

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS**  
**ESCOLA DE VETERINÁRIA**  
**DEPARTAMENTO DE ZOOTECNIA**  
**Colegiado dos Cursos de Pós-Graduação**

**IMPLICAÇÕES DA PROGRAMAÇÃO PRÉ-NATAL SOBRE O DESEMPENHO  
SUBSEQUENTE, CARACTERÍSTICAS DE CARÇAÇA E  
QUALIDADE DE CARNE EM SUÍNOS**

**ANA LUÍSA NEVES ALVARENGA**

**BELO HORIZONTE – MG**  
**ESCOLA DE VETERINÁRIA - UFMG**

**2011**

**ANA LUÍSA NEVES ALVARENGA**

**IMPLICAÇÕES DA PROGRAMAÇÃO PRÉ-NATAL SOBRE O DESEMPENHO  
SUBSEQUENTE, CARACTERÍSTICAS DE CARÇAÇA E  
QUALIDADE DE CARNE EM SUÍNOS**

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

Área de Concentração: Produção Animal

Orientador: Dalton de Oliveira Fontes

Co-orientadores: Fernanda R. C. L. Almeida

Hélio Chiarini-Garcia

Belo Horizonte – MG

Escola de Veterinária – UFMG

2011

## Ficha Catalográfica

Assinaturas

“ O correr da vida embrulha tudo.  
A vida é assim: esquentada e esfria,  
aperta e daí afrouxa,  
sossega e depois desinquieta.  
O que ela quer da gente é coragem.”

(Guimarães Rosa)

“Não se acostume com o que não o faz feliz, revolte-se quando julgar necessário.  
Alague seu coração de esperanças, mas não deixe que ele se afogue nelas.  
Se achar que precisa voltar, volte!  
Se perceber que precisa seguir, siga!  
Se estiver tudo errado, comece novamente.  
Se estiver tudo certo, continue.  
Se sentir saudades, mate-a.  
Se perder um amor, não se perca!  
Se o achar, segure-o!

(Fernando Pessoa)

Ao meu grande amor, meu anjo, Alexandre César  
Pessoa maravilhosa e profissional admirável  
Por me fazer feliz todos os dias da minha vida!

DEDICO

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a Deus, pela minha vida, pela saúde, pela força, pela proteção, por todas as bênçãos concedidas e por iluminar meu caminho, sempre!

Ao meu anjo Alexandre César, por todo amor, por todo apoio, por toda paciência, por todo respeito, por toda ajuda e por todo reconhecimento. A você todo o meu amor e minha admiração!

Aos meus pais Marcelos e Suzete e à minha irmã Marcella por todo amor, carinho, compreensão, paciência e apoio incondicional em todos os momentos da minha vida. Amo vocês e sou eternamente grata a vocês por tudo!

Aos meus orientadores Fernanda Almeida e Hélio Chiarini-Garcia por serem muito mais que orientadores, sendo verdadeiros amigos e exemplos de profissionais. Para vocês, queridos amigos, que estiveram sempre comigo desde o início até o fim, ofereço a minha gratidão, a minha admiração e o meu muito obrigada. Não teria conseguido sem vocês!

Às queridas amigas, Letícia e Paulinha, pelos choros, pelas risadas, pela amizade sem interesses, pela amizade sincera, pela amizade verdadeira! Por todos os favores, todas as ajudas e todas as planilhas de Excel (rs). Obrigada meninas! Agradeço ao Gustavo Laureano, Mateus Sampaio e Thiago Hiroshi por estarem sempre prontos para ajudar!

Aos amigos do Laber: Michelle Melo, Amandinha, Tati e Malu. Obrigada pela excelente convivência, pela amizade e pela diversão mesmo nos momentos de análises, de leituras de lâminas, de contagem de células, etc. Foi muito bom estar com vocês!

À Fazenda São Paulo, pela confiança e por deixarem as portas abertas sempre quando precisei. Em especial, agradeço aos amigos Rodrigo de Carvalho, Lucas Resende e Ronaldo Edivar, por nunca terem medido esforços para me ajudar. Agradeço também a todos os funcionários pela colaboração imprescindível na execução desse experimento.

Ao Prof. Dalton Fontes e aos membros da banca examinadora: Prof. José Monteiro, Prof. Fernando Bortolozzo, Prof. Raimundo e Prof<sup>a</sup>. Erika Cristina pela disponibilidade em colaborar, com valiosas sugestões que enriqueceram e valorizaram esse trabalho.

Ao Prof. Raimundo pela grande ajuda, amizade, confiança e colaboração.

Ao Departamento de Ciências dos Alimentos da UFLA, em nome da Prof<sup>a</sup>. Maria Emília de Sousa Gomes Pimenta e dos alunos Luis Felipe de Freitas e Renato Leal. Obrigada por todos os ensinamentos, pela disponibilidade de tempo, pela dedicação e colaboração imprescindível.

Ao Departamento de Química da UFLA, em nome da Prof<sup>a</sup>. Maria das Graças Cardoso, por me receber de braços abertos em seu laboratório e pelo exemplo de profissional. Agradeço também à Juliana Andrade pelas longas conversas “cromatografadas” (rs). Obrigada pela paciência e pela amizade.

Ao Prof. David Lee Nelson, pela enorme vontade em ajudar, pela disposição, pela simplicidade e profissionalismo.

Ao Frigorífico Alvorada (Friall), em nome de Guilherme Barcelos pela paciência e pelo apoio fundamentais à conclusão deste trabalho.

Ao Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Zootecnia pela oportunidade e em especial, à Heloísa Estevão por ir muito além de suas funções profissionais, sendo uma verdadeira amiga e terapeuta. Obrigada Helô!

Às amigas de pós-graduação Gal, Glenda, Camila e Natascha por todos os momentos felizes que passamos juntas!

Ao CNPq e FAPEMIG pela concessão da bolsa de estudo e financiamento do projeto de pesquisa. E a todos que de alguma forma colaboraram para a idealização e finalização deste trabalho, deste sonho que se tornou realidade. Muito obrigada!

---

## SUMÁRIO

---

<b>RESUMO</b> .....	13
<b>ABSTRACT</b> .....	15
<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	15
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	18
2.1 Ambiente materno e crescimento pré-natal em suínos.....	18
2.1.1 Fecundação, implantação e placentação em suínos.....	18
2.1.2 Caracterização e classificação da placenta na espécie suína.....	21
2.1.2.1 Importância da função adequada da placenta.....	23
2.2 Fatores genéticos e ambientais que influenciam o desenvolvimento placentário, o crescimento embrionário-fetal e o peso ao nascimento em suínos.....	26
2.2.1 Tamanho corporal materno, idade e ordem de parição.....	26
2.2.2 Efeito do genótipo.....	27
2.2.3 Capacidade uterina, tamanho da leitegada e localização no útero.....	29
2.3 Implicações do ambiente uterino sobre a programação pré-natal, <i>imprinting</i> genético e crescimento intra-uterino.....	33
2.3.1 Programação pré-natal e <i>imprinting</i> genético.....	33
2.3.2 Crescimento intra-uterino retardado (CIUR).....	34
2.3.2.1 Consequências do CIUR.....	36
2.4 Importância dos eventos pré-natais sobre o desempenho pós-natal em suínos.....	39
2.4.1 Miogênese na espécie suína.....	40
2.4.1.1 Regulação da miogênese.....	44
2.4.1.2 Características das fibras musculares.....	45
2.4.1.3 Lotação uterina e o processo da miogênese em suínos.....	46
2.4.2 Desenvolvimento do trato gastrointestinal (GI) na espécie suína.....	48
2.4.2.1 Fases do desenvolvimento GI.....	48
2.4.2.2 CIUR e o desenvolvimento GI.....	53
2.5 Impacto do peso ao nascimento e seu efeito multiplicador sobre o desempenho subsequente.....	55
2.5.1 Peso ao nascimento em suínos.....	55
2.5.2 Efeito multiplicador do peso ao nascimento.....	56
2.6 A importância da carcaça e qualidade de carne suína.....	58
2.6.1 Parâmetros relacionados à qualidade de carne.....	59
2.6.1.1 Cor.....	59
2.6.1.2 Capacidade de retenção da água (perdas por exsudação, descongelamento e cocção).....	59
2.6.1.3 pH.....	60
2.6.1.4 Força de cisalhamento ( <i>maciez</i> ).....	61
2.6.1.5 Composição centesimal.....	62
2.6.1.6 Teor de colesterol.....	62
2.6.1.7 Oxidação lipídica e índice substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS).....	64
2.6.1.8 Perfil de ácidos graxos.....	66
2.6.1.9 Índice aterogênico.....	70
2.6.1.10 Análise sensorial.....	71
2.6.1.10.1 Teste triangular.....	71
2.6.1.10.2 Teste de preferência.....	72
2.7 Custo de produção.....	73
<b>3. MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	74
3.1 Local e instalações.....	74
3.2 Grupos experimentais.....	74
3.3 Pesagem dos órgãos.....	75
3.4 Avaliações histomorfométricas.....	75
3.5 Acompanhamento e manejo dos animais.....	76
3.6 Procedimentos de abate e mensuração das características de carcaça.....	77
3.7 Avaliações da qualidade de carne.....	78
3.8 Análises estatísticas.....	83



<b>4.</b>	<b>RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	85
4.1	Peso ao nascimento e peso dos órgãos.....	85
4.2	Desempenho pós-natal.....	91
4.3	Avaliações histomorfométricas.....	98
4.3.1	Fibras musculares.....	98
4.3.2	Porção duodenal do intestino delgado.....	104
4.4	Avaliação quantitativa da carcaça.....	108
4.5	Avaliação qualitativa da carne.....	110
4.6	Análises químicas.....	113
4.6.1	Composição centesimal, teor de colesterol e índice de substâncias reativas ao TBA (TBARS).....	113
4.6.2	Perfil de ácidos graxos.....	114
4.7	Análise sensorial.....	118
4.8	Análise econômica.....	119
<b>5.</b>	<b>CONCLUSÕES</b> .....	121
<b>6.</b>	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	122
<b>7.</b>	<b>ANEXOS</b> .....	145

---

---

## LISTA DE TABELAS

---

Tabela 1 - Estágio de aparecimento das diferentes gerações de células miogênicas em várias espécies.....	42
Tabela 2 - Evolução dos teores de gordura e calorias no lombo cozido dos suínos.....	58
Tabela 3 - Nomenclatura de alguns ácidos graxos saturados.....	67
Tabela 4 - Nomenclatura de alguns ácidos graxos insaturados.....	68
Tabela 5 - Alimentos frequentemente consumidos pelos brasileiros e seus respectivos índices aterogênicos.....	70
Tabela 6 - Classificação da carne suína em normal, PSE ou DFD.....	81
Tabela 7 - Peso ao nascimento e pesos absolutos dos órgãos dos leitões de baixo peso (BP) e alto peso (AP) ao nascer.....	85
Tabela 8 - Análise de regressão linear/quadrática entre os pesos absoluto e relativo dos órgãos e o peso ao nascimento.....	87
Tabela 9A - Análise de correlação entre o peso ao nascimento e o pesos absoluto dos órgãos dos leitões sacrificados.....	87
Tabela 9B - Análise de correlação entre o peso ao nascimento e o peso relativo dos órgãos dos leitões sacrificados.....	88
Tabela 10 - Relações entre o peso do cérebro (PC) e peso do órgão em leitões recém-nascidos.....	89
Tabela 11 - Médias de desempenho pós-natal dos animais dos grupos AP e BP.....	91
Tabela 12 - Análise de correlação entre o peso ao nascimento, os pesos nas fases de produção subsequentes e o ganho de peso médio diário (GPMD).....	93
Tabela 13 - Número de fibras musculares por área (mm <sup>2</sup> ) no músculo semitendíneo dos leitões recém-nascidos e animais terminados (150 dias de idade) pertencentes aos grupos AP e BP.....	98
Tabela 14 - Análise de correlação entre o peso ao nascimento, o GPMD e o número de fibras musculares ao nascimento.....	99
Tabela 15 - Altura da mucosa intestinal dos leitões recém-nascidos e animais terminados (150 dias de idade) pertencentes aos grupos AP e BP.....	104
Tabela 16 - Características quantitativas da carcaça dos animais terminados (150 dias de idade) de alto e baixo peso ao nascimento.....	108
Tabela 17 - Características qualitativas da carne dos animais terminados (150 dias de idade) de alto e baixo peso ao nascimento.....	110
Tabela 18 - Composição centesimal, teor de colesterol e índice de substâncias reativas ao TBA da carne dos animais de alto e baixo peso ao nascimento.....	113
Tabela 19 - Perfil de ácidos graxos, ácidos graxos saturados (SFA), monoinsaturados (MUFA) e poliinsaturados (PUFA), ácidos graxos n3 e n6, relação poliinsaturados/saturados (PUFA/SFA), relação n-6 / n-3 encontrados na gordura intramuscular do músculo <i>Longissimus dorsi</i> dos animais BP e AP.....	115

Tabela 20 - Número de provadores que escolheram a carne dos grupos AP ou BP como a carne mais macia.....	118
Tabela 21 - Mínimo de respostas necessárias para estabelecer significância no Teste Bicaudal (Preferência).....	118
Tabela 22 - Análise econômica de duas situações referentes a uma granja comercial, nos casos de venda de animais de AP ou BP ao nascimento.....	119

---

---

**LISTA DE FIGURAS**

---

Figura 1 -	Estágios do desenvolvimento embrionário suíno.....	19
Figura 2 -	Exemplo de migração intra-uterina e de mistura de embriões.....	19
Figura 3 -	Microestrutura da placenta epiteliocorial.....	23
Figura 4 -	Diferentes estágios da formação das fibras musculares.....	40
Figura 5 -	Miogênese no músculo semitendíneo do suíno.....	41
Figura 6 -	Representação esquemática do desenvolvimento da fibra muscular em suínos.....	42
Figura 7 -	Representação do equilíbrio entre o número e o diâmetro das fibras musculares no período pós-natal.....	43
Figura 8 -	Classificação das fibras musculares.....	45
Figura 9 -	Progressão da maturação gastrointestinal em três diferentes espécies.....	48
Figura 10 -	Mudanças fisiológicas e físicas que ocorrem ao nascimento.....	49
Figura 11 -	Fotomicrografias eletrônicas da superfície das vilosidades do duodeno caracterizada pelos sulcos transversais em leitões neonatos ao nascimento.....	51
Figura 12 -	Fotomicrografias da seção longitudinal de enterócitos fetais vacuolados da porção do íleo ao nascimento.....	52
Figura 13 -	Reação do teste de TBARS entre o ácido 2-tiobarbitúrico e o malonaldeído.....	65
Figura 14 -	Relação entre o peso ao nascimento e os pesos absolutos dos órgãos intestino delgado (ID), cérebro, fígado e músculo semitendíneo dos leitões recém-nascidos.....	86
Figura 15 -	Relação entre peso relativo do cérebro (calculado pela razão entre o peso do cérebro e o peso ao nascer) e peso ao nascimento.....	88
Figura 16 -	Relação entre peso relativo do músculo semitendíneo (calculado pela razão entre o peso absoluto do músculo semitendíneo e o peso ao nascer) e peso ao nascimento.....	89
Figura 17 -	Relação entre o peso do cérebro / peso do fígado e o peso ao nascimento.....	90
Figura 18 -	Médias de peso vivo em função da idade desde ao nascimento até 150 dias.....	91
Figura 19 -	Médias de ganho de peso diário (GPMD) ao longo das fases de produção.....	92
Figura 20 -	Relações entre o peso ao nascimento e o ganho de peso médio diário (GPMD) na maternidade, creche, recria e terminação.....	94
Figura 21 -	Diferenças de peso vivo entre os tratamentos BP e AP nas fases de desmame (24 d), ao final do período de creche (63 dias) e terminação (150 d).....	96
Figura 22 -	Número de fibras musculares / mm <sup>2</sup> dos leitões recém-nascidos e animais terminados dos diferentes grupos experimentais (AP e BP).....	98
Figura 23 -	Fotomicrografias de corte transversal do músculo semitendíneo dos leitões de alto (A) e baixo (B) pesos ao nascimento.....	101

Figura 24 - Fotomicrografias de corte transversal do músculo semitendíneo dos animais terminados de alto (A) e baixo (B) pesos ao nascimento.....	102
Figura 25 - Altura da mucosa intestinal dos leitões recém-nascidos e animais terminados dos diferentes grupos experimentais (AP e BP).....	104
Figura 26 - Fotomicrografias da porção duodenal do intestino delgado dos leitões recém-nascidos de alto (A) e baixo (B) pesos ao nascimento.....	105
Figura 27 - Fotomicrografias da porção duodenal do intestino delgado dos animais terminados de alto (A) e baixo (B) pesos ao nascimento.....	106

---

## RESUMO

O objetivo deste estudo foi investigar as implicações da programação pré-natal sobre o desenvolvimento pós-natal, características de carcaça e qualidade de carne em suínos. Duzentos e oitenta leitões recém-nascidos do sexo masculino (DanBred x PIC), oriundos de porcas de 4ª a 6ª ordens de parição e leitegadas de tamanho entre 10 e 15 leitões, foram identificados e classificados em dois grupos de peso ao nascer: alto peso (AP: 1800-2200 g) e baixo peso (BP: 800 e 1200 g). Um subgrupo de 20 animais por tratamento foi necropsiado ao nascimento e seus órgãos (coração, pâncreas, fígado, baço, intestino delgado, intestino grosso, rins, testículos, músculo semitendíneo e cérebro) foram pesados. A evidência do crescimento intra-uterino retardado (CIUR) foi avaliada através da comparação das relações entre o peso do cérebro e os pesos dos demais órgãos. O segundo subgrupo de leitões AP (n=120) e BP (n=120) foi acompanhado até a fase de terminação, sendo coletados os dados de desempenho, características de carcaça e qualidade de carne. Amostras do músculo semitendíneo e da porção duodenal do intestino delgado dos recém-nascidos e dos suínos terminados (150 dias de idade) foram coletadas para análises histomorfométricas. Todos os órgãos dos leitões AP foram mais pesados ( $P < 0,01$ ) em relação ao grupo BP. De forma geral, o peso ao nascer foi mais fortemente correlacionado com o peso do fígado ( $r=0,91$ ,  $P < 0,01$ ) do que com o peso do cérebro ( $r=0,40$ ,  $P < 0,01$ ). Todas as relações entre o peso do cérebro e os pesos dos órgãos foram negativamente afetadas nos leitões BP vs leitões AP, fornecendo uma forte evidência de CIUR e programação pré-natal dos leitões BP. Além disso, os animais AP apresentaram maior peso ao final de todas as fases de produção e maior ganho de peso médio diário (GPMD) ( $P < 0,05$ ), exceto para a fase de terminação, onde o GPMD foi similar entre os dois grupos experimentais. A análise histomorfométrica mostrou um menor número de fibras musculares por  $\text{mm}^2$  no músculo semitendíneo e menor altura da mucosa intestinal ( $P < 0,05$ ) nos animais recém-nascidos e animais terminados (150 d) do grupo BP. Na avaliação quantitativa da carcaça, os animais do grupo AP apresentaram maior peso da carcaça quente, maior quantidade de carne na carcaça e maior rendimento dos cortes carré, pernil e paleta em relação ao grupo dos animais BP ( $P < 0,01$ ). Apesar das diferenças encontradas na tipificação da carcaça, o peso ao nascer exerceu um impacto mínimo sobre a qualidade de carne, limitando a um efeito significativo sobre a força de cisalhamento que foi maior no grupo BP ( $P < 0,01$ ). Os leitões mais leves ao nascer possivelmente são acometidos pelos efeitos da programação pré-natal e do CIUR, que perduram ao longo de sua vida produtiva. Como consequência, tais efeitos prejudicam o desempenho pós-natal e as características de carcaça, no entanto provocam um impacto limitado sobre a qualidade de carne. Diante do exposto, a relação custo/benefício da criação dos leitões de baixo peso ao nascer até o abate deve ser levado em consideração na decisão de se manter esses animais no plantel.

Palavras-Chave: Peso ao nascimento, crescimento intra-uterino retardado, desempenho pós-natal, características de carcaça, qualidade de carne, suínos.

## ABSTRACT

The objective of the present study was to investigate the influence of pre-natal programming on postnatal development, carcass traits and meat quality in pigs. Two hundred and eighty new-born male piglets (DanBred x PIC terminal line), born to 4<sup>th</sup>- 6<sup>th</sup> parity sows and in litters of 10 to 15 pigs, were identified as falling into two birth weight groups: high (HW: range 1800 to 2200 g) and low (LW: range 800 to 1200 g). One sub-set of 20 animals from each group was necropsied at birth and the heart, pancreas, liver, spleen, small intestine, large intestine, kidneys, testes, semitendinosus muscle and brain were weighed. Evidence of intra-uterine growth retardation (IUGR) was analyzed by comparing brain:organ weight ratios. The second sub-set of HW (n=120) and LW (n=120) piglets was reared until the finisher period (~150 days of age) and data on growth performance, carcass traits and meat quality were collected. Samples of the semitendinosus muscle and the duodenum from new-born and 150 d animals were collected for histomorphometrical analysis. All organs of HW pigs were heavier than in LW counterparts ( $P < 0.01$ ). Overall, birth weight was more strongly correlated to liver weight ( $r = 0.91$ ;  $P < 0.01$ ) than to brain weight ( $r = 0.40$ ;  $P < 0.01$ ) and all brain:organ weight ratios were negatively impacted in LW vs. HW offspring, providing strong evidence of IUGR and prenatal programming in the LW piglets. Moreover, HW pigs had higher body weights and average daily gains (ADG) in all phases ( $P < 0.05$ ), but in the finisher phase, where ADG was similar between both experimental groups. The histomorphometrical analysis showed a lower muscle fiber number per  $\text{mm}^2$  in the semitendinosus muscle and a lower height of the duodenum mucosa ( $P < 0.05$ ) in new-born and 150d LW pigs. In relation to carcass traits, HW pigs had higher hot carcass weight, meat content in the carcass and yield of ham, shoulder and belly ( $P < 0.01$ ). Despite some differences in carcass traits, birth weight had minor impacts on meat quality, which were limited to a higher shear force in the LW group ( $P < 0.01$ ). In conclusion, the results of this study show that lighter birth weight piglets may suffer from pre-natal programming and IUGR, which have long lasting effects over their productive life. These effects impair their post-natal growth performance and carcass traits, however have limited impacts on meat quality. Hence, the cost/benefit value of rearing low birth weight piglets to market weight must be taken into account when keeping them in the herd.

**Keywords:** Birth weight, intra-uterine growth retardation, postnatal development, carcass traits, meat quality, pigs.

## 1. INTRODUÇÃO

A indústria de suínos tem direcionado grande parte do seu foco, nos últimos anos, para a seleção de matrizes de alta produtividade, visando o aumento do número de leitões desmamados/porca/ano. Dados do PIGCHAMP envolvendo plantéis americanos tem mostrado o aumento de mais de um leitão no número de nascidos vivos (10,2 vs 11,35) de 1998 a 2008 (Fix et al., 2010). Na Holanda, os resultados indicaram um crescimento estável de 0,35 leitões desmamados/fêmea/ano, o que leva a uma estimativa de 15 a 16 nascidos vivos/leitegada ou 33 desmamados/fêmea/ano até o ano de 2020 (Silva, 2010). Para o mesmo autor, não existem evidências de que o melhoramento tenha atingido o seu patamar máximo, já que as raças chinesas já apresentam 17 leitões nascidos vivos.

A evolução da produção nas dez melhores granjas brasileiras participantes do concurso “Melhores da Suinocultura” de 2010, foi caracterizada por um aumento de 0,6 leitão desmamado/fêmea/ano, nos últimos três anos, aproximando-se dos 31 desmamados/fêmea/ano (Agriness, 2010).

Entretanto, a ênfase sobre a prolificidade da porca tem resultado em um aumento substancial no número de leitões nascidos/parto, o que tem gerado um efeito direto sobre a qualidade dos leitões, penalizando o peso ao nascimento e a uniformidade das leitegadas.

Dados da literatura científica mostram que uma parte considerável da variação do crescimento após o nascimento pode ser determinada e essencialmente pré-programada durante o desenvolvimento do feto dentro do útero, efeito denominado “programação pré-natal” (Foxcroft & Town, 2004). Sendo assim, ao considerar-se o aumento do número de fetos em cada gestação, os fatores intra-uterinos (tais como, capacidade uterina, eficiência placentária, aporte adequado de nutrientes, etc) são essenciais para manter o número de nascidos vivos e equalizar o peso ao nascer, sem causar prejuízos ao desenvolvimento embrionário-fetal, caracterizados pelo crescimento intra-uterino retardado (CIUR).

Além disso, parece que essas limitações pré-programadas do desenvolvimento irão se expressar ao final do período de recria e início do período de terminação no sistema de produção (Quiniou et al., 2002), quando os leitões de baixo peso ao nascimento tenderão a apresentar os piores índices de desempenho pós-natal (Gondret et al., 2006).

A taxa de crescimento pós-natal em suínos é determinada por diversos fatores. Dentre eles, pode-se destacar a importância das fibras musculares no crescimento e desenvolvimento destes animais. Em suínos, como em outros mamíferos, a miogênese, que ocorre durante o desenvolvimento embrionário, segue um padrão bifásico, estando a hiperplasia da fibra completa aos 90 dias de gestação (Wigmore & Stickland, 1983). Embora a hiperplasia da fibra muscular se complete em estágio tardio da gestação, a determinação do número total de fibras musculares ocorre muito mais cedo e é sensível ao ambiente uterino. Os eventos pré-natais (tais como, o genótipo, a nutrição da porca, o fluxo de oxigênio e nutrientes através da placenta) podem influenciar a diferenciação das fibras musculares e determinar o seu número bem como a sua taxa de crescimento.



A relação entre o número de fibras musculares e o crescimento pós-natal foi bem ilustrada quando observou-se que irmãos de mesma leitegada, apresentando alto número de fibras cresceram mais rápido e de forma mais eficiente que seus irmãos com baixo número de fibras (Dwyer et al., 1993). No mesmo sentido, Gondret et al. (2006) observaram que leitões pequenos ao nascimento também necessitariam de mais dias para atingirem o peso de abate e acumulariam mais gordura na carcaça que seus irmãos mais pesados.

Evidências mostraram que este fato pode advir do baixo número de miofibras resultante dos danos ocorridos durante a miogênese, entretanto este não seria o único fator limitante ao desenvolvimento pós-natal destes animais. Dados da literatura mostraram que os prejuízos causados ao crescimento, ao longo da vida do animal, poderiam estar relacionados, ainda, ao desenvolvimento inadequado do trato gastrointestinal. Estudos sugeriram que a funcionalidade adequada do trato gastrointestinal dos leitões neonatos seria muito importante para o desempenho subsequente dos suínos (Cranwell, 1995). Assim, leitões com baixo peso ao nascimento poderiam apresentar alterações tanto no crescimento quanto da morfologia intestinais, resultante de alterações na expressão gênica de proteínas relacionadas ao crescimento. Este fato poderia contribuir para um pior desempenho destes leitões (Wang et al., 2005).

Além do enfoque sobre a produção em termos quantitativos relacionados ao desempenho do animal (peso vivo, ganho de peso, tipificação de carcaça, etc), deve-se considerar que a qualidade do produto final também é de extrema importância. Neste sentido, como o objetivo primordial da suinocultura é a produção de carne, os fatores que interferem neste processo também merecem atenção especial. Considerando que as fibras musculares começam a se diferenciar por volta de 35 dias de gestação na espécie suína, este seria um motivo adicional para a melhor compreensão do processo de miogênese durante a gestação que, por sua vez, irá interferir na composição da carcaça e posterior qualidade de carne.

No contexto comercial, além da importância da carne, a produção significativa em termos de leitões desmamados/porca/ano, o tamanho e a uniformidade de desempenho pós-natal dos leitões desmamados são fundamentais para o uso eficiente do manejo *all-in/all-out* e para a determinação da lucratividade e viabilidade dos sistemas de produção. Leitões pequenos atingem pesos de abate inferiores aos que nascem mais pesados e/ou demoram mais dias para alcançar seu peso de venda, o que conseqüentemente onera o custo de produção. Desta forma, a redução na variação do peso ao nascer bem como a otimização no desempenho pós-natal de todos os animais dentro do ciclo de produção trariam enormes benefícios econômicos para a indústria.

Inúmeros estudos avaliaram as diferenças no crescimento e qualidade de carne de suínos distribuídos em diversas classes de peso ao nascer. Entretanto, nenhum deles foi realizado em um sistema de produção comercial de suínos no Brasil. Portanto, os objetivos deste estudo foram (1) avaliar os efeitos da programação pré-natal em leitões que nasceram com baixo peso e suas conseqüências sobre o seu desenvolvimento muscular e gastrointestinal e (2) avaliar o efeito do peso ao nascimento sobre o desempenho pós-natal, características da

carcaça e qualidade de carne. Adicionalmente, objetivou-se a elaboração de uma análise econômica baseada nos dados de desempenho, a fim de se estudar a viabilidade da manutenção do leitão de baixo peso no plantel até a fase de abate.

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 Ambiente materno e crescimento pré-natal em suínos**

A taxa de crescimento é um fator determinante para se alcançar a produtividade máxima em um sistema de produção de suínos. O crescimento pré-natal é considerado como um período de desenvolvimento máximo dos tecidos e órgãos, sendo influenciado tanto por fatores genéticos quanto ambientais (Greenwood et al., 2010). Inúmeros estudos tem demonstrado que o crescimento pós-natal dos suínos é determinado pelo peso ao nascimento, ressaltando a importância do crescimento fetal intra-uterino (Powel & Aberle, 1980; Milligan et al., 2002; Rehfeldt & Kuhn, 2006; Greenwood et al., 2010).

