

Diego F. da Costa^{1*}

Diego V. O. Souto²

Ediane F. Rocha²

Luíz J. Guimarães³

Maycon R. Silva³

Bonifácio B. de Souza⁴

Gustavo de Assis Silva¹

*Autor para correspondência

Recebido para publicação em 18/07/2015. Aprovado em 01/08/2015.

¹ Médico Veterinário, Doutorando do programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, UFCG, Patos-PB. E-mail: diegoveter@hotmail.com

² Médico Veterinário, Mestrando do programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, UFCG, Patos-PB. E-mail: diego.vet06@hotmail.com;

edianemedvet@gmail.com

³ Médico Veterinário, Mestrando do programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, UFCG, Patos-PB. E-mail: juniorvetg@gmail.com; mayconrvet@gmail.com

⁴ Zootecnista, Prof. Associado, Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária, UFCG, Patos-PB. E-mail: bonifacio@pq.cnpq.br



Influência do estresse calórico na fisiologia hormonal de bovinos

RESUMO

O setor pecuário brasileiro tem obtido destaque na economia nacional e mundial, como também na geração de empregos no mercado de trabalho, sendo impulsionado principalmente pela bovinocultura. Um dos fatores limitantes para essa atividade são condições ambientais adversas, no qual se configura em uma importante fonte de perda econômica e com efeitos adversos sobre a produção, reprodução, mortalidade de crias e sanidade em geral. O conhecimento da fisiologia hormonal serve de suporte e ajuda a identificar caso o animal se encontre em situação de estresse. Com isso, objetivou-se com esse trabalho enfatizar os efeitos do estresse calórico sobre fisiologia hormonal na espécie bovina. A partir do que foi exposto é possível concluir que o estresse térmico gera inúmeras alterações fisiológicas nos bovinos, tornando-os mais susceptíveis a doenças e influenciando negativamente na produção e reprodução desses animais. Sabendo-se que é impossível evitar a influência ambiental na criação animal, deve-se pelo menos reduzir esses efeitos a fim de proporcionar melhor produtividade e bem estar animal. Em condições ambientais estressantes, modificações no manejo, nutrição, instalações e equipamentos, devem ser realizados, para melhorar o conforto térmico e assim maximizar a produtividade.

Palavras-chave: ambiência; estresse térmico; fatores limitantes.

Influence of heat stress in physiology hormone cattle

ABSTRACT

The Brazilian cattle sector has achieved prominence in the national and world economy, but also in creating jobs in the labor market, being mainly driven visor cattle. One of the limiting factors for this activity are adverse environmental conditions, which is configured in an important source of economic loss and adverse effects on the production, reproduction, pup mortality and health in general. Knowledge of hormonal physiology serves as a support and helps to identify if the animal is in a stress situation. Thus, the aim of this work to emphasize the effects of heat stress on hormone physiology in cattle. From the foregoing it can be concluded that thermal stress generates numerous physiological changes in cattle, making them more susceptible to these diseases and negatively influencing the production and reproduction of these animals. Knowing that it is impossible to avoid the environmental influences on breeding, we must look at least that these effects are minimized in order to provide better productivity and animal welfare. In stressful environmental conditions, changes in management, nutrition, plant and equipment, should be made to improve the thermal comfort and maximize productivity.

Keywords: ambience; heat stress; limiting factors

INTRODUÇÃO

A exploração de ruminantes como atividade econômica tem se mostrando cada vez mais relevante, estabelecendo-se como uma alternativa economicamente viável para produtores rurais em diversas regiões do Brasil. Assim como os demais seres vivos, em condições climáticas de conforto térmico, esses animais desempenham normalmente suas funções fisiológicas e produtivas. Os animais de produção por terem como objetivo principalmente a sobrevivência e reprodução, estão constantemente em busca por alimentos e em estado de alerta, o que os tornam mais expostos a situações estressantes (Eloy, 2013). Não existe uma etiologia definitiva para o estresse, sendo esse considerado como a ruptura do equilíbrio ou pressão sobre o mecanismo de homeostase, excedendo a capacidade de adaptação (Moberg, 1987).

