-se em falta, a tireoide perde a capacidade de se autorregular. Neste contexto, a hipófise libera maiores níveis de TSH, o qual estimula o aumento do transporte de iodo de outros tecidos, com o objetivo de incentivar a tireoide a produzir os seus hormônios. Mas esse mecanismo alternativo, com o passar do tempo, torna-se desgastante para a glândula, devido à hiperestimulação contínua.

A afirmação feita por Mezzomo & Nadal (2016) reforça a explicação acima, pois segundo estas, o consumo insuficiente de iodo força que a tireoide se adapte a esse estado nutricional, de modo que a glândula torna-se dependente do estímulo neural hipofisário promovido pela ação do TSH, visto que nesta condição, esse hormônio encontra-se em alta concentração. Esse aumento desencadeia a captação plasmática de iodo inorgânico, por meio da ativação do sistema de imobilização, conhecido como Sodium Iodine Symporter (NIS). Nesse cenário ocorre a secreção preferencial de T₃ devido a maior facilidade de formação e rapidez de ação. Mas como consequência da elevada síntese e liberação de TSH, é inevitável o aumento do volume dos lobos tireoidianos, popularmente conhecido como bócio.

De acordo com Hetzel & Maberly (1986), a deficiência de iodo em bovinos provoca síntese subnormal de T₃ e T₄, reduzindo o desempenho reprodutivo destes animais, que é expresso pela elevada incidência de abortos espontâneos, natimortalidade e pelo nascimento de bezerros com bócio congênito. Demais falhas reprodutivas foram reportadas, como ciclicidade irregular, baixas taxas de concepção e diminuição da libido dos touros (MCDOWELL, 1992; WHO, 1996).

A correção da carência de iodo se faz necessária para a regressão da disfunção tireoidiana e o restabelecimento dos níveis de T₃ e T₄. Assim, a deficiência de iodo em bovinos é suprimida por meio da suplementação dietética com sal iodado, em que se recomenda a ingestão de 0,45 mg/Kg por vacas em lactação, 0,33 mg/Kg por vacas que não estão em lactação e 0,50 mg/Kg por bovinos de corte, independentemente do estado fisiológico (NRC, 2000; NRC, 2001; NRC, 2006).

A seguir, a tabela mostra a necessidade de iodo para bovinos, de acordo com o estado fisiológico.

Tabela 1.

Exigências de iodo para bovinos, de acordo com o National Research Council (NRC).

Espécie	Estado fisiológico	Requerimentos	Referência
Gado de corte	Todas as classes	0,50 mg/kg	NRC (2000)
Gado leiteiro	Lactação	0,50 mg/kg	NRC (2000)

Fonte: NRC (2000).

Bócio congênito em bezerros

Uma das principais consequências da deficiência de iodo em vacas gestantes é o nascimento de bezerros com bócio. Durante o terço inicial da gestação, o embrião depende do suprimento adequado de T₃ e T₄ transplacentário, pois a sua tireoide encontra-se em desenvolvimento, não sendo capaz de atender à necessidade fisiológica. Os hormônios tireoidianos são fundamentais para o desenvolvimento do sistema nervoso central do embrião bovino, a formação e o desenvolvimento de tecidos, incluindo os tireócitos e a otimização do aproveitamento de glicose (AZEREDO & GONZÁLEZ, 2004; MARTINS et al., 2018; REZENDE et al., 2019; NINA et al., 2020).

No terço final da gestação, a taxa de crescimento do feto se torna acelerada. Assim, a exigência de iodo pelo bezerro e de energia na forma de glicose é aumentada. O aproveitamento de glicose pelo feto é otimizado quando os níveis de T₃ e T₄ da vaca encontram-se em homeostase. Esses hormônios aumentam a captação de glicose pelas células e potencializam o efeito da insulina. Desta forma, a deficiência de iodo em vacas gestantes, além de provocar bócio congênito, retarda o crescimento do embrião, contribuindo para o nascimento de bezerros fracos, abaixo do peso, com pelos quebradiços, alopecia e intolerância ao frio (MARTINS et al., 2018; NINA et al., 2020), uma vez que o iodo influencia diretamente no metabolismo energético.