O crescimento fetal corresponde a um processo bastante complexo, sendo influenciado principalmente pelo tamanho e capacidade funcional da placenta e do útero, bem como pela transferência útero-placentária de nutrientes e oxigênio (Reynolds et al., 2005).

Nos próximos tópicos serão abordados os principais eventos que ocorrem durante a fase pré-natal na espécie suína bem como os impactos advindos dos ambientes materno, embrionário e fetal sobre o crescimento e desempenho pós-natal destes animais.

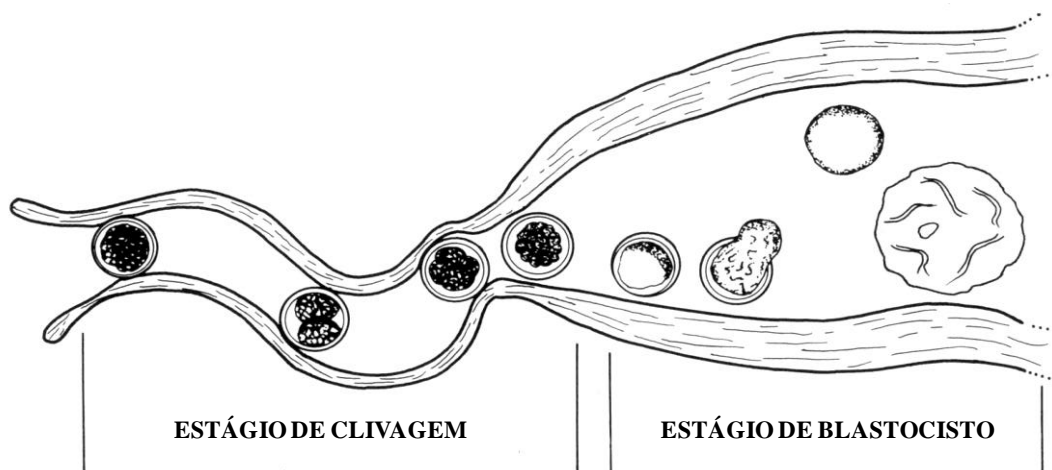
#### **2.1.1 Fecundação, implantação e placentação em suínos**

Inúmeros são os eventos que ocorrem no sistema genital feminino, da a fecundação até a formação das membranas da placenta.

A fecundação, na espécie suína, ocorre na ampola da tuba uterina, próximo à junção ampola-istmo (Hunter, 1977). Dois ou três dias após a fecundação, o embrião entra no útero, tendo atingido, neste momento, a fase de duas a quatro células.

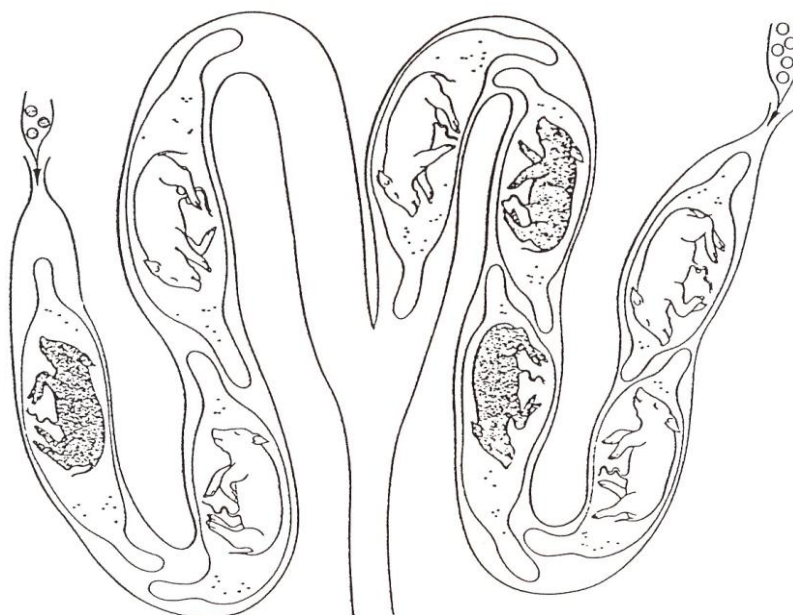
O estágio de mórula, 8 a 16 células, é atingido cerca de quatro dias após a fecundação. Dentro do conjunto de células que compõem a mórula, aparece uma cavidade cheia de fluido denominada blastocele. A blastocele aumenta rapidamente até que o embrião se apresente como uma esfera oca, passando a se chamar blastocisto (Perry, 1981) (Figura 1).

Os blastocistos são inicialmente cercados pela zona pelúcida, da qual eclodem entre os dias 6 e 7 de gestação. A zona pelúcida é uma membrana transparente, resistente e elástica, constituída de mucopolissacarídeos, que atua na manutenção da clivagem embrionária durante a passagem do embrião pela tuba uterina, de forma a impedir sua aderência à parede do oviduto (Burghardt et al., 1997). Os fatores que causam a lise da zona pelúcida são desconhecidos, embora pareça que enzimas embrionárias, mecanismos mecânicos ou outros fatores uterinos possam estar envolvidos (Stroband & Van der Lende, 1990).



**Figura 1.** Estágios do desenvolvimento embrionário suíno. Fonte: Davis, 1985

Da eclosão até os dias 11 e 12 de gestação, os blastocistos esféricos permanecem livres no lúmen uterino, sendo que seu diâmetro aumenta até 10 milímetros durante este período. Entre os dias 7 e 12 após a fertilização, os embriões migram ao longo dos dois cornos uterinos, indo do final de um ao outro, como consequência dos movimentos peristálticos da parede uterina (Perry, 1981). Como parte do processo de afastamento, os embriões podem migrar completamente de um lado do útero para o outro (Dziuk et al., 1964). Esta migração trans-uterina foi claramente demonstrada em um experimento realizado por Dziuk et al. (1964), quando transferiu-se os zigotos de uma linhagem negra de suínos para o corno uterino esquerdo e os zigotos de uma linhagem branca para o corno uterino direito de leitoas. Quando as mães foram sacrificadas aos 90 dias de gestação, a extensão da migração interna de embriões pôde ser vista claramente pela cor dos fetos (Figura 2).



**Figura 2.** Exemplo de migração intra-uterina e de mistura de embriões. Fonte: McLaren, 1985.

O espaçamento uterino equidistante observado entre os embriões suínos faz pensar não ser o mesmo totalmente passivo, mas sim que os embriões podem exercer um efeito repulsivo de uns sobre os outros (Dziuk, 1985). Rahima & Bruce (1986) concluíram que um mecanismo ativo promove o mesmo espaçamento de conceptos em ratos. Eles descreveram a uniformidade de espaçamento, no corno uterino, em termos de coeficiente de variação das distâncias (CVd%) entre os conceptos adjacentes. Além disso, compararam este valor contra o CVd% esperado para conceptos localizados aleatoriamente dentro do corno uterino. A uniformidade de espaçamento observada foi substancialmente maior do que se poderia esperar de uma distribuição completamente aleatória.

A migração dos embriões de um corno ao outro geralmente se inicia no dia 8 ou 9 de gestação, ficando o útero totalmente ocupado aos 15 dias de gestação.

Aproximadamente aos 12 dias de gestação, os embriões suínos começam a alongar-se, em virtude, principalmente, da reorganização das células (hiperplasia das células ocorre mais tarde). Os blastocistos podem sofrer uma redução de diâmetro, resultando na formação de estruturas filamentosas de até 100 milímetros de comprimento. O alongamento não ocorre no mesmo momento em todos os conceptos devido à variação da fase de desenvolvimento (Stroband & Van Der Lende, 1990).

Simultaneamente ao alongamento, os embriões começam a sintetizar e secretar estrogênio, substância crucial para o reconhecimento materno e manutenção da gestação na espécie suína (Geisert et al., 1990; Bazer et al., 1991).

Os estrogênios são importantes para a manutenção do(s) corpo(s) lúteo(s) e, conseqüentemente, para a continuação da secreção da progesterona. Além disso, os estrogênios embrionários também são importantes porque estimulam a síntese de proteínas no endométrio. A quantidade de estradiol-17  $\beta$  sintetizada e secretada pelos conceptos, no período pré-implantação, tem sido positivamente associada à secreção endometrial de fatores de crescimento, incluindo o IGF-I (Wilson & Ford, 1997). Ainda de acordo com estes autores, a administração de estradiol-17  $\beta$  durante o período de alongamento do concepto leva ao aumento do tamanho da placenta bem como a uma redução da eficiência da mesma.

Dziuk (1985) observou que a distribuição dos embriões é fundamental para a manutenção da gestação em suínos. Uma parte significativa do útero desocupada aos 12 dias de gestação irá impedir a continuidade da mesma, independente do número de embriões presentes na porção ocupada. Quando o número de embriões não for suficiente para ocupar totalmente o útero, a gestação não continuará. Tem sido sugerido que um número mínimo de quatro embriões é necessário, no 12º dia de gestação, para que ocorra sua manutenção através de uma sinalização para a fêmea suína (Dhindsa & Dziuk, 1968). Assim, a remoção dos embriões de uma parte significativa do útero, após o 14º dia de gestação, não

interrompe a progressão de uma já em curso, enfatizando-se que o período crítico de reconhecimento materno da gestação ocorre em torno de 12 dias (Spencer & Bazer, 2004).

O blastocisto é composto de uma única camada periférica de grandes células achatadas (o trofoblasto ou trofotoderma), associada a um aglomerado de células menores de um lado da cavidade central. O aglomerado de células é chamado de massa celular interna (MCI), que dá origem ao embrião, enquanto o trofoblasto passa a formar a placenta e as membranas embrionárias (Björkman, 1973).

A invasão do trofoblasto e a erosão do epitélio uterino não ocorrem na espécie suína, sendo a placenta nesta espécie do tipo epitélio-corial (difusa), o que será discutido posteriormente. A implantação começa em torno de 13-14 dias de gestação através do leve contato entre o trofoblasto e as membranas uterinas, estando completa quando se observa grande interação das microvilosidades uterinas e trofoblásticas, após o 18º dia de gestação (Geisert et al., 1982).

A implantação constitui a fase inicial da formação das membranas da placenta. Os blastocistos alongados seguem as pregas do endométrio, sendo que cada blastocisto ocupa apenas um comprimento relativamente curto do útero (Dantzer, 1985).

Neste sentido, Wigmore & Stickland (1985) descreveram o crescimento da placenta em suínos no período de 38 dias de gestação até o nascimento. Estes autores observaram que a área placentária aumentou durante o período de estudo, acompanhando o aumento da circunferência do útero nos locais onde se situavam os conceptos. Nenhuma mudança foi observada no comprimento do corno uterino ou no comprimento da placenta com o avançar da idade gestacional. Além disso, o comprimento da placenta foi menor nos cornos uterinos mais lotados, sendo que as maiores placentas foram encontradas nas extremidades ovarianas dos cornos uterinos.

### **2.1.2 Caracterização e classificação da placenta na espécie suína**

A placenta é um órgão formado pela justaposição de tecidos maternos e derivados do embrião no interior do útero. O tecido placentário é altamente vascularizado por vasos maternos e fetais, que permitem, devido a proximidade entre eles, a difusão de substâncias entre o sangue materno e o fetal (Bjorkman, 1973; Dantzer, 1985).

A placenta desempenha um papel fundamental no fornecimento de um ambiente que permita um crescimento fetal ótimo. Ela fornece o local para a troca de substâncias, transferindo nutrientes e oxigênio da mãe para o feto, e produtos e resíduos na direção oposta. Além disso, este órgão mantém uma barreira imunológica, protegendo o feto de patógenos e possível rejeição pelo sistema imune materno. A placenta é também um órgão endócrino ativo capaz de sintetizar e secretar uma grande variedade de proteínas e

hormônios esteróides, fatores de crescimento, citocinas e outras moléculas bioativas (Bazer & First, 1983).

A classificação do tipo de placenta pode ser baseada em sua morfologia, ou seja, nos locais de fixação do endométrio ao córion (membrana localizada na parte de fora do âmnio, que tem como função, proteger o embrião). De acordo com esta classificação, a placenta pode ser de quatro tipos: difusa, cotiledonária, zonária ou discoidal. Em suínos, a placenta é do tipo difusa, sendo a placenta cotiledonária, característica dos ruminantes. O córion tem vilosidades especializadas restritas a áreas circulares ou ovais cobrindo a superfície do saco coriônico. Estes grupos especializados são conhecidos como os cotilédones. Os cotilédones só se desenvolvem em contraposição a áreas da mucosa uterina conhecidas como carúnculas do útero (áreas desprovidas de glândulas uterinas) (Dyce et al., 2004). Os cotilédones fetais e as carúnculas maternas, juntos, formam uma unidade chamada placentomo. Os placentomos são as únicas áreas de inserção placentária ao endométrio e, como tal, são os únicos locais de troca materno-fetal (Leiser & Kaufman, 1994). A placenta zonária é característica dos carnívoros. Neste tipo de placenta, as vilosidades coriônicas se agregam para formar uma banda larga ao redor do ‘equador’ do saco coriônico (como um cinto). A banda pode ser completa, como encontrada no cão e no gato, ou pode ser incompleta, como em furões, focas e ursos (Leiser & Kaufman, 1994). A placenta discoidal é encontrada em um grupo diversificado de mamíferos incluindo o homem, muitas espécies de primatas não-humanos, roedores como o rato, camundongo, etc. As vilosidades coriônicas são dispostas em uma placa circular, que pode ser simples (como no homem) ou discóide dupla (como em macacos) (Leiser & Kaufman, 1994).

Como mencionado anteriormente, a placenta difusa é o tipo de placenta encontrado na espécie suína. Ocorre também no cavalo, camelo, golfinhos e baleias. Na placenta difusa, as microvilosidades do córion são distribuídas mais ou menos uniformemente por toda a superfície do saco coriônico. As microvilosidades placentárias se ligam a depressões correspondentes no epitélio uterino. A troca materno-fetal, portanto, ocorre ao longo de quase toda a superfície do córion (Vallet et al., 2009).

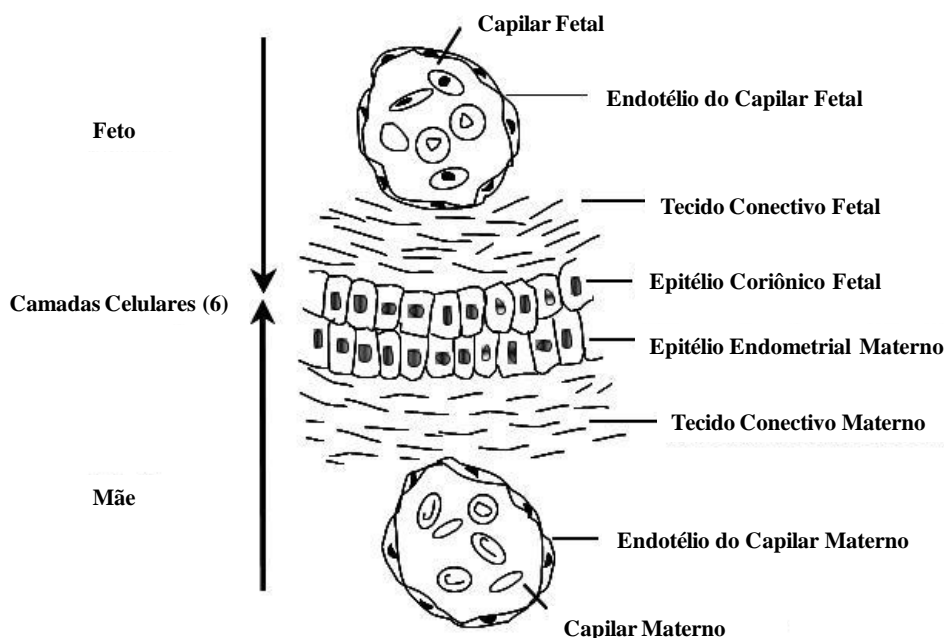
Outro tipo de classificação da placenta é denominada classificação histológica, sendo baseada no número de camadas de células que separam o sangue materno do fetal. A classificação antiga (ou classificação de Grosser) considerava quatro tipos de placenta: hematocorial, endometriocorial, sindesmocorial ou epiteliocorial (Friess et al., 1981). Embora este conceito tenha se modificado ao longo dos anos, a classificação manteve-se útil para a categorização dos tipos de placenta reconhecidos atualmente: três principais classes de placenta são aceitos (hematocorial, endometriocorial ou epiteliocorial), embora haja uma variação dentro de cada classe dependendo da espécie.

A placenta hematocorial, encontrada na espécie humana, é composta de três camadas celulares que separam o sangue materno do fetal, onde o endotélio capilar fetal, o tecido

conjuntivo e o epitélio coriônico fetal compõem a barreira placentária. O sangue materno banha diretamente a camada mais externa do trofoblasto (o epitélio coriônico).

A placenta endoteliocorial tem quatro camadas celulares que separam a circulação materna e a fetal. Além das três camadas fetais já mencionadas, o endotélio capilar materno é uma camada adicional. Este tipo de microestrutura é encontrada em carnívoros como o cão, gato, urso, etc.

A placenta epiteliocorial, encontrada na espécie suína, é composta de seis camadas de células. Tais camadas constituem o endotélio capilar fetal, o tecido conjuntivo fetal, o epitélio coriônico fetal que está em aposição com o epitélio do endométrio materno, o tecido conjuntivo materno e, finalmente, o endotélio capilar materno, conforme demonstrado na Figura 3.



**Figura 3.** Microestrutura da placenta epiteliocorial. Fonte: Adaptado de Renfree, 1985.

### 2.1.2.1 Importância da função adequada da placenta

A função adequada da placenta é essencial para o crescimento normal de um feto em todas as espécies. Além de realizar o transporte de oxigênio para o feto, a placenta é quem faz o transporte ativo de nutrientes e resíduos metabólicos através da barreira que separa os compartimentos materno e fetal, sendo capaz de alterar a composição de alguns nutrientes através da sua própria atividade metabólica (Hay Jr, 1994; Garnica & Chan, 1996).



Na revisão de Père (2003) foram apresentadas as diferenças da troca materno-fetal e utilização de nutrientes entre as espécies. Basicamente, a troca de nutrientes entre a placenta e o feto envolve três mecanismos principais: (1) transferência direta de nutrientes da mãe para o plasma fetal, (2) metabolismo placentário e consumo de nutrientes e (3) metabolismo placentário de substratos de nutrientes para alternar as formas de substrato.

A glicose é o principal carboidrato transportado para o feto por proteínas transportadoras estereoespecíficas (Hay Jr, 1994; Garnica & Chan, 1996). A GLUT 1 é o transportador de glicose predominante, embora existam outras isoformas (GLUT 3 e 4). Em todas as espécies estudadas, a concentração de glicose é menor na circulação fetal que na circulação materna. Sob condições fisiológicas normais, a captação de glicose no útero é muito maior que o fluxo de glicose, a partir da placenta, para o feto, devido a uma grande taxa de utilização da mesma pela placenta. Ao final da gestação, as necessidades de glicose fetal aumentam, assim como a sua capacidade de transferência, através do aumento dos transportadores GLUT 1. Assim, Wallace et al. (2003) demonstraram que o tamanho da placenta é a principal limitação para a transferência de glicose em ovinos.

Algumas adaptações fisiológicas e metabólicas da mãe são realizadas visando atender o aumento da demanda de glicose fetal, tais como a diminuição na utilização da glicose materna e o uso de combustíveis alternativos, tais como ácidos graxos livres, glicerol e aminoácidos gliconeogênicos. Em condições aeróbias, o lactato é produzido a partir da glicose pela placenta, sendo transferido para o feto através de mecanismos mediados por carreadores. A contribuição do lactato para o metabolismo fetal equivale a um terço ou metade da quantidade exigida na maioria das espécies, embora seja mínima no ser humano (Père, 2003). A frutose também é produzida pela placenta, a partir da glicose, podendo estar envolvida na síntese de ácidos nucleicos.

A proteína é transportada para o feto, na forma de aminoácidos através de proteínas transportadoras de aminoácidos dependentes de energia. O nível plasmático da maioria dos aminoácidos é de duas a três vezes maior no feto em relação ao nível plasmático materno. A transferência de aminoácidos essenciais é indispensável, embora nem todos os aminoácidos sejam transportados de forma similar pela placenta. A placenta metaboliza e transporta cada aminoácido de forma seletiva e singular (Hay Jr, 1994).

Todos os fetos são capazes de sintetizar lipídios, embora a grande variação do teor de gordura observada no recém-nascido (teor mais alto em humanos e menor em suínos) sugira diferenças entre as espécies tanto na taxa de transferência placentária de ácidos graxos quanto na sua síntese pelo feto. Em todas as espécies de mamíferos, os ácidos graxos não-essenciais podem ser sintetizados *de novo*, enquanto que os ácidos graxos essenciais devem ser transferidos da mãe. A transferência placentária de lipídeos envolve o transporte de certos ácidos graxos mediada por transportadores diretos, bem como a captação de lipídios das lipoproteínas, alteração metabólica na placenta e liberação para o

plasma fetal (Garnica & Chan, 1996; Père, 2003). Os ácidos graxos livres transferidos através da placenta para a circulação fetal são esterificados a triglicérides no fígado fetal. Falhas quanto ao desempenho das funções da placenta acima citadas ou até mesmo, em seu desenvolvimento normal representam causas frequentes de retardamento no crescimento intra-uterino. O crescimento inadequado ao longo da vida intra-uterina tem efeitos negativos sobre diversas funções fisiológicas da prole, muitos dos quais persistem por toda a vida, o que é conhecido como programação pré-natal (Foxcroft et al., 2009) e será discutido posteriormente.

Tem sido demonstrada uma relação significativa entre o peso placentário e o peso do feto a termo, em muitas espécies. Sanin et al. (2001) estudaram a relação entre o peso ao nascer e o peso placentário em 300 recém-nascidos no México e descobriram que para cada aumento de um grama no peso placentário, o peso ao nascer aumentou em 1,98 gramas. Esta relação foi quadrática, devido ao envelhecimento da placenta, após 40 semanas de gestação. Na gravidez humana, o tamanho e o padrão de crescimento da placenta são elementos chaves para a predição do peso ao nascimento, atuando como indicadores de distúrbios nos padrões de crescimento fetal. Na espécie suína, o peso fetal (a partir do dia 38 de gestação até o nascimento) foi correlacionado com a área placentária em todas as fases da gestação examinadas (Wigmore & Stickland, 1985).

Père & Etienne (2000) relataram que quando o tamanho da leitegada aumenta, o fluxo sanguíneo do útero também aumenta (um aumento de 0,31 para 0,72; de 0,26 para 0,60 e de 0,20 para 0,43 litros/minuto/feto do 44º ao 111º dia de gestação, quando havia 2 a 3, 4 a 5 e 6 a 8 fetos no corno uterino, respectivamente). Porém, este aumento no fluxo sanguíneo ocorreu em menor proporção que o número de fetos, reduzindo o fluxo de sangue no útero e conseqüentemente diminuindo o fornecimento de nutrientes por feto.

Inúmeros são os fatores que influenciam o crescimento da placenta e, conseqüentemente, o desenvolvimento embrionário e fetal. Dentre eles, pode-se citar: o tamanho corporal materno, a idade e a ordem de parição da fêmea, o genótipo, a capacidade uterina, a nutrição, a disponibilidade de oxigênio, o ambiente metabólico e hormonal do embrião, etc. (Bauer et al., 1998a; Ashworth et al., 2001). Nos tópicos a seguir, serão discutidos alguns destes fatores.

## **2.2 Fatores genéticos e ambientais que influenciam o desenvolvimento placentário, o crescimento embrionário-fetal e o peso ao nascimento em suínos**

### **2.2.1 Tamanho corporal materno, idade e ordem de parição**

Embora o genoma fetal exerça um papel fundamental sobre o potencial de crescimento do feto no útero, o ambiente intra-uterino também é considerado como determinante para o crescimento fetal. Por exemplo, em estudos envolvendo a transferência de embriões, é a mãe receptora (e não a mãe doadora) que influencia mais fortemente no crescimento fetal (Wu et al., 2006).

Na produção de suínos, a marrã representa a unidade fundamental dos sistemas produtivos, sendo que seu bom desempenho produtivo interfere não somente no resultado imediato dos plantéis, mas também na sua produtividade futura.

Informações oriundas de grandes populações de matrizes comerciais, com altas ordens de parição, suportam a hipótese de que a dinâmica do desenvolvimento intra-uterino tende a se tornar mais variável, à medida que as porcas alcançam ordens de parição superiores. Por sua vez, isso cria uma maior variação no peso das leitegadas nascidas e maiores problemas para o manejo apropriado destas leitegadas após o desmame.

De acordo com Martin Rillo et al. (2001), os leitões nascidos de marrãs são mais leves ao nascimento e ao desmame, quando comparados aos leitões oriundos de porcas de parições mais avançadas. Além disso, após o desmame, os leitões descendentes de leitoas são mais suscetíveis à doenças, apresentando as maiores taxas de mortalidade (Burkey et al., 2009). Nos sistemas mais controlados de seleção, desenvolvidos em colaboração com produtores comerciais, leitoas nascidas de porcas de primeira parição pesam invariavelmente menos de 1,5 kg ao nascimento e não são selecionadas como fêmeas de reposição, em virtude dos efeitos advindos do baixo peso ao nascimento sobre o desempenho subsequente (Foxcroft et al., 2004).

Em um trabalho conduzido em humanos, Khong et al. (2003) analisaram o aumento do peso ao nascer de crianças nascidas do segundo parto de suas mães. Os resultados sugeriram que alterações anatômicas permanentes nas artérias espiraladas do útero podem modificar o remodelamento vascular na gestação seguinte. Possivelmente, tais alterações anatômicas do útero possam ser um mecanismo para aumentar o tamanho da leitegada ao longo das sucessivas parições em suínos. Em contrapartida, uma redução do peso ao nascer ao longo de gestações sucessivas em humanos foi observada por Lumey (1998), estando relacionado ao estado nutricional materno.

Osgerber et al. (2003) investigaram os efeitos da condição corporal materna sobre o crescimento placentário e fetal no terço médio de gestação em ovelhas (dia 65 de

gestação). Neste estudo, as ovelhas com baixa condição corporal no momento da cobertura apresentaram maior peso médio dos placentomas em relação aos animais com escore da condição corporal elevado. Em um estudo similar com seres humanos, o peso da placenta foi afetado, enquanto o peso fetal permaneceu inalterado pela condição corporal materna, sugerindo que a compensação da placenta seja um mecanismo muito eficaz para manter o desenvolvimento do feto (Wallace et al., 2003).

Os efeitos do tamanho corporal materno, idade e ordem de parição sobre o desenvolvimento fetal parecem estar interligados e mediados através de diferenças no ambiente uterino (hormonal e imunológico), na capacidade uterina e na partição de nutrientes entre a mãe e a prole.

A restrição do crescimento fetal relacionada ao ambiente intra-uterino tem sido chamada de “restrição materna” por Gluckman (1997). Em suínos, tem sido amplamente aceito que a capacidade uterina seja o principal fator determinante do tamanho da leitegada (o que será discutido a seguir). Porém, a eficiência de fixação da placenta e sua capacidade de fornecimento de nutrientes para o feto também podem ser fatores determinantes para o crescimento fetal, como evidenciado por estudos nas fêmeas prolíficas Meishan (Ford, 1997).

### **2.2.2 Efeito do genótipo**

As fêmeas suínas da raça chinesa Meishan são conhecidas pela sua prolificidade, com média de três a quatro leitões a mais por leitegada quando comparadas às linhagens americanas ou europeias (Wilson et al., 1998). Por esta razão, ela tem sido utilizada em uma série de experimentos para investigar o efeito do genótipo sobre a sobrevivência embrionária, o tamanho do feto e da placenta.

A transferência de embriões entre fêmeas Landrace x Large White e fêmeas Meishan tem demonstrado claramente que o genótipo materno tem uma grande influência sobre o tamanho do feto (Ashworth et al., 1990). Aos 30 dias de gestação, os fetos recolhidos das fêmeas Meishan foram mais leves do que os fetos das fêmeas Landrace x Large White independente do genótipo do feto. O impacto do genótipo sobre o desenvolvimento do concepto durante os períodos tardios de gestação em suínos também tem sido investigado em uma série de estudos utilizando a transferência de embriões (Youngs et al., 1994; Ford, 1997; Wilson et al., 1998; Biensen et al., 1999). Sugere-se que o aumento da prolificidade da Meishan possa ser devido a um aumento da sobrevivência embrionária, resultante de um efeito supressor do útero sobre a taxa de crescimento embrionário e a secreção de estrogênio (Youngs et al., 1994).

Estudos sobre o desenvolvimento placentário e fetal em fases posteriores da gestação até o nascimento (Biensen et al., 1998; Wilson et al., 1998) estão de acordo com os dados

anteriores de Ashworth et al. (1990) e mostraram que, independente do genótipo do concepto, os pesos placentário e fetal dos conceptos das fêmeas Meishan aos 90 dias de gestação foram significativamente menores em relação às fêmeas receptoras Yorkshire. Os dados obtidos a partir destes experimentos de transferência recíproca também sugeriram que o tamanho da placenta seja determinado pelo ambiente uterino, independente do genótipo fetal até aproximadamente o dia 90 de gestação. Depois de 90 dias, a demanda fetal por absorção de nutrientes e a eliminação de resíduos aumenta rapidamente. Consequentemente, parece que essas exigências ativam mecanismos fetais “linhagem-específicos” para facilitar um maior intercâmbio materno-fetal, sendo que os conceptos Yorkshire respondem através do aumento drástico do tamanho da placenta, entre os dias 90-110, sem alteração na vascularização placentária. Em contraste, os conceptos Meishan intensificam a troca materno-fetal duplicando a vascularização das suas placentas, entre os dias 90-110 de gestação, sem o aumento da área da superfície placentária, resultando em uma maior eficiência da placenta. Desta forma, foi sugerido que, depois dos 90 dias de gestação, os conceptos Meishan poderiam dar início a um aumento da síntese e secreção de fatores angiogênicos para facilitar o aumento da vascularização da placenta (Biensen et al., 1998; Wilson et al., 1998).