Há vários tipos de agentes estressores que podem ser classificados de acordo com a qualidade; em físico e psicológico ou emocional, e de acordo com a duração em agudo ou crônico. Dentre as variáveis climáticas, a elevada temperatura ambiental, a umidade do ar e a radiação solar direta são os principais responsáveis por causarem o desconforto térmico que leva os animais a adotarem medidas fisiológicas e comportamentais para manter a homeotermia, e que na maior parte das vezes culminam com a redução no desempenho produtivo (Silva, 2000; Souza et al., 2010a). Esses fatores ambientais associados a problemas de manejo podem alterar o bem estar dos animais provocando prejuízos e gerando modificações fisiológicas e comportamentais nos indivíduos (Azevêdo, 2009).

O estresse térmico é uma situação de incômodo e ocorre quando o calor produzido pelo metabolismo corporal é maior que a quantidade de calor liberado para o ambiente. Nessa condição, o estresse pode gerar inúmeras alterações fisiológicas aos animais com a finalidade de manter a temperatura corporal constante (Viana et al., 2013). Segundo Nóbrega et al. (2011) o estresse calórico é um dos principais limitantes a produção animal nos trópicos. E muitas são as consequências negativas para os animais de produção em condições de estresse, configurando-se uma importante fonte de perda econômica na pecuária e com efeitos adversos sobre a produção de leite, carne, reprodução, mortalidade de crias e saúde do úbere (Head, 1995).

Com o intuito de atenuar os efeitos do estresse, os animais lançam mão a uma série de mecanismos em resposta ao estímulo estressante, sendo estes regulados por hormônios e coordenados pelo sistema nervoso e o sistema endócrino. As respostas hormonais são mediadas pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenais, no qual são ativadas em condição de alarme (Greenspan, 2006). O comportamento animal é um dos principais indicadores se o animal está em uma condição de estresse ou não.

O sistema endócrino coordena e regula os processos fisiológicos, incluindo metabolismo, crescimento e reprodução. Esse utiliza mensageiros químicos denominados hormônios, definidos como substâncias

químicas produzidas por tecidos específicos, que são transportados pelo sistema vascular para atuar em outros tecidos (Cunningham, 2008).

Quanto aos hormônios, sua estrutura química pode ser classificada em proteínas (hormônio do crescimento, insulina), aminas (dopamina, melatonina, epinefrina), peptídeos (ocitocina, vasopressina) e esteroides (p. ex., cortisol, vitamina D, progesterona). Esses são capazes de alcançar todos os tecidos, porém apenas células-alvo são capazes de responder aos mesmos, pois, precisam ter receptores específicos, que podem estar localizados no citoplasma, no núcleo das células-alvo ou na membrana plasmática (Reece, 2006).

Diante das particularidades de cada espécie no que diz respeito à termorregulação e da importância dos mecanismos utilizados por cada organismo para produzir e sobreviver em uma situação de desconforto térmico, objetivou-se com esse trabalho enfatizar os efeitos do estresse calórico sobre fisiologia hormonal na espécie bovina.

RESPOSTAS FISIOLÓGICAS AO ESTRESSE TÉRMICO EM BOVINOS

Diante do estresse calórico as alterações de comportamento mais observadas em bovinos são o aumento no consumo de água (Meyer et al., 2006), diminuição da ruminação (Pires e Campos, 2008), diminuição do pastoreio diurno, aumento do pastoreio noturno, maior tempo de ócio numa tentativa do animal em restabelecer seu equilíbrio térmico, aumento nas reações agonísticas, anestros, diminuição nas manifestações dos sinais de cio, diminuição na quantidade e qualidade do sêmen ejaculado (Costa, 2000; Marai et al., 2002; Hafez, 2003; Coelho et al., 2006).

O baixo desempenho produtivo de bovinos, quando associado ao estresse calórico, deve-se principalmente à baixa ingestão de alimentos, que é seguida pela diminuição da atividade enzimática oxidativa, da taxa metabólica e da alteração da concentração de vários hormônios (Nardone, 1998). Souza et al. (2010b) analisando o processo termorregulatório em novilhas leiteiras, ressaltaram que a frequência respiratória se eleva, como forma de dissipar calor excedente podendo interferir na ingestão de alimentos e ruminação, desviando a energia que poderia ser utilizada em outros processos metabólicos e produtivos.