A ausência de suplementação iodada ou administração de forma desbalanceada durante o período de gestação, associadas ao consumo de forragens que contêm agentes bocigênicos, são os principais fatores nutricionais responsáveis pela deficiência de iodo em vacas gestantes e, conseqüentemente, pelo surgimento de bócio congênito. Em três propriedades rurais do Mato Grosso, o sal iodado era misturado ao sal comum na proporção de um saco de sal iodado para dois sacos de sal comum, o que resultava em menor consumo de sal iodado e deficiência de iodo em vacas gestantes. Após o nascimento dos bezerros, os achados clínicos-patológicos a partir da necropsia da tireoide revelaram aumento do volume

da glândula e a presença de folículos destituídos de coloide (MARTINS et al., 2018).

O bócio congênito em bezerros pode ser prevenido e revertido, respectivamente, por meio da adequada suplementação mineral iodada da vaca no período de gestação e tratamento dos bezerros com diagnóstico confirmado. Ao diagnosticar bócio congênito em três bezerros cujo volume da glândula tireoide encontrava-se aumentado, Martins et al. (2018) avaliaram os efeitos da suplementação com iodo parenteral e observaram regressão do volume da tireoide. Após o suprimento de iodo, a capacidade da tireoide de produzir T3 e T4 é reestabelecida. Estes hormônios, após lançados na corrente sanguínea, fazem *feedback* negativo com o hipotálamo e a hipófise. Posteriormente, a liberação de hormônio tireoestimulante (TSH) é cessada. Assim, ocorre a regressão do volume da glândula tireoide.

A administração de 15 mL de iodo parenteral em novilhas com bócio congênito aumentou a concentração de tetraiodotironina (T4) produzido pela tireoide, passando de 0,42 nanogramas por decilitro ng/dl (pré-tratamento) para 0,60 ng/dl (pós-tratamento) (NINA et al., 2020).

Considerações finais

A deficiência nutricional de iodo em dietas para bovinos é a principal causa da ocorrência de bócio. Contudo, os sinais clínicos em bovinos adultos são, na maioria das vezes, discretos, dificultando a detecção da patologia e a correção do déficit de iodo em dietas. A patologia é facilmente identificada durante o período gestacional de vacas com deficiência de iodo, devido às falhas reprodutivas apresentadas, incluindo, principalmente, o nascimento de bezerros com bócio congênito.

REFERÊNCIAS

- AZEREDO, D. M.; GONZÁLEZ, F. H. D. (2004). Transtornos relacionados aos hormônios da tireoide. Seminário apresentado na disciplina de bioquímica do tecido animal, Rio Grande do Sul.
- BASTOS, R. K. G. (2014) Determinação de tiroxina (T4) e tri-iodotironina (T3) em felinos domésticos pelo método de eletroquimioluminescência (eclia). Dissertação (mestrado) -Universidade Federal Rural da Amazônia, 2014. Repositório Institucional da Universidade Federal Rural da Amazônia. repositorio.ufra.edu.br/jspui/handle/123456789/739.
- BERNADÁ, M. H. G.; GONZÁLEZ, F.H.D. (2004) Metabolismo do iodo. Seminário apresentado na disciplina bioquímica do tecido animal, Rio Grande do Sul. <https://www.ufrgs.br/lacvet/site/wpcontent/uploads/2020/11/iodometabolismo.pdf>.
- BOTTINI, C. P.; WILDBERGER, M. A. A. (2022). Influência de oligoelementos no