Biensen et al. (1999) relataram que as diferenças “genótipo-específicas” da densidade vascular da placenta e do endométrio, observadas anteriormente entre os conceptos Meishan e os conceptos Yorkshire, foram eliminadas pelo cruzamento (fetos Meishan x Yorkshire gerados em fêmeas Meishan puras ou fêmeas Yorkshire puras). Além disso, a eficiência placentária foi intermediária para os conceptos Meishan x Yorkshire em comparação aos conceptos Meishan puros ou conceptos Yorkshire puros, sem considerar o tipo de útero em que foram gestados. Coletivamente, estes dados indicaram que, embora o tipo uterino determine o tamanho do concepto, o genótipo do concepto determinaria a eficiência da placenta.

Vonnahme et al. (2002) investigaram o efeito do genótipo do concepto sobre o aumento compensatório do tamanho da placenta em resposta à perda de um concepto adjacente. No dia 40 de gestação, fetos alternados foram eliminados por trituração em um corno uterino, enquanto o outro corno foi deixado como controle, ou seja, com o número original de fetos. Não foram observadas diferenças no peso fetal entre o corno uterino do tratamento ou o corno uterino controle das fêmeas, independente da raça. No entanto, o peso da placenta, a área de superfície e o comprimento do local de implantação foram maiores no corno que recebeu o tratamento em relação ao outro corno das fêmeas Yorkshire, enquanto não foram observadas diferenças nos parâmetros placentários entre cornos uterinos das fêmeas Meishan. Estes dados indicaram que existiriam diferenças nas estratégias empregadas por conceptos Meishan e Yorkshire na competição por nutrientes durante a gestação.

As diferenças genéticas de tamanho e vascularização da placenta parecem ser fatores

importantes que afetam o tamanho da leitegada em suínos. Assim como existe um maior potencial para aumentar o tamanho da leitegada em suínos da raça Meishan, em comparação com as raças/linhagens americanas e européias, a variação na eficiência da placenta dentro das raças ou linhagens também pode existir (Wilson et al., 1999), e pode oferecer oportunidades para aumentar o tamanho da leitegada, independente da capacidade intrínseca do útero.

### **2.2.3 Capacidade uterina, tamanho da leitegada e localização no útero**

O espaçamento entre os conceptos é muito importante para garantir um espaço máximo para o crescimento fetal e permitir o desenvolvimento de cada unidade da placenta com o mínimo de concorrência pelos vasos sanguíneos maternos disponíveis entre placentas adjacentes. Qualquer fator que cause espaçamento desuniforme pode limitar o crescimento da placenta e por sua vez, retardar o crescimento fetal. Ao testarem esta hipótese, Wellstead et al. (1989) observaram que a administração de indometacina, inibidor de prostaglandina, no 5º dia de gestação em ratas, causou uma desigualdade aleatória de espaçamento, sugerindo que as prostaglandinas tem um papel no controle deste espaçamento. No entanto, a uniformidade não foi totalmente perturbada, sugerindo que a indometacina administrada não bloqueia completamente a ação das prostaglandinas. Como resultado, a indometacina teve um efeito geral no crescimento do feto e da placenta causando retardo no crescimento inicial. Desta forma, os autores concluíram que a anatomia do suprimento arterial materno para o útero tem reservas suficientes para lidar com espaçamento relativamente desuniforme de fetos de rato.

O mecanismo pelo qual espécies múltiparas posicionam seus conceptos uniformemente no interior dos cornos uterinos permanece incerto, embora várias hipóteses tenham sido formuladas. Dziuk (1985) descreveu os efeitos da localização uterina do embrião suíno sobre a gestação e a sobrevivência fetal. Foi sugerido que o embrião poderia criar um espaço em torno de si, promovendo a contratilidade uterina proveniente do sítio do embrião, o que tenderia a se opor à contratilidade em porções adjacentes do útero e, conseqüentemente, evitaria a migração de embriões para si. Se vários embriões no mesmo útero gerassem tais contrações se repelindo, os embriões poderiam se deslocar para distâncias iguais entre si. Outra possibilidade é a de que os conceptos secretariam algumas substâncias, como por exemplo, proteínas de sinalização ou citocinas que estariam envolvidas na comunicação célula-célula. Estas substâncias atuariam para sinalizar a posição de um embrião para seu vizinho e, assim, evitariam que os embriões adjacentes se fixassem muito próximos ou em distâncias muito desiguais (Dziuk, 1985).

Independente do mecanismo de sinalização para se alcançar o espaçamento equidistante dos embriões suínos, fica evidente que este evento deve ocorrer durante uma janela de tempo anterior à fixação definitiva dos embriões no epitélio uterino. Dhindsa et al. (1967)

determinaram que a migração dos embriões de um corno ao outro geralmente se inicia no dia 8 ou 9 de gestação, ficando o útero totalmente ocupado no dia 15.

A capacidade uterina foi definida como o número de fetos vivos que poderiam ser mantidos pelo útero durante a gestação (Vallet et al., 2003). Este conceito foi estabelecido usando diferentes técnicas experimentais para se estudar os efeitos da lotação uterina no suíno. Dentre estas técnicas, incluíram-se ligação uterina, ressecção de tubas uterinas, histerectomia e ovariectomia unilaterais (HOU), superovulação e transferência de embriões. Estes estudos sugeriram que quando o número de embriões excedia a quatorze, a lotação uterina seria um fator limitante para o tamanho da leitegada (Dziuk, 1968).

Bazer et al. (1969 a,b) concluíram que um aumento de perdas embrionárias, associado a um grande número de embriões no útero, era devido a limitações maternas e não a limitações inerentes ao embrião. Estes autores sugeriram ainda que dois mecanismos fisiológicos poderiam estar envolvidos. Inicialmente, a seleção de embriões poderia ser o resultado da competição entre embriões por algum fator bioquímico no útero necessário à continuação do seu desenvolvimento. Entretanto, no terço final da gestação, a competição intra-uterina para o estabelecimento de uma área adequada para troca de nutrientes entre as circulações materna e fetal poderia limitar o tamanho da leitegada. Como mencionado anteriormente, a vascularização da placenta possui um papel importante no desenvolvimento pré-natal dos leitões, de tal modo que quanto mais eficiente esta, melhor será o crescimento destes animais dentro do útero.

O comprimento inicial do útero parece ser um fator limitante importante para o tamanho da leitegada à medida que o número de ovulações e, conseqüentemente o número de embriões aumenta (Wu et al., 1989). Foi observado que úteros mais longos estariam associados ao maior número de fetos vivos e menor incidência de fetos mumificados. Além disso, determinou-se a medida de 36 cm de útero por feto como exigência para a implantação, sobrevivência e desenvolvimento fetal completo (Wu et al., 1989).

Sabe-se que a hipertrofia compensatória do ovário ocorre quando um dos ovários é removido (Staigmiller et al., 1972), no entanto, a compensação do tamanho uterino não ocorre. Os resultados de Christenson et al. (1987) que utilizaram a histerectomia e ovariectomia unilaterais (HOU) como modelo para avaliar a capacidade uterina em suínos, mostraram que o tamanho da leitegada representa a estimativa da capacidade uterina de um corno uterino, porém não representa a taxa de ovulação.

Os estudos realizados em Clay Center, Nebraska, revelaram que a capacidade uterina seria uma característica que poderia ser selecionada nos programas de melhoramento. Gama & Johnson (1993) avaliaram os resultados de oito gerações de seleção direta para tamanho de leitegada ao nascer e obtiveram como resultado um aumento na taxa de ovulação ( $1,30 \pm 0,38$  óvulos) e na capacidade uterina ( $1,28 \pm 0,66$  leitões, medido após HOU). Embora não

foram encontradas diferenças significativas nas dimensões do útero, o número de leitões mumificados ao nascer foi reduzido, indicando que a capacidade uterina no final da gestação aumentou. As respostas obtidas nas leitoas de primeiro parto foram mantidas em porcas de segunda e terceira parições. Posteriormente, Johnson et al. (1999) revisaram os resultados da seleção para tamanho de leitegada ao longo de quatorze gerações. Eles concluíram que os programas de melhoramento genético deveriam enfatizar a variável “leitões nascidos vivos”, uma vez que existem relações genéticas indesejáveis entre a taxa de ovulação e o número de leitões natimortos e mumificados, e também porque o peso ao nascer diminuiu quando o tamanho da leitegada aumentou.

Fenton et al. (1970) determinaram que a capacidade uterina se tornaria um fator limitante à sobrevivência fetal após o dia 25 da gestação. Knight et al. (1977) definiram posteriormente os dias 30 a 40 de gestação como o período crítico, quando a capacidade uterina exerceria seus efeitos. Vallet (2000) confirmou os resultados encontrados por Knight et al. (1977) demonstrando que a taxa de sobrevivência do concepto foi alta antes do 30º dia de gestação, mas foi prejudicada nos dias 35 a 40 de gestação.

No que se refere à variação do desenvolvimento no útero, os mecanismos promotores de competição entre embriões no período pré-implantação irão atuar para reduzir a variação dentro da leitegada, através da remoção seletiva dos embriões menos desenvolvidos (Van der Lende et al., 1990). Os resultados conseguidos posteriormente por Père et al. (1997) confirmaram isso, mesmo em porcas com taxas de ovulações "normais", em que a capacidade uterina poderia afetar tanto o tamanho da leitegada quanto o peso médio ao nascimento da mesma.

Além de afetar a sobrevivência embrionária e o tamanho da leitegada, a capacidade uterina também parece ter efeito sobre o crescimento fetal, provavelmente devido à redução da área de contato da placenta (Knight et al., 1977). As diferenças no peso fetal com base na posição dentro do útero tem sido observadas em alguns estudos (Waldorf, 1957; Perry & Rowell, 1969; Dziuk, 1985; Ashworth et al., 2001). Em 1957, Waldorf relatou uma correlação negativa entre o número de fetos e o peso fetal e mostrou que os fetos e as membranas fetais eram maiores nos extremos dos cornos uterinos em relação àqueles fetos que se posicionavam no meio dos cornos. Perry & Rowell (1969) também observaram que os fetos que ocupavam as extremidades dos cornos teriam uma vantagem sobre aqueles localizados no meio dos cornos. Além disso, estes autores observaram um aumento no peso dos fetos localizados na extremidade do corno uterino próximo ao ovário em comparação aos fetos situados na extremidade do útero próxima à cérvix. A avaliação da vasculatura uterina não demonstrou nenhuma relação entre a arquitetura vascular do útero e o peso fetal. Em um estudo com mais de 400 porcas gestantes, Dziuk (1985) observou que a quantidade de espaço uterino disponível para feto diminuiu progressivamente da região dos cornos uterinos próxima ao ovário em direção à cérvix. Por volta do 40º dia de gestação, o espaço foi semelhante nas duas extremidades dos cornos uterinos, no entanto,



aqueles fetos que ocupavam a posição mediana tinham menos espaço e maior probabilidade de nascerem menores em relação aos seus irmãos de leitegada.

Wise et al. (1997) não encontraram nenhuma relação entre o peso e a posição fetal no 30º dia, no entanto, nos dias 70 e 104 de gestação, os fetos mais pesados foram encontrados nas extremidades dos cornos uterinos próximas aos ovários e na extremidade uterina próxima à cérvix. De acordo com Ashworth (1991), os dados que relacionam a posição do feto dentro do corno uterino e o tamanho fetal seriam equivocados. A maioria das descrições da relação entre a posição e o tamanho do feto no útero poderiam ser distorcidas pelo tamanho da leitegada ou pelo número de fetos de cada corno uterino. Para minimizar este problema, Ashworth (1991) utilizou uma fórmula para calcular a posição relativa do útero, que expressa a posição de cada feto dentro do lúmen uterino em uma escala uniforme de 0 (ovário) para 1 (cérvix). Os fetos mais leves dentro das menores placentas foram localizados na extremidade do corno uterino próxima ao ovário, sendo que os fetos e as placentas foram aumentando de peso em direção ao corpo do útero. No entanto, usando a mesma fórmula, não foram encontradas evidências de que uma determinada posição no corno uterino esteja associada com vantagens para o crescimento fetal (Ashworth et al., 2001).

Wise & Christensen (1992) avaliaram o efeito do sexo do feto sobre o desenvolvimento placentário e fetal em suínos e observaram que, a partir do 70º dia de gestação, os fetos de machos e suas placentas foram mais pesados que os fetos do sexo feminino e suas placentas. Aos 104 dias de gestação, o sexo do feto vizinho influenciou o tamanho fetal. Especificamente, estes autores relataram que um feto com dois vizinhos do sexo oposto era mais leve do que um feto rodeado por vizinhos do mesmo sexo. Então, foi proposto que os fetos com os vizinhos do sexo oposto poderiam representar aqueles animais que nunca se desenvolverão normalmente após o nascimento. Os autores ainda sugeriram que as diferenças de peso fetal poderiam estar relacionadas a diferenças imunológicas entre os fetos, ou alternativamente, que as influências endócrinas dos fetos adjacentes possam ter ocorrido em uma fase precoce do desenvolvimento (dias 20 a 40 de gestação), mas não apareceram até a fase de crescimento (75 a 110 dias de gestação).

Vallet et al. (2003) sugeriram que a taxa de crescimento fetal seria menos sensível à lotação intra-uterina que a taxa de crescimento placentário, como acontece nas fêmeas prolíficas da raça chinesa Meishan (Ford & Youngs, 1993), em que dentro de certos limites da capacidade uterina, um aumento na eficiência placentária poderia, inicialmente, proteger o feto em desenvolvimento da limitação no tamanho da placenta. Nas raças Meishan, a secreção de proteína uterina, o desenvolvimento do conceito e sua secreção de estrógeno durante o início da gestação seriam reduzidos em relação às raças européias. Este fato acarretaria um desenvolvimento mais vagaroso do conceito, o que resultaria em placentas menores, permitindo assim que o útero acomode mais fetos, aumentando, portanto a capacidade uterina (Vallet et al., 2003).

## 2.3 Implicações do ambiente uterino sobre a programação pré-natal, *imprinting* genético e crescimento intra-uterino

### 2.3.1 Programação pré-natal e *imprinting* genético

O fenômeno da programação fetal, em que a desnutrição no início da vida intra-uterina (resultante da ingestão materna inadequada de alimentos ou da transferência inadequada de nutrientes) altera permanentemente a estrutura e função do corpo, está bem documentada em animais (Langley-Evans, 2006).

Durante o crescimento e o desenvolvimento fetais, os vários tecidos do corpo crescem durante diferentes "períodos críticos" de rápida divisão celular. O conceito de programação pré-natal resume-se a um estímulo ou um insulto que ocorre durante estes períodos críticos do desenvolvimento precoce (onde os tecidos de crescimento rápido são mais vulneráveis) e que pode alterar a expressão do genoma fetal, gerando efeitos permanentes sobre a estrutura, fisiologia e metabolismo corporal. Os processos que estão por trás das mudanças de estrutura e função, incluem a redução do número de células, alterações na distribuição dos tipos celulares e na estrutura do órgão, incluindo a vascularização e a redefinição do *feedback* hormonal (Barker & Clark, 1997).

Grande parte das pesquisas sobre a programação fetal está focada sobre os efeitos da má nutrição durante a gestação. Enquanto os fatores vasculares determinantes da absorção placentária e da transferência de nutrientes tem sido amplamente estudados nas últimas décadas, especialmente em ovinos e roedores, os fatores genéticos foram um pouco ignorados até alguns anos atrás. As revisões elaboradas por Young (2001) e Reik et al. (2003) abordaram a conexão entre o *imprinting* genômico, a hipótese de Barker (discutida posteriormente) e o papel dos genes *imprinted* na regulação da oferta e demanda de nutrientes em mamíferos.

As células somáticas de organismos diplóides possuem duas cópias de cada genoma. Cada gene autossômico é conseqüentemente representado por duas cópias, ou alelos, com uma cópia herdada do pai e outra da mãe na fertilização. Para a grande maioria dos genes autossômicos, a expressão ocorre a partir dos dois alelos simultaneamente. Entretanto, uma pequena proporção (menor que 1%) de genes são *imprinted* (= imprintados), ou seja, a sua expressão ocorre a partir de somente um alelo. O alelo expressado pode ser da mãe ou do pai, dependendo do gene (Bird, 2007).

O *imprinting* genômico é um mecanismo de regulação da expressão gênica que permite apenas a expressão de um dos alelos parentais. Ao contrário da maioria dos genes em que a expressão é bialélica, os genes que estão submetidos a este mecanismo (genes *imprinted*) tem expressão monoalélica. Por definição, num loci *imprinted*, apenas um alelo está ativo (materno ou paterno), e o inativo está epigeneticamente marcado por modificação histônica

e/ou metilação das citosinas. Estas alterações epigenéticas ocorrem em um dos alelos do gene *imprinted*, enquanto o outro alelo permanece desmetilado e ativo. Deste modo, o encontro dos dois alelos parentais, um metilado e outro não metilado, na fertilização, vai permitir um desenvolvimento embrionário normal (Bird, 2007).

Reik et al. (2003) estimaram que cerca de 100 genes *imprinted* são susceptíveis de serem encontrados nos genomas de mamíferos, porém, muitos destes até agora identificados estão envolvidos no controle do crescimento fetal e são expressos em ambos os tecidos fetais e placentários, tornando-os candidatos plausíveis para a programação fetal.

As características e os mecanismos de regulação da expressão dos genes *imprinted* podem ser a nível genético (sequência do gene) e epigenético (modificações que alterem a estrutura e função do DNA, mas não a sequência). As modificações genéticas incluem as sequências repetidas de DNA próximas às regiões de controle de *imprinting* e as sequências de promotor antisense. As modificações epigenéticas do DNA incluem metilação do DNA, acetilação das histonas e as diferenças na estrutura da cromatina. Acredita-se que o *imprinting* seja estabelecido durante a gametogênese, mas o momento preciso de sua ocorrência ainda é desconhecido (Young, 2001; Wu et al., 2006).

Tanto Young (2001) quanto Reik et al. (2003) propuseram que a nutrição desempenha um papel no *imprinting*. Young (2001) postulou que os fatores ambientais, incluindo a nutrição, poderiam afetar diretamente o loci *imprinted*. Segundo este autor, poderia haver efeitos indiretos sobre a expressão, ação ou acessibilidade de metiltransferases de DNA que regulam ou mantem o *imprinting*, ou ainda efeitos indiretos sobre a disponibilidade dos fatores de transcrição que mantem a expressão normal de alelos. Pelo menos em termos de metilação do DNA, existe agora um crescente corpo de evidências que sustentam a ligação entre a nutrição e a modificação epigenética.

Em termos práticos, vários sistemas e tecidos corporais podem ser afetados pela programação pré-natal, incluindo os sistemas cardiovascular, respiratório, endócrino e imunológico, além do músculo esquelético, ossos, fígado e rim (Godfrey, 1998). Os estudos em animais experimentais tem documentado muitos exemplos de programação fetal. Algumas alterações na dieta materna durante a gestação tem demonstrado mudanças permanentes na prole, incluindo alterações na pressão sanguínea, metabolismo do colesterol, secreção de insulina, e principalmente os efeitos tecido-específicos, resultando em mudanças no número de fibras musculares (Dwyer et al. 1995; Godfrey, 1998).

### **2.3.2 Crescimento intra-uterino retardado (CIUR)**

O crescimento intra-uterino retardado (CIUR) é definido como prejuízos no crescimento e desenvolvimento do embrião/feto de mamíferos ou de seus órgãos durante a gestação. Pode ser medido como peso fetal ou peso ao nascimento inferior a dois desvios-padrão da

média de peso corporal para a idade gestacional (Wu et al., 2008). O retardo do crescimento fetal é um problema significativo tanto para humanos quanto para os animais domésticos (Wu et al., 2006) e está associado com morbidade e mortalidade perinatal.

A fisiologia e a patologia do retardo do crescimento fetal e placentário humanos tem sido descritos em vários estudos (Gluckman & Harding, 1997; Salafia, 1997; Sparkes et al., 1998). Dois importantes padrões de crescimento fetal tem sido observados em fetos humanos exibindo crescimento fetal diminuído, os quais podem predispor a uma série de transtornos na vida adulta. O primeiro padrão de crescimento é o CIUR simétrico, onde o feto cresce a uma taxa constante, mas mais lenta que o normal. Esta situação é típica de um potencial de crescimento limitado, que pode ser hereditário ou congênito - uma falha intrínseca do crescimento fetal. O segundo padrão de crescimento é assimétrico, onde a taxa de crescimento diminui e pode até mesmo parar. O crescimento do cérebro é relativamente preservado, enquanto o crescimento do fígado, baço e tecidos somáticos são afetados, resultando em medidas desproporcionais do corpo, um fenômeno conhecido como “brain sparing” (efeito de poupar o cérebro) (Wladmiroff et al., 1986). Normalmente, nenhum fator causal pode ser identificado clinicamente nos casos de retardo do crescimento assimétrico, embora seja provavelmente secundário aos efeitos sobre a função da placenta.

Uma variedade de modelos animais tem sido utilizados para o estudo do CIUR e a maioria dos casos envolve a intervenção cirúrgica. Além disso, o CIUR natural tem sido documentada em uma ampla variedade de espécies, inclusive em suínos, que tem sido sugerido para ser um modelo adequado para o recém-nascido humano (Cooper, 1975). As semelhanças entre o leitão recém-nascido e o recém-nascido humano incluem o nível de maturidade ao nascimento, algumas semelhanças anatômicas, a suscetibilidade à hipotermia, a capacidade de termogênese e o aumento da taxa metabólica nos primeiros dias de vida.

Entre os animais domésticos, os suínos representam a espécie em que o CIUR ocorre mais severamente (Wu et al., 2006). Os estudos sobre o crescimento intra-uterino nesta espécie datam de muitas décadas (Warwick, 1928; Waldorf et al., 1957), porém, a relevância dessa informação para os estudos atuais é questionável, pois não há dúvida de que as linhagens hiperprolíficas em uso comercial atualmente são muito diferentes dos animais avaliados há um século atrás.

Vários estudos avaliaram os momentos da gestação, quando o CIUR pode ser previamente identificado. Na comparação dos fetos maiores e menores dentro de uma leitegada, Pomeroy (1960) descreveram diferenças significativas em leitegadas de 74 dias, mas não no 54º dia de gestação. Perry & Rowell (1969) relataram a descoberta de fetos acometidos pelo CIUR em leitegadas com idade gestacional de 31 a 49 dias. Os estudos posteriores de

Cooper et al. (1978) detectaram fetos acometidos pelo CIUR (fetos com peso corporal dois desvios-padrão ou mais abaixo do peso médio da leitegada) no dia 44 de gestação.

Como discutido anteriormente, antes do 35° dia de gestação, os embriões suínos estão uniformemente distribuídos dentro de cada corno uterino e seus pesos não se diferem consideravelmente dentro de cada leitegada. No entanto, depois do 35° dia, a capacidade uterina torna-se um fator limitante para o crescimento fetal ainda que os fetos estejam distribuídos de forma relativamente uniforme (Bazer et al., 2009). As taxas de fluxo sanguíneo e conseqüentemente o fornecimento de nutrientes para os conceitos depois do 30° dia de gestação variam muito ao longo do comprimento do útero da fêmea gestante (Père & Etienne, 2000), devido a diferenças na estrutura e na densidade da sua vascularização (Ford et al., 2002).

Wooton et al. (1993) observaram que os extremos do crescimento intra-uterino retardado (CIUR) foram identificados dentro de um discreto sub-grupo de fetos. Além disso, baseados nos dados de estudos subseqüentes sobre a associação entre as diferenças dentro da leitegada no desenvolvimento pré-natal e sobrevivência e desenvolvimento pós-natais, Van der Lende & Jager (1991) concluíram que o menor crescimento pré-desmame dos leitões refugos não poderia ser totalmente explicado com base em seu baixo peso ao nascimento. Os autores também sugeriram que o CIUR teria um efeito mais complexo sobre o potencial de desenvolvimento daqueles animais.

Adicionalmente, o crescimento reduzido dos fetos suínos é exacerbado pela prática dos programas de restrição alimentar (por exemplo, 2,0 kg de ração/dia) na rotina da produção de suínos durante todo o período de gestação, a fim de evitar o ganho de peso excessivo da porca (Kim et al., 2009). Em algumas leitegadas, quase todos ou a maioria dos leitões tem baixo peso ao nascimento (menor que 1,10 kg), particularmente quando parte ou quase todo o período de gestação é submetido ao estresse ambiental (por exemplo, extremos de temperatura e/ou enfermidades).

### **2.3.2.1 Conseqüências do CIUR**

Embora as perturbações do crescimento fetal tenham sido reconhecidas e documentadas durante séculos, mais recentemente, a restrição de crescimento fetal tem sido associada a uma variedade de efeitos adversos a longo prazo.

Uma das características do CIUR é seu efeito prejudicial sobre os órgãos corporais internos (Widdowson, 1971; Cooper, 1975; Flecknell et al., 1981a; Bauer et al., 1998b). Um achado comum da literatura científica é que o cérebro seria o órgão menos afetado por este retardo no crescimento em comparação aos outros órgãos e que a relação entre peso do cérebro e o peso do fígado poderia ser utilizada como uma medida efetiva do CIUR (Bauer et al., 1998b).

Widdowson (1971) observou que os órgãos e os músculos dos leitões mais leves foram menores que os dos seus irmãos de leitegada e além disso, continham menos proteínas e DNA. Porém, observaram que o cérebro sofreu um retardo menor em seu crescimento em relação ao fígado.

Cooper (1975) atribuiu o peso relativo dos órgãos como uma medida útil do CIUR. Nos casos de CIUR, onde os órgãos foram afetados em maior extensão em relação ao sistema nervoso central, a relação entre o peso do cérebro e o peso do fígado destes animais foi maior em relação aos indivíduos “normais”. Cooper citou o exemplo de dois leitões, um pesando 1.216 gramas e o outro, 339 gramas, onde a relação do peso cérebro / peso do fígado foi de 1,0/1,7 (= 0,58) para o primeiro, e de 2,5/1,0 (= 2,5) para o segundo.

Da mesma forma, Flecknell et al. (1981a) encontraram uma relação positiva significativa entre o peso corporal e os órgãos, tais como fígado, rins, coração, pulmões, baço e pâncreas. No entanto, os pesos do cérebro, hipófise, adrenal e tireóide não foram significativamente afetados com o peso corporal, indicando uma proteção preferencial aos efeitos patológicos do CIUR.

Os efeitos do CIUR também tem sido observados em muitos aspectos do desenvolvimento. Adams (1971) concluiu que os fetos com crescimento restrito tinham ossos pequenos, que eram anatômica e quimicamente menos maduros em relação aos fetos bem nutridos da mesma idade.

Deroth & Downie (1978) encontraram efeitos negativos sobre os parâmetros hematológicos e cardiovasculares de leitões de baixo peso em relação aos animais de peso médio.

Flecknell et al. (1981b, 1983) estudaram a taxa de *turnover* da glicose, o fluxo sanguíneo cerebral e o metabolismo de leitões normais e acometidos pelo CIUR. Como resultado, observaram que o fluxo sanguíneo cerebral foi 35% menor nos fetos com CIUR versus fetos normais, porém as taxas cerebrais de utilização de oxigênio e glicose não foram significativamente diferentes entre os dois grupos.

Xu et al. (1994), avaliando os efeitos do CIUR sobre a morfologia digestiva e maturidade enzimática em leitões recém-nascidos, observaram que o peso e o número de células do pâncreas e do trato gastrointestinal foram diminuídos em casos de CIUR. O trato gastrointestinal foi proporcionalmente menor em comparação ao corpo como um todo, enquanto o pâncreas foi desproporcionalmente menor.

Bauer et al. (2002) relataram efeitos deletérios sobre a função renal em leitões recém-nascidos acometidos pelo CIUR, que apresentaram a taxa de filtração glomerular e a depuração osmótica reduzida. Além disso, o número de néfrons foi significativamente reduzido nos leitões que sofreram o CIUR. No entanto, o número de néfrons foi

relacionado ao peso corporal, por isso não ficou claro se a função renal reduzida foi puramente uma característica resultante da diminuição do peso corporal ou se representou um verdadeiro efeito da restrição do crescimento. Também foi demonstrado que o CIUR poderia prejudicar o desenvolvimento do músculo esquelético de suínos, porém este tópico será discutido posteriormente.

Adicionalmente, os efeitos do crescimento intra-uterino retardado não se limitam aos efeitos sobre o crescimento e desenvolvimento dos órgãos corporais. Conforme revisado por Harding et al. (2006), estudos demonstraram que crianças nascidas com características fenotípicas indicativas de CIUR teriam um maior risco de desenvolverem doenças cardiovasculares quando adultos (Barker et al., 1990). Este e outros estudos levaram à “hipótese de Barker” ou “origem fetal da doença do adulto” (Barker et al., 2005). Os primeiros estudos de Barker sobre a relação entre o tamanho ao nascimento e a mortalidade devido à doença isquêmica do coração na idade adulta, levou à hipótese de que o ambiente intra-uterino (particularmente, a desnutrição fetal nas diferentes fases da gestação) poderia estar associado aos padrões de crescimento precoce. Por sua vez, estes fatores exerceriam importantes efeitos a longo prazo sobre a suscetibilidade a doenças no adulto, conectando a programação pré-natal do feto a problemas de saúde ao longo da vida.

## **2.4 Importância dos eventos pré-natais sobre o desempenho pós-natal em suínos**

A taxa de crescimento pós-natal dos suínos é determinada por diversos fatores, sendo que o número de fibras musculares é o fator mais discutido na literatura atual. Os eventos pré-natais (tais como, o genótipo, a nutrição da porca, o fluxo de oxigênio e nutrientes através da placenta) podem influenciar a diferenciação das fibras musculares e determinar o número destas fibras bem como sua taxa de crescimento.