O sistema nervoso e o sistema endócrino coordenam a resposta ao estresse. O estímulo estressante determina a secreção de corticotropina pelo hipotálamo, que estimula a hipófise a liberar o ACTH, provocando a liberação de hormônios produzidos nas suprarrenais. Essas últimas são compostas por dois órgãos simétricos bilaterais que se dividem em glândula externa (córtex) e a glândula interna (medula), cada uma destas partes produz diferentes tipos de hormônios, estando localizados na porção imediatamente anterior aos rins (Reece, 2006). A medula suprarrenal sintetiza hormônios denominados catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), importantes na resposta ao estresse ou à hipoglicemia. Eles estimulam

a função cardíaca, eleva a pressão e a glicose sanguíneas (Cunningham, 2008).

É notório que uma hiperatividade crônica das adrenais causa atrofia do tecido linfóide ocasionando a queda da defesa imunológica (Greenspan, 2006). O córtex adrenal é responsável pela secreção de hormônios mineralocorticoides, cuja principal função é promover a retenção de sódio e a secreção de potássio e hidrogênio, sendo importantes na regulação da pressão sanguínea, e tendo a aldosterona como o mais importante mineralocorticoide. Essa também produz glicocorticoides (cortisol e corticosterona), importantes na regulação de todos os aspectos do metabolismo, e exerce um importante papel na neoglicogênese hepática, convertendo aminoácidos em carboidratos e promovendo lipólise. A zona reticular é responsável pela secreção de esteroides sexuais (progesterona, estrogênios e androgênios) (Fraser, 1996). A função do metabolismo dos carboidratos é disponibilizar glicose rapidamente na corrente sanguínea como fonte imediata de energia frente a uma situação de estresse. Níveis constantemente altos de glicocorticóides, como no caso do estresse crônico, podem ser lesivos aos tecidos e órgãos e inibir o crescimento.

Segundo Cunningham (2008) a tireoide é a glândula endócrina mais importante para a regulação do metabolismo, secretando três importantes hormônios: tiroxina (T4), triiodotironina (T3) e calcitonina (Reece, 2006). Esta está diretamente envolvida em resposta ao estresse, já que o estímulo estressor interfere no hipotálamo e no controle da produção de T4, podendo causar hiper ou hipotireoidismo. O hipertireoidismo é comumente observado na fase inicial do estresse e o hipotireoidismo gera esgotamento e colapso do sistema endócrino quando o estresse é crônico (Greenspan, 2006). Segundo Ferreira et al. (2006) essas alterações fisiológicas causadas pelo estresse podem ser diagnosticadas pelo exame clínico observando-se o nível de desidratação, a frequência respiratória, a frequência cardíaca, a temperatura retal e da pele. Podem também auxiliar no diagnóstico nas análises laboratoriais bioquímicas, hematológicas e hormonais (Ferreira et al., 2009).

Os hormônios relacionados ao estresse podem influenciar a função sexual em três níveis do eixo Hipófise-Hipotálamo-Gônada (HHG). O hipotálamo é uma região do encéfalo em que o sistema nervoso faz conexão com o sistema endócrino. Esse coordena a atividade da glândula hipófise através da secreção de peptídeos e aminas, e é responsável também pela regulação da temperatura corporal, regulação do apetite, do comportamento sexual, das reações defensiva, dos ritmos de atividade e do sistema vegetativo (Reece, 2006; Cunningham, 2008). A hipófise ou glândula pituitária exerce um papel central na integração de vários sistemas regulatórios (San e Frohman, 2008).

As gônadas possuem como funções principais a gametogênese e a esteroidogênese. Ambas são reguladas primariamente pelas gonadotrofinas liberadas pela hipófise anterior, sob a influência do hipotálamo. Este último é mediado por um peptídeo, o hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH) e a secreção e liberação do

GnRH são governadas por estímulos do Sistema Nervoso Central (SNC) (Fraser, 1996). No hipotálamo, o CRH (hormônio liberador de corticotrofina) pode inibir a secreção de GnRH e, conseqüentemente, na hipófise anterior, diminuir a liberação de LH (Hormônio Luteinizante) e de FSH (Hormônio Folículo Estimulante), alterando nas gônadas o efeito estimulante das gonadotrofinas e, assim, prejudicando a reprodução animal (Pereira, 2005).

