

ASPECTOS DA RELAÇÃO DESENVOLVIMENTO PRÉ-NATAL SOBRE O PESO AO NASCIMENTO E O CRESCIMENTO PÓS-NATAL EM SUÍNOS

CAIO ABÉRCIO DA SILVA¹

SILVA, C.A. Aspectos da relação desenvolvimento pré-natal sobre o peso ao nascimento e o crescimento pós-natal em suínos. *Semina: Ci. Agr.*, Londrina, v. 20, n. 1, p. 16-24, mar. 1999.

RESUMO: O peso ao nascimento para a espécie suína tem sido considerado um importante parâmetro para o desenvolvimento posterior. Entretanto, alguns estudos têm indicado que o peso ao nascer passa a ser relativo em detrimento do número de fibras musculares presentes no recém-nato. Considerando o tecido muscular, o desenvolvimento pós-natal decorre da hiperplasia dessas células, pré-formadas através de um processo de hipertrofia durante a gestação. A manipulação hipertrófica do tecido muscular fetal (células musculares secundárias), principalmente através de recursos nutricionais, apresenta-se como viável. Neste sentido, esta revisão tem por objetivo abordar os recursos de promoção muscular fetal e verificar este efeito sobre a performance futura do animal.

PALAVRAS-CHAVE: suínos, músculo, crescimento, peso ao nascer.

1. INTRODUÇÃO

Os mecanismos pelos quais o crescimento fetal é regulado, principalmente no final da gestação em mamíferos, distinguem-se daqueles que orientam o crescimento pós-natal por não levar em consideração a disponibilidade de substrato. Estas observações aplicam-se primariamente para os estágios mais tardios da gestação, onde considerável variabilidade de crescimento e maturação são observadas (Gluckman, 1986).

Precocemente, na gestação, o controle genético é dominante sobre o crescimento fetal (Wigmore & Stickland, 1983), não obstante o suplemento de substrato para o feto, que depende tanto de fatores maternos como fetais, deva ser mantido, ao mínimo, sob níveis suficientes para também garantir este desenvolvimento (Gluckman, 1986). Constata-se, portanto, que existe uma condição passível de manipulação do desenvolvimento fetal e, conseqüentemente, do peso ao nascimento e do crescimento pós-natal (Hegarty & Allen, 1978). Pode-se considerar então que o pré e o pós-desenvolvimento apresentam relações positivas (Campbell & Dunkin, 1982).

Diante destas observações, a maioria dos estudos vinham utilizando o peso ao nascer como índice de avaliação do crescimento fetal e, principalmente, relacionando-o com o crescimento pós-natal.

Entretanto, recentemente, tem-se verificado que o desenvolvimento de um leitão após o nascimento pode estar relacionado com a hipertrofia das fibras musculares pré-formadas durante a gestação. Este tecido, principalmente constituído pelas fibras secundárias, está sujeito a estímulos nutricionais e hormonais durante a gestação, podendo sofrer um importante processo hiperplásico, melhorando o

potencial de crescimento do recém nato independente do seu peso ao nascer (Goldsping & Hansen, 1993). Por outro lado, ações competitivas são conhecidas por afetar negativamente o crescimento de leitões com baixo peso ao nascer, confundindo muitas vezes a influência do peso ao nascer e/ou sua relação com o número de fibras musculares no nascimento com o desenvolvimento posterior (Dwyer et al., 1993).

Muitos estudos, portanto, têm sido conduzidos visando esclarecer, qualificar e quantificar tais ações, relacionando os mecanismos responsáveis pelo crescimento fetal com um progressivo crescimento no período pós-natal e seus efeitos sobre a composição da carcaça.

2. DESENVOLVIMENTO MUSCULAR FETAL E RELAÇÃO COM O PESO AO NASCER

A fibra muscular é o componente mais importante na composição da massa muscular e, conseqüentemente, o objetivo primário da produção comercial de animais para o abate (Handel & Stickland, 1988; Dwyer et al., 1993).

O crescimento potencial do músculo destes animais é limitado após o nascimento pela hipertrofia de seu componente básico, a fibra muscular. Ao assumir que a hipertrofia é principalmente determinada pelo tamanho máximo pela qual as fibras são capazes de apresentar funções eficientemente, então o tamanho pelo qual o músculo pode crescer é praticamente definido pela compleição da hiperplasia (Handel & Stickland, 1988; Goldspink & Hansen, 1993).

As fibras musculares se desenvolvem no período pré-natal sob duas condições morfológicas distintas. As fibras formadas durante os estágios iniciais da fusão

¹ Professor Adjunto MSc, Departamento de Zootecnia, Centro de Ciências Agrárias, Universidade Estadual de Londrina. Campus Universitário. Cx. Postal 6001, Londrina, Paraná. CEP 86051-920. e-mail: casiiva@npd.uel.br

dos mioblastos são denominadas miofibrilas primárias, e a fusão mais lenta de uma grande população de mioblastos determina a formação das fibras secundárias. Trabalhos prévios têm mostrado que a variação no número de fibras musculares dentro de leitegadas é devido à variação no número de fibras secundárias. O número de fibras primárias é relativamente constante para uma leitegada, ou seja, é resistente às influências ambientais (Wigmore & Stickland, 1983; Handel & Stickland, 1987; Dwyer & Stickland, 1991; Novakofski & McCusker, 1993). Os três maiores processos regulatórios envolvidos no desenvolvimento muscular são o eixo endócrino, os sistemas parácrino e autócrino e os efeitos neurais (Novakofski & McCusker, 1993).

Numa condição pré-natal, classicamente se conhece que o número de fibras (secundárias principalmente) pode ser afetado pelas condições às quais o ambiente uterino está sendo submetido, em geral condições nutricionais maternas e de inervação, entretanto, tais condições podem ter um efeito extensivo no período pós-natal, comprometendo o índice de crescimento pós-natal (Hegarty & Aallen, 1978).