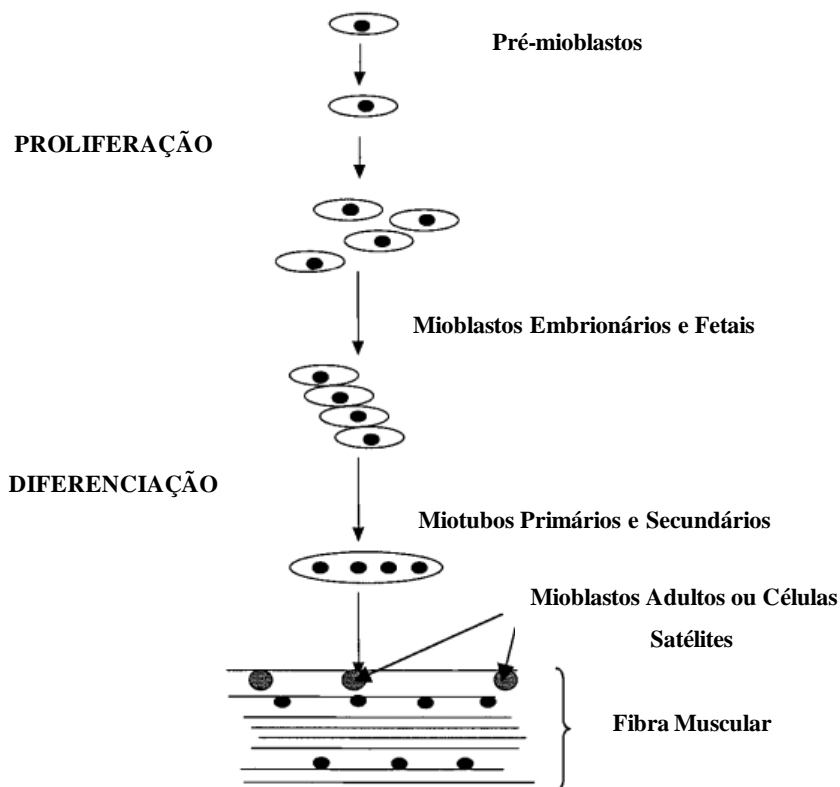
No entanto, além do número de miofibras, o crescimento de um animal depende em parte de sua capacidade para digerir e assimilar macromoléculas ingeridas, sendo o trato gastrointestinal de fundamental importância para o crescimento dos suínos (King et al., 2000).

Como estes dois sistemas (músculo esquelético e trato gastrointestinal) podem ser considerados como fatores limitantes ao desempenho pós-natal dos animais, os períodos críticos durante a gestação que afetam (1) o desenvolvimento fetal da fibra muscular e (2) o crescimento e a maturação do trato gastrointestinal, serão discutidos a seguir de forma peculiar.



### 2.4.1 Miogênese na espécie suína

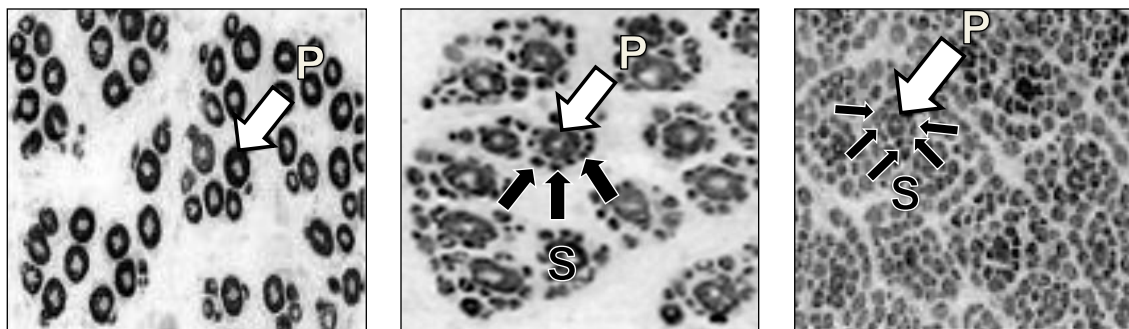
As fibras musculares são originadas a partir de células precursoras miogênicas denominadas mioblastos. Estas células se proliferam para formar os miotubos, e finalmente diferenciam-se em fibras musculares. A primeira onda de miotubos é originada de mioblastos embrionários, e a segunda onda, de mioblastos fetais. Estes por sua vez, darão origem às fibras musculares primárias e secundárias (Figura 4).



**Figura 4.** Diferentes estágios da formação das fibras musculares. Fonte: Adaptado de Picard et al. (2002)

Em todas as espécies, os miotubos da geração primária são responsáveis por uma proporção limitada das fibras a serem formadas, enquanto aqueles da geração secundária, que utilizam os primários como moldura, geram uma população muito maior (Mc Lennan, 1994) (Figura 5).

O número de fibras secundárias ao redor de cada fibra primária varia de 5 a 9, no camundongo e no rato, respectivamente (Picard et al., 2002) e mais de 20 na maioria das espécies, como os suínos (Stickland & Handel, 1986). Antes do início da miogênese secundária, o diâmetro dos miotubos primários aumenta duas vezes, considerando que mais tarde eles aumentam de tamanho por alongamento (Mc Lennan, 1994).

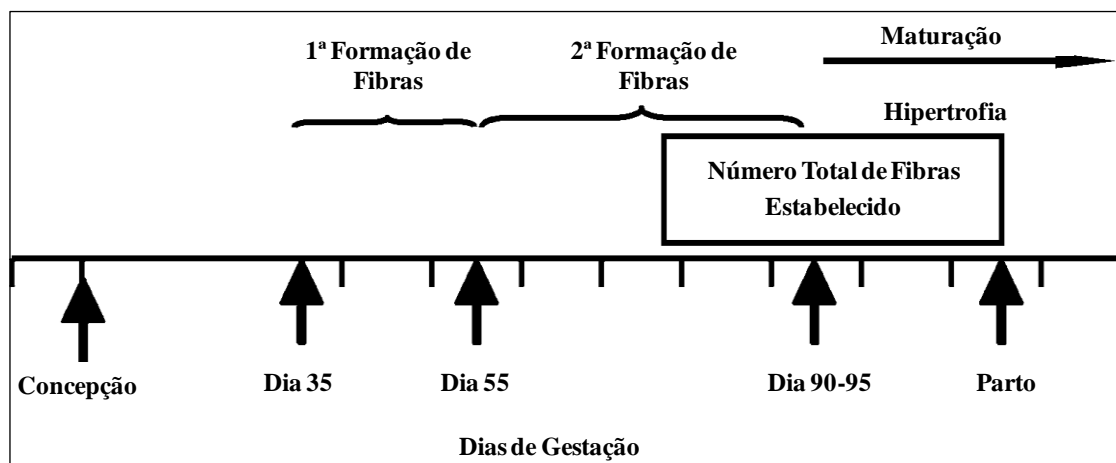


**Figura 5.** Miogênese no músculo semitendíneo do suíno (Setas brancas: fibras primárias; setas pretas: fibras secundárias). Fonte: Adaptado de Picard et al. (2002)

O desenvolvimento do músculo esquelético em mamíferos pode ser basicamente dividido em três fases: embrionária, fetal e pós-natal. Estas fases correspondem à miogênese primária, secundária e pós-natal, respectivamente (Wigmore & Stickland, 1983). A miogênese secundária durante a fase fetal é responsável pela formação da maioria das fibras musculares (Du & Zhu, 2009). Devido ao grande número de fibras musculares necessário para ser formado, a miogênese secundária é suscetível ao estresse, tais como a subnutrição materna que reduz o número de fibras musculares do feto (Zhu et al., 2008). O desenvolvimento do músculo esquelético tem prioridade mais baixa na partição de nutrientes do que o desenvolvimento do sistema neural, órgãos internos, e os ossos, tornando-se suscetível a flutuação de nutrientes (Zhu et al., 2008).

Em suínos, a natureza bifásica da formação das fibras musculares foi bem estabelecida e os períodos críticos do desenvolvimento muscular no feto durante a gestação foram identificados (Wigmore & Stickland, 1983).

No início do desenvolvimento embrionário, células mesenquimais se diferenciam em células miogênicas precursoras (mioblastos mononucleados). A partir destas células, uma população inicial de fibras primárias se desenvolve entre 35 e 55 dias de gestação, através da rápida fusão dos mioblastos para formar os miotubos primários (células multinucleadas alongadas que não se dividem). Posteriormente, entre os dias 55 a 90-95 de gestação, uma segunda geração de miotubos aparece, originando a massa muscular principal. As fibras secundárias se formam ao redor dos miotubos primários, usando os mesmos como moldura, o que direciona seu crescimento para os tendões. Considera-se que o número total de fibras seja determinado definitivamente aos 90-95 dias de gestação, porém a hipertrofia e maturação musculares continuam (Wigmore & Stickland, 1983; Figura 6).



**Figura 6.** Representação esquemática do desenvolvimento da fibra muscular em suínos  
 Fonte: Adaptado de Wigmore & Sticklan (1983)

A cinética do aparecimento dessas duas populações (fibras primárias e secundárias) varia de acordo com a maturidade das diferentes espécies (Tabela 1). Robelin et al. (1993) sugeriram que esta cronologia ocorre em função da duração da gestação e do peso do animal ao nascimento.

**Tabela 1.** Estágio de aparecimento das diferentes gerações de células miogênicas em várias espécies

Espécies	Fibras Primárias	Fibras Secundárias	Fibras Terciárias	Referências
Aves	3-7 df	8-16 df	-	Bandman & Rosser (2000)
Suínos	35 df	55 df	0-15 dpn	Lefaucheur <i>et al.</i> (1995)
Ovino	32 df	38 df	62-76 df	Wilson <i>et al.</i> (1992)
Bovino	60 df	90 df	110 df	Gagnière <i>et al.</i> (1999)
Humano	56 df	90 df	110-120 df	Draeger <i>et al.</i> (1997)

<sup>1</sup>df: dias de vida fetal; <sup>2</sup>dpn: dias de vida pós-natal

Fonte: Adaptado de Picard et al. (2002)

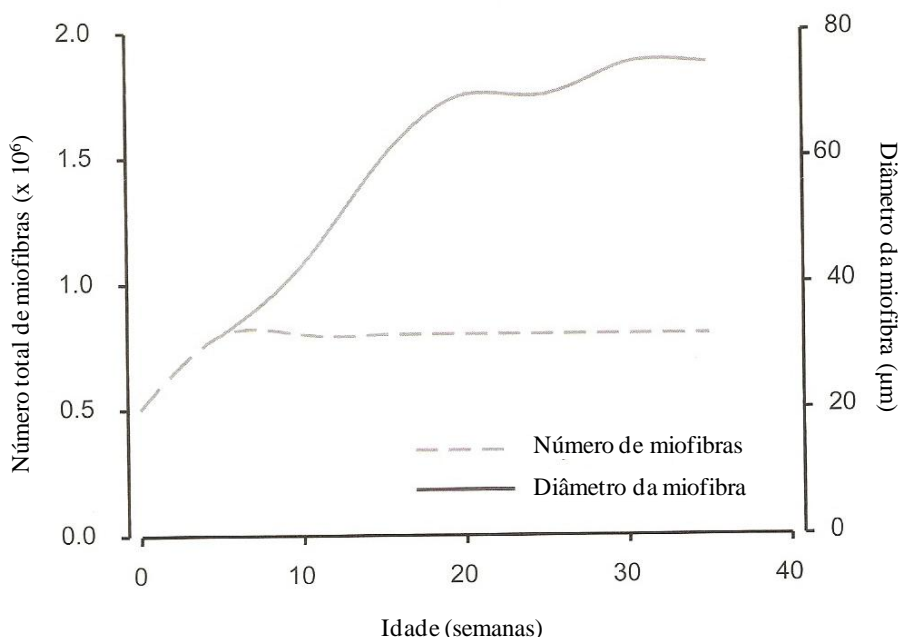
A existência de uma terceira geração de fibras tem sido descrita em ovinos, suínos, humanos e bovinos (Lefaucheur et al., 1995; Picard et al., 2002). Quando se formam, estas células estão estreitamente associadas com os miotubos secundários assim como os miotubos recém-formados se associam aos miotubos primários. Em bovinos, ovinos e humanos, elas são observadas quando cerca de 40% do período de gestação está completo (Draeger et al., 1997). Em suínos, elas aparecem próximo ao nascimento (Tabela 1). De acordo com Picard et al. (2002), as fibras terciárias somente estão presentes em animais de médio e/ou grande porte, onde poderiam fazer parte dos mecanismos conducentes à maior

massa muscular. Ainda de acordo com estes autores, esta terceira geração de fibras que aparece tardiamente não seria quantitativamente importante para suínos ou bovinos.

Bridi (2009) relatou que esta terceira população de mioblastos não forma fibras musculares, mas ficam localizados próximos às miofibras e são chamadas de células satélites. Segundo este autor, durante o período de crescimento pós-natal do animal, o crescimento muscular ocorreria somente por hipertrofia (aumento do tamanho e comprimento individual da célula), principalmente pelo acréscimo de proteína e de núcleos originados da proliferação e fusão das células satélites à célula muscular.

Vale ressaltar que a extensão da hipertrofia da fibra muscular e, conseqüentemente, a capacidade do músculo em crescer, dependem também do número de miofibras dentro do músculo, que como dito anteriormente, é fixo ao nascimento. Isto tem mostrado que o tamanho da miofibra é inversamente proporcional ao número de fibras, o que implica em dizer que a taxa de crescimento individual da fibra muscular é menor quando há um alto número de miofibras, e que esta taxa de crescimento é alta, quando o número de fibras é baixo (Rehfeldt et al., 2000).

No entanto, algumas dúvidas ainda permanecem, tais como o esclarecimento de qual seria o fator mais importante para o crescimento do tecido magro (se é a hipertrofia ou se é o número de miofibras). De acordo com a revisão realizada por Rehfeldt et al. (2000), o crescimento potencial do tecido magro dependeria primariamente do número de fibras formadas no período pré-natal, uma vez que a hipertrofia seria limitada por fatores genéticos e fisiológicos (Figura 7). Conseqüentemente, prejuízos no crescimento pós-natal poderiam ser esperados em animais com baixo número de fibras.



**Figura 7.** Representação do equilíbrio entre o número e o diâmetro das fibras musculares no período pós-natal. Fonte: Adaptado de Rehfeldt et al. (2000)

### 2.4.1.1 Regulação da miogênese

A miogênese corresponde a um processo controlado por um conjunto bem coordenado de fatores de transcrição e fatores reguladores da miogênese (FRMs) (Westerweel et al., 2008). Cada etapa da miogênese envolve mudanças específicas na expressão de genes.

Os fatores reguladores da miogênese são fatores essenciais de transcrição envolvidos no desenvolvimento muscular (Arnold & Braun, 2000). Mesmo sendo inicialmente identificados pela sua habilidade de converter *in vitro* células não-musculares em células musculares, estudos em camundongos *knock-out* identificaram papéis distintos para cada FRM. Myf-5 e MyoD convertem células pluripotentes em células precursoras de mioblastos, enquanto a miogenina inicia a diferenciação terminal dos mioblastos em células musculares. Apesar do MRF4 ter sido também identificado inicialmente como um fator envolvido na diferenciação terminal, evidências sugerem que o mesmo atuaria como um regulador da expressão de MyoD (Kassar-Duchossoy et al., 2004). A miostatina (formalmente conhecida como fator 8 de crescimento e diferenciação) é um fator de crescimento que limita o crescimento do tecido muscular, sendo que concentrações elevadas de miostatina em um indivíduo provocam uma diminuição no desenvolvimento normal dos músculos.

Em tecidos de embriões coletados de porcas gestantes no estudo de Town et al. (2004), foi possível investigar o efeito de uma lotação uterina moderada sobre a expressão dos fatores reguladores da miogênese (miogenina e MyoD), os quais teriam um papel importante no controle da expressão de genes musculares específicos. Este estudo forneceu evidência direta de que a lotação uterina no 30º dia de gestação poderia afetar a diferenciação das fibras musculares através da redução na expressão de miogenina naquele modelo experimental e, de forma interessante, grande parte dos efeitos de leitegada seria originada de efeitos seletivos sobre a expressão de miogenina nos embriões do sexo masculino da leitegada (Tse, 2005). Entretanto, ainda não se sabe quais seriam os genes que controlariam diretamente a miogênese, tampouco se a lotação uterina contribuiria para alterar sua expressão naqueles leitões.

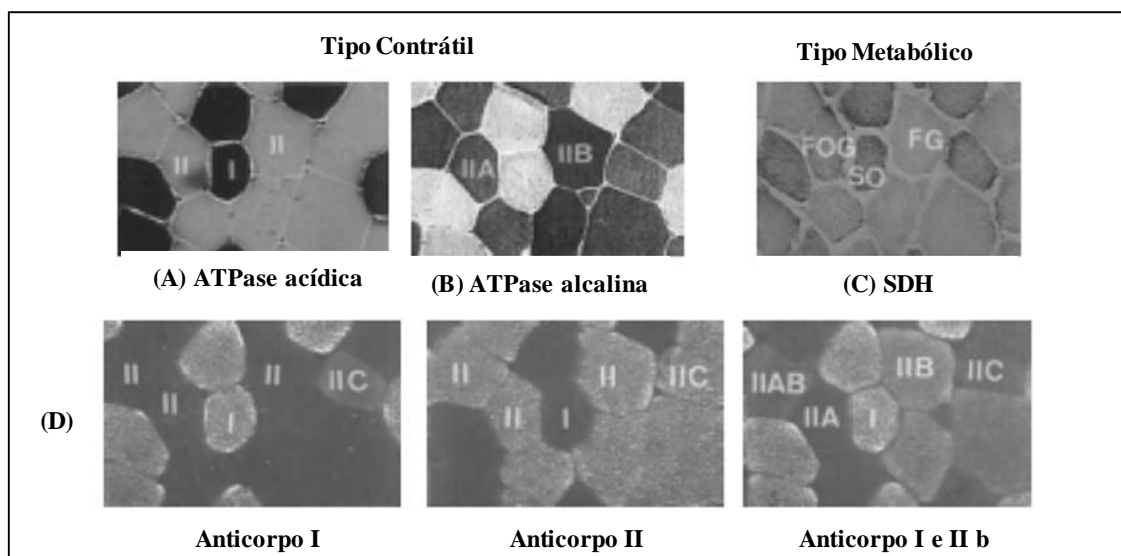
Múrani et al. (2007) definiram o perfil do transcriptoma do músculo esquelético suíno na fase pré-natal utilizando RT-PCR, com potencial para detectar novas transcrições. Sete principais fases da miogênese (dias 14, 21, 35, 49, 63, 77 e 91 pós-concepção) foram estudadas em duas raças, Pietrain e Duroc, diferindo acentuadamente na musculatura e estrutura muscular. O estudo revelou vários genes e transcrições novas (GATA3, HMGA2, NRAP, SMC6L1, SPP1, RAB6IP2, TJP1) não previamente associadas com miogênese e o conhecimento de fatores genéticos que operam durante a miogênese. Genes que exibiram diferenças entre as raças diferentes representam genes candidatos para o crescimento e estrutura muscular.

Vários outros estudos tem apontado uma variedade de genes e fatores de transcrição envolvidos na diferenciação miogênica. Dentre eles, estão: PAX3 e PAX7,  $\beta$ -catenina, SOX15 e SOX17, etc. (Messina & Cossu, 2009; Hutcheson et al., 2009; Savage et al., 2009).

#### 2.4.1.2 Características das fibras musculares

As fibras do músculo esquelético representam uma população heterogênea diferindo em seu metabolismo energético, propriedades contráteis e cor. Vários métodos baseados em abordagens histoquímicas tem sido propostos para classificar os diferentes tipos de fibra. Elas foram originalmente classificadas com base nas suas principais atividades metabólicas, em oxidativas ou glicolíticas (Dubowitz, 1960). Elas também tem sido distinguidas com base nas suas propriedades contráteis avaliadas pela atividade da actomiosina adenosina trifosfatase miofibrilar (mATPase) mensurada por pré-incubação alcalina e ácida (Engel, 1962) (Figura 8).

Essas classificações são as mais comumente utilizadas. No entanto, mais subtipos de fibras podem ser delineados (Staron & Pette, 1990), o que sugere diferenças na composição molecular da miosina dentro de uma classe.



**Figura 8.** Classificação das fibras musculares (A) Guth & Samaha (1972); (B) Brooke & Kaiser (1970); (C) Peter et al., (1972); (D) uso de anticorpos. SDH: succinato desidrogenase. Anticorpo I: anti MHC lento. Anticorpo II: anti MHC rápido. Anticorpo I e II b reconhece tanto MHC I e MHC II b / II x. (MHC: myosin heavy chain). Fonte: Adaptado de Picard et al. (2002)

A miosina é o componente primário do músculo. É uma proteína assimétrica, hexamérica, formada por quatro cadeias leves (aproximadamente 20kDa cada) e duas cadeias pesadas (aproximadamente 200kDa cada) (Pette & Staron, 1990). A miosina possui duas isoformas diferentes e o tipo de miosina presente no músculo é de grande importância fisiológica,

sendo correlacionada à capacidade contrátil da fibra. Vários estudos demonstraram que as cadeias pesadas determinam o nível de atividade enzimática da miosina. Já as cadeias leves não estão diretamente envolvidas no mecanismo de ação da proteína (Picard et al., 1994). Até o presente momento, o método mais adequado para se determinar os tipos de fibras musculares se baseia em perfis específicos de miosina, em particular o complemento da isoforma miosina de cadeia pesada (MHC, myosin heavy chain).

#### **2.4.1.3 Lotação uterina e o processo da miogênese em suínos**

Com base no desenvolvimento da fibra muscular, os estudos de Foxcroft & Town (2004) levantaram a hipótese de que além de limitar o tamanho da placenta no início da gestação, a lotação uterina também poderia afetar o desenvolvimento de órgãos fetais e o número e tipo de fibras musculares, análoga à situação do crescimento intra-uterino retardado (CIUR) em porcas que sofreram desafio nutricional.

Dados preliminares de um experimento envolvendo análise de pesos fetais e placentários ao final da gestação e associações com efeitos do crescimento intra-uterino retardado medidos no neonato indicaram que mesmo quando o número de conceptos no útero não afeta significativamente o peso ao nascimento, a lotação uterina resultaria em efeitos de CIUR no feto (Town et al., 2004). A existência de ‘janelas críticas’ na duração das fases de multiplicação e diferenciação da célula em diferentes órgãos e tecidos seria essencial para definir os efeitos do CIUR a longo prazo.

Em outro estudo, a ligação unilateral da tuba uterina foi usada como procedimento cirúrgico para variar o número de fetos desenvolvendo no útero. Foram utilizadas 60 porcas, divididas em dois grupos: controle (presença de lotação uterina; n=30) e fêmeas com a tuba uterina ligada (ausência de lotação uterina; n=30). A finalidade desta cirurgia foi reduzir o número de embriões no útero, impedindo os oócitos ovulados do ovário ipsilateral à tuba uterina ligada de serem fertilizados e de entrarem no útero. Todavia, mesmo que a lotação uterina observada não tenha ocorrido no mesmo nível da que ocorre nas porcas de linhas maternas comerciais atualmente existentes, um grande número de fetos no útero sofreu mudanças no desenvolvimento. Trinta fêmeas (15 de cada grupo) foram sacrificadas aos 30 dias de gestação para a determinação do número de embriões, e o restante dos animais foi sacrificado aos 90 dias de gestação para a determinação dos efeitos da lotação uterina sobre o desenvolvimento fetal (Town et al., 2004).

Foram observados efeitos resultantes do número aumentado de conceptos e de fetos no útero das fêmeas controle sobre o desenvolvimento da placenta. Tanto aos 30 dias quanto aos 90 dias de gestação, o peso da placenta foi menor para grupo controle e apresentou correlação negativa com número de embriões. A sobrevivência dos embriões e dos fetos foi maior no grupo de fêmeas ligadas, mostrando que os mecanismos que dirigem a redução seletiva do número de embriões no período pré-implantação e que escolhem o

número de conceptos no período pós-implantação estão presentes nas fêmeas do grupo controle. No dia 30 de gestação, o peso médio dos embriões foi igual entre os grupos, contudo aos 90 dias, o peso médio dos fetos foi diferente, mostrando que aos 30 dias de gestação os embriões são menos sensíveis a limitações de nutrientes que os fetos em fase mais avançada de gestação. Porém, foi sugerido que a limitação inicial do tamanho da placenta aos 30 dias limitaria o desenvolvimento fetal tardiamente na gestação (Town et al., 2004). Além disso, no mesmo estudo, entre as várias medidas de CIUR, foi observado que o cérebro foi o único órgão que não teve o peso diferente entre os tratamentos. Os demais órgãos tiveram maiores pesos nos fetos das fêmeas que sofreram ligação da tuba uterina. As relações peso do cérebro / peso do fígado e peso do cérebro / peso do músculo foram maiores para os fetos de fêmeas do grupo controle, indicando efeitos da diminuição do tamanho da placenta sobre o desenvolvimento pré-natal.

Com relação ao desenvolvimento muscular, foi possível estabelecer efeitos específicos sobre o número total estimado de fibras musculares secundárias, onde os fetos das porcas ligadas apresentaram maiores peso do músculo semitendíneo e a área transversal do músculo.

Estas informações forneceram algumas evidências de que a variação no número de conceptos que sobrevivem ao período pós-implantação afetaria não somente o desenvolvimento da placenta, mas também o desenvolvimento muscular do feto. Na literatura citada anteriormente, efeitos comparáveis sobre o desenvolvimento das fibras musculares criados pela subnutrição materna durante a gestação resultaram em limitações no crescimento e desenvolvimento de massa muscular ao longo da vida. Então, seria razoável assumir que os efeitos observados da lotação dos embriões no útero sobre o número de fibras musculares secundárias estariam associados às limitações semelhantes no desempenho pós-natal. Portanto, se os efeitos da lotação uterina sobre as fibras musculares estiverem associadas ao peso fetal aos 90 dias, o crescimento fetal subsequente não corrigirá o problema do número limitado de fibras (Town et al., 2004).

A extensão da lotação uterina que se tentou criar no estudo acima e em vários estudos semelhantes, tanto em marrãs quanto em porcas de altas ordens de parição, tem sido menor que a lotação prevista em pelo menos uma sub-população de porcas de maiores ordens de parição nas linhas maternas comerciais existentes (Vonnahme et al, 2002; Foxcroft & Town, 2004). Entretanto, foi demonstrado que diferenças na lotação intra-uterina no período pré-natal em determinadas fêmeas teriam consequências sobre o padrão de desenvolvimento das fibras musculares no feto.

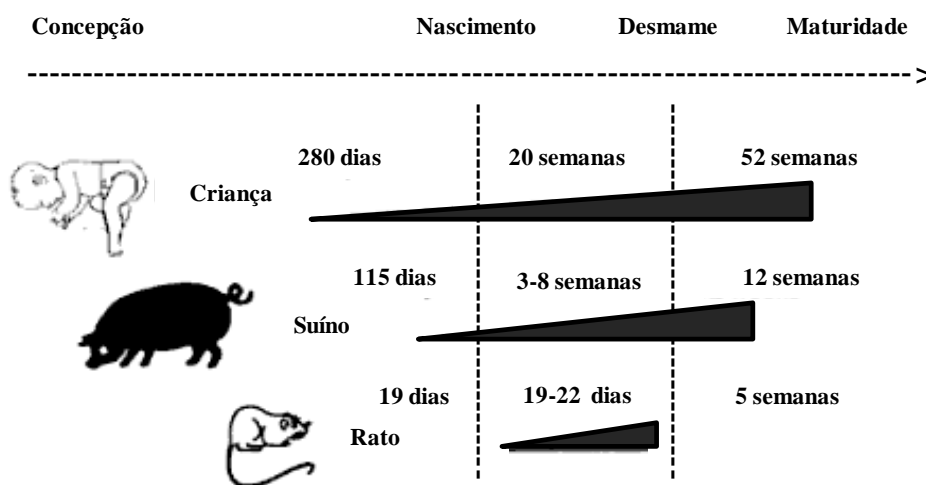


## 2.4.2 Desenvolvimento do trato gastrointestinal (GI) na espécie suína

### 2.4.2.1 Fases do desenvolvimento GI

O desenvolvimento do sistema gastrointestinal pode ser dividido em três fases. A fase pré-natal é caracterizada pela estimulação mínima do lúmen gastrointestinal; a fase perinatal está associada com a sucção de leite; e a fase pós-desmame corresponde à adaptação do sistema digestivo para utilizar componentes da alimentação sólida (Zabielski et al., 2008).

Em humanos, a maturação funcional do sistema digestivo progride de forma relativamente lenta, porém este processo começa cedo, muito antes do nascimento. Ao nascimento, o sistema GI da criança está suficientemente maduro para digerir quantidades significativas de carboidratos e proteínas do leite. Ao contrário do que ocorre em humanos, roedores e carnívoros apresentam o trato GI imaturo ao nascimento e dietas adultas são pouco toleradas até pouco antes do desmame. Em suínos e na maioria das espécies domésticas, tanto o tempo quanto a taxa de maturação são intermediários a estas espécies precoces (primatas) ou tardias (roedores, carnívoros). Conseqüentemente, a maior parte dos eventos de desenvolvimento ocorre no período perinatal, com mudanças graduais no período pós-natal (Sangild, 2001; Figura 9).