Os ovários ou gônadas femininas respondem aos estímulos do FSH e LH. O FSH estimula o crescimento dos folículos ovarianos, enquanto o LH estimula sua maturação, produção de estradiol (induz os sintomas de estro) e ovulação. Depois da ovulação, os restos do folículo são remodelados, formando o corpo lúteo (CL), sob a influência do LH. O CL é um órgão que produz basicamente P4 e ocitocina. A P4 é o principal hormônio responsável pela manutenção da prenhez. Se o oócito liberado pelo folículo durante a ovulação não é fertilizado o endométrio do útero não gestante irá liberar prostaglandina F2 α , responsável pela regressão do CL, com conseqüente queda da P4, aumento do estrógeno e culminando em uma nova onda folicular, que por sua vez produzirá uma nova ovulação. (INTERVET, 2007).

Segundo Grunert et al. (2005) com a diminuição da liberação das gonadotrofinas LH e FSH a produção de estrógenos será afetada, causando vários transtornos reprodutivos, tais como: falhas na detecção do estro devido ao estro silencioso, falhas no desenvolvimento e na qualidade do ovócito, na fertilização e na implantação do embrião devido a não preparação do útero e à formação de um corpo lúteo de má qualidade, podendo ainda levar a fêmea a uma condição de anestro ou ninfomania (Rensis e Scaramuzzi, 2003; Grunert et al., 2005). Segundo Silva et al. (2010) o estresse térmico por calor afeta a probabilidade de prenhez de vacas receptoras de embriões sob condições tropicais.

A perda embrionária associada com estresse térmico materno é uma das maiores causas para o decréscimo na fertilidade. A disfunção do desenvolvimento embrionário inicial resulta de suas próprias ações ou do ambiente do oviduto ou do útero no qual o embrião reside. A elevada temperatura a que um embrião está exposto leva-o a tornar-se hipertérmico, podendo levá-lo à morte. O efeito deletério no desenvolvimento embrionário depende do dia relativo à ovulação em que as vacas são submetidas ao estresse térmico. Deste modo, fêmea submetida a estresse térmico no dia após a concepção pode impedir o desenvolvimento de embriões neste período até sete dias pós-concepção levando a uma menor taxa de sobrevivência embrionária (Hansen, 2009).

A temperatura ambiental afeta diretamente também a produção de leite em vacas. Essa diminuição deve-se, principalmente, pela redução na ingestão de alimentos, a hipofunção da tireoide e pela energia despendida para eliminar o excesso de calor corporal. West (2003) observou um declínio na concentração de somatotropina no leite quando o Índice de Temperatura e Umidade (ITU) excedeu 70, segundo o autor o declínio ocorreu devido a uma supressão na produção desse hormônio, numa

tentativa de reduzir a produção de calor metabólico. A redução no consumo de alimentos é maior quanto mais intenso o estresse térmico, e seria devido principalmente à inibição, pelo calor, do centro do apetite localizado no hipotálamo, resultante da hipertermia corporal, podendo resultar em um decréscimo de 17% na produção de leite de vacas de 15 kg de leite/dia e de 22% em vacas de 40 kg/dia (Porcionatto, 2009).