Sob o ponto de vista genético, grupos de animais de linhagens diferentes, cuja taxa de crescimento é mais rápido, tendem a apresentar um maior número de fibras musculares que animais de crescimento mais lento (Miller et al., 1975). Tal observação entre grupos parece estar relacionado com o número de miofibrilas, que por sua vez é importante na definição da massa muscular e do índice de crescimento. Existem algumas evidências que sugerem existir uma relação similar dentro de leitegadas, onde animais refugos tendem a crescer mais lentamente e menos eficientemente que seus irmãos maiores (Powell & Aberle, 1980). Estes animais mostram um número reduzido de fibras musculares causada por uma diminuição no número de fibras secundárias, comparado com animais de maior peso (Wigmore & Stickland, 1983; Handel & Stickland, 1987).

Existe, entretanto, um grande número de conflitos sobre os efeitos do peso ao nascer no crescimento

pós-natal em suínos. Muitas variações podem decorrer de diferenças no desenho experimental, condições ambientais e influência dos níveis de competição. O baixo peso ao nascer nos suínos constitui-se numa competitiva desvantagem em relação aos leitões com pesos mais elevados, principalmente quando estes grupos são mantidos juntos durante os períodos lactacional ou posteriores ao desmame. Um baixo desempenho na performance causada pela inabilidade para competir pode então mascarar as diferenças decorrentes do peso ao nascer (Powell & Aberle, 1980; Dwyer et al., 1993). England (1974) cita que tais diferenças expressas pela taxa de crescimento e pelo índice de mortalidade podem ser suficientemente melhoradas pela separação dos leitões lactentes por grupos.

Powell & Aberle (1980) observaram uma importante variação durante o período pré-desmame em leitões submetidos a diferentes situações experimentais. No primeiro experimento (Tabela 1) os autores verificaram dados de desempenho e de características de carcaça de leitões agrupados em 3 classes: com alto, médio e baixo peso ao nascer. No segundo experimento (Tabela 2), os mesmos índices foram coletados, sendo os grupos divididos em leitões de elevado peso ao nascer, refugos e refugos submetidos a um apoio suplementar. No terceiro experimento (Tabela 3), as mesmas avaliações foram aplicadas aos 3 grupos: castrados com peso normal ao nascimento, castrados refugo e fêmeas refugo. Os animais refugo também receberam suplementação alimentar. Resumidamente, o estudo mostrou que os leitões refugos cresceram mais lentamente e utilizaram o alimento menos eficientemente que os leitões com maior peso ao nascer, ainda que a competição com os maiores tenha sido reduzida ou eliminada. Estas desvantagens representam um menor potencial para o desenvolvimento da musculatura dos leitões refugos e, inversamente, uma maior deposição de gordura sobre um peso base constante. De acordo com os resultados, o peso ao nascer inferior ou igual a 1000g parece ser crítico. Pesos superiores, por sua vez, asseguram que tais efeitos sejam menos pronunciados (Powell & Aberle, 1980).

Tabela 1. Efeito do peso ao nascer sobre o crescimento e a performance de suínos até os 96 kg de peso vivo (médias + desvio padrão).

Parâmetros	Peso ao nascer		
	Alto	Médio	Baixo
Números de animais	16	16	16
Peso ao nascer (kg)	1,76 ± 0,06 ^a	1,34 ± 0,02 ^b	1,06 ± 0,03 ^c
Idade aos 26 kg (dias)	69,2 ± 0,6 ^a	71,9 ± 0,4 ^a	76,1 ± 0,7 ^b
Idade aos 96 kg (dias)	160,2 ± 0,7 ^a	166,4 ± 1,3 ^b	174,1 ± 1,8 ^c
Peso de abate (kg)	96,7 ± 2,0	95,6 ± 1,9	97,1 ± 3,6
Ganho de peso diário entre 26-96 Kg (kg)	0,78 ± 0,02 ^a	0,75 ± 0,02 ^{a,b}	0,72 ± 0,02 ^b
Conversão alimentar	3,28 ± 0,02	3,25 ± 0,02	3,34 ± 0,03

Powell & Aberle (1980)

médias seguidas de letras diferentes nas linhas indicam P ≤ 0,05

Tabela 2. Desempenho de leitões classificados segundo o peso ao nascimento submetidos ou não a suplementação alimentar (médias + desvio padrão).

Parâmetros	Peso ao nascer e suplementação alimentar		
	Leitões grandes sem suplementação	Leitões refugos Sem suplementação	Leitões refugos com suplementação
Número de animais	16	16	8
Peso ao nascer (kg)	1,56 ± 0,03 ^a	0,97 ± 0,02 ^b	0,79 ± 0,05 ^c
Idade aos 26 kg (dias)	74,4 ± 0,5 ^a	92,9 ± 1,2 ^b	76,1 ± 1,5 ^a
Idade aos 96 kg (dias)	157,1 ± 1,2 ^a	186,4 ± 1,5 ^c	174,6 ± 1,5 ^b
Peso de abate (kg)	97,2 ± 1,2	96,0 ± 1,8	95,6 ± 1,5
Ganho de peso diário entre 26-96 Kg (kg)	0,85 ± 0,01 ^a	0,74 ± 0,08 ^b	0,70 ± 0,01 ^b
Conversão alimentar	2,96 ± 0,02 ^a	3,04 ± 0,03 ^a	3,61 ± 0,03 ^b

Powell & Aberle (1980)

médias seguidas de letras diferentes nas linhas indicam $P \leq 0,05$

Tabela 3. Desempenho de leitões classificados segundo o peso ao nascimento e o sexo submetidos ou não a suplementação alimentar (médias + desvio padrão).

Parâmetros	Peso ao nascer e suplementação alimentar		
	Castrados (peso normal) sem suplementação	Castrados (refugo) com suplementação	Fêmeas (refugo) com suplementação
Número de animais	5	3	3
Peso ao nascer (kg)	1,59 ± 0,08 ^a	0,83 ± 0,10 ^b	0,91 ± 0,3 ^b
Idade aos 109 kg (dias)	169,2 ± 0,2 ^a	188,0 ± 7,0 ^b	197,3 ± 2,0 ^c
Peso ao abate (kg)	108,6 ± 2,1	109,1 ± 0,7	105,8 ± 0,8
Ganho de peso diário entre 42 dias e 109kg (kg)	0,75 ± 0,02 ^a	0,68 ± 0,03 ^b	0,60 ± 0,01 ^c
Conversão alimentar.	3,65 ± 0,08 ^a	4,10 ± 0,11 ^b	4,02 ± 0,06 ^b

Powell & Aberle (1980)

médias seguidas de letras diferentes nas linhas indicam $P \leq 0,05$

Com relação às características da carcaça, para o experimento 1 não houve diferença entre os grupos. Para o experimento 2, os leitões refugos com apoio suplementar apresentaram-se mais obesos e com menor deposição muscular na carcaça. Por fim, no experimento 3, os castrados refugos apresentaram os piores resultados (Powell & Aberle, 1980).