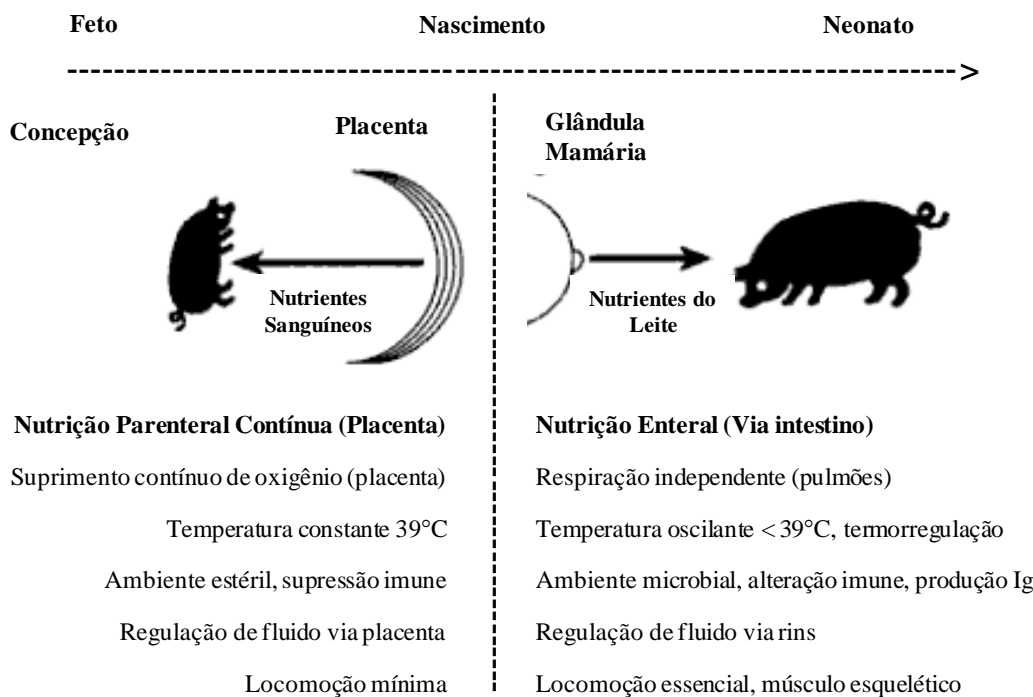


**Figura 9.** Progressão da maturação gastrointestinal em três diferentes espécies

Fonte: Adaptado de Sangild (2001)

A taxa de metabolismo e maturação do trato GI do suíno é extremamente rápida durante a fase neonatal (Reeds et al., 1993), quando o animal deixa de ser alimentado via parenteral e torna-se completamente dependente da nutrição enteral, via sistema GI. Antes do nascimento, o trato gastrintestinal é exposto somente a pequenas quantidades de nutrientes complexos via ingestão de fluido amniótico. Sabe-se ainda que nesta fase, a taxa de *turnover* celular e provavelmente a taxa de oxigênio demandada pelo metabolismo celular é muito menor antes do que após o nascimento (Trahair & Sangild, 2002).

O feto está bem adaptado a viver em um ambiente pobre em oxigênio necessário ao seu crescimento e metabolismo. Ao nascimento, o fluxo de oxigênio no sangue arterial aumenta drasticamente (de 50 para 100% de saturação de oxigênio) como resultado de alterações circulatórias e início da função respiratória independente (Sangild et al., 2000). Esta alteração na oxigenação sanguínea funciona como um gatilho para o início de uma nova fase do desenvolvimento GI (Figura 10).



**Figura 10.** Mudanças fisiológicas e físicas que ocorrem ao nascimento. Estas alterações podem surgir como sinal para a maturação de muitos órgãos, inclusive o trato GI. Ao nascimento, o sistema GI assume um novo papel pela transição da nutrição parenteral para a enteral. Fonte: Adaptado de Sangild (2000).

Durante o desenvolvimento perinatal do trato gastrointestinal de mamíferos dois processos opostos se interagem. Um deles permite a absorção temporária de imunoglobulinas e outras moléculas biologicamente ativas de forma intacta através do sistema canalicular apical (SCA) nos enterócitos do tipo fetal. O outro processo está associado com o desenvolvimento rápido das funções digestivas e maior integridade do epitélio (Baintner, 1986).

O leitão neonato duplica o seu peso dentro da primeira semana de vida pós-natal, mas o peso do intestino delgado aumenta muito mais rápido, dobrando nos primeiros 2 a 4 dias. Tais mudanças drásticas envolvem três mecanismos principais: (a) o aumento do fluxo sanguíneo local do trato gastrointestinal em paralelo com a redução da resistência vascular basal; (b) acúmulo de proteínas do colostro nos enterócitos como resultado de uma “barreira intestinal” aberta e, finalmente, (c) mudanças no *turnover* de células epiteliais, ou seja, o aumento do número de mitoses acompanhado da inibição da apoptose, o que resulta

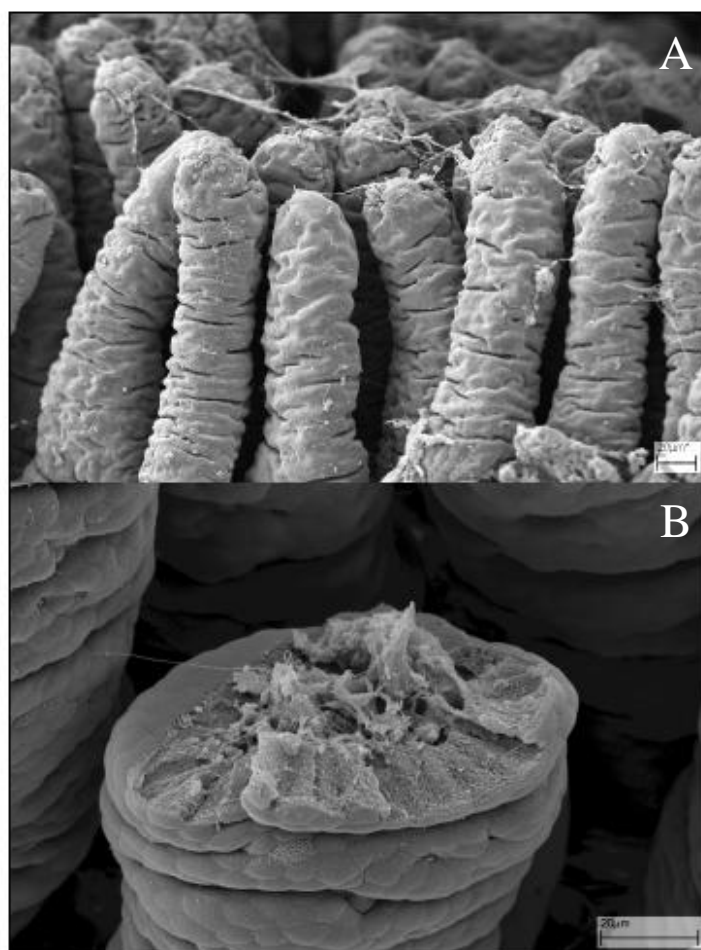
em um aumento de duas vezes na relação mitose/apoptose nos dois primeiros dias após o nascimento (Nankervis et al., 2001).

Atualmente, nenhum sistema de alimentação artificial (leite, leite em pó artificial, nem qualquer alimentação com outras composições como a lactose, soluções de glicose) pode reproduzir as características de desenvolvimento obtidas com a ingestão de colostro materno. Além disso, a alta especificidade do colostro, especialmente em relação à composição de hormônios e bioativos, impede a utilização de colostro de outras espécies como substitutos (Zabielski et al., 2008). A primeira ingestão de colostro fornece nutrientes não só para o crescimento e o desenvolvimento, mas também fornece imunidade passiva através da absorção intestinal de imunoglobulinas do colostro. A capacidade dos enterócitos para a absorção de grandes moléculas por endocitose é particularmente importante para os animais de produção (leitões, cordeiros, bezerros, potros, etc.), porque a placenta destas espécies não permite que as imunoglobulinas sejam transferidas para o feto através da circulação antes do nascimento (Jensen et al., 2001).

Após o nascimento, a altura das vilosidades aumenta rapidamente pela ação de um grande volume de sangue distribuído na mucosa intestinal. Numerosos sulcos transversais permitem o alongamento das vilosidades sem custo extra de energia (Figura 11). Dentro de poucos dias após o nascimento, o número de sulcos transversais e sua profundidade são drasticamente reduzidos (Skrzypek et al., 2005).

Após a primeira ingestão de colostro, o volume dos enterócitos é marcadamente aumentado devido à retomada das proteínas do colostro e armazenamento em vacúolos de grandes dimensões. Os vacúolos podem ocupar a metade do volume da célula e, às vezes ainda mais. Skrzypek et al. (2007) observaram que a altura dos enterócitos duodenais aumentou de 14,6  $\mu\text{m}$  no nascimento para 20,0; 25,7 e até 33,7  $\mu\text{m}$  nos dias 3, 7 e 14 após o nascimento, respectivamente. As mudanças observadas no jejuno e íleo após o nascimento não foram tão drásticas (Skrzypek et al., 2007).

Uma alteração no equilíbrio entre mitose e apoptose em células epiteliais é vital para a maturação (Godlewski et al., 2005). No início do período pós-natal, o desenvolvimento da mucosa intestinal está associado com a remodelação e modificação das funções digestivas e absorptivas do intestino (Skrzypek et al., 2007). O processo de remodelação da mucosa do intestino delgado diz respeito ao aumento da capacidade de absorção e adaptação das enzimas da borda em escova. Ambos melhoram a digestão dos alimentos e a absorção de nutrientes. A remodelação pode ser obtida por modificação das funções do enterócito e/ou pela substituição das células epiteliais antigas (enterócitos do tipo fetal) por uma nova geração de enterócito (os do tipo adulto) (Baintner, 2002). A modificação na estrutura e função do enterócito (ou seja, o desaparecimento dos vacúolos lisossomais) tem um impacto significativo sobre o fechamento da barreira intestinal.

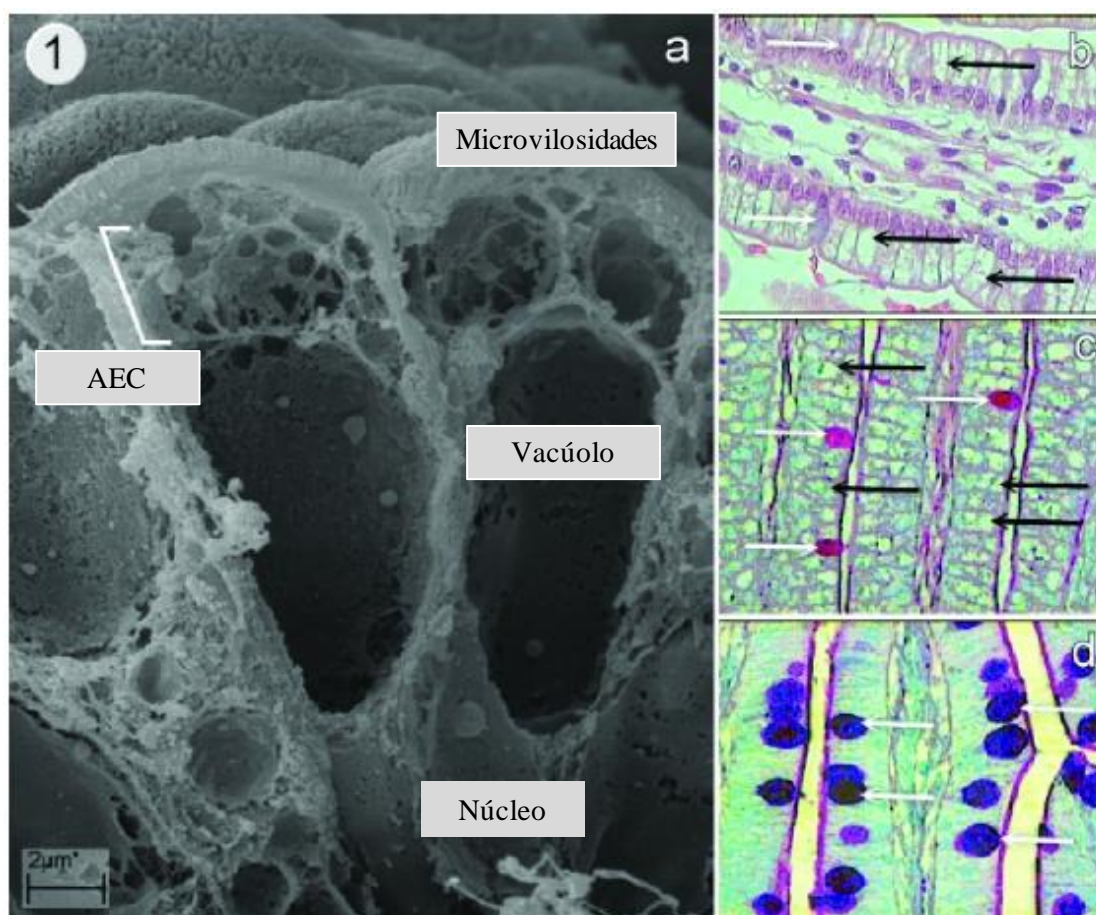


**Figura 11.** Fotomicrografias eletrônicas da superfície das vilosidades do duodeno caracterizada pelos sulcos transversais em leitões neonatos ao nascimento (A). O corte na vilosidade mostra a continuidade da camada epitelial nos sulcos transversais (B). A profundidade dos sulcos transversais em recém-nascidos pode atingir até 20  $\mu\text{m}$ . Fonte: Zabielski et al. (2008).

A cinética da reconstituição do epitélio intestinal depende de uma variedade de hormônios, fatores de crescimento e peptídeos regulatórios que estão presentes no colostro/leite e/ou são liberados localmente na mucosa gastrointestinal. Estas substâncias exercem efeitos sobre a proliferação, diferenciação e morte celular programada. Dentre eles, estão a insulina, leptina, grelina, o fator de crescimento epidérmico (EGF), fatores de crescimento semelhantes à insulina (IGFs) e fator de necrose tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) (Zabielski, 1998).

Os enterócitos tipo fetal vacuolados são observados em fetos de mamíferos desde o segundo trimestre de gestação (Figura 12; Trahair & Sangild, 2002). Eles aparecem primeiramente na parte superior das vilosidades do intestino delgado proximal e, lentamente, ampliam para o restante do intestino. Uma característica única do enterócito tipo fetal é a ocorrência de vacúolos citoplasmáticos de várias dimensões que constituem o sistema canalicular apical (SCA) (Baintner, 1986). A característica dessas células é a

capacidade de transportar proteínas intactas do lúmen do intestino através do epitélio para a circulação (subpopulação de células com vacúolos de transporte) ou para serem digeridas dentro da célula (subpopulações de células com vacúolos digestivos) (Baintner, 2002). Os enterócitos produtores de vacúolos de transporte estão presentes em todo o intestino delgado e desempenham um papel fundamental na absorção de macromoléculas do colostro (imunoglobulinas, hormônios, fatores de crescimento, etc).



**Figura 12.** (a) Fotomicrografias da seção longitudinal de enterócitos fetais vacuolados da porção do íleo ao nascimento, mostrando os microvilos, AEC (Complexo Endocítico Apical), vacúolos grandes e traços do núcleo; (b, c, d) Vilosidades intestinais da porção distal do jejuno em leitões lactentes com 14 dias de idade corados com hematoxilina e eosina (b), alcian blue (c), e PAS (d) (objetiva de 60x). Grandes vacúolos lisossomais (setas pretas) localizados entre o ápice da célula e o núcleo do enterócito podem ser distinguidos a partir de células caliciformes (setas brancas), com seu conteúdo corado com azul de alcian (ácido e mucopolissacarídeos neutros em azul e vermelho, respectivamente) e PAS (mucopolissacarídeos neutros em vermelho-violeta). Fonte: Adaptado de Skrzypek et al.(2007).

Em leitões, estes enterócitos são observados somente durante os primeiros 2 a 3 dias de vida pós-natal. Os enterócitos que produzem os vacúolos digestivos estão presentes na parte inferior do intestino delgado, e dão suporte ao processo digestivo por meio da

digestão enzimática intracelular da proteína do leite. Os enterócitos com vacúolos digestivos desaparecem gradualmente a partir do jejuno proximal ao íleo. Em leitões, todo o processo demora cerca de 3 a 4 semanas. A velocidade de desaparecimento do vacúolo está estritamente associada à maturação do intestino, ou seja, a mudança para um tipo adulto de digestão e absorção (Radberg et al., 2001). Os enterócitos tipo adulto não possuem a capacidade do SCA e perdem a habilidade para produzir vacúolos de grandes dimensões. As únicas células epiteliais maduras, onde a capacidade para transporte do conteúdo intestinal persiste, como nos enterócitos de transporte vacuolados, são as células M que cobrem a placa de Peyer (Trahair & Sanglid, 2002). Os enterócitos vacuolados não foram encontrados no intestino de recém-nascidos lactentes. No entanto, no intestino fetal após a formação das vilosidades (a partir da 13<sup>a</sup> para 14<sup>a</sup> semana de vida fetal), células vacuoladas foram observadas nas porções média e distal do intestino delgado. Entre o 6<sup>o</sup> e 7<sup>o</sup> mês (cerca de 30 semanas) de gestação, a vacuolização desaparece gradualmente (Grand et al., 1976). Segundo Baintner (2002), podemos chamar este processo de encerramento fetal, e o momento parece ser único entre os mamíferos.

#### **2.4.2.2 CIUR e o desenvolvimento GI**

Em suínos, o CIUR é um dos principais fatores contribuintes para a alta mortalidade neonatal devido às anomalias do desenvolvimento do intestino delgado (Wang et al., 2008; Jiang et al., 2009). Comparado aos animais com crescimento intra-uterino normal, os animais acometidos pelo CIUR tem órgãos mais leves e apresentam disfunções do trato gastrointestinal. Especula-se que os prejuízos no desenvolvimento gastrointestinal são as maiores causas pelas quais os animais com CIUR crescem mais lentamente em relação àqueles com crescimento intra-uterino normal (Wang et al., 2010).

O intestino delgado é o principal órgão para a digestão terminal e absorção de nutrientes. O intestino é também uma barreira de defesa contra patógenos derivados da dieta, cancerígenos e oxidantes (Wu et al., 1998; Wu et al., 2009a).

Alguns estudos reportaram a influência do crescimento intra-uterino retardado sobre a expressão de IGF-I (fator de crescimento semelhante à insulina) e receptores de hormônios do crescimento e de insulina na mucosa intestinal. O hormônio do crescimento (GH), uma proteína secretada pela hipófise, age diretamente e indiretamente via indução de IGF-I para promover o crescimento tecidual e regular o metabolismo. O GH induz a secreção de IGF-I pelo fígado e tecidos alvo periféricos. Evidências sugerem que o IGF-I secretado localmente, é o responsável pela maioria dos efeitos de crescimento dependentes do GH. Contudo, é certo que GH e IGF-I agem em sinergia nos tecidos alvo (Laron, 2001). Neste sentido, Wang et al. (2005) observaram que os animais acometidos pelo CIUR (peso ao nascimento inferior a dois desvios-padrão da média de peso da população total) apresentaram menor expressão de RNAm de IGF-I na mucosa intestinal ( $P < 0,05$ ) e

tenderam a menores expressão de RNAm de receptores de GH e insulina na mucosa intestinal (P=0,17).

Desta forma, estes autores especularam que esta poderia ser uma das principais razões pelas quais ocorre um atraso no desenvolvimento gastrointestinal em suínos afetados pelo CIUR. A expressão diminuída de IGF-I na mucosa intestinal nos casos de CIUR talvez esteja relacionada à diminuição da expressão do receptor de hormônio de crescimento na mucosa intestinal. Sendo assim, é razoável especular que a expressão de IGF-I seria regulada por fatores nutricionais e hormonais, no entanto, estes estudos precisariam ser aprofundados. Portanto, pode-se dizer que as alterações na homeostase endócrina contribuem para menores taxas de crescimento nos leitões afetados pelo CIUR.

## **2.5 Impacto do peso ao nascimento e seu efeito multiplicador sobre o desempenho subsequente**

Além das consequências já descritas anteriormente, a restrição do crescimento fetal em suínos também está associada com o baixo peso ao nascer e o aumento do risco de morte fetal e neonatal (Xu et al., 1994).

Pode-se dizer que a restrição do crescimento fetal tem impactos negativos permanentes sobre a fase neonatal até a vida extra-uterina: sobrevivência pré-desmame, crescimento pós-natal, eficiência de utilização de alimentos, saúde ao longo da vida do animal, composição de tecidos corporais (incluindo a proteína, gordura e sais minerais) e qualidade da carne (Wu et al., 2006).

A maioria dos leitões com baixo peso ao nascimento morre antes do desmame e aqueles que sobrevivem sofrem atraso de crescimento permanente. Em um estudo realizado entre 2003 e 2009, Wu et al. (2009b) observaram que os leitões com CIUR (peso ao nascer menor que 1,10 kg) representariam 76% das mortes pré-desmame.

Já que a alta mortalidade pré-desmame é um problema marcante na produção de suínos, a otimização do desenvolvimento embrionário-fetal e conseqüentemente do peso ao nascimento torna-se de extrema importância para aumentar a eficiência da produção da carne suína.

### **2.5.1 Peso ao nascimento em suínos**

Com o aumento no número de nascidos, uma das principais consequências da hiperprolificidade é a redução do peso ao nascer. Nas condições atuais, a correlação entre o número de nascidos e o peso ao nascer é inversamente proporcional. Segundo Quiniou e colaboradores (2002) o peso médio da leitegada foi reduzido entre 25 e 35 g para cada leitão nascido total a mais e o percentual de nascidos abaixo de 1 kg de peso vivo aumentou de 7,0 para 23,0%, em leitegadas acima de 16 leitões.

Alguns fatores tem influência direta sobre o peso ao nascimento, como por exemplo, a ordem de parição. Há um aumento linear de peso tendo como base a primeira parição e uma queda da sexta parição em diante. Smith et al. (2007) apontaram a quarta parição sendo a ordem de parto onde há o pico de peso ao nascimento, embora alguns trabalhos tenham mostrado que este pico possa ocorrer nas matrizes de quinta parição.

Segundo Milligan et al. (2002), o aumento no peso ao nascimento entre a primeira e a segunda parições estaria associado ao aumento do espaço uterino. Ainda de acordo com estes autores, a redução do peso ao nascimento e o aumento da variação deste peso, nas



matrizes mais velhas, ocorreria pelo aumento na taxa de ovulação e no tamanho da leitegada.

Adicionalmente, o peso ao nascer é considerado o fator mais importante para a sobrevivência dos leitões (Kerr & Cameron, 1995; Roehe & Kalm, 2000). Leitões com baixo peso ao nascer tem um menor nível de energia corporal, alta sensibilidade ao frio, levam mais tempo para realizar a primeira mamada e dificilmente conseguem disputar pelas melhores tetas, por isso, representam a categoria com as menores chances de sobrevivência (Lay et al., 2008).

Outra importante interferência do peso ao nascimento é sobre a ingestão de colostro. Devillers et al. (2008) concluíram que o principal fator determinante da ingestão do colostro foi o peso ao nascer, pois este está relacionado com a vitalidade e habilidade para estimular a glândula mamária e extrair o colostro. Os mesmos autores apontaram que a heterogeneidade do peso dos leitões também pode ser determinante para a variação da ingestão individual de colostro. Para cada 100 gramas a mais de peso ao nascer, houve um incremento de 28 gramas de colostro ingerido.

Além de resultar em menores pesos individuais dos leitões ao nascimento, outra conseqüência do expressivo aumento no número de nascidos é o aumento do coeficiente de variação do peso dentro da leitegada, ou seja, maior desuniformidade. Milligan et al. (2002) encontraram uma correlação positiva entre o número de nascidos vivos e o coeficiente de variação, mesmo em leitegadas com média de 10,4 nascidos vivos e 11,8 nascidos totais. Com isso, um maior percentual de leitões tem nascido nas categorias de baixa viabilidade, aumentando os índices de mortalidade nas maternidades.

A mortalidade das categorias de baixo peso ao nascer é alta quando comparada aos leitões com peso superior a 1,0 kg. No trabalho de Furtado et al. (2007), a categoria de nascidos abaixo de 0,9 kg teve mortalidade de aproximadamente 30%. Em pesquisa realizada por Quiniou et al. (2002), apenas 15% dos leitões com peso ao nascimento menor que 0,6 kg permaneceram vivos ao desmame e 48% dos nascidos entre 0,6 e 0,8 kg. Lembrando que a mortalidade mais alta nos animais leves pode ser mais ou menos expressiva, pois é influenciada pela qualidade do atendimento a esses leitões leves.

### **2.5.2 Efeito multiplicador do peso ao nascimento**

Além do efeito sobre a sobrevivência/mortalidade destes leitões, o peso ao nascimento também interfere no peso ao desmame e no desempenho posterior até o abate (Panzardi et al., 2009). De acordo com a literatura, os leitões pequenos ao nascimento continuam apresentando menores pesos ao longo das fases de produção (Quiniou et al., 2002) e requerem um maior número de dias para alcançar peso de abate em relação aos seus irmãos maiores de mesma leitegada (Wolter & Ellis, 2001; Gondret et al., 2006).

Os estudos a respeito do efeito do peso ao nascimento sobre o desempenho futuro do suíno são bastante antigos, datando das décadas de 70 e 80 (Powell & Aberle, 1980; Campbell & Dunkin, 1982). Em trabalhos mais recentes, diversos autores comprovaram o efeito do peso ao nascer sobre o desempenho dos leitões nas fases de creche e terminação, o que vem sendo chamado de efeito multiplicador dos pesos (Quiniou et al., 2002; Rehfeldt & Kuhn, 2006; Beaulieu et al., 2010).

Todos estes trabalhos evidenciaram que o efeito multiplicador dos pesos é real e consolidado, sendo que a principal explicação biológica para esse efeito, de acordo com a literatura, está relacionada com o desenvolvimento das fibras musculares nos fetos suínos, que ocorre de forma diferenciada entre leitões leves e pesados ao nascer (Rehfeldt & Kuhn, 2006). Entretanto, alguns relatos não encontraram variação consistente no número total de fibras em relação ao peso de nascimento (Dwyer et al., 1993).

De acordo com Gondret et al. (2006), os leitões com menor peso ao nascimento apresentaram um menor número total de fibras musculares em relação aos seus irmãos mais pesados, característica que estaria definida antes do nascimento (Wigmore & Stickland, 1983), mas apresentaram miofibras hipertrofiadas ao abate (Kuhn et al., 2002; Gondret et al., 2005). Gondret et al. (2006) ainda observaram que os leitões pequenos ao nascimento também necessitaram de mais dias para atingirem o peso de abate e acumularam mais gordura na carcaça que seus irmãos mais pesados.

No entanto, a afirmação de que o peso ao nascimento afetaria as características da carcaça suína continua bastante controversa, sendo que alguns estudos associam o baixo peso ao nascer com carcaças mais leves (Bee, 2004; Poore & Fowden, 2004; Gondret et al., 2005) e outros estudos mostram que nem o peso ao nascimento nem o número de fibras musculares influenciariam os parâmetros de carcaça (Beaulieu et al., 2010; Bérard et al., 2008).

## 2.6 A importância da carcaça e qualidade da carne suína

O crescimento da atividade suinícola no mundo, segundo Roppa (2005), tem servido de estímulo para investimentos em novas tecnologias pelos produtores e pelas indústrias do setor. Neste sentido, aspectos relacionados à redução dos custos e melhora das características de desempenho e carcaça são constantes e identificam-se com as expectativas dos consumidores. O novo desafio para este modelo é combinar, adequadamente, o binômio qualidade e quantidade de carne, objetivando garantir a viabilidade econômica da indústria da carne.

A tipificação de carcaça é cada vez mais evidente, dentro dos sistemas de produção, em especial, em regiões onde a suinocultura é intensa. Segundo Guidoni (2000), a suinocultura industrial melhora continuamente a qualidade de seus produtos não só através da genética, mas também por meio de estratégias nutricionais que resultam em carcaça com maior quantidade de carne, menor espessura de toucinho e maior área de olho de lombo. Tais características são interessantes para a indústria, uma vez que há maior possibilidade de agregar valores ao produto final e, ao mesmo tempo, atender às exigências do mercado consumidor por um produto de melhor qualidade.

Nos últimos anos, os produtores de carne suína corresponderam à demanda do consumidor apresentando uma carne mais magra, através de mudanças na criação, alimentação e controle genético. Na verdade, os seis cortes mais comuns da carne suína estão 16% mais magros e 27% mais pobres em gordura saturada que há 15 anos (USDA Nutrient Data Set for Fresh Pork, 2009).

**Tabela 2.** Evolução dos teores de gordura e calorias no lombo cozido dos suínos, expresso por 100 g do produto

Ano	Gordura %	Calorias (kcal/100g)
1963	34,8	413
1983	13,7	237
1990	8,1	194
% de Redução 1963-90	76,7	53,0
1994	6,2	187
% de Redução 1963-94	82,2	54,7

Fonte: Adaptado de USDA Nutrient Data Set for Fresh Pork (2009)

Com a crescente sofisticação do mercado e a ampliação dos conhecimentos científicos, foram agregadas mais características à carne suína, como os critérios de avaliação e seleção também se tornaram mais complexos. Até a década de 70, a medida indireta da porcentagem de carne magra na carcaça era basicamente a taxa de crescimento e espessura do toucinho. Na década de 80, passou-se a trabalhar com a conversão de alimento em carne magra, como o objetivo de seleção. A década de 90 foi marcada pelo grande progresso no

conhecimento do genoma de espécies animais, notadamente a suína, que foi a que mais se beneficiou. Nas últimas décadas, objetivou-se selecionar qualidades desejáveis relacionadas ao produto final, aquele que vai à mesa do consumidor (ABIPECS, 2011).