Em touros, o principal problema ocasionado pela exposição às temperaturas elevadas é a redução na taxa de crescimento corporal e testicular correlacionada com a disponibilidade nutricional. Esta reduzida taxa de crescimento do testículo é acompanhada da diminuição de espermatozoides e maturação de espermátides principalmente devido à redução da capacidade esteroidogênica das células de Leydig, levando a uma significativa redução da produção espermática, como também comprometimento na qualidade e motilidade dos espermatozoides pelas altas temperaturas (Setchell, 1998). Os testículos possuem uma função dupla, a espermatogênese e secreção de hormônios esteróides. A espermatogênese é estimulada pelo FSH e aumentada pelos androgênios, primariamente a testosterona. As células de Leydig (células secretoras localizadas no tecido do testículo), sob a influência do LH, produzem a testosterona e, em algumas espécies, também produzem estrogênios. Exige-se a testosterona para o desenvolvimento e a função das glândulas acessórias, dos órgãos copulatórios, das características sexuais masculinas e do comportamento (Fraser, 1996).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estresse térmico gera inúmeras alterações fisiológicas nos bovinos, tornando-os mais susceptíveis a doenças e influenciando negativamente na produção e reprodução desses animais. Sabendo-se que é impossível evitar a influência ambiental na criação animal, devemos procurar ao menos que esses efeitos sejam amenizados a fim de proporcionar melhor produtividade e bem estar animal. Em condições ambientais estressantes, modificações no manejo, nutrição, instalações e equipamentos, devem ser realizadas, para melhorar o conforto térmico e assim maximizar a produtividade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AZEVÊDO, D. M. M. R. A.; ALVES, A. A. Bioclimatologia aplicada à produção de bovinos leiteiros nos trópicos. Embrapa Meio-Norte. p. 9-36, 2009.

COELHO, L. A.; SASA, A.; NADER, C. E.; CELEGUINI, E. C. C. Características do ejaculado de caprinos sob estresse calórico em câmara bioclimática. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 58, n. 04, p. 544-549, 2006.

COSTA, M. J. R. P. Ambiência na produção de bovinos de corte a pasto. Anais de Etologia, 18: 26-42, 2000.

COSTA e SILVA, E. V.; KATAYAMA, K. A.; MACEDO, G. G.; RUEDA, P. M.; ABREU, U. G. P.; ZÚCCARI, C. E. S. N. Efeito do manejo e de variáveis bioclimáticas sobre a taxa de gestação em vacas receptoras de embriões. Ciência Animal Brasileira, v. 11, n. 02, p. 280-291, 2010.

CUNNINGHAM, J. G. Tratado de Fisiologia Veterinária. 4th. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. 710 p.

ELOY, A. M. X. Estresse na Produção Animal. Comunicado Técnico. EMBRAPA, 7p. 2013. Disponível em: <http://www.infoteca.cnptia.embrapa.br/handle/doc/526607>. Acesso em : 10 de maio 2015.

FERREIRA, F.; PIRES, M. F. A.; MARTINEZ, M. L.; COELHO, S. G.; CARVALHO, A. U.; FERREIRA, P. M.; FACURY FILHO, E. J.; CAMPOS, E. W. Parâmetros fisiológicos de bovinos cruzados submetidos ao estresse calórico. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 58, n. 5, p.732-738, 2006.

FERREIRA, F.; PIRES, M. F. A.; MARTINEZ, M. L.; SILVA, M. V. G. B.; VERNEQUE, R. S.; SILVA, P. F. Parâmetros clínicos, hematológicos, bioquímicos e hormonais de bovinos submetidos ao estresse calórico. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 61, n. 4, p.769-776, 2009.

FRASER, C. M. Manual Merck de Veterinária: um manual de diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário. 7th. São Paulo: Roca, 1996. 2169 p.

GRECO, D.; STABENFELDT, G. H. Endocrinologia. In: Cunningham JG. Tratado de fisiologia veterinária. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p.307-350.

GREENSPAN, F. S. Endocrinologia Básica e Clínica. Ed.: Mcgraw-Hill Brasil, Porto Alegre- RS, 7th, 2006. 521p.

GRUNERT, E, BIRGE H.E, VALE G. W. Patologia clínica da reprodução dos animais mamíferos domésticos: ginecologia. São Paulo: Varela, 2005. 215p.

HAFEZ, E. S. E, Reprodução Animal, Editora Manole, 7th. 2003. 530p.

HANSEN J. Storms of my grandchildren: the truth about the coming climate catastrophe and our last chance to save humanity. New York, NY: Bloomsbury, 2009. 304p.

HEAD, H. H. Management of dairy cattle in tropical and subtropical environments: improving production and reproduction. In: Anais do 1º Congresso Brasileiro de Biometeorologia; 1995, Jaboticabal. Jaboticabal: Sociedade Brasileira de Biometeorologia. p.26-68.