Handel & Stickland (1988), contradizendo alguns resultados precoces, numa investigação sobre os efeitos do baixo peso ao nascer sobre as características musculares após o nascimento, verificaram que, embora o baixo peso ao nascer esteja associado com a redução no número de fibras musculares, este efeito não é consistente. Durante a condução do estudo foi também observado que leitões de baixo peso ao nascer eram capazes de exibir um crescimento compensatório, atingindo um peso vivo equivalente, aproximando do peso dos animais maiores.

Tais resultados apresentaram-se muito importantes para a verificação dos possíveis efeitos do baixo ganho de peso e do reduzido número total de fibras musculares esqueléticas para leitões com baixo peso ao nascer em relação aos seus irmãos mais pesados. O estudo questiona se alguns suínos com baixo peso ao nascer desenvolvem algum potencial para compensar seu crescimento em relação a um número relativamente alto de fibras musculares (Handel & Stickland, 1988).

Animais que são mais leves que a média ao nascimento não são necessariamente destinados a ser pequenos quando adultos (Powell & Aberle, 1980; Dwyer et al., 1993). Se numa condição pré-natal, leitões de crescimento retardado, têm o potencial para crescer bem, e eles estão hábeis para realizar este potencial, podem atingir um peso vivo equivalente àqueles leitões mais pesados de mesma origem (Handel & Stickland, 1988). O fato de um animal não atingir seu crescimento potencial, provavelmente leva em conta a falta de correlação entre o peso vivo relativo ao abate e o número de fibras musculares entre leitões.

Isto parece confirmar a hipótese que leitões com baixo peso ao nascer, para atingir um peso vivo que se aproxime de leitões maiores, devem ter um número similar de fibras musculares (Handel & Stickland, 1988).

É possível deduzir, portanto, que leitões com baixo peso ao nascer são mais deficientes para crescer ou utilizar alimento que os leitões maiores, primeiro, em função dos problemas de ordem ambiental e social (competitiva) durante o aleitamento, e, segundo, pelo fato que estes animais têm uma capacidade de crescimento restringida, decorrente de uma reduzida hiperplasia da musculatura esquelética no útero, limitada mesmo diante de tentativas de recuperação.

Dwyer et al. (1993), todavia, demonstraram que o peso ao nascer está correlacionado com o índice de crescimento somente nos estágios precoces do

crescimento do suíno, não ocorrendo para pesos acima de 25 kg ou para 70 dias de idade. Outros estudos porém têm demonstrado também que suínos com baixo peso ao nascer crescem mais lentamente que seus irmãos maiores após o desmame (Campbell & Dunkin, 1982).

O período de crescimento mais tardio, acima dos 70 dias de idade, parece ser no mínimo determinado parcialmente pelo número de fibras musculares, não se relacionando com o peso ao nascer. Esta observação se identifica com outros trabalhos, sugerindo que neste estágio, o crescimento é determinado pelo genótipo do suíno (Dwyer et al., 1993). Os mesmos autores também observaram que este foi o período de maior desenvolvimento em termos absolutos, com os animais ganhando em média de 890 g/dia entre o nascimento e os 6 kg de peso, contra 480 g/dia e 240 g/dia, comparado com a segunda (6 - 25 kg) e a terceira (25 - 80 kg) fases, respectivamente. Estes resultados confirmam que a mesma relação existiu dentro de uma linhagem, como existiu para animais de linhas de crescimento rápido e lento, ou seja, um alto número de fibras musculares estavam associadas com o índice de rápido crescimento (Ezekwe & Martin, 1975; Miller et al., 1975; citados por Dwyer et al., 1993).

A eficiência alimentar, como um resultado adicional, foi relacionada com o número de fibras musculares para a terceira fase do crescimento (70 a 130 dias de idade). Ficou sugerido que suínos com alto número de fibras teriam uma menor deposição de gordura na carcaça, explicando sua maior eficiência para o crescimento (Dwyer et al., 1993).

Sob um ponto de vista mais específico, embora ambos, o número de fibras primárias e a relação fibras secundárias: primárias (S:P), estivessem positivamente correlacionadas com o número de fibras musculares, somente a relação S: P estava diretamente relacionada com o ganho médio diário de peso. O número de fibras primárias é um determinante importante das variações do número de fibras musculares entre leitegadas (Dwyer & Stickland, 1991), enquanto que as variações intra-leitegadas são primariamente decorrentes de variações na relação S:P causadas por influências ambientais (Dwyer et al., 1993). Devido ao fato que toda a leitegada foi selecionada nesta investigação, variações entre indivíduos foram maiores em função do número de fibras secundárias, ao contrário do número de fibras primárias.

Segundo Dwyer & Stickland (1991), não houve relação entre o número de fibras musculares e o peso ao nascer, contradizendo outros trabalhos que através de métodos diretos e indiretos de contagem de fibras musculares associaram o baixo peso ao nascer com o número reduzido de fibras (Hegarty & Allen, 1978; Powell & Aberle, 1981; Wigmore & Stickland, 1983; Handel & Stickland, 1987). Os resultados obtidos por esses últimos autores abordaram somente comparações de leitões de perfis extremos. Ao considerar todos os leitões, parece que o peso ao nascer não se apresentou

como um bom indicador do número total de fibras musculares ou do índice de crescimento pós-natal (Dwyer et al., 1993). Isto está também relacionado com o fenômeno do crescimento compensatório, onde suínos de baixo peso ao nascer estão hábeis para atingir um peso corporal satisfatório e crescer, semelhante àqueles de maior peso ao nascer, desde que tenham relativamente um alto número de fibras musculares (Handel & Stickland, 1988).