- funcionamento da tireoide: revisão de literatura. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 8, n. 6, p. 640-653. doi.org/10.51891/rease.v8i6.5930.
- CABELL, E. (2007). *Bovine abortion: Aetiology and investigations*. (1ª ed) British Veterinary Association journals.
- CAPEN, C. C. (1993). *The endocrine glands*. (3ª ed) Academic Press. doi.org/10.1016/B978-0-12-391607-5.50011-X.
- CHASTAIN, C. B. *Pediatria Veterinária: Cães e gatos de até 6 meses de idade*. 1ª ed. São Paulo, 1993, p. 271-294.
- CHEEKE, P. R. *Rabbit Feeding and Nutrition*. 1ª ed. Corvallis: Academic press, 1987, 376 p.
- CONTRERAS, L. V. (2020). Prevalência de deficiência de iodo em vacas leiteiras no Rio Grande do Sul e fatores associados. Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Rio Grande do Sul, 2020. Repositório digital lume UFRGS.
- COLODEL, M. M. (2005). Concentrações séricas de tri-iodotironina (T3) e tiroxina (T4) em ovelhas da raça crioula lanada durante a gestação e a lactação. Dissertação (mestrado)- Universidade do Estado de Santa Catarina, 2005.
- CUNNINGHAM, J. G.; KLEIN, B. G. *Glândulas endócrinas & suas funções*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Academic press, 2008, 438 p.
- DANTAS, C. C. O.; NEGRÃO, F. M. (2010). Funções e sintomas de deficiência dos minerais essenciais utilizados para suplementação dos bovinos de corte. *Revista UNICIÊNCIAS*, v. 14, n. 2, p. 199-223.
- EILER, H. (2012). *Glândulas endócrinas* (12ª ed.). Guanabara Koogan.
- ESTIEBE, A. W.; BERLEZI, A.; BECK, C. (2020) Hipotireoidismo em cães. Seminário de iniciação científica, Rio Grande do Sul.
- FERGUSON, D. C.; FREEDMAN, R. *Goiter in apparently euthyroid cats*. 5ª ed. Missouri: Elsevier Saunders, 2006.
- FRANÇA, C. R.; SILVA, I. L. N.; COSTA, W. A.; FERREIRA, V. L.; CASTRO, L. L.; TONIOLLI, R. Aborto em bovinos & bubalinos: Causas específicas & inespecíficas. *Ciência Animal*, v. 33, p. 128-144, 2023.
- GONZALEZ, F. H. D. (2000) Indicadores sanguíneos do metabolismo mineral em ruminantes. Seminário, Rio Grande do Sul.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. (1999). *Ação dos hormônios da tireoide* (9ª ed.). Guanabara Koogan.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. (2017). *Tratado de fisiologia médica*. (12ª ed.) Elsevier.
- HETZEL, B. S.; MABERLY, G. F. *Trace elements in human and animal nutrition*. 5ª ed. New York: Academic press, 1986, 360 p.
- KANECO, J. J. (2008). *Thyroid function: Clinical Biochemistry of domestic animals*. (6ª ed.)

Academic press.