Variações na qualidade da carne suína são uma das maiores preocupações da indústria de carnes. Estimativas de perdas econômicas devido à qualidade inadequada alcançam US\$ 100 milhões por ano nos EUA. A presença de carnes pálidas, flácidas e exsudativas (*pale, soft and exudative* ou PSE) seria o maior contribuinte para as perdas econômicas associadas com carcaças suínas de pior qualidade (Maddock et al., 2002).

## **2.6.1 Parâmetros relacionados à qualidade de carne**

### **2.6.1.1 Cor**

A cor é um indicativo muito importante da qualidade da carne pelo fato de estar relacionada com a atratividade, portanto a cor da carne fresca é de grande interesse para a indústria de carnes (Warner et al., 1993). Varejistas classificaram a variação da cor como o mais importante defeito de qualidade (Brewer & Mckeith, 1999).

A percepção da cor da carne pelo homem é o resultado da absorção de luz pelo pigmento mioglobina e outros compostos como os citocromos e a hemoglobina (Forrest et al., 1975). Em um tecido muscular, a mioglobina representa cerca de 80 a 90% do pigmento total, sendo que sua quantidade pode variar de acordo com a espécie, sexo, idade, tipo de músculo e atividade física (Pardi et al., 1993). A diferença na intensidade de cor entre as espécies são causadas, em princípio, por diferentes concentrações de mioglobina. Desta forma, a carne bovina, que apresenta uma alta concentração de mioglobina, é mais escura em relação à carne de carneiro, por exemplo, que possui cor e concentração intermediária. Entre as carnes com maior concentração de fibras vermelhas, a carne suína tem a mais baixa concentração de mioglobina, e por isso, apresenta cor mais clara (Prändl et al., 1994).

A descoloração ou desenvolvimento incomum da cor pode ocorrer na carne por diversos modos, alguns dos quais são reações químicas normais dos pigmentos. Os cortes frescos da carne normalmente mantem uma cor atrativa por cerca de 72 horas se as boas práticas de fabricação e de estocagem forem seguidas (Forrest et al., 1975).

### **2.6.1.2 Capacidade de retenção da água (perdas por exsudação, descongelamento e cocção)**

A água representa cerca de 65 a 80% da massa muscular no animal vivo. Ela atua como lubrificante, solvente, carreadora de substâncias, mantém a turgidez das células e ainda é o meio ideal onde ocorrem as reações químicas. A maior parte da água está fortemente

ligada às proteínas e quando estas não sofrem intensa desnaturação, a água continua ligada durante a conversão do músculo em carne. Esta retenção da água contribui para uma maior suculência e palatabilidade da carne (Forrest et al., 1975). Muitas das características físicas como cor, textura, suculência e maciez são parcialmente dependentes da capacidade de retenção de água.

A capacidade de retenção de água é definida como sendo a habilidade da carne em reter sua própria água durante a aplicação de forças externas como cortes, aquecimento, trituração e prensagem. Entretanto, alguma perda de umidade sempre ocorre mesmo durante a aplicação do mais moderado tratamento pelo fato de uma porcentagem desta água estar na forma “livre”, ou seja, fracamente ligada às proteínas musculares (Forrest et al., 1975). De acordo com Silveira (1997), a capacidade de retenção de água está relacionada à integridade das fibras musculares e à quantidade de proteínas no músculo, sendo um indicativo importante do potencial de rendimento industrial da carne.

Assim, as perdas por exsudação, descongelamento e cocção representam medidas de qualidade, associadas ao rendimento da carne no momento do consumo, sendo diretamente influenciadas pela capacidade de retenção de água pelas estruturas da carne (Pardi et al., 1993).

### 2.6.1.3 pH

O pH é uma das características mais importantes referente à qualidade da carne. Seu efeito está diretamente ligado à capacidade de retenção de água, à cor e à estrutura dos músculos. Vários fatores interferem na glicólise *post mortem* e na velocidade da queda do pH. O manejo inadequado pré-abate, a predisposição genética (Síndrome do Estresse Suíno) e o metabolismo elevado de alguns animais, entre outros, aceleram o processo de glicólise. Isto ocorre devido à liberação de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) na corrente sanguínea do animal que estimulam a degradação da glicose muscular a ácido lático determinando a queda do pH (Silveira, 1997).

O valor de pH constitui uma medida importante em termos de qualidade tecnológica por interferir diretamente na capacidade de retenção de água e na perda de peso por cozimento. As características organolépticas são também influenciadas pelo pH (Sousa, 2002). Quando o pH declina rapidamente, atingindo valores próximos do ponto isoelétrico das proteínas musculares (PI = 5,0 a 5,1), a solubilidade destas, e conseqüentemente a capacidade de retenção de água, diminui, fazendo com que a carne se torne PSE (*Pale, soft and exudative meat*). Se a queda for muito lenta, ou não ocorrer, teremos uma carne seca, dura e escura (DFD, *Dry, Firm and Dark meat*) (Bridi & Silva, 2007).

A carne PSE é a que representa o problema mais sério para a indústria suinícola, porque sua menor capacidade de retenção de água provoca perda excessiva de exsudato e textura,

caracterizando extrema flacidez e ausência de cor. Assim, além de ser rejeitada pelos consumidores, a carne PSE prejudica os processos industriais de fabricação, com consequências econômicas bastante sérias para o setor (Pardi et al., 1993).

A principal causa de desenvolvimento da carne PSE é uma decomposição acelerada do glicogênio muscular antes e após o abate. O aumento na concentração de ácido lático que acompanha este processo resulta num decréscimo rápido no valor do pH do tecido muscular (Honikel & Kim, 1986). Este aumento de ácido lático, acompanhado pelo declínio do valor de pH do tecido muscular, enquanto a temperatura da carcaça ainda se encontra próxima aos valores fisiológicos, ocasiona desnaturação de proteínas miofibrilares, reduzindo sua capacidade de retenção de água e gerando como consequência um produto de coloração e qualidade alteradas.

#### **2.6.1.4 Força de cisalhamento (maciez)**

Algumas das propriedades físicas como estrutura, consistência e textura são difíceis de serem mensuradas objetivamente. Esses fatores são normalmente avaliados pelos consumidores através dos sentidos da visão, tato e paladar e são tidos por estes como as propriedades organolépticas que mais os interessam (Forrest et al., 1975).

Vários fatores influenciam a maciez da carne. Dentre os fatores *ante mortem*, destacam-se a espécie, idade e sexo, além da genética, alimentação e manejo pré-abate dos animais. Entre os fatores *post mortem*, estão o resfriamento, a taxa de glicólise e a consequente velocidade de queda do pH, a quantidade de colágeno e a extensão da degradação das proteínas miofibrilares. Outras causas de variação da maciez são decorrentes dos tratamentos tecnológicos aplicados às carcaças no período que se segue ao abate (Pardi et al., 1993; Oliveira, 2000).

Segundo Forrest et al. (1975), a maciez está relacionada com as proteínas que formam o estroma conjuntivo de sustentação do músculo, tais como o colágeno e a elastina, e também com o diâmetro das fibras musculares.

Lengerken et al. (1997) observaram que os músculos com uma baixa quantidade de fibras, mas com o diâmetro maior são propensas ao rápido declínio do pH *post-mortem* e às altas perdas por gotejamento, dois fatores que alteram a maciez da carne. Maltin et al. (1997), no entanto, não mostraram qualquer relação entre a área da fibra e maciez da carne em diferentes populações de suínos.

A maciez da carne pode ser determinada por análises sensoriais feitas por julgadores treinados, porém este método apresenta alta variabilidade. Outros métodos podem ser utilizados, conferindo maior precisão, como os testes objetivos ou instrumentais (força de cisalhamento ou *Warner-Blatzer Shear Force* ou similares). Neste método, a variabilidade

dos resultados é reduzida (Bayley et al., 1972). Segundo Krausgrill et al. (1999), a força de cisalhamento corresponde à resistência da amostra em relação à lâmina da “probe”, que simula a mastigação.

#### **2.6.1.5 Composição centesimal**

A composição centesimal corresponde à proporção dos grupos homogêneos de substâncias, os quais dizem respeito àqueles compostos que se encontram em praticamente todos os alimentos, presentes em 100 gramas do mesmo, exprimindo de forma grosseira o seu valor nutritivo (Vilas Boas, 1999).

A determinação da composição centesimal (teores de umidade, proteína bruta, extrato etéreo e cinzas) dos alimentos, realizada desde 1864 de acordo com o método de Weende, é utilizada nos dias atuais com algumas alterações (Vilas Boas, 1999). Os compostos determinados na composição centesimal não são, na realidade, compostos quimicamente definidos, e sim grupos de compostos químicos (Silva, 1999).

A composição geral de carne suína consiste de 70 a 75% de água, 18 a 20% de proteína, 3 a 7% de gordura, 1 a 3% de minerais e menos que 1% de carboidratos (Seus, 1990). Comparando-se com outros alimentos, a carne suína é um alimento rico em proteína, pobre em carboidratos e contém nível energético relativamente baixo (em torno de 147kcal/100g de carne suína). É a proteína animal mais consumida em todo o mundo, sendo que a produção mundial de carne suína no ano de 2010 foi de mais de 100 milhões de toneladas, segundo o Relatório Anual da Associação Brasileira das Indústrias Produtoras e Exportadoras de Carne Suína (ABIPECS, 2011).

Segundo Pardi et al. (1993), o valor nutritivo da carne se deve à quantidade e à qualidade de suas proteínas, à presença de ácidos graxos essenciais e de vitaminas do complexo B, e em menor proporção, ao seu conteúdo de alguns sais minerais.

#### **2.6.1.6 Teor de colesterol**

O colesterol, o esteróide mais importante existente no tecido animal, é produzido em quantidades necessárias pelo organismo e é nele estocado, estando especialmente concentrado no fígado, rins e cérebro (Champe & Harvey, 2000). Este composto pode se apresentar na forma livre, combinado com ácidos graxos de cadeia longa ou como ésteres de colesterol, tornando-se componente estrutural essencial das membranas e das lipoproteínas plasmáticas (Lehninger et al., 2002).

O colesterol tem um papel central em muitas funções biológicas, dentre elas, ser componente estrutural das membranas celulares, modular sua fluidez, participar da síntese de vitamina D e ser utilizado no fígado para a síntese de ácidos biliares que promovem a

digestão e absorção de gorduras. Além disso, o colesterol é precursor de hormônios sexuais (testosterona, androsterona, progesterona e estradiol), hormônios com propriedades antiinflamatórias (cortisol) e substâncias cardiotônicas (digitoxigenina) (Champe & Harvey, 2000; Lehninger et al., 2002).

Aproximadamente a metade do colesterol do organismo é originada da biossíntese (colesterol endógeno) e o restante é fornecido pela dieta (colesterol exógeno). Quando a dieta fornece excesso de calorias, gordura saturada e altas doses de colesterol, ocorre um bloqueio na produção endógena, originando então estados de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia (Fuentes, 1998).

O transporte dos triacilgliceróis, fosfolipídeos e colesterol é feito por lipoproteínas (partículas esféricas que tem sua superfície exterior composta por fosfolipídeos), representadas da seguinte forma: quilomícrons, lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL); lipoproteínas de densidade intermediária (IDL); lipoproteínas de densidade baixa (LDL) e lipoproteínas de densidade alta (HDL) (Champe & Harvey, 2000).

Acredita-se que a classe de lipoproteínas de densidade baixa (LDL) seja a categoria mais maléfica ao ser humano, por serem capazes de transportar o colesterol do fígado até as células de vários outros tecidos. Nos últimos anos, o termo (de certa forma impróprio) "colesterol ruim" tem sido usado para referir ao LDL que, de acordo com a hipótese de Rudolf Virchow, acredita-se ter ações danosas (formação de placas ateroscleróticas nos vasos sanguíneos). Já as lipoproteínas de alta densidade (HDL) são capazes de absorver os cristais de colesterol que começam a ser depositados nas paredes arteriais/veias (retardando o processo aterosclerótico). O termo "colesterol bom" tem sido usado em referência ao HDL, que se acredita que tenha ações benéficas (Vieira et al., 2006).

Existe uma série de tabus e preconceitos, inclusive baseados em preceitos religiosos, com relação ao consumo de carne e, principalmente, com relação à carne suína. A origem destes preceitos remonta a milênios (Konarzewski, 2001). As associações de produtores e de profissionais ligados à indústria suinícola no Brasil tem desenvolvido estratégias de "marketing" para esclarecimento e divulgação da carne suína e de seus produtos derivados.

Segundo Vieira (1999), experiências conduzidas para avaliar o poder hipercolesterolêmico de proteínas de diversas fontes revelaram que as proteínas da carne suína apresentaram um potencial hipercolesterolêmico inferior às proteínas da gema de ovo, da caseína, de peixe, de carne bovina e de frango. Esse autor ainda relatou que a carne suína apresenta níveis mais baixos de colesterol em comparação a outras carnes.

Davidson et al. (1999) realizaram um estudo com pessoas hipercolesterolêmicas, com a duração de 36 semanas, para comprovar os efeitos de carnes brancas magras (aves e peixes) e carnes vermelhas magras (bovino, suíno e vitela) sobre os níveis de colesterol



total, colesterol nas lipoproteínas e triacilgliceróis no plasma. Os autores não observaram diferenças significativas com relação aos dois tipos de carne presentes nas dietas estudadas. Esses autores, portanto, alertaram para as recomendações feitas às pessoas hiperlipidêmicas para que suprimissem completamente o consumo de carne vermelha. Além disso, argumentaram que esta prática poderia não ter sentido caso fossem observados os teores de gordura da carne, a formulação e o acompanhamento do procedimento dietoterápico recomendado para tais pacientes.

Os valores encontrados na literatura para colesterol em carnes variam amplamente, sendo que, valores de 30 mg/100g para carne suína crua a 114 mg/100g para carne bovina crua já foram relatados (Bragagnolo & Rodriguez-Amaya, 2002). Os autores atribuíram estas discrepâncias a uma série de fatores, tais como idade dos animais, sistema de alimentação, raça, sexo, localização anatômica do corte, nível e localização da gordura no corte, sistema de criação e método de cozimento. De acordo com Bragagnolo & Rodriguez-Amaya (2002), no caso do colesterol as diferenças poderiam ser devido às diferenças nos métodos analíticos utilizados. A carne escura de frango (coxa) normalmente apresenta níveis de colesterol significativamente mais altos que carne branca de frango (peito), suína e bovina.

Segundo Vieira (1999), os níveis de colesterol na carne suína (60 mg%) são inferiores aos de peito de frango (79 mg%), coxa de frango (91 mg%), carne bovina (65 mg%), cordeiro magro (70 mg%), queijo suíço (100 mg%) e ovo (504 mg%).

Bragagnolo & Rodriguez-Amaya (2002) relataram para o lombo com gordura externa, 13% de lipídeos totais e 50 mg/100g de colesterol, e sem gordura externa, 3% e 46 mg/100g, respectivamente. Esses mesmos autores observaram 3% de lipídeos e 42 mg/100g de colesterol para lombo e 5% e 49 mg/100g para pernil, respectivamente.

#### **2.6.1.7 Oxidação lipídica e índice substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS)**

Os lipídeos nos alimentos estão sujeitos a uma série de reações que podem levar a modificações em sua estrutura, afetando seu valor nutricional e sua qualidade em atributos como cor, odor, sabor e textura (Piette & Raymond, 1999). A oxidação lipídica é uma das principais reações deteriorativas de óleos e gorduras e pode ocorrer durante o processamento, armazenamento, distribuição e o preparo dos alimentos, sendo responsável pelo desenvolvimento de rancidez e aparecimento de odores e sabores desagradáveis, tornando-os impróprios para consumo. Além disso, a oxidação provoca outras alterações como a perda da qualidade nutricional dos alimentos com a formação de compostos potencialmente tóxicos (Wood et al., 2008).

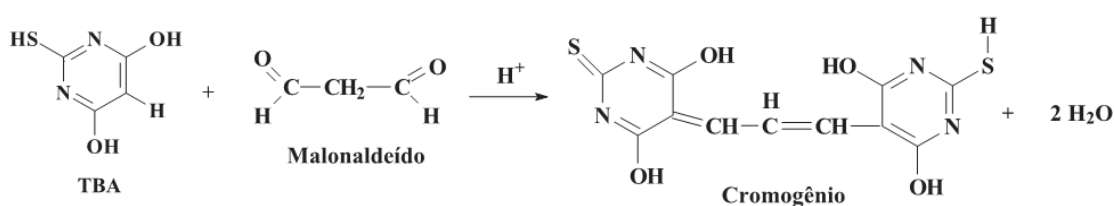
Os ácidos graxos insaturados são as estruturas mais susceptíveis ao processo oxidativo, havendo uma dependência direta entre o grau de insaturação e a susceptibilidade à

oxidação. A reação ocorre entre o oxigênio atmosférico e os carbonos adjacentes às duplas ligações na cadeia carbônica dos lipídeos, sendo que a reatividade aumenta de acordo com o número de insaturações na cadeia. A reação de oxidação produz peróxidos e hidroperóxidos, produtos iniciais inertes, os quais, através de uma série de reações paralelas, decompõem-se em produtos secundários como aldeídos e cetonas, os quais conferem o odor ruim (ranço) aos alimentos (Sheard et al., 2000).

Testes como índice de peróxidos, ácidos graxos livres, anisidina, Kreis, TBARS (substâncias reativas ao ácido 2-tiobarbitúrico), valor Totox (valor total de oxidação) e compostos voláteis são utilizados no controle de qualidade de óleos, gorduras e produtos que os contenham, por fornecerem informações valiosas e essenciais a respeito do estado oxidativo, na predição da rancidez do alimento analisado (Osawa et al., 2005).

A rancidez ou oxidação de lipídios é a deterioração mais importante que ocorre nesse tipo de produto, definindo a vida útil, na medida em que gera produtos indesejáveis do ponto de vista sensorial e destrói vitaminas lipossolúveis e ácidos graxos essenciais. Apesar de suas limitações, o método mais usual na avaliação da oxidação de lipídios em carnes e produtos cárneos é o de substâncias reativas ao ácido 2-tiobarbitúrico (TBARS), devido à sua simplicidade e rapidez (Cecchi, 1999).

O índice de TBARS quantifica o malonaldeído ou dialdeído malônico (MDA, um dialdeído de três carbonos, com grupos carbonilas nos carbonos C-1 e C-3), um dos principais produtos de decomposição dos hidroperóxidos de ácidos graxos poliinsaturados, formado durante o processo oxidativo (Angelo, 1996). A reação envolve o ácido 2-tiobarbitúrico (TBA) com o dialdeído malônico (MDA), produzindo um composto de cor vermelha, medido espectrofotometricamente a 532 nm de comprimento de onda (esse comprimento de onda pode variar, situando-se ao redor de 500 a 550 nm) (Figura 13).



**Figura 13.** Reação do teste de TBARS entre o ácido 2-tiobarbitúrico e o malonaldeído, formando o composto colorido, medido espectrofotometricamente a 532 nm. Fonte: Osawa et al. (2005)

A formação do composto TBA-MDA, na proporção de 2:1, é iniciada pelo ataque nucleofílico, envolvendo o carbono 5 do TBA e o carbono 1 do MDA, seguido de desidratação e reação similar subsequente do composto intermediário com uma segunda molécula de TBA, na proporção de 1:16. A quantificação de malonaldeído é feita a partir de curvas de calibração construídas com concentrações conhecidas de malonaldeído. Os resultados são expressos em unidades de absorvância por unidade de massa de amostra ou

em “valor de TBARS”, definido como a massa, em mg de malonaldeído por kg de amostra (Silva et al., 1999).

Particularmente para carnes, pescados e derivados, a informação do índice de TBARS é bastante relevante. Os processos envolvidos na elaboração de produtos cárneos que incluam moagem, mistura e cozimento favorecem a formação do dialdeído malônico, sendo fundamental o emprego do teste na avaliação da qualidade do produto final. Já para pescados e produtos à base de peixe, o teste é um dos mais adequados na predição da rancidez, apesar da reação não ser específica e estar sujeita à ação de interferentes (Raharjo & Sofos, 1993).

### **2.6.1.8 Perfil de ácidos graxos**

Os lipídeos da carne apresentam propriedades nutricionais e fisiológicas específicas, além de muitas propriedades organolépticas que aumentam a sua importância como alimento. Dentre elas podemos citar a palatabilidade agradável e a capacidade de solubilizar muitos constituintes aromáticos, aumentando a sensação de maciez, aroma e sabor específicos (Souza, 2004).

Os lipídeos são formados basicamente por moléculas de triacilglicerol, os quais apresentam-se em diferentes estados físicos à temperatura ambiente: óleos são líquidos e gorduras são sólidas. O que constitui a diferença entre os triacilgliceróis à temperatura ambiente é a proporção entre cadeias hidrocarbonadas saturadas e insaturadas presentes no grupo acila dos triacilgliceróis, tendo em vista que os ácidos graxos representam mais de 95% do peso molecular dos seus triacilgliceróis (Lima et al., 2002).

Um ácido graxo consiste de uma cadeia hidrocarbônica com um grupo carboxílico terminal (-COOH). A cadeia hidrocarbônica tem característica hidrofóbica e o grupo carboxílico ionizado é hidrofílico. Isso confere ao ácido graxo sua natureza anfipática (hidrofílico e hidrofóbico). Contudo, quanto maior é a cadeia hidrocarbônica, maior será sua hidrofobicidade e insolubilidade em meio aquoso (Champe & Harvey, 2000).

Os ácidos graxos são classificados de acordo com o número de carbonos e número e posições das insaturações. Há três tipos de ácidos graxos, os monoinsaturados (em inglês, MUFA), os poliinsaturados (em inglês, PUFA) e os saturados (em inglês, SFA). Se todos os átomos de carbono da cadeia são unidos por ligações simples, o ácido graxo é considerado saturado (SFA). Se a cadeia contém uma ou mais duplas, é considerado insaturado. Ácidos graxos com uma única ligação dupla são denominados MUFA. Com duas ou mais ligações duplas, PUFA (Champe & Harvey, 2000).

A nomenclatura simplificada especifica o comprimento de cadeia e o número de duplas ligações separadas por dois pontos, como por exemplo, o ácido graxo oléico que possui 18

átomos de carbono e uma ligação dupla é denominado 18:1. A posição de qualquer dupla ligação é especificada por números sobrescritos seguindo a letra grega  $\Delta$  (delta). Desse modo, um ácido graxo com cadeia de 20 átomos de carbono com uma dupla ligação entre C-9 e C-10 (C-1 sendo o carbono da carboxila) e a outra entre C-12 e C-13, é denominado 20:2 ( $\Delta^{9,12}$ ) (Lehninger et al., 2002).

Os ácidos graxos saturados (Tabela 3) são importantes na produção e armazenamento de energia, transporte de lipídeos, modificações covalentes de proteínas regulatórias e síntese de fosfolipídeos e esfingolipídeos utilizados na constituição de membranas (Spector, 1999).

Estes ácidos graxos também influenciam os níveis de colesterol sérico, de acordo com o número de carbonos. Os ácidos graxos saturados de cadeia curta (com número inferior a 12 átomos de carbono) são utilizados rapidamente em reações metabólicas e não são acumulados em tecidos ou como depósitos de gordura. Já os ácidos graxos com comprimento de cadeia variando de 12 a 16 átomos de carbono são considerados capazes de elevar a concentração sérica de colesterol, principalmente o láurico (C12:0) e o mirístico (C14:0) (Schaefer & Brousseau, 1998).

**Tabela 3.** Nomenclatura de alguns ácidos graxos saturados

Nome Comum	Nome Sistemático	Estrutura
Ácido fórmico	Ácido metanóico	1
Ácido acético	Ácido etanóico	2:0
Ácido propiônico	Ácido propanóico	3:0
Ácido butírico	Ácido butanóico	4:0
Ácido caprício	Ácido hexanóico	6:0
Ácido caprílico	Ácido octanóico	8:0
Ácido cáprico	Ácido decanóico	10:0
Ácido láurico	Ácido dodecanóico	12:0
Ácido mirístico	Ácido tetradecanóico	14:0
Ácido palmítico	Ácido hexadecanóico	16:0
Ácido esteárico	Ácido octadecanóico	18:0
Ácido araquídico	Ácido icosanóico	20:0
Ácido beênico	Ácido docosanóico	22:0
Ácido lignocérico	Ácido teracosanóico	24:0

Fonte: Murray (1998)

O mecanismo pelo qual o consumo de ácidos graxos saturados eleva o nível de colesterol sérico não é muito claro. Entretanto, pesquisadores consideram que os ácidos graxos saturados elevam a colesterolemia inibindo a remoção plasmática das partículas de LDL (lipoproteínas de baixa densidade) com a consequente elevação do nível sérico destas (Santos, 2001).

Os ácidos graxos insaturados participam de processos fisiológicos e alguns deles são de extrema importância fisiológica e nutricional (Tabela 4).

**Tabela 4.** Nomenclatura de alguns ácidos graxos insaturados

Nome Comum	Nome Sistemático	Estrutura	Série
Ác. palmitoleico	Ác. cis-9-hexadecenóico	16:1 (9)	$\omega$ 7
Ác. oléico	Ác. cis-9-octadecenóico	18:1 (9)	$\omega$ 9
Ác. eláidico	Ác. trans-9-hexadecenóico	18:1 (9t)	$\omega$ 9
Ác. erúxico	Ác. cis-13-docosaenóico	22:1 (13)	$\omega$ 9
Ác. nervônico	Ác. cis-15tetracosaeenóico	24:1 (15)	$\omega$ 9
Ác. linoléico	Ác. cis, cis-9,12-octadecadienóico	18:2 (9,12)	$\omega$ 6
Ác. $\gamma$ -linolênico	Ác. cis, cis, cis-6,9,12-octadecadienóico	18:3 (6, 9,12)	$\omega$ 6
Ác. $\alpha$ -linolênico	Ác. cis, cis, cis-9,12,15-octadecatrienóico	18:3 (9,12,15)	$\omega$ 3
Ác. araquidônico	Ác. cis, cis, cis, cis-5,8,11,14-icosatetraenóico	20:4 (5,8,11,14)	$\omega$ 6
Ác. eicosapentaenóico (EPA)	Ác. cis, cis, cis, cis-5,8,11,14-icosatetraenóico	20:5 (5,8,11,14,17)	$\omega$ 3
Ác. docosapentaenóico (DPA)	Ác. cis, cis, cis, cis, cis-5,8,11,14,17-docosapentaenóico	22:5 (7,10,13,16,19)	$\omega$ 3
Ác. docosahexaenóico (DHA)	Ác. cis,cis,cis,cis,cis,cis-4,7,10,13,16,19-docosaexaenóico	22:6 (4,7,10,13,16,19)	$\omega$ 3

Fonte: Murray (1998)

Segundo Feldman (2002), os ácidos graxos monoinsaturados são essenciais na manutenção da fluidez das membranas e apresentam efeitos na redução de doenças cardiovasculares. Dietas ricas em ácidos graxos monoinsaturados reduzem, em indivíduos normais, as concentrações plasmáticas de LDL (lipoproteínas de baixa densidade), sem reduzir as concentrações de HDL (lipoproteínas de alta densidade) e sem interferir no transporte reverso de colesterol para o fígado (Curi et al., 2002). Além disso, os ácidos graxos monoinsaturados inibem a agregação plaquetária, efeito verificado na população que consome a dieta mediterrânea à base de azeite de oliva (Spector, 1999).

Os principais ácidos graxos monoinsaturados encontrados em carnes são: palmitoleico (cis-9-hexadecenóico - C16:1n 7) e oleico (cis-9-octadecenóico – C18:1 n 9) (Forrest et al., 1975; Valsta et al., 2005).

Os ácidos graxos poliinsaturados são classificados em função da localização da primeira dupla ligação na cadeia, a contar do grupamento metil em: ômega 3 ( $\omega$  3), ômega 6 ( $\omega$  6),

ômega 7 ( $\omega$  7) ou ômega 9 ( $\omega$  9) (n-3, n-6, n-7 e n-9) e assim por diante. Eles encontram-se presentes em tecidos e fluidos biológicos e são utilizadas na manutenção de processos vitais. Os ácidos graxos poliinsaturados são considerados essenciais, pois não são produzidos endogenamente pelos organismos animais, sendo fornecidos pela dieta (Spector, 1999).

As famílias de ácidos graxos poliinsaturados  $\omega$  6 e  $\omega$  3 e seus derivados provêm dos ácidos graxos essenciais, ácido linoléico (C18:2  $\omega$  6) e  $\alpha$ -linolênico (C18:3  $\omega$  3). O ácido  $\alpha$ -linolênico é o precursor da produção do grupo ômega-3 de ácidos graxos poliinsaturados: EPA (ácido eicosapentaenóico), DHA (ácido docosahexaenóico) e DPA (ácido docosapentaenóico). O linoleico é o precursor do GLA (ácido gamalinolênico), DGLA (ácido linoleico dihomogama) e ARA (ácido araquidônico). Os mais importantes são o DHA, EPA e DPA, os quais apresentam ações mais benéficas à saúde (Simopoulos, 1991). O caráter essencial do ácido araquidônico somente ocorre quando existe ingestão insuficiente do ácido linoléico, a partir do qual pode ser sintetizado (Champe & Harvey, 2000). O ácido linoléico é nutricionalmente essencial, sendo requerido na dieta dos animais, no caso dos suínos, na proporção 0,1% da dieta para todas as fases da vida do animal (NRC, 1998).

A ingestão de gorduras poliinsaturadas diminui os níveis de colesterol sanguíneo, consequência da modificação das membranas celulares e das lipoproteínas, do aumento da excreção biliar e fecal do colesterol, além da redução na síntese do VLDL (lipoproteína de muito baixa densidade) no fígado (*British Nutrition Foundation*, 1992).

Uma regra geral foi sugerida no sentido de que os ácidos graxos saturados aumentariam o colesterol circulante e os poliinsaturados o reduziram, tanto que a relação poliinsaturado/saturado (P/S) se tornou um padrão para predizer os efeitos de uma fonte lipídica sobre os lipídeos séricos (Pelsler et al., 2007).