Dwyer & Stickland (1991), ao estudarem as fontes de variação do número de miofibrilas dentro e entre leitegadas, observaram existir importantes resultados. A diferença no número de miofibrilas entre leitegadas (no caso foram utilizadas 5 leitegadas), evidenciaram a importância do número de fibras musculares no crescimento pós-natal.

Os fatores que determinaram esta ampla variação no número de miofibrilas, numa escala de importância, são decorrentes da seleção e dos cuidados dispensados aos animais para compensar suas limitações para crescer satisfatoriamente. As variações inter-leitegadas, em relação ao número de fibras musculares parecem ser amplamente atribuídas à variação no número de fibras primárias, desde que as variações no índice S:P, entre leitegadas, não sejam significativas. Tais observações são consistentes com os resultados obtidos por Handel & Stickland (1987), os quais definem que o número de fibras é um componente genético fixo, e seu desenvolvimento não é afetado pelas condições que ocorrem no útero, em geral ligadas à privação alimentar ou à inervação.

Os resultados encontrados por Dwyer & Stickland (1991) sugerem que significantes variações no número de fibras primárias dentro de uma mesma raça também ocorrem, mas são consideravelmente menores que aquelas existentes entre raças.

As causas da variação no número de fibras intra-leitegadas parecem ser mais complexas, com as variações mais intensas na relação S:P e menores no número de fibras primárias. Comparações entre leitões irmãos pequenos e grandes ao nascimento sugerem que estas diferenças sejam devido a uma menor relação S:P a favor dos leitões menores (Handel & Stickland, 1987; Dwyer & Stickland, 1991).

A variação entre leitegadas, contudo, é bastante alta. Isto pode ser devido a fatores adicionais, como o tamanho da leitegada e o metabolismo materno, que podem afetar a nutrição fetal e, conseqüentemente, o índice S:P, além do número de fibras primárias em relação a um determinado número total de fibras musculares. A principal causa do baixo peso ao nascer é a "subnutrição" uterina. Isto pode ser explicado pela distribuição dos fetos nos cornos uterinos (em forma de U), definindo uma diferenciação no aporte nutricional (MacLaren & Mitchie, 1960; Perry & Rowell, 1969; citados por Dwyer & Stickland, 1991). Animais refugos também têm a placenta com um menor peso e um reduzido fluxo sangüíneo, comparado com leitões irmãos de maior peso, indicando uma diferença no aporte nutricional (Pond & Maner, 1977; Dwyer & Stickland, 1991).

O número de fibras primárias, por outro lado, também parece variar dentro da leitegada, embora esta variação aparentemente não seja influenciada pela nutrição, desde que se demonstre que nenhuma diferença no número primário de fibras musculares entre leitões irmãos de baixo peso seja causada por diferenças nutricionais no útero (Handel & Stickland, 1987).

Campbell & Dunkin (1982) estudaram os efeitos do peso ao nascer e do nível de alimentação na performance e na composição corporal de leitões entre o período de 5 dias de vida e os 6,5 kg de peso. Os mesmos autores avaliaram também esses efeitos sobre a celularidade do músculo e do tecido adiposo em leitões com 11,5 kg de peso vivo. Não houve nenhuma interação significativa entre o peso ao nascer e o nível de consumo ou para algum índice de composição corporal até os 6,5 kg. Leitões mais leves ao nascer cresceram mais lentamente até os 6,5 kg que aqueles mais pesados, contudo, o peso ao nascer não apresentou nenhuma relação com a conversão alimentar ou com a composição corporal aos 6,5 kg. Após os 6,5 kg, houve interações entre o peso ao nascer e o índice de crescimento, e interação com a deposição de proteína aos 11,5 kg de peso vivo. As médias para o DNA muscular entre os dois grupos de peso ao nascer foram significativamente diferentes, havendo também interação entre os efeitos do peso ao nascer e o nível de alimentação para o DNA do músculo para ambos os pesos (6,5 e 11,5 kg).

Neste experimento, Campbell & Dunkin (1982) observaram que o crescimento e a composição corporal no período inicial (até 6,5 kg) foram mais influenciadas pelo nível alimentar que pelo peso ao nascer. O ganho diário de peso e a gordura corporal aos 6,5 kg de peso incrementou pelo menos 1,5 vezes acima do índice dos níveis testados, enquanto o peso ao nascer não teve efeito sobre a composição corporal ou sobre a eficiência alimentar, apresentando somente uma pequena ação sobre o ganho de peso.

Os resultados mostraram também que os leitões com um peso leve ao nascer foram mais vulneráveis a uma condição adversa nutricional precocemente. Determinou-se que uma restrição *per si* no início da vida pós-natal não tem nenhum efeito indesejável sobre o desenvolvimento hiperplásico da musculatura ou do tecido adiposo subcutâneo ou sobre a performance subsequente (Campbell & Dunkin, 1982).

3. RECURSOS PARA INCREMENTAR O PESO AO NASCER E EFEITOS PÓS-NATAIS

As alternativas para maximizar os efeitos do desenvolvimento fetal sobre o crescimento pós-natal, dependente do desenvolvimento fetal, têm sido propostas recentemente, priorizando para tal a utilização de hormônios e de manejos alimentares.

Schoknecht et al. (1993) relataram que os efeitos da restrição severa de fêmeas suínas gestantes sobre o crescimento pós-desmame e sobre a composição

corporal da progênie variam em função do nível da restrição e do período pela qual a restrição é imposta.

Segundo Glukmann (1986), os mecanismos pelos quais a subnutrição materna severa leva a um atraso no crescimento são complexos, entretanto, claramente aponta-se que o fator primário é um suprimento inadequado de glicose e de aminoácidos para a unidade feto-placentária. Isto determina alterações nos níveis hormonais, principalmente de IGFs. As conseqüências destas mudanças são um incremento no catabolismo fetal e uma redução nos estímulos endócrinos para a replicação celular, comprometendo o crescimento placentário e o número de células.

Pond (1973), precocemente, relatou que a restrição energética para metade dos níveis recomendados reduz o peso ao nascer dos suínos sem afetar efetivamente o desempenho no pós-desmame, contudo, uma limitação por 40 dias no meio ou no final da gestação reduz o peso ao nascer e o crescimento neonatal (Hard & Anderson, 1979, citados por Pond et al., 1985).