- INTERVET. Compêndio de Reprodução Animal. Monika Ptaszynska, 9th. 2007. 383p.
- MARAI, I. F. M.; HABEEB, A. A. M.; GAD, A. E. Rabbits' productive, reproductive and physiological performance traits as affected by heat stress. A Review Library Products scientific, v. 78, p. 71-90, 2002.
- MEYER, U.; STAHL, W.; FLACHOWSKY, G. Investigations on the water intake of growing bulls. Livestock Production Science, n. 103, p. 186-191, 2006.
- MOBERG, G. P. Problems in defining stress and distress in animals. Journal of America Veterinary Medical Association, v. 191, p. 1207-1211, 1987.
- NARDONE, A. Thermoregulatory capacity among selection objectives in dairy cattle in hot environment. Parameters, feed intake and plasma thyroid hormones concentration in Alentejana, Mertolenga, Frisian and Limousine cattle breeds. International Journal of Biometeorology, v. 52, p. 199-208, 2008.
- NÓBREGA, G. H.; SILVA, E. M. N.; SOUZA, B. B.; MANGUEIRA, J. M. A produção animal sob a influência do ambiente nas condições do semiárido nordestino. Revista verde de agroecologia e desenvolvimento sustentável. v. 6, n. 1, p. 67- 73, 2011.
- PEREIRA C. C. J. Fundamentos de Bioclimatologia Aplicados à Produção Animal. Belo Horizonte: FEPMVZ, 2005.
- PIRES, M. F. A.; CAMPOS, A. T. Conforto Animal para maior produção de leite, Viçosa-MG, CPT, 2008. 254p.
- PORCIONATTO, M. A. F.; FERNANDEZ, A. M.; SARAN NETTO, A.; SANTOS, M.V. Influência do estresse calórico na qualidade e na produção de leite. Revista Acadêmica: Ciências Agrárias e Ambientais, v. 7, n. 4, p. 483-490, 2009.
- REECE, W.O. Dukes- Fisiologia dos Animais Domésticos. 12th. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 926p.
- RENSIS F. D, SCARAMUZZI J. R. Heat Stress and seasonal effects on reproduction in the dairy cow: a review. Theriogenology, v. 6, p. 1139-1151, 2003.
- RIBEIRO, R. C. J.; APRILETTI, J. W.; WEST, B. L.; WAGNER, R. L.; FLETTERICK, R. J.;
- SAN, S.; FROHMAN, L. A. Normal physiology of hypothalamic pituitary regulation. Endocrinology Metabolism Clinics of North America, v. 37, p. 1-22, 2008.
- SCHAUFLELE, F. The molecular biology of thyroid hormone action. Annals of the New York Academy of Sciences, v. 758, p. 366-389, 1995.
- SETCHELL, B. P. The parkes lecture* Heat and the testis. J. Reprod. Fert., v. 114, p. 179-194, 1998.
- SILVA, R. G. Introdução à bioclimatologia. São Paulo: Nobel, 2000. 286 p.
- SOUZA, B. B.; LOPES, J. J.; ROBERTO, J. V. B.; SILVA, A. M. A.; SILVA, E. M. N.; SILVA, G. A. Efeito do ambiente sobre as respostas fisiológicas de Caprinos Saanen e mestiços ½Saanen + ½Boer no semiárido Paraibano. Agropecuária Científica no Semiárido, v.6, n.2, p.47 - 51, 2010a.
- SOUZA, B.B.; SILVA, I. J. O.; MELLACE, E. M.; SANTOS, R. F. S.; ZOTTI, C. A.; GARCIA, P. R. Avaliação do ambiente físico promovido pelo sombreamento sobre o processo termorregulatório em novilhas leiteiras. Agropecuária Científica no Semiárido, v.6, n.2, p.59-65, 2010b.
- VIANA, M. P.; MEDEIROS, A. R.; SOUZA, B. B. Efeitos do estresse térmico sobre a fisiologia, produção e reprodução de caprinos. Agropecuária Científica no Semiárido, v.9, n.4, p.01-08, 2013.
- WEST, J. W. Effect so heat-stress on production in dairy cattle. Journal of dairy science, v. 86, n. 6, p. 2131-2144, 2003.