Algumas relações tem sido utilizadas para mensurar a qualidade nutricional lipídica de um alimento: a relação  $\omega$  6/  $\omega$  3 e o quociente poliinsaturados/saturados (PUFA/SFA ou P/S). As concentrações ingeridas dos ácidos graxos  $\omega$  6 e  $\omega$  3 a partir dos alimentos é extensivamente discutida. Os comitês internacionais de nutrição e alimentação convocados pela FAO/OMS sugerem que os lipídios não deveriam constituir mais de 30% das calorias totais que um adulto consome, distribuídos em partes iguais para ácidos graxos saturados, ácidos graxos monoinsaturados e ácidos graxos poliinsaturados e recomendam que a proporção de  $\omega$  6/  $\omega$  3 deva estar entre 5:1 e 10:1 (Valenzuela et al., 1991). Com relação ao quociente PUFA/SFA, preconiza-se que seja 0,4 ou acima deste valor (Enser et al., 2000).

### 2.6.1.9 Índice aterogênico

Ulbricht & Southgate (1991) propuseram o índice de aterogenicidade como medida de avaliação e comparação da qualidade de diferentes alimentos e dietas, atribuindo diferentes pesos para as diferentes categorias de ácidos graxos. Quanto ao potencial aterogênico, maior peso foi dado aos ácidos graxos saturados láurico, mirístico e palmítico, tendo o mirístico cerca de quatro vezes mais potencial hipercolesterolêmico. Na determinação de índice aterogênico, o ácido esteárico é omitido em função de não interferir na colesterolemia. Os autores consideram o efeito hipocolesterolêmico dos ácidos graxos monoinsaturados, principalmente o oléico, além dos poliinsaturados. Assim, o índice aterogênico indica a razão entre a soma dos principais ácidos graxos saturados e a soma dos principais ácidos insaturados.

Na prática, o índice aterogênico é considerado como um indicador de saúde relacionado ao risco de doença cardiovascular. Na maioria dos folhetins ou guias de saúde, o teor de gordura é expresso por este índice.

Este método de exprimir o teor de gordura apresenta valores altos para os alimentos ricos em gorduras saturadas (maior risco de doenças cardíacas). Quanto maior é a proporção de gorduras insaturadas, mais baixo é o valor (menor risco de doenças cardíacas). A Tabela 5 mostra os índices aterogênicos de alguns produtos consumidos no dia-a-dia das famílias brasileiras.

**Tabela 5.** Alimentos frequentemente consumidos pelos brasileiros e seus respectivos índices aterogênicos

Alimento	Índice Aterogênico
Azeite	0,1
Óleo de girassol	0,1
Queijo Gordo	2,0
Manteiga	2,0
Margarina	0,4
Cabrito assado	1,0
Costela de cabrito magra	1,0
Lombo bovino assado	0,7
Carne bovina	0,7
Bacon frito entremeado	0,7
Carne suína assada	0,6
Salsichas suínas grelhadas	0,6
Frango assado	0,5

Fonte: Guia de Saúde (2011). Disponível em: <http://imagens.webboom.pt/recurso?&id=930547>

Na medicina humana, o índice aterogênico pode ser calculado se dividirmos o colesterol total pelo HDL-colesterol, sendo que o valor considerado como ideal deve estar abaixo de cinco (American Heart Association, 2011).

#### **2.6.1.10 Análise sensorial**

A análise sensorial tem se mostrado uma técnica muito eficiente na avaliação da qualidade dos alimentos pela habilidade de identificar a presença ou ausência de diferenças perceptíveis, detectando particularidades do produto não medidas por outras técnicas, incluindo-se sua aceitação. Esta análise é considerada uma técnica de medição tão importante quanto os métodos físicos, químicos e microbiológicos, sendo também utilizada para determinação da qualidade do produto (Institute of Food Technologists, 1981).

Simpson et al. (1995) citaram que dentre as aplicações mais frequentes da análise sensorial tem-se o melhoramento e desenvolvimento de novos produtos, avaliação de processos, controle de qualidade, avaliação da estabilidade e armazenamento, estudos de aceitabilidade e preferência do consumidor e correlação com medidas instrumentais.

Além de instalações apropriadas, a avaliação sensorial necessita de ferramentas tais como os métodos usados para a avaliação dos produtos. Existe um grande número de métodos já empregados atualmente e novos métodos continuam sendo desenvolvidos. Os métodos discriminativos são, em geral, de fácil interpretação, requerem pouco tempo, são relativamente baratos e estabelecem a diferença qualitativa e/ou quantitativa entre as amostras (Lawless & Heymann, 1999).

As características sensoriais mais comumente avaliadas pelos julgadores ou painel são atratividade, cor, firmeza, palatabilidade, textura, suculência, maciez e aroma. No caso dos produtos cárneos, a suculência e a maciez constituem as características sensoriais mais relevantes da avaliação (Strapazzam, 2004).

A maciez ou dureza pode ser medida por métodos instrumentais (tais como a força de cisalhamento discutida anteriormente), sensoriais e indiretos. Para isso é necessário que os julgadores participantes dos testes discriminativos tenham acuidade sensorial suficiente para perceber e distinguir diferenças entre as amostras, considerando o atributo a ser avaliado um aprendizado teórico-prático e treinamento com a metodologia a ser empregada no próprio produto (Peralta et al., 1999).

##### **2.6.1.10.1 Teste triangular**

É o método mais comumente utilizado em testes discriminatórios, onde três amostras codificadas com números de três dígitos são apresentadas ao provador, sendo duas



idênticas. Ao julgador cabe analisar as três amostras e identificar a amostra diferente com base em alguma característica específica ou na qualidade global. Normalmente, são utilizadas equipes pequenas, entre 2 e 40 julgadores, em ambiente de laboratório para se obter resultados confiáveis (Sidel et al., 1981).

Por meio do teste triangular, o julgador pode ser aceito, rejeitado ou ainda convidado a participar de um treinamento para prosseguir às etapas posteriores. Desta forma, este método não indica nem a magnitude nem a razão da diferença entre as amostras, somente se existe ou não diferença detectável (Cross et al., 1978).

#### **2.6.1.10.2 Teste de preferência**

Os testes de preferência determinam reações subjetivas do consumidor ao fazer com que este prefira um produto a outro. Neste caso, segundo Peralta et al. (1999), não existe indicação alguma se o indivíduo gostou ou desgostou do produto, indica apenas qual o produto foi preferido pelo julgador. Sendo assim, este teste pode ser considerado uma das etapas mais importantes da análise sensorial, pois representa o somatório de todas as percepções sensoriais e expressa o julgamento, por parte do consumidor, sobre a qualidade do produto.

Os testes empregados para a determinação da preferência podem ser o teste pareado (indica se existe diferença entre duas amostras ou tratamentos), o teste de ordenação (comparação de mais de dois tratamentos com relação a um único atributo) e escala hedônica (provador expressa sua aceitação pelo produto seguindo uma escala previamente estabelecida que varia gradativamente) (ABNT, 1994a,b).

## 2.7 Custo de produção

A suinocultura tem agregado, a cada ano, avanços que contribuem para ganhos reais em prolificidade e crescimento. Entretanto, com a redução da margem de lucro e consequente competitividade, faz-se necessária a adoção de manejos que reduzam a variabilidade de peso entre lotes sendo esta talvez, a maior oportunidade de ganhos zootécnicos, financeiros e sanitários num sistema de produção.

O baixo peso ao nascimento afeta de forma direta a taxa de mortalidade nas diversas fases de produção, criando sub-populações dentro do sistema. Estas sub-populações apresentam um comportamento sorológico e sanitário distintos dos demais animais da granja, sendo responsáveis pela manutenção de problemas clínicos no rebanho, além da amplificação dos problemas sanitários provocados por estes animais (“super-difusores”) sendo um fator de risco para os animais contemporâneos (William et al., 1997).

Os leitões com baixo peso ao desmame requerem um manejo diferenciado envolvendo cuidados individuais, utilização de baias e ou salas destinadas a estes, além de dietas mais complexas elevando o custo de produção, sendo que ao final não chegam ao abate dentro do prazo e nas condições esperadas. Estes animais comprometem o fluxo de produção sendo mantidos nas instalações como tentativa de correção do baixo desempenho nas fases antecedentes (Deen et al., 1998).

Embora a média de leitões desmamados ainda represente uma tendência positiva para a utilização das fêmeas modernas hiperprolíficas, o potencial de crescimento e competitividade econômica destes animais de baixo peso é certamente um problema.

### **3. MATERIAL E MÉTODOS**

#### **3.1 Local e instalações**

O experimento foi conduzido nas instalações da Granja de Suínos pertencente à Fazenda São Paulo, localizada no município de Oliveira, Minas Gerais, durante os meses de julho de 2008 a janeiro de 2009.

A Granja de Suínos da Fazenda São Paulo, com 4.500 matrizes, caracteriza-se por adotar um sistema de produção em sítios segregados, com instalações confinadas típicas para granjas de alto nível tecnológico. Nesta granja, as unidades de produção são denominadas de “sítios”, sendo chamado “Sítio 1” a unidade produtiva em que estão localizados os setores de Gestação, Reposição de Plantel, Maternidade e Central de Inseminação. Ao desmame, que ocorre aos 24 dias de idade média, os leitões são transferidos para o chamado “Sítio 2”, onde passam pelo setor de Creche. Aos 63 dias de idade média, estes animais são transferidos para o “Sítio 3”, passando pelos setores de Recria e Terminação.

#### **3.2 Grupos experimentais**

Para a realização do presente trabalho experimental, foram utilizados 280 leitões do sexo masculino (cruzamento entre fêmea DB-90 x macho AG PIC337), oriundos de porcas de 4ª a 6ª ordens de parição e leitegadas de tamanho entre 10 e 15 leitões, onde a proporção de leitões machos e fêmeas dentro da mesma leitegada era de aproximadamente um para um. Os procedimentos de manuseio dos animais estão de acordo com os Princípios Éticos da Experimentação Animal, adotados pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal (CETEA/UFMG), sendo aprovados sob protocolo de n.º. 75/2007.

Os procedimentos de parto e manejo dos leitões (secagem, corte do umbigo e aplicação de ferro injetável) foram os mesmos adotados na rotina da granja. Logo após o nascimento, os leitões foram pesados e alocados em grupos experimentais, conforme as seguintes faixas de peso:

Grupo BP (Baixo Peso): leitões com o peso de 0,80 a 1,20 kg (n = 140 leitões)

Grupo AP (Alto Peso): leitões com o peso de 1,80 a 2,20 kg (n = 140 leitões).

De cada leitegada foram selecionados apenas dois leitões de cada tratamento (2 leitões AP e 2 leitões BP). Após a seleção, os leitões foram identificados individualmente com brinco (brinco vermelho para os leitões de baixo peso e brinco amarelo para os leitões de alto peso), sendo os dados de sua leitegada de origem (ordem de parto da porca, número total de nascidos, número de nascidos vivos, peso da leitegada, número de natimortos e mumificados) devidamente registrados (Anexo I).

### 3.3 Pesagem dos órgãos

Dentre o número total de leitões (n=280), 40 animais, 20 de cada grupo experimental, foram sacrificados logo após o nascimento, antes mesmo de terem acesso à primeira mamada. Posteriormente, foi realizada uma incisão na linha média, quando procedeu-se a remoção e pesagem de órgãos, tais como: testículos, pâncreas, coração, fígado, baço, rins, intestinos delgado e grosso, cérebro e músculo semitendíneo do membro pélvico esquerdo, utilizando balança digital da marca Marte (modelo AS 2000). Posteriormente, foram calculados os pesos relativos dos órgãos (relação entre peso do órgão : peso corporal) como o objetivo de expressar o peso dos órgãos do leitão recém-nascido como uma proporção do peso corporal, a fim de investigar de forma mais aprofundada o padrão de desenvolvimento do órgão, uma vez que os tratamentos experimentais consistiram em valores de pesos ao nascimento com amplitude elevada (800 a 2200 g). As razões entre o peso do cérebro e dos demais órgãos também foram calculadas como forma de mensuração da ocorrência do Crescimento Intra-Uterino Retardado (CIUR) (Bauer et al., 1998b).

### 3.4 Avaliações histomorfométricas

Após a pesagem, amostras do músculo semitendíneo do membro pélvico esquerdo bem como do duodeno foram coletadas para posteriores avaliações morfológicas e morfométricas.

Os fragmentos (seções transversais) de músculo semitendíneo e duodeno foram fixados por imersão em solução de glutaraldeído a 5% em tampão fosfato a 0,05M e pH 7,2, por 24 horas, a 4°C. Após este período, as amostras foram lavadas por várias vezes com tampão fosfato a 0,05M e pH 7,2, e armazenadas a 4°C. Os fragmentos foram desidratados em série crescente de alcoóis, infiltrados em resina plástica à base de glicol metacrilato (Historesin, Leica) para posterior inclusão. Após polimerização dos blocos, foram obtidos cortes histológicos de 5 µm de espessura, utilizando-se navalhas de vidro (preparadas em *Knife maker* da LKB, modelo 7880B), no micrótomo Reichert Jung (mod. 1140 / Autocut). Após terem sido distendidos em água destilada, foram colocados em lâminas histológicas e secos em chapa quente a 60°C. Os mesmos foram submetidos às técnicas de coloração histológicas com azul de toluidina-borato de sódio para avaliações histomorfométricas (Chiarini-Garcia et al., 2011).

O material foi analisado no microscópio CX31 e fotografado no microscópio BX51 (ambos Olympus) no qual estava acoplada uma câmera fotográfica digital Q-Color 3 (Olympus). Os estudos morfométricos foram desenvolvidos utilizando-se o programa de análise de imagens Image-Pro Express (Media Cybernetics) do Laboratório de Biologia Estrutural e Reprodução (Liber) do Instituto de Ciências Biológicas da UFMG.

Para cada animal, dez seções do músculo tiveram suas imagens capturadas ao acaso (aumento de 80x para os leitões recém-nascidos e de 40x para os animais terminados), e

cada seção teve sua área determinada em  $\text{mm}^2$ . O número de fibras musculares foi calculado para cada amostra, sendo expresso em número de fibras/ $\text{mm}^2$ .

Para as avaliações histológicas do duodeno, dez regiões por animal tiveram suas imagens capturadas (aumento de 13,2x para os leitões recém-nascidos e de 4x para os animais terminados), sendo medidas, em cada região, a altura da mucosa intestinal, desde a muscular da mucosa até o ápice da vilosidade intestinal.

As imagens digitais obtidas foram tratadas para ajuste de tons de cinza, contraste, brilho e foco, utilizando-se o programa Adobe Photoshop CS4. Em seguida, essas imagens foram montadas em pranchas e legendadas utilizando-se o programa Adobe Illustrator CS4.

### **3.5 Acompanhamento e manejo dos animais**

Os 240 leitões remanescentes foram acompanhados durante as fases de maternidade, creche, recria, terminação e posteriormente até o abate. Durante a maternidade, após a identificação, os leitões foram reunidos por grupo experimental e mantidos juntos (dez leitões por porca) em baias típicas dos galpões de maternidade, até os 24 dias de idade média, quando foram desmamados.

Após o desmame, os leitões foram transferidos para a fase de Creche, sendo alocados em 6 baias suspensas (3,60 metros de comprimento por 5,40 metros de largura), com 40 animais cada uma. Os grupos (três baias para o grupo de baixo peso e 3 baias para o grupo de alto peso) formados durante a fase de Creche permaneceram os mesmos até o final da fase de Terminação. Os animais deixaram a fase de Creche aos 63 dias de idade média, quando foram transferidos para a fase de Recria. Nesta fase, os animais foram alojados em baias coletivas (5,62 metros de comprimento por 4,73 metros de largura), onde permaneceram até os 110 dias de idade média e posteriormente foram transferidos para a fase de Terminação. Nesta fase, os animais permaneceram em baias coletivas (7,42 metros de comprimento por 5,73 metros de largura) até os 150 dias de idade média. Os animais que morreram ao longo das fases de produção foram retirados da baia, sendo estas informações registradas para o cálculo das taxas de mortalidade (Anexo II).

Os animais foram pesados ao desmame (24 dias), na saída de creche (63 dias), saída de recria (110 dias) e fase final da terminação (150 dias) para avaliação do ganho de peso médio diário em cada fase experimental. As variáveis de consumo e conversão alimentar não foram mensuradas de forma individual no presente trabalho, uma vez que o experimento foi realizado em granja comercial, onde o número de animais por baia teve que ser adequado ao número de animais convencionalmente utilizado pela granja, ou seja, 40 animais por baia, o que impossibilitou a utilização de um número menor de animais por baia e conseqüentemente a mensuração do consumo individual dos animais. Desta forma, estas mesmas variáveis, foram mensuradas somente de forma coletiva, ou seja, consumo e conversão alimentar por baia (Anexo III).

Todos os animais foram submetidos a um plano nutricional comum e representativo dos níveis nutricionais específicos para cada fase do ciclo de produção, conforme especificado nos Anexos VI a VII. Além disso, o fornecimento das rações e de água foi à vontade durante todo o período experimental.

### 3.6 Procedimentos de abate e mensuração das características de carcaça

Aos 150 dias de idade, em média, 40 animais (vinte de cada grupo experimental) foram selecionados (com base nos menores valores de desvio-padrão em relação à média de peso corporal), foram pesados, embarcados e transportados em caminhão durante a madrugada para o abatedouro do Frigorífico Alvorada Ltda., localizado no município de São Joaquim de Bicas, Minas Gerais. Todos os animais foram abatidos no mesmo dia, após seis horas de descanso, de acordo com os procedimentos industriais padrão.

As carcaças foram marcadas com tinta especial, na própria linha de abate, para identificação posterior à retirada dos brincos. Após a evisceração, foram coletados fragmentos do duodeno (próximo à flexura cranial) e amostras do músculo semitendíneo do membro pelvino esquerdo de todos os animais, utilizando-se o mesmo procedimento de fixação usado para os animais recém-nascidos. As avaliações morfológicas e morfométricas também foram realizadas nestas amostras.

Após a divisão longitudinal das carcaças, as meias-carcaças foram pesadas para a obtenção do peso da carcaça quente. Em seguida, estas foram resfriadas em câmaras frigoríficas a 4°C por 24 horas. Posteriormente a este período de resfriamento, os seguintes parâmetros foram mensurados segundo descrito pelo Método Brasileiro de Classificação de Carcaças (ABCS, 1973): peso da meia carcaça esquerda resfriada, comprimento total da carcaça (do atlas à sínfise púbica), área de olho de lombo (entre a última vértebra torácica e a primeira lombar), profundidade de lombo, espessura de toucinho na altura da última costela a 6,5 cm da linha dorsal (posição P2), rendimento de carcaça (relação entre o peso da carcaça quente e o peso vivo do animal), rendimento de carne e quantidade de carne na carcaça, estimadas por meio de análises de predição, conforme as fórmulas descritas por Guidoni (2000):

$$RC = 60 - (ET \times 0,58) + (PM \times 0,10), \text{ onde}$$

RC: rendimento de carne (%)

ET: espessura de toucinho

PM: profundidade de músculo

$$QCC = PCR \times RC, \text{ onde}$$

QCC: quantidade de carne na carcaça (kg)

PCR: peso da carcaça resfriada

RC: rendimento de carcaça (%)

Após as medições, as carcaças foram desossadas em seus cortes de acordo com os procedimentos padrões do frigorífico. Foram avaliados os pesos dos cortes pernil (corte entre última e penúltima vértebra lombar), paleta (corte entre segunda e terceira costela), carré e filezinho. Na avaliação da barriga (corte obtido pela separação da região do vazio do pernil e do dorso), foram mensurados peso e espessura de toucinho. A espessura de toucinho foi medida na altura da última costela, na região de articulação entre a última vértebra torácica e a primeira lombar a 6,5 centímetros da linha média do corte da carcaça (P2=6,5 cm).

### 3.7 Avaliações de qualidade da carne

Para as avaliações da qualidade da carne, foram mensuradas as seguintes variáveis: pH, temperatura, cor, perda por exsudação, perda de líquido no descongelamento e no cozimento, força de cisalhamento e análise sensorial.

O pH foi medido no músculo *Longissimus dorsi* na meia carcaça esquerda entre a 12<sup>a</sup> e 13<sup>a</sup> vértebras torácicas aos 45 minutos e 24 horas após o abate. Foi usado um pHmetro portátil da marca Instrutherm, modelo PH-710 com eletrodo de perfuração específico para carnes modelo EPC-50. Antes, porém, foi feita uma perfuração no músculo para posterior inserção do eletrodo a uns três centímetros de profundidade. Este era lavado com água destilada e seco com papel toalha a cada mensuração. Após quatro medições, o eletrodo era submetido à limpeza com solução de detergente neutro e água destilada, quando nova calibração era realizada. Junto às análises de pH, a temperatura foi medida utilizando-se um termômetro tipo espeto digital portátil da marca Instrutherm, modelo TE300 com sonda de penetração específica para carnes.

Após as mensurações de pH e temperatura, a carcaça foi seccionada entre a última vértebra torácica e a primeira lombar, retirando-se, no sentido crânio-caudal, uma amostra de aproximadamente 30 cm do músculo *Longissimus dorsi* (lombo). Estas foram embaladas individualmente em sacos plásticos, identificadas, acondicionadas em caixas de isopor com gelo e imediatamente enviadas ao Laboratório de Bioquímica da Faculdade de Farmácia da UFMG.

As amostras foram subdivididas no laboratório (sempre no mesmo ponto evitando-se variações nas análises da carne) para a execução das análises de cor e perda por exsudação (PE). O restante da amostra do lombo foi armazenada em *freezer* a -20°C até o procedimento das demais análises (perda de líquido no descongelamento e no cozimento, força de cisalhamento e análise sensorial da carne).

A avaliação instrumental da cor da carne fresca foi realizada 24 horas após o abate. De cada amostra de lombo foi retirada uma sub amostra de aproximadamente 3,0 cm de espessura. Visando a oxigenação do músculo, cada sub amostra permaneceu exposta ao ar durante 15 minutos. Após este período, estas foram levemente secadas com papel toalha e

submetidas à avaliação objetiva da cor em três pontos aleatórios sobre a superfície do corte. Utilizou-se um colorímetro portátil da marca Colortec PCM (Clinton, USA), com fonte de luz D-65 e ângulo de observação de 10°. Este instrumento ilumina a amostra com luz de uma fonte controlada medindo a quantidade de luz refletida da amostra em diferentes comprimentos de onda (400 nm a 700 nm). Os valores da cor foram calculados de acordo com a escala CIE L\* a\* b\* (CIE, Comissão Internationale de l'Eclairage, 1976), onde L\* representa luminosidade, a\* representa o teor de vermelho e b\* o teor de amarelo). O valor de L\* igual a zero corresponde ao preto e 100 ao branco, sendo inversamente proporcional à porcentagem do pigmento mioglobina presente no tecido muscular. Assim, quanto maior o teor de mioglobina na carne, menor o valor de L\*. Os valores de a\* variam do -a\*, que representa o verde ao +a\*, que representa o vermelho. O valor do -b\* corresponde ao azul e o +b\*, ao amarelo. Fez-se a média de três leituras por amostra.

A capacidade de retenção de água da carne foi avaliada utilizando-se as metodologias: perda de água por exsudação (perda de água por gotejamento) e perda de líquido no descongelamento e no cozimento.

A perda de água por exsudação foi mensurada utilizando-se o método da suspensão descrito por Boccard et al. (1981), citado por Bridi & Silva (2007). Para a determinação da perda por exsudação, foram retiradas sub amostras de aproximadamente 3,0 cm de espessura e preparadas removendo-se a gordura externa. A seguir, cada amostra foi levemente secada em papel toalha, pesada em balança semi-analítica, colocada dentro de uma embalagem plástica reticulada e suspensa no interior de um saco plástico inflado para que o exsudato não entrasse em contato com a amostra de carne. O material então foi transferido para uma estufa pré-resfriada, onde permaneceu por 48 horas a 4°C. Após este período, as amostras foram cuidadosamente retiradas, suavemente secadas com papel toalha e novamente pesadas. A perda por gotejamento foi expressa como porcentagem de água perdida em relação ao peso inicial.

As amostras de lombo ficaram congeladas (freezer a -20°C) por um período de 30 dias. Posteriormente, estas amostras foram levadas para o Departamento de Ciências dos Alimentos (DCA) e Departamento de Química (DQI) da Universidade Federal de Lavras, onde foram realizadas as demais análises.

Para a avaliação da perda de líquido no descongelamento e da perda de água por cozimento foram retiradas sub amostras de aproximadamente 2,5 cm de espessura de cada amostra. As amostras congeladas foram pesadas, embaladas em sacos plásticos, identificadas e armazenadas em geladeira doméstica por 24 horas a 4°C para descongelarem. Após 24 horas, as amostras foram retiradas da geladeira, enxugadas levemente com toalha de papel e pesadas. Antes de serem assadas, as amostras permaneceram por 30 minutos a temperatura ambiente. Estas também foram preparadas removendo-se toda a gordura externa. Em seguida, foram levemente secadas em papel toalha, pesadas em uma balança



semi-analítica e assadas, sem adição de qualquer condimento, em um forno elétrico pré-aquecido até ser estabilizado à temperatura de 170°C. Todas as sub amostras tiveram suas temperaturas monitoradas durante o cozimento por meio de sensores ou termopares ligados a um termômetro digital da marca Instrutherm, modelo TH 1000. Após alcançarem uma temperatura interna de 40°C, as amostras foram viradas e mantidas no forno até alcançarem 71°C, quando foram retiradas do forno e deixadas à temperatura ambiente para que esfriassem. Em seguida, as sub amostras foram embaladas e deixadas por mais 24 horas na geladeira, quando, então foram novamente pesadas (Bridi & Silva, 2007). As perdas de líquido no descongelamento (PLD) e no cozimento (PC) foram expressas em porcentagem de água perdida em relação ao peso original da amostra, utilizando as fórmulas a seguir:

$$\text{PLD (\%)} = \frac{(\text{Peso da amostra congelada} - \text{Peso da amostra descongelada})}{\text{Peso da amostra congelada}} \times 100$$

$$\text{PC (\%)} = \frac{(\text{Peso da amostra descongelada} - \text{Peso da amostra assada})}{\text{Peso da amostra descongelada}} \times 100$$

As mesmas amostras utilizadas para o teste de perda por cozimento foram utilizadas para a avaliação da força de cisalhamento da carne. Após assadas, conforme descrito no item anterior, as amostras permaneceram 24 horas em uma geladeira a 4°C, quando então foram retirados, no mínimo, seis cilindros de 1,27 cm de diâmetro de cada sub amostra, paralelos à orientação das fibras musculares. As sub amostras, agora em forma de cilindros, que apresentaram algum tipo de falha foram descartadas. Em seguida, essas foram levadas para o Laboratório de Bioquímica da Faculdade de Farmácia da UFMG onde foram submetidas à avaliação objetiva da maciez. Para tal, utilizou-se o aparelho texturômetro modelo TAXT2i acoplado à célula e lâmina de *Warner-Bratzler* (corte em “v” invertido), sendo a média de seis repetições o valor da força de cisalhamento para cada sub amostra. As velocidades usadas foram: velocidade de pré-teste de 5mm/seg., no teste de 2mm/seg. e no pós-teste de 5mm/seg. O aparelho foi programado para percorrer 25mm ao final das três fases do procedimento (Bridi & Silva, 2007). Os resultados foram expressos como a força máxima necessária para o corte das amostras em quilogramas (kg).

A metodologia utilizada para a classificação da carne em normal, PSE (do inglês *pale, soft and exudative*, ou seja, carne de cor clara, textura mole e com baixa capacidade de retenção de água) e DFD (do inglês *dark, firm and dry*, ou seja, de cor escura, de textura firme e com alta capacidade de retenção de água) foi baseada nas metodologias descritas por Warner et al. (1997). A carne suína foi considerada como normal quando apresentou valor de pH inicial igual ou superior a 5,8; pH final inferior a 6,0; valor de L\* maior que 43 e menor que 49 e perda por exsudação menor que 5%. A carne foi classificada como PSE quando apresentou valor de pH inicial inferior a 5,8; pH final igual ou menor que 5,6; valor de L\* maior que 50 e perda de água por gotejamento maior que 5%. A carne que

apresentou valor de pH final superior a 6,0, valores de L\* menor que 42 e perda de água por gotejamento menor que 5% foi considerada como DFD (Tabela 6; Warner et al., 1997).

**Tabela 6.** Classificação da carne suína em normal, PSE ou DFD

	<b>pH inicial</b>	<b>pH final</b>	<b>Cor L*</b>	<b>PE</b>
<b>Normal</b>	Igual ou maior que 5,8	Menor que 6,0	Maior que 43 Menor que 49	Menor que 5%
<b>PSE</b>	Menor que 5,8	Igual ou menor que 5,6	Maior que 50	Maior que 5%
<b>DFD</b>		Maior que 6,0	Menor que 42	Menor que 5%

Fonte: Warner et al., 1997

Para avaliação da composição centesimal da carne, foram determinadas as porcentagens de umidade, proteína bruta (PB), extrato etéreo (EE) e matéria mineral (cinzas). Para determinação da umidade, em estufa a 105°C por 18 horas, as amostras foram pesadas e pré-secas em estufa de ventilação forçada a 60 ± 5°C por 48 horas. A proteína bruta foi quantificada pelo método de análise do nitrogênio total (Kjeldahl), sendo as cinzas determinadas pela queima da amostra em mufla a 550°C (A.O.A.C., 1990). A porcentagem de extrato etéreo foi determinada pela extração com éter etílico sulfúrico em extrator Soxhlet por 24 horas (Silva, 1998). Todas as análises foram realizadas em triplicata.