O peso fetal duplica durante o último mês de gestação, com um crescimento rápido ocorrendo principalmente durante as 2 últimas semanas que antecedem o parto. A ingestão de 1 a 1,5 kg de ração a mais durante 14 dias pode resultar em um aumento de aproximadamente 100 g no peso dos leitões (Sesti & Passos, 1994).

Elliot & Lodge (1977) e Ojamaa et al. (1980) observaram que leitões neonatos provenientes de uma gestação mantida sob restrição protéica e energética foram afetados negativamente no peso ao nascer, na concentração de nitrogênio muscular e de lactato, e tiveram alterações no pH, comprometendo sua viabilidade.

Quanto ao aporte protéico na gestação e a sua relação com o desenvolvimento pós-natal, existe uma falta de informações disponíveis para indicar o período crítico na qual esta privação acomete o desenvolvimento fetal (Schoknecht et al., 1993). Pond et al. (1991) sugerem que a restrição protéica precoce pode afetar o crescimento fetal no final da gestação, mas os efeitos pós-natais não estão plenamente esclarecidos. Schoknecht et al. (1993) citam que a restrição protéica materna durante o início da gestação produziu um menor prejuízo ao nascimento que uma restrição ao longo de todo o período gestacional. A magnitude do prejuízo, entretanto, foi semelhante, sendo a restrição alimentar materna limitada ao início ou ao final da gestação.

Segundo Schoknecht et al. (1993), a relação entre a limitação do crescimento do recém-nascido em resposta à privação protéica durante segmentos específicos da gestação, comprometendo o desenvolvimento posterior, apresentava-se também pouco esclarecida.

Na avaliação dos efeitos da restrição protéica durante a gestação e os efeitos no crescimento pós-natal, Schoknecht et al. (1993) sugeriram que a deficiência protéica para fêmeas gestantes no início ou no final do período gestacional não foram diferentes, entretanto, devido ao fato do *deficit* protéico interferir na produção leiteira, os prejuízos certamente seriam maiores na performance destes leitões quando as gestantes fossem privadas de proteína no final da gestação.

Os mecanismos pós-natais responsáveis por permanentemente limitar o crescimento da progênie das fêmeas privadas de proteína durante a gestação estão, presumidamente, relacionados com adaptações metabólicas mediadas em resposta a uma alteração na disponibilidade de substrato e a efeitos endócrinos e parácrinos envolvidos com os tecidos placentário, fetal e materno (Glukmann, 1986). O crescimento pós-natal, já comentado, não foi permanentemente afetado quando a deficiência protéica materna foi limitada para estágios precoces e tardios da gestação. Em contraste, o crescimento foi adverso e completamente comprometido quando a privação protéica se estendeu por todo o período gestacional. Tais achados sugerem que a expressão gênica controladora do crescimento é afetada negativamente somente se a privação ocorrer em toda a gestação. Um grau importante e severo de deficiência protéica materna é requerida para reduzir o crescimento.

Dwyer et al. (1994), baseados nas informações de Wigmore & Stickland (1983), que tratam que a hiperplasia das fibras secundárias nos suínos começa em torno de 50 dias de gestação e continua até 85-90 dias, delinearam um experimento com o propósito de verificar a relação da nutrição materna sobre o desenvolvimento do número de fibras musculares e o subsequente crescimento pós-natal. Os autores dividiram os animais em 2 grupos e definiram 3 períodos experimentais: entre 25 a 50 dias de gestação (imediatamente antes da hiperplasia das fibras musculares), entre 50 a 80 dias de gestação (durante o desenvolvimento da fibra muscular), e entre 25 a 80 dias (durante todo o processo). Os animais do grupo controle foram alimentados com uma dieta comercial elaborada sob níveis nutricionais compatíveis com o seu crescimento. Os animais do grupo teste receberam o dobro da dieta fornecida ao grupo controle. Os parâmetros estimados foram: número de miofibras totais, número de miofibras primárias e média da relação fibras secundárias e primárias (S:P) para o *m. semitendineous*. As progênies de todas as porcas suplementadas tiveram um significativo aumento da relação S:P, comparada com o grupo controle, e os animais do primeiro período experimental tenderam a apresentar um maior número de fibras musculares que os animais do grupo controle. A média da relação S:P apresentou correlação com o índice de crescimento, e um incremento nos níveis nutricionais maternos causaram também um aumento nesta relação (S:P) e melhoraram o índice de crescimento (Dwyer et al., 1994). É possível que o incremento no número de fibras secundárias e no peso possa ser decorrente de um aumento no consumo alimentar materno, talvez devido a um efeito nos níveis dos fatores de crescimento.

O crescimento pós-natal e a eficiência alimentar até os 80 kg de peso foram significativamente maiores para o grupo cujo aporte alimentar se estendeu por todo o período experimental (Dwyer et al., 1994).

Como conclusão, os autores demonstraram que um aumento nos níveis alimentares por aproximadamente

30 dias, imediatamente antes de ocorrer a hiperplasia muscular, resultou em um incremento de 9 a 13 % no número de fibras secundárias. O maior número de fibras musculares apresentou um significativo efeito no ganho de peso e na conversão alimentar nos estágios mais avançados do crescimento dos animais para a faixa de 80 kg de peso.

Quanto à utilização da somatotropina (ST), pouca informação se tem disponível com relação ao seu uso precoce em porcas gestantes e seus efeitos sobre o desenvolvimento fetal. Pesquisas recentes têm sugerido que a ST administrada às fêmeas nos estágios iniciais da gestação (10 a 24 dias) aumentou as fibras musculares do *m. semitendineous* (Rehfeldt et al., 1993). Os mesmos pesquisadores reportaram um incremento no peso ao nascer e vantagens na maturidade dos suínos ao nascimento quando a fêmea foi tratada com ST nos estágios mais avançados da gestação (80 a 94 dias). Estes efeitos podem ser em parte devido a uma alteração na partição dos nutrientes após a administração da ST. A ST suína tem efeitos metabólicos que causam um aumento na disponibilidade de nutrientes, incluindo carboidratos, ácidos graxos e aminoácidos (Etherton et al., 1987).