- KIMURA, E. T. In: AIRES, M. M. (2008). *Fisiologia Glândula tireoide*. Guanabara Koogan.
- MARTINS, K. P. F.; FONSECA, T. R. S.; SILVA, E. S.; MUNHOZ, T. C. P.; DIAS, G. H. S.; GALIZA, G. J. N.; OLIVEIRA, L. G. S.; BOABAID, F. M. Bócio em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 38, n. 6, p. 1030-1037, 2018. DOI: 10.1590/1678-5150-PVB-5452.
- MCDOWELL, L. R. Iodine. Minerals in animal and human nutrition. Nova York: Academic press, 1992, 245 p.
- MEZZOMO, T.R.; NADAL, J. Efeito dos nutrientes e substâncias alimentares na função tireoidiana e no hipotireoidismo. *Demetra: Alimentação, Nutrição & Saúde*. v. 11, n. 2, p. 427-443, 2016. doi:10.12957/demetra.2016.18304.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Nutrient requirements of laboratory animals. Washington: National academy press, 2006.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Nutrient requirements of dairy cattle. Washington: National academy press, 2001.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Nutrient Requirements of Beef Cattle. 7th ed. Washington, DC: National Academy Press, 2000.
- NELSON, R. W. Distúrbios endócrinos. 3^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010, 37 p.
- NICODEMO, M. L. F.; LAURA, V. A.; MOREIRA, A. Nutrição mineral de bovinos de corte em Pastejo - respostas de plantas forrageiras à adubação e de bovinos à suplementação da pastagem. 1^a ed. São Carlos: Embrapa Pecuária Sudeste, 2008, 57 p.
- NINA, L.; COLOQUE-CARO, L. A.; AVELLANEDA-CÁRCERES, A.; VISCIDO, D.; MICHELOUD, J. F. Mortalidad perinatal debido a hipotiroidismo congénito en un rodeo lechero del Noroeste Argentino. *Revista de Medicina Veterinária*. v. 101, n. 1, p. 60-64, 2020.
- OLIVEIRA, M. C.; RAMOS, A. T.; CUNHA, I. M.; NUNES, G. S.; CHENARD, M. G.; NOGUEIRA, V. A.; CALDAS, S. A.; HELAYEL, M. A. Cattle and sheep diseases diagnosed in the state of Tocantins-Brazil. *Acta Scientiae Veterinariae*. v. 47, p. 1-8, 2019. DOI: 10.22456/1679-9216.95717.
- OLIVEIRA, P. C. (2011) Teores de iodo na dieta e função da tireóide em gatos. Dissertação (mestrado) - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, 2011. Biblioteca Digital de Teses e Dissertações da UFRRJ. <https://tede.ufrj.br/jspui/handle/jspui/3827>.
- PATRA, A. K.; SAXENA, J. Á. New perspective on the use of plant secondary metabolites to inhibit methanogenesis in the rumen. *Phytochemistry*. v. 71, p. 1198-1222, 2010. DOI: 10.1016/j.phytochem.2010.05.010.
- PATRA, A. K.; SAXENA, J. Á. The effect and mode of action of saponins on the microbial populations and fermentation in the rumen and ruminant production. *Nutrition Research Reviews*. v. 22, n. 2, p. 204-19, 2009. DOI: 10.1017/S0954422409990163.

- PORTO, M. R. (2016) Intoxicação natural e experimental de equinos por *Leucaena leucocephala*. Tese (doutorado) - Universidade de Brasília, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2016. Biblioteca Digital Brasileira de Teses e Dissertações. <http://dx.doi.org/10.26512/2016.11.T.22955>.
- ROESLER, T. (2012) Hipotireoidismo canino: Revisão de literatura. Trabalho (conclusão de curso) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, 2012. Repositório digital lume UFRGS. <http://hdl.handle.net/10183/119406>.
- SILVA, M. R.; SILVA, M. A. A. P. Fatores antinutricionais: Inibidores de proteases e lecitinas. *Revista de Nutrição, Campinas*. v. 13, n. 1, p. 3-9, 2000. <https://www.scielo.br/j/rn/a/tjPmfYGt65BR8gQJz3k84TC/?format=pdf&lang=pt>.
- TEIXEIRA, J. C. Nutrição de ruminantes. Lavras: UFLA/FAEPE, 2001, 183 p.
- THOINET, A. (1996) Hyperthyroidie Feline: Etude bibliographique. These (pour le grade de docteur veterinaire) - Lyon: Ecole Nationale Veterinaire de Lyon, 1996.
- TREPAINER, L.A. (2007). Pharmacologic management of feline hyperthyroidism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*.
- WARKENTIN, M.; GONZÁLEZ, F.H.D. (2003). Bócio: Aspectos nutricionais e toxicológicos. Seminário apresentado na disciplina de bioquímica do tecido animal, Rio Grande do Sul. Repositório digital lume UFRGS. <https://www.ufrgs.br/lacvet/site/wp-content/uploads/2015/05/iodo.pdf>.
- WHO. (1996) Trace of elements in human nutrition and health. Trabalho (conclusão de curso) - Geneva, World Health Organization, 1996. Biblioteca Virtual em Saúde.
- YEN, P. M. Physiological and molecular basis of thyroid hormone action. *Physiological Reviews*. v. 81, n. 3, p. 1097-1142, 2001. doi10.1152/physrev.2001.81.3.1097.