A somatotropina causa também um aumento no crescimento uterino (comprimento e peso do corno uterino) e na concentração de fluido folicular e de IGF-I em porcas não gestantes (Bryan et al., 1989). Estas observações sugerem a possibilidade de que o crescimento uterino e, conseqüentemente, o crescimento fetal poderiam ser alterados pela administração de somatotropina durante o início da gestação. De forma semelhante, os fatores de crescimento, como o IGF, isoladamente no fluido uterino luminal, têm sido implicados no desenvolvimento fetal e útero-placentário (Kelley et al., 1995).

Kelley et al. (1995) adotaram o tratamento de gestantes com somatotropina dos 28 aos 40 dias de gestação a fim de examinar o crescimento embrionário e a relação sobre o crescimento neonatal e pós-natal. Os resultados favoreceram os grupos tratados, com melhora na composição da progênie e na performance, sendo estes atribuídos às alterações fetais e não às modificações na performance materna. O incremento de massa muscular pode resultar numa melhora da performance do crescimento e da composição da carcaça (Tabela 4).

De acordo com Sterle et al. (1995), porcas gestantes que receberam injeções de ST determinaram um maior peso fetal sob uma condição de implantação placentária menor. Estes dados sugerem que o ST promove uma transferência de nutrientes pela placenta e/ou um *uptake* de nutrientes pelo feto, e que uma compensação no crescimento limitado pode ser obtido pelo tratamento com ST durante este período (30 a 43 dias de gestação). Sterle et al. (1995) observaram que a administração de ST suína exógena melhorou o crescimento fetal e o peso placentário, elevou as concentrações maternas de IGF-I e reduziu os níveis de IGF-II e progesterona plasmática (Tabela 5).

Tabela 4. Características do crescimento de suínos nascidos de fêmeas tratadas com Somatotropina Suína (PST) entre 28 e 40 dias de gestação.

Parâmetros	Tratamento PST		Nível de significância
	0 µg	30 µg	
Pesos dos animais (kg)			
Nascimento	1,7 ± 0,06	1,6 ± 0,07	ns
Dia 7	3,0 ± 0,10	2,8 ± 0,13	*
Dia 21	6,9 ± 0,23	6,8 ± 0,27	ns
Creche (7 semanas)	18,6 ± 0,54	18,8 ± 0,63	ns
Comprimento do corpo (cm)			
Nascimento	30,4 ± 0,23	31,5 ± 0,27	**
Dia 21	48,4 ± 0,42	50,9 ± 0,50	***
Comprimento do membro (cm)			
Nascimento	12,8 ± 0,14	13,1 ± 0,16	ns

Kelley et al. (1995)
* P<0,05; ** P<0,01; ***P<0,001

Tabela 5. Características placentária e fetal (média ± desvio padrão) aos 44 dias de gestação para fêmeas tratadas dos 30 aos 43 dias de gestação com 5 miligramas de Somatotropina Suína Recombinante (rPST) ou solução salina (Controle).

Parâmetros	Tratamento		Valor P
	rPST	Controle	
Número de fêmeas	12	12	-
Número de fetos	114	120	-
Peso fetal (g)	18,06 ± 0,55	16,44 ± 0,53	0,05
Comprimento fetal (cm)	6,63 ± 0,08	6,53 ± 0,08	0,37
Peso Placenta (g)	71,20 ± 3,52	58,35 ± 3,41	0,02
Comprimento da Implantação (cm)	507,28 ± 11,14	204,38 ± 10,79	0,85
IGF-I Fetal, ng/ml	14,20 ± 1,44	10,02 ± 1,54	0,07
IGF-II Fetal, ng/ml	56,79 ± 4,45	45,56 ± 4,85	0,12

Sterle et al. (1995)

Kelley et al. (1995) reportaram que a administração de 15 µg/kg de peso corporal de ST suína, duas vezes ao dia, entre 28 e 39 dias de gestação, determinou um significativo aumento no comprimento e no crescimento fetal quando as gestantes foram abatidas aos 40 dias de gestação (Tabela 4). Entretanto, para o número de embriões vivos aos 41 dias de gestação e para o número de nascidos vivos, os resultados foram semelhantes para fêmeas tratadas e não tratadas com ST. O peso do útero e o comprimento dos cornos também foram semelhantes. O peso fetal não foi influenciado pelos tratamentos, mas houve diferença a favor do grupo tratado com ST para o comprimento linear do embrião (19,8% a mais em relação ao grupo controle), indicando uma aceleração no crescimento esquelético destes leitões. Um incremento em torno de 60% na expressão do IGF-I para as fêmeas que receberam ST demonstrou uma maior sensibilidade do tecido ao hormônio de crescimento (Kelley et al., 1995).

Com relação à contribuição do IGF-I e II no crescimento fetal, podemos considerar que suas ações começaram a ser entendidas. O IGF-I materno é inábel para cruzar por difusão as membranas placentárias e, portanto, não pode agir diretamente sobre o feto.

Contudo, uma elevação na concentração de IGF-I materno pode promover a transferência de nutrientes através da placenta e assim melhorar o crescimento fetal (Hall et al., 1986; Lassare et al., 1991). Hall et al. (1986) citam também que o aumento no IGF-I materno pode resultar num aumento da produção fetal de IGF-I.

Baseado em evidências indiretas, os IGFs, ou como hormônios endócrinos ou parácrinos, podem ter um papel fundamental no desenvolvimento fetal. As bases dessas hipóteses são que, primeiramente, os pesos ao nascer de várias espécies estão correlacionados com a concentração de IGF-I, e que ambos, o crescimento fetal e a secreção de IGF fetal, são independentes do GH, mas dependentes da disponibilidade de substrato (Gluckmann, 1986).

É importante considerar que os IGFs, como todos os hormônios ligados ao crescimento, se relacionam de uma maneira complexa. Por exemplo, o IGF-II parece ser diretamente regulado pelo nível de glicose, mas não pode suportar o crescimento fetal se a insulina e o IGF-I se apresentarem baixos. O IGF-I parece ser regulado efetivamente pela insulina, e sob altas concentrações de insulina e IGF-II promove o crescimento fetal (Gluckmann, 1986).

Quanto aos efeitos da utilização de β-adrenérgicos, os estudos indicam que sua estimulação, através da modulação intracelular da concentração do AMPc, está envolvida na regulação do músculo esquelético *in vitro* (Curtis & Zalin, 1981; citados por Kim et al., 1994). Como suporte a esta afirmação, tem sido observado, aparentemente, um aumento nos β-receptores em culturas de células musculares em desenvolvimento. Uma elevação no AMPc também foi observado durante o desenvolvimento da musculatura de embrião de pintos. Tem-se hipotetizado que a administração de agonistas β-adrenérgicos durante a prenhez poderia afetar, através de mudanças na concentração de AMPc, o desenvolvimento pré-natal da musculatura esquelética. Se isto realmente ocorrer, o tratamento materno com β-adrenérgicos poderia ter um efeito permanente sobre o crescimento pós-natal da progênie (Kim et al., 1994).

Esta linha de pensamento, entretanto, não foi completamente sustentada pelos resultados obtidos por Kim et al. (1994). A exposição de fêmeas gestantes e suas progênies ao salbutamol, um agonista β-adrenérgico, não apresentou efeitos sobre o peso ao nascer (Tabela 6). Por outro lado, um significativo aumento na espessura da gordura no ponto P2 aos 21 dias, e um aumento na área de olho de lombo ao abate em alguns animais do grupo tratado sugeriram uma possível mudança no aporte nutricional da progênie durante o período de amamentação pela exposição pré-natal das fêmeas ao salbutamol. A proporção significativamente maior de fibras tipo I no *m. semitendineous* da progênie tratada, aos 21 dias de idade, indicou uma alteração no desenvolvimento do tipo de fibra, mas o autor não considerou tal resultado uma regra, justificando, portanto, mais pesquisas para melhor esclarecimento.

Tabela 6. Respostas de leitões aos 21 dias de idade para uma exposição pré-natal ao salbutamol.

Parâmetros	Control e	Tratamento			s.e.d.	Diferença estatística			
		Trimestre da Gestação T 1	T 2	T 3		Tratamento	Sexo	Cachaço	Peso vivo x Tratamento
Peso corporal (kg)	4,81	5,43	5,77	5,49	0,455	n.s.	n.s.	n.s.	***
Ganho de peso (kg/dia)	0,164	0,193	0,209	0,191	0,0217	n.s.	n.s.	n.s.	***
Rendimento de carcaça (%)	78,6	78,0	77,2	77,7	0,162	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Semitendíneo (% peso corporal)	0,319	0,303	0,296	0,318	0,0259	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Área do olho de lombo (cm ²)	4,25	4,69	5,12	4,88	0,701	*	n.s.	*	n.s.
Espessura do toucinho P ₂ (mm)	3,9b	6,4a	4,7b	5,2ab	0,60	*	n.s.	n.s.	n.s.
Fibras musculares tipo I (%)	27,4b	42,8a	36,9a	36,0a	3,47	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

KIM et al. (1994)

P < 0,05; **P < 0,01

4. CONCLUSÕES

No nascimento, o baixo peso ao nascer dos leitões os tornam mais susceptíveis às adversidades no período pós-parto. Estas condições, comumente desfavoráveis, são de ordem competitiva alimentar, social e ambiental. Não obstante, alguns animais, mesmo com pesos inferiores, conseguem um crescimento compensatório sob níveis bastante satisfatórios quando tais fatores são minimizados. Isto demonstra que o peso ao nascer é um bom indicador do índice de crescimento pós-natal, mas não é totalmente determinante.

O número de fibras musculares ao nascer se apresenta como o melhor indicador do potencial de crescimento pós-natal. As fibras primárias são fixadas principalmente pelo componente genético, ao contrário do número das fibras secundárias, sensíveis às condições uterinas.

Os estudos orientam que o crescimento pós-natal pode ser afetado pelo menor número de fibras musculares do feto, quando, sob diferentes fases da gestação e sob graus variados de restrição, suas mães são privadas nutricionalmente. Esta situação basicamente se

estabelece por alterações hormonais e nervosas que podem, ao contrário, ser monitoradas positivamente em busca de resultados superiores. Um aumento nos níveis nutricionais maternos, por aproximadamente 30 dias antes do período de hiperplasia muscular fetal, pode resultar em expressivo aumento no número de fibras secundárias, afetando o crescimento e a eficiência alimentar dos animais até o abate.

A utilização de recursos hormonais, como a administração de somatotropina, apresenta-se potencialmente eficiente pela melhor transferência e utilização dos nutrientes pelo feto. Entretanto, a exposição pré-natal de gestantes e suas progêneses aos agonistas β -adrenérgicos não determinaram melhora no peso ao nascer, embora algumas alterações importantes a nível celular e histológico tenham despertado o interesse sobre a possibilidade de mudanças no aporte de nutrientes.

Diante das conhecidas interações com o meio e, preservadas estas considerações, o peso ao nascer ainda se apresenta como um importante parâmetro, dada a relação positiva com a taxas de sobrevivência e do crescimento, merecendo esforços contínuos para ser otimizado.

SILVA, C.A. Aspects to the relationship between the pre-natal development and birth weight and the post-natal growth in pigs. *Semina: Ci. Agr.*, Londrina, v. 20, n. 1, p. 16-24, mar. 1999.

ABSTRACT: *The birth weight is an important parameter to the swine development. However, the muscular tissue grows after birth by an hiperplasic condition, after an hipertrophic development during the gestation. Some studies have showed that the number of muscle cells presented in the animal at birth is more important than the birth weight. It is possible to manipulate the hipertrophic growth, mainly by nutrition. This review discuss the relationship between the hipertrophic muscular growth and the postnatal development.*

KEY WORDS: *swine, muscle, growth, birth weight.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BRYAN, K.A.; HAMMOND, J.M.; CANNING, S. et al. Reproductive and growth responses of gilts to exogenous porcine pituitary growth hormone. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v. 67, n.1, p. 169-205, 1989.
- CAMBPELL, R.G.; DUNKIN, A.C. The effects of birth weight and level of feeding in early life on growth and development of muscle and adipose tissue in the young pig. *Anim. Prod.*, Edinburgh, v.35, p. 185-192, 1982.
- DWYER, C.M.; STICKLAND, N. C. Sources of variation number within and between litters of pigs. *Anim. Prod.*, Edinburgh, v.52, p. 527-533, 1991.
- DWYER, C.M.; FLETCHER, J.M.; STICKLAND, N.C. Muscle cellularity and postnatal growth in the pig. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v. 71, n.12, p. 3339-3343, 1993.
- DWYER, C.M.; STICKLAND, N.C.; FLETCHER, J.M. The influence of maternal nutrition on muscle fiber number development in the porcine fetus and on subsequent postnatal growth. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v.72, n. 4, p. 911-917, 1994.
- ELLIOT, J.I.; LODGE, G.A. Body composition and glycogen reserves in the neonatal pig during the first 96 hours postpartum. *Can. J. Anim. Sci.*, Ottawa, v.57, n..1, p.141-150, 1977.
- ENGLAND, D.C. Husbandry components in prenatal and perinatal development in swine. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v.38, n..5, p. 1045-1049, 1974.
- ETHERTON, T.D.; WIGGINS, J.P.; EVOCK, C.M. et al. Stimulation of pig growth performance by porcine growth hormone: determination of the doses-response relationship. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v. 64, n.2, p. 433-443, 1987.
- GLUCKMANN, P.D. The regulation of fetal growth. In: BUTTERY, P.J.; HAYNES, N.B.; LINDSAY, D.B. *Control and Manipulation of Animal Growth*. London: Butterworth, 1986. p. 85-104.
- GOLDSPINK, G.; HANSEN, E. Hormones involved in regulation of muscle differentiation and growth. In: SCHEREIBMAN, M.P. *The Endocrinology of Growth, Development, and Metabolism in Vertebrates*. San Diego: Academic Press, 1993. p.445-467.
- HALL, K.; HANSSON, U.; LUNDIN, G. et al. Serum levels of somatomedins and somatomedins-binding protein in pregnant women with type I or gestational diabetes and their infants. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v.63, n.6, p.1300-1306, 1986.
- HANDEL, S.E.; STICKLAND, N.C. Muscle cellularity and birth weight. *Anim. Prod.*, Edinburgh, v.44, p. 311-317, 1987.
- _____. Catch-up growth in pigs: a relationship with muscle cellularity. *Anim. Prod.*, Edinburgh, v.47, p. 291-295, 1988.
- HEGARTY, P. V. J.; ALLEN, C. E. Effect of pre-natal runting on the post-natal development of skeletal muscles of swine and rats. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v.46, n.6, p. 1634-1640, 1978.
- KELLEY, R.L.; JUNGST, S.B.; SPENCER, T.E. et al. Maternal treatment with somatotropin alters embryonic development and early postnatal growth of pigs. *Dom. Anim. Endocr.*, Madison, v.12, n.1, p. 83-94, 1995.
- KIM, Y.S.; SAINZ, R. D.; FERLAZZO, J. et al. Effect of maternal administration of salbutamol to sows on postnatal growth and carcass characteristics in the progeny. *Aust. J. Agric. Res.*, East Melbourne, v.45, n.2, p. 271-278, 1994.
- LASSARE, C.; HARDOUIN, S.; DAFFOS, F. et al. Serum insulin-like growth factors and insulin-like growth factor binding proteins in the human fetus. Relationships with growth in normal subjects and in subjects with intrauterine growth retardation. *Pediatr. Res.* v.29, n. 3, p.219-225, 1991.
- MILLER, LR.; GARWOOD, V.A.; JUDGE, M.D. Factors affecting porcine muscle fiber type, diameter and number. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v. 41, n.1, p. 66-77, 1975.
- NOVAKOFSKI, J.; McCUSKER, R.H. Physiology and principles of muscle growth. In: HOLLIS, G.R. *Growth of the Pig*. Illinois, CAB International, 1993. p. 33-48.
- OJAMAA, K.M.; ELLIOT, J.I.; HARTSOCK, T.C. Effects of gestation feeding level on glycogen reserves and blood parameters in the newborn pig. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v.51, n..3, p.620-628, 1980.
- POND, W.G. Influence of maternal protein and energy nutrition during gestation on progeny performance in swine. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v.36, n.1, p.175-182, 1973.
- POND, W.G.; MANER, J.H. *Producción de cerdos en climas templados y tropicales*. Zaragoza: Acribia, 1977. Cap.5: Desarrollo prenatal, p.91-106.
- POND, W.G.; MAURER, R.R.; KLINDT, J. Fetal response to maternal protein deprivation during pregnancy in swine. *J. Nutr.*, Bethesda, v.121, n.4, p.504-509, 1991.
- POND, W.G.; MERSMANN, H.J.; YEN, J.T. Severe feed restriction of pregnant swine and rats: effects on postweaning growth and body composition of progeny. *J. Nutr.*, Bethesda, v.115, n.2, p. 179-189, 1985.
- POWELL, S.E.; ABERLE, E.D. Effects of birth weight on growth and carcass composition of swine. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v. 50, n.5, p. 860-868, 1980.
- _____. Skeletal muscle and adipose tissue cellularity in runt and normal birth weight swine. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v.52, n. 4, p.748-756, 1981.
- REHFELDT, C.; FIEDLER, I.; WEIKARD, R.; KANITZ, E.; ENDER, K. It is possible to increase skeletal muscle fiber in utero. *Biosci. Rep.*, New York, v.13, n.4, p.213-215, 1993.
- SESTI, L.A.C.; PASSOS, H.P. Nutrição e reprodução da fêmea suína moderna. In: SIMPÓSIO LATINO-AMERICANO DE NUTRIÇÃO DE SUÍNOS, 1., 1994, São Paulo. *Anais...* São Paulo, 1994. p.107-132.
- STERLE, J.A.; CANTLEY, T.C.; LAMBERSON, W.R. et al. Effects of recombinant porcine somatotropin on placental size, fetal growth, and IGF-I and IGF-II concentrations in pigs. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v.73, n.10, p. 2980-2985, 1995.
- SCHOKNECHT, P.A.; POND, W.G.; MERSMANN, H.J.; MAURER, R.R. Protein restriction during pregnancy affects postnatal growth in swine in swine progeny. *J. Nutr.*, Bethesda, v.123, n.11, p.1818-1825, 1993.
- WIGMORE, P.C.; STICKLAND, N.C. Muscle development in large and small pig fetus. *J. Anat.*, London, v.137, n.2, p. 235-245, 1983.