Para a realização das análises de colesterol no músculo *Longissimus dorsi*, os lipídeos foram extraídos conforme metodologia de Folch et al. (1957), adaptada para amostras de 5 gramas, que foram homogeneizadas em 50 mL de clorofórmio/metanol (2:1). A amostra homogeneizada foi filtrada em funil de separação de 250 mL, permanecendo em repouso por 2 horas para a separação física. A fração apolar do homogeneizado, contendo lipídios e clorofórmio, foi recolhida e a fração polar descartada. A fração apolar foi submetida à nova separação por 12 horas; dessa segunda separação, a fração apolar foi recolhida em balão volumétrico, sendo adicionado clorofórmio até completar 50 mL. Desse extrato, foram retirados 5 mL para a determinação de colesterol. A determinação de colesterol foi realizada por colorimetria descrita por Bohac et al. (1988), adaptada por Bragagnolo & Rodriguez-Amaya (1995), em que a alíquota de 5 mL foi evaporada com nitrogênio gasoso e submetido à saponificação com solução de hidróxido de potássio em etanol 12%. A fração que não saponificou (o colesterol) foi extraída com hexano, purificada e submetida à reação de cor com ácido acético e ácido sulfúrico, tendo como catalisador o sulfato ferroso. Em seguida, foi procedida a leitura em espectrofotômetro em 490 nm. A curva de calibração para colesterol foi elaborada utilizando 0,01 grama de colesterol p.a., diluído em 50 mL de hexano, do qual foram retiradas alíquotas que corresponderam a 40, 80, 120, 160 e 200 µg/mL. Essa curva foi linear, passou pela origem e cobriu a faixa de concentração das amostras. A equação utilizada para o cálculo de colesterol foi  $y = 0,0016x + 0,048$  ( $R^2 = 0,9787$ ), onde  $x$  = valores de colesterol em µg/mL e  $y$  = absorbância (nm). Os valores em µg/mL foram posteriormente transformados para mg/100g de amostra, utilizando os fatores de correção.

Para determinação da estabilidade da fração lipídica da carne suína à oxidação foi utilizado o método de determinação das substâncias reativas ao TBA (ácido tiobarbitúrico), onde 5 gramas de músculo *Longissimus dorsi* foram submetidas à extração com 50 mL clorofórmio:metanol (2:1) e o extrato transferido para um balão volumétrico de 100mL. Desse extrato, uma alíquota de 5mL foi misturada a 5 mL de ácido tricloroacético a 10%. Após centrifugação, 4mL do sobrenadante foram misturados a 1,25mL de uma solução de TBA 0,75% em ácido acético glacial e HCl. Após o tubo ter sido submetido a banho fervente por 10 minutos, a coloração róseo-avermelhada formada foi lida em espectrofotômetro a 530nm. Um branco foi conduzido paralelamente às amostras, sendo o resultado expresso em termos de absorbância (Instituto Adolfo Lutz, 1985).

A determinação do perfil de ácidos graxos por cromatografia gasosa (GLC, *Gas Liquid Chromatography*) foi realizada segundo metodologia descrita por Hartman & Lago (1973). As amostras (alíquotas de 5 mL, obtidas a partir da extração lipídica) foram inicialmente saponificadas com hidróxido de sódio (NaOH 0,5M) em metanol e submetidas à esterificação com uma solução de cloreto de amônio em metanol e ácido sulfúrico em banho fervente. Após a esterificação, os ésteres metílicos foram extraídos com hexano (adição de 5 mL de hexano e agitação por 10 segundos), evaporados em atmosfera de nitrogênio (N<sub>2</sub>) e armazenados para posterior injeção no cromatógrafo. Para a injeção, os ésteres foram ressuspensos em hexano e 1 µL da solução foi injetada manualmente no aparelho. O aparelho utilizado foi um cromatógrafo a gás Shimadzu GC-17A V3, equipado com detector de ionização de chama e coluna capilar de polietilenoglicol DB-Wax (30m de comprimento; 0,25 mm de diâmetro interno; 0,25µm de espessura). Os gases utilizados foram: para arraste, o nitrogênio e, para a formação de chama, o hidrogênio e o ar sintético. O fluxo da coluna foi de 2,75 mL/min, a pressão 15,5 psi e a velocidade linear foi de 53,26 cm/s. As condições de análise cromatográfica foram as seguintes:

- Temperatura inicial da coluna 180 °C (5 minutos);
- Temperatura final da coluna 230 °C, aquecida a 3°C/min (20 minutos);
- Split na razão de 1:20;
- Temperatura do injetor: 230 °C;
- Temperatura do detector: 250 °C.

Os diferentes ácidos graxos foram identificados por comparação aos tempos de retenção, apresentados pelo padrão cromatográfico (PUFA-2, SUPELCO, Inc., Bellefonte, PA, USA), constituído por uma mistura de 14 ácidos graxos (Anexo VIII).

A quantificação individual de cada ácido graxo foi expressa como porcentagem do total de ácidos graxos identificados de acordo com o cálculo das suas áreas (Anexo IX). Os ácidos graxos foram agrupados em saturados (SFA), monoinsaturados (MUFA) e poliinsaturados (PUFA).

O índice aterogênico, considerado como um indicador de saúde relacionado ao risco de doença cardiovascular foi calculado de acordo com Ulbricht & Southgate (1991), citado por Vicente Neto et al. (2010):

$$\text{Índice aterogênico} = [4(\text{C14:0}) + \text{C16:0}] / (\sum \text{SFA} + \sum \text{PUFA})$$

Para análise sensorial da carne foi utilizado o Teste de Comparação Pareada, classificado como um dos Métodos Discriminativos que permitem estabelecer diferenças quantitativas ou qualitativas entre carnes provenientes de distintos tratamentos (ABNT, 1993).

Para o preparo das amostras, bifes de 2,5 cm de espessura foram retirados do músculo *Longissimus dorsi*, desprovido de gordura extramuscular e tecido conjuntivo. As amostras foram identificadas com placas de metal e levadas ao forno. Para cada fornada, foram assadas duas amostras por tratamento. O forno foi aquecido por 20 minutos a 170 °C e as amostras foram assadas, sem adição de qualquer condimento, até que a temperatura interna atingisse 40 °C. Na sequência, as amostras foram viradas e mantidas no forno até que alcançassem a temperatura interna de 71 °C. Em seguida, foram cortadas de forma padronizada e servidos à temperatura morna.

Para compor o painel de pessoas participantes da análise sensorial, foi realizado o Teste Triangular, a fim de “treinar” as pessoas que iriam compor o painel de forma definitiva. Para este teste, foram utilizados dois tipos de cortes da carne suína (lombo e pernil). As amostras de ambos os cortes foram preparadas como descrito anteriormente, sendo cortadas de forma padrão para ambos os cortes e servidas a 40 pessoas. Cada pessoa deveria identificar, dentre três amostras (duas iguais e uma diferente) qual era a amostra diferente (Anexo X). Foram realizadas 6 sessões/pessoa. Aquelas pessoas que obtiveram 80% de acerto foram selecionadas para o Teste de Comparação Pareada.

O Teste de Comparação Pareada indicou se existiu diferença entre duas amostras (tratamentos) para o atributo sensorial maciez. O número de provadores foi 36, sendo as amostras servidas nas combinações AB e BA (Anexo XI). Para a análise das fichas, somou-se o número de provadores que escolheram a amostra A como mais macia e o número de provadores que escolheram a amostra B.

### **3.8 Análises estatísticas**

O delineamento experimental utilizado foi o delineamento inteiramente casualizado, com dois tratamentos (grupos de peso ao nascimento), com um animal por unidade experimental. Os dados foram submetidos à análise de variância (ANOVA) e as médias, comparadas pelo teste F. As associações importantes entre peso ao nascimento e os pesos dos órgãos corporais (pesos absoluto e relativo) e relação do peso do cérebro / peso do órgão foram avaliadas por análises de regressão e correlação. Adicionalmente, o peso ao nascimento também foi correlacionado com os pesos ao final de cada fase de produção,

ganho de peso médio diário e número de fibras/área. O programa estatístico utilizado foi o SAS (Statistical Analysis System Institute Inc., Cary, NC, 2003), com nível de probabilidade menor que 0,05 considerado como significativo e níveis de probabilidades menores que 0,10 considerados como tendências. Para os testes sensoriais, foi utilizado o Teste Pareado Bicaudal (Bridi & Silva, 2007) ao nível de 5% de probabilidade.

## 4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 4.1 Peso ao nascimento e peso dos órgãos

O peso médio ao nascimento e os pesos dos órgãos (média  $\pm$  EPM) dos leitões de ambos os grupos experimentais estão descritos na Tabela 7.

**Tabela 7.** Peso ao nascimento e pesos absolutos dos órgãos dos leitões de alto peso (AP) e baixo peso (BP) ao nascer

Variáveis (g)	Grupos Experimentais		Erro-Padrão	P
	AP (n=20)	BP (n=20)		
Peso ao Nascer	1906,10	998,70	29,92	-
Músculo semitendíneo	3,64 a	1,68 b	0,14	< 0,001
Testículos	0,32 a	0,18 b	0,02	< 0,001
Pâncreas	2,23 a	1,05 b	0,07	< 0,001
Intestino delgado	68,24 a	38,04 b	2,91	< 0,001
Intestino grosso	21,05 a	13,22 b	0,89	< 0,001
Baço	2,15 a	1,08 b	0,15	< 0,001
Fígado	58,63 a	31,57 b	1,70	< 0,001
Coração	14,01 a	8,03 b	0,38	< 0,001
Rins	7,50 a	4,08 b	0,24	< 0,001
Cérebro	29,27 a	27,57 b	0,45	0,01

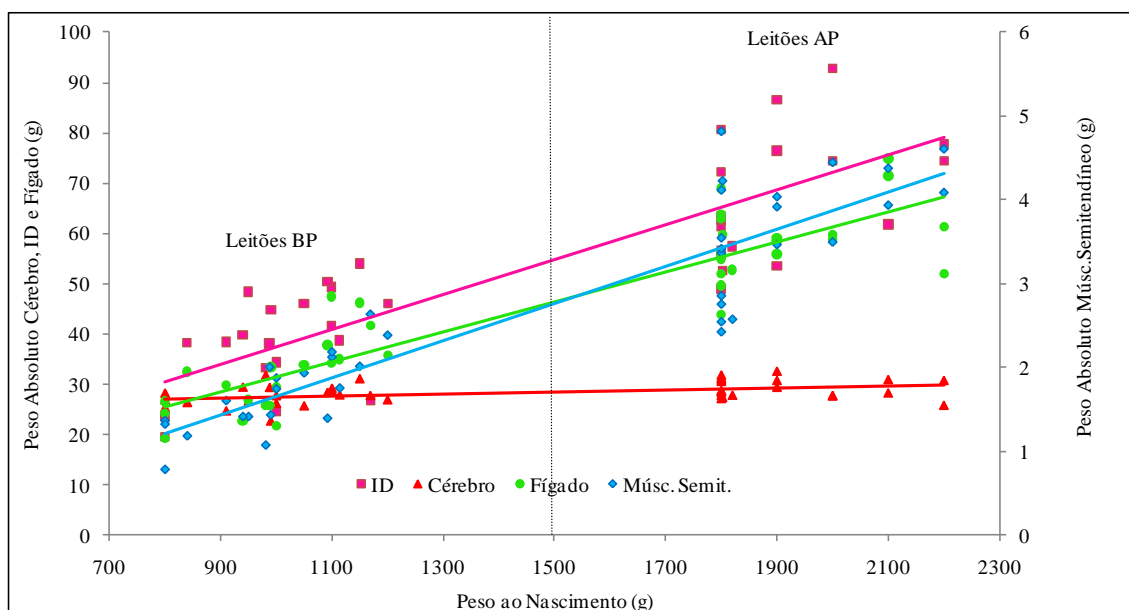
<sup>a,b</sup> Médias seguidas por letras diferentes, na linha, diferem (P<0,01)

Os pesos de todos os órgãos dos leitões de baixo peso ao nascimento (BP) foram menores (P<0,01) em relação aos pesos dos órgãos dos leitões do grupo de alto peso (AP). Estes dados sugerem que o desenvolvimento dos diferentes órgãos dos leitões de baixo peso durante a gestação foi prejudicado, em concordância com outros trabalhos anteriores (Xu et al., 1994; Wang et al., 2005).

Resultados similares foram citados por Bérard et al. (2010), quando observou-se que os leitões de alto peso ao nascimento (peso médio de 1,76 kg) apresentaram órgãos (cérebro, fígado, rins, baço, coração e músculo semitendíneo) mais pesados em relação aos leitões de baixo peso ao nascer (1,05 kg).

De acordo com a literatura consultada, o cérebro é o órgão menos afetado no que diz respeito ao crescimento, em comparação aos outros órgãos (Widdowson, 1971; Cooper, 1975; Flecknell et al., 1981a; Bauer et al., 1998b). Entretanto, no presente estudo, o peso do cérebro foi influenciado (P<0,05) pelos tratamentos, embora apresentasse a menor variação de peso entre os leitões de baixo e alto pesos ao nascer. Além disso, os demais órgãos apresentaram, proporcionalmente, diferenças de peso bem mais expressivas entre os dois grupos.

O gráfico abaixo ilustra os pesos do intestino delgado (ID), cérebro, fígado e músculo semitendíneo de acordo com o peso ao nascimento (Figura 14).



**Figura 14.** Relação entre o peso ao nascimento e os pesos absolutos dos órgãos intestino delgado (ID), cérebro, fígado e músculo semitendíneo dos leitões recém-nascidos

A análise visual do gráfico mostra claramente que os recém-nascidos de baixo peso apresentaram órgãos mais leves em relação aos leitões que nasceram mais pesados. Porém, a diferença visual do peso do cérebro entre os grupos não parece tão acentuada (Figura 14).

Adicionalmente, foram realizadas análises de regressão linear/quadrática (Tabela 8) e análises de correlação do peso ao nascimento com o peso dos órgãos (absoluto e relativo) dos leitões recém-nascidos (Tabelas 9A e 9B).

Pretendeu-se com a avaliação do peso relativo dos órgãos (relação entre peso do órgão : peso corporal), expressar o peso dos órgãos do leitão recém-nascido como uma proporção do peso corporal, a fim de investigar de forma mais aprofundada o seu padrão de desenvolvimento, uma vez que os tratamentos experimentais consistiram em valores de pesos ao nascimento com amplitude elevada (800 a 2200 g). As relações entre os pesos relativos dos órgãos e o peso corporal tem sido tradicionalmente utilizadas para ilustrar os padrões de crescimento dos órgãos em indivíduos de diferentes pesos. Tal método é particularmente útil para ilustrar o conceito de "brain sparing" (efeito de "poupar o cérebro") (Harding et al., 2006).

**Tabela 8.** Análise de regressão linear/quadrática dos pesos absoluto e relativo dos órgãos e o peso ao nascimento (O peso ao nascimento foi utilizado como variável independente x e os pesos dos órgãos (absoluto ou relativo) como a variável dependente y; R<sup>2</sup> representa o coeficiente de determinação)

Órgãos	Peso absoluto do órgão / Peso ao Nascer			Peso relativo do órgão / Peso ao Nascer		
	Equação	R <sup>2</sup>	P	Equação	R <sup>2</sup>	P
Músc.ST <sup>1</sup>	$y = -0,5548 + 0,0022 x$	0,82	<0,01	$y = 0,0013 + 3,1 \times 10^{-7} x$	0,16	<0,01
Testículos	$y = 0,0108 + 0,0001 x$	0,48	<0,01	$y = 0,0001 + 5,9 \times 10^{-9} x$	0,02	NS
Pâncreas	$y = -0,2675 + 0,0013 x$	0,89	<0,01	$y = 0,0009 + 1,4 \times 10^{-7} x$	0,14	<0,01
ID <sup>2</sup>	$y = 2,4914 + 0,0348 x$	0,69	<0,01	$y = 0,0386 + 1,3 \times 10^{-6} x$	0,01	NS
IG <sup>3</sup>	$y = 4,1338 + 0,0089 x$	0,58	<0,01	$y = 0,0155 + 2,3 \times 10^{-6} x$	0,12	<0,01
Baço	$y = -0,1870 + 0,0012 x$	0,48	<0,01	$y = 0,0009 + 7,4 \times 10^{-8} x$	0,01	NS
Coração	$y = 1,1332 + 0,068 x$	0,88	<0,01	$y = 0,0086 + 6,5 \times 10^{-7} x$	0,15	<0,01
Rins	$y = 0,1948 + 0,0038 x$	0,83	<0,01	$y = 0,0042 + 1,4 \times 10^{-7} x$	0,01	NS
Fígado	$y = -23,3 + 0,068x - 1,3 \times 10^{-5} x^2$	0,84	<0,05	$y = 0,0317 - 4,2 \times 10^{-7} x$	0,00	NS
Cérebro	$y = 19,0 + 0,012x - 3,5 \times 10^{-6} x^2$	0,16	<0,05	$y = 0,056 - 3,5 \times 10^{-5} x + 7,4 \times 10^{-9}$	0,94	<0,01

<sup>1</sup> Músc. ST: Músculo Semitendíneo; <sup>2</sup> ID: Intestino Delgado; <sup>3</sup> IG: Intestino Grosso

**Tabela 9A.** Análise de correlação entre o peso ao nascimento e o peso absoluto dos órgãos dos leitões sacrificados

Pesos Absolutos dos Órgãos	Peso ao Nascimento	
	Coefficiente de Correlação (r)	P
Músculo Semitendíneo	0,91	<0,01
Testículos	0,70	<0,01
Pâncreas	0,95	<0,01
Intestino Delgado	0,83	<0,01
Intestino Grosso	0,77	<0,01
Baço	0,70	<0,01
Coração	0,94	<0,01
Rins	0,91	<0,01
Fígado	0,91	<0,01
Cérebro	0,40	<0,01

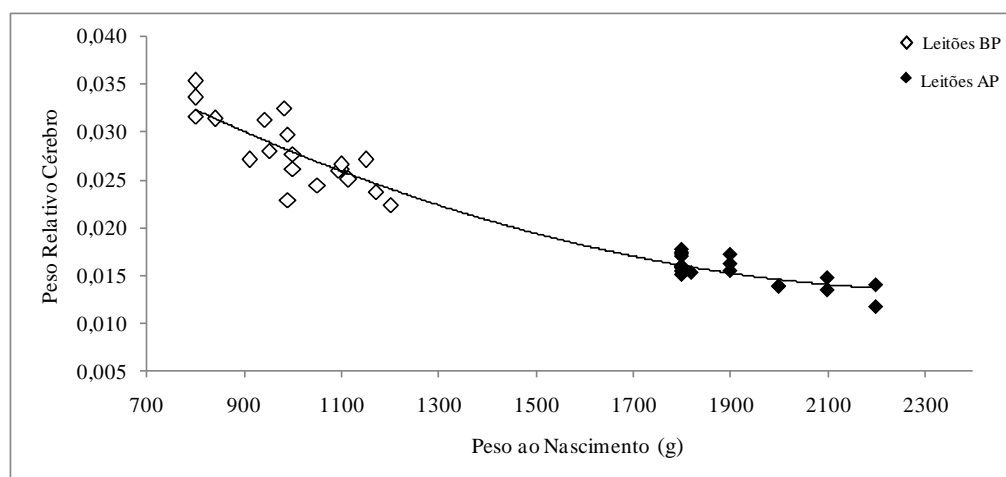
Como resultado, as associações observadas entre o peso ao nascimento dos leitões e o peso absoluto dos órgãos foram significativas e positivas (P<0,01), como esperado. O peso absoluto do cérebro apresentou a correlação mais fraca com o peso corporal (r =0,40).



**Tabela 9B.** Análise de correlação entre o peso ao nascimento e o pesos relativo dos órgãos dos leitões sacrificados

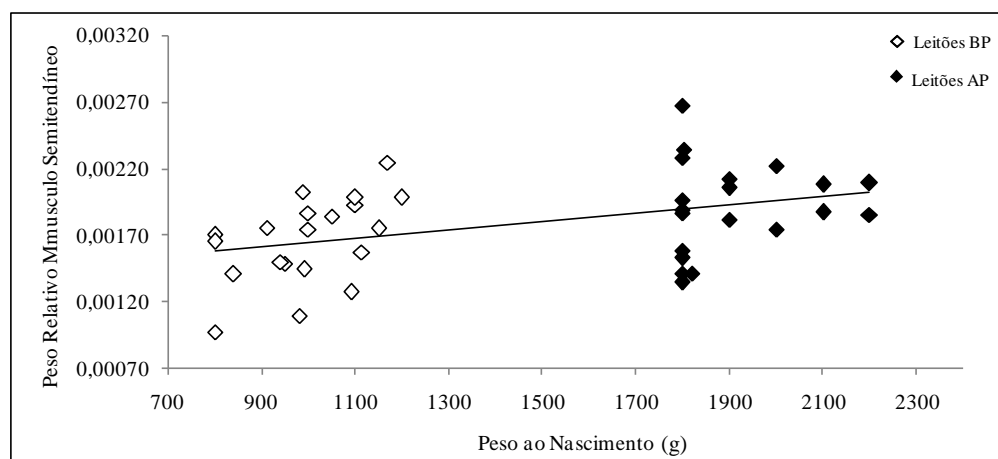
<i>Peso ao Nascimento</i>		
<i>Pesos Relativos dos Órgãos</i>	<b>Coefficiente de Correlação (r)</b>	<b>P</b>
Músculo Semitendíneo	0,42	<0,01
Testículos	0,05	NS
Pâncreas	0,40	<0,01
Intestino Delgado	0,08	NS
Intestino Grosso	0,37	<0,01
Baço	0,11	NS
Coração	0,41	<0,01
Rins	0,13	NS
Fígado	0,04	NS
Cérebro	-0,96	<0,01
<b><i>Peso Cérebro/ Fígado</i></b>	<b>-0,82</b>	<b>&lt;0,01</b>

Em contraste, o órgão que apresentou a correlação mais forte do seu peso relativo com o peso ao nascimento foi o cérebro ( $r = 0,96$ ;  $P < 0,01$ ). Esta correlação foi negativa, indicando que os leitões de alto peso ao nascimento apresentaram os menores pesos relativos do cérebro. Por outro lado, os maiores valores do peso relativo do cérebro nos leitões de baixo peso ao nascimento indicam que o crescimento do cérebro ocorreu de maneira desproporcional nestes leitões menores, resultados consistentes com o efeito “brain sparing” (Figura 15).



**Figura 15.** Relação entre o peso relativo do cérebro (calculado pela razão entre o peso do cérebro e o peso ao nascer) e peso ao nascimento ( $\text{Peso relativo do cérebro} = 7,4 \times 10^{-9} (\text{Peso Corporal})^2 - 3,5 \times 10^{-5} (\text{Peso Corporal}) + 0,056$ ;  $R^2 = 0,94$ ;  $P < 0,01$ )

Além disso, as correlações entre o peso ao nascer dos leitões e os pesos relativos do músculo semitendíneo ( $r = 0,42$ ;  $P < 0,01$ ), pâncreas ( $r = 0,40$ ;  $P < 0,01$ ), intestino grosso ( $r = 0,37$ ;  $P < 0,01$ ) e coração ( $r = 0,41$ ;  $P < 0,01$ ) foram positivas e significativas. Assim, diferentemente do que observou-se com o cérebro, os pesos relativos destes órgãos foram maiores nos leitões de AP, ou seja, nos leitões BP, o cérebro foi poupado em detrimento do crescimento dos demais órgãos. Para exemplificar esta relação, a figura 16 mostra a relação entre o peso relativo do músculo semitendíneo e o peso ao nascimento.



**Figura 16.** Relação entre o peso relativo do músculo semitendíneo (calculado pela razão entre o peso absoluto do músculo semitendíneo e o peso ao nascer) e o peso ao nascimento (Peso relativo do músculo semitendíneo =  $3,1 \times 10^{-7}$  (Peso Corporal) + 0,013;  $R^2=0,16$ ;  $P < 0,01$ )

Nenhuma correlação significativa foi observada entre o peso corporal e os pesos relativos dos outros órgãos, incluindo testículos, intestino delgado, baço, rins e fígado, o que pode dever-se à alta variabilidade observada quando da mensuração dos pesos destes órgãos.

O efeito do CIUR também foi analisado ao comparar-se as relações entre o peso do cérebro e o peso dos demais órgãos (Tabela 10), de acordo com metodologia proposta por Harding et al. (2006).

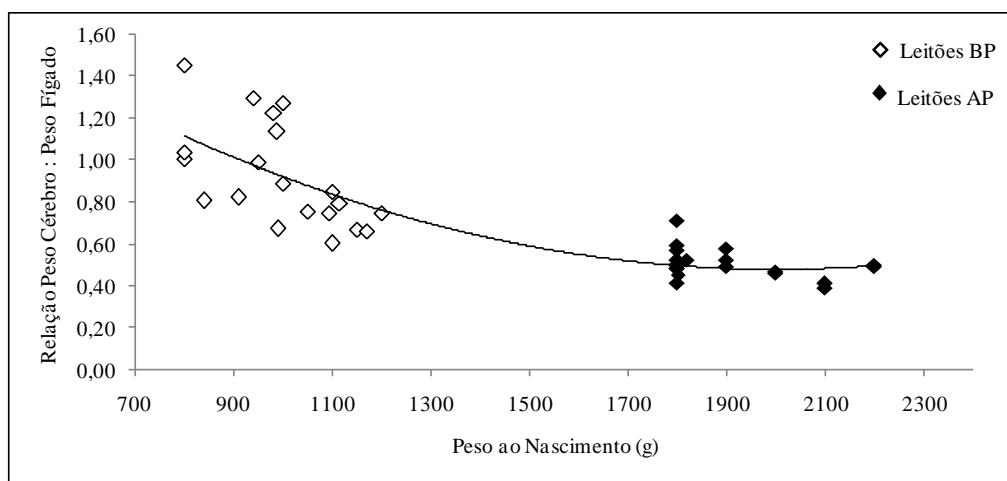
**Tabela 10.** Relações entre o peso do cérebro (PC) e o peso dos órgãos em leitões recém-nascidos

Parâmetros	Grupos Experimentais		Erro-Padrão	P
	Alto Peso	Baixo Peso		
PC:Músculo Semitendíneo	8,37 a	17,82 b	0,98	<0,001
PC:Testículos	102,38 a	175,86 b	10,28	<0,001
PC:Pâncreas	13,43 a	27,37 b	1,06	<0,001
PC:Intestino Delgado	0,45 a	0,78 b	0,04	<0,001
PC:Intestino Grosso	1,45 a	2,21 b	0,10	<0,001
PC:Baço	15,13 a	26,36 b	1,03	<0,001
PC:Fígado	0,51 a	0,92 b	0,04	<0,001
PC:Coração	2,13 a	3,48 b	0,09	<0,001
PC:Rins	4,03 a	6,93 b	0,22	<0,001

<sup>a,b</sup> Médias seguidas por letras diferentes, na linha, diferem ( $P < 0,01$ )

Todas as relações entre o peso do cérebro / peso do órgão foram negativamente afetadas nos leitões do grupo BP em relação aos do grupo AP, demonstrando-se uma forte evidência de CIUR e programação pré-natal nos leitões de baixo peso ao nascimento.

A relação entre o peso do cérebro e o peso do fígado tem sido a medida mais utilizada para se mensurar o crescimento intra-uterino retardado (Bauer et al., 1998b). No presente estudo, a correlação entre a relação peso do cérebro / peso do fígado e o peso ao nascer dos leitões (Tabela 9B) foi negativa ( $r = -0,82$ ;  $P < 0,01$ ). Assim, os leitões BP apresentaram os maiores valores (Tabela 10) da relação peso do cérebro / peso do fígado (ou seja, o crescimento e desenvolvimento do cérebro foram beneficiados em detrimento ao crescimento dos demais órgãos, como por exemplo, o fígado) demonstrando claramente os efeitos nocivos do baixo peso ao nascer sobre o desenvolvimento neonatal (Figura 17).



**Figura 17.** Relação entre o peso do cérebro / peso do fígado e o peso ao nascimento (Relação Peso Cérebro: Peso Fígado =  $4,3 \times 10^{-7}$  (Peso Corporal)<sup>2</sup> –  $1,7 \times 10^{-3}$  (Peso Corporal) + 2,23;  $R^2=0,71$ ;  $P < 0,01$ ).

Portanto, observa-se que o efeito de “brain sparing”, indicado por valores maiores da razão entre o peso cérebro / peso do fígado, ocorreu em maior grau nos animais de baixo peso ao nascer (Tabela 10). Neste sentido, McMillen et al. (2001) sugeriram que a manutenção do peso do cérebro parece ser de importância fundamental para todos os fetos, quer sejam de peso normal ou com restrição de crescimento. Portanto, enquanto os mecanismos de compensação podem manter o crescimento do cérebro de maneira desproporcional nos fetos com crescimento restrito, mecanismos fisiológicos similares devem operar, embora em menor proporção, de forma a assegurar que o peso cerebral seja mantido dentro de uma faixa ideal, mesmo nos animais com crescimento aparentemente normal. Além do efeito sobre o desenvolvimento dos órgãos, o CIUR está também associado com outras medidas, incluindo os efeitos sobre o desempenho pós-natal. De acordo com Town et al. (2004), mesmo na presença de um modesto grau de lotação do útero, são observados efeitos sobre o desenvolvimento fetal em suínos. Tais efeitos podem contribuir para a variação observada no desenvolvimento pós-natal, que dentre outros fatores, pode ser limitante para a gestão eficaz do manejo *all-in/all-out* nos sistemas intensivos de produção de suínos.

## 4.2 Desempenho pós-natal

De acordo com os resultados do presente trabalho, pode-se dizer que os leitões de baixo peso ao nascimento, além de terem sido afetados pelo CIUR, também apresentaram um potencial de crescimento prejudicado ao longo de todas as fases até o abate, como observado na Tabela 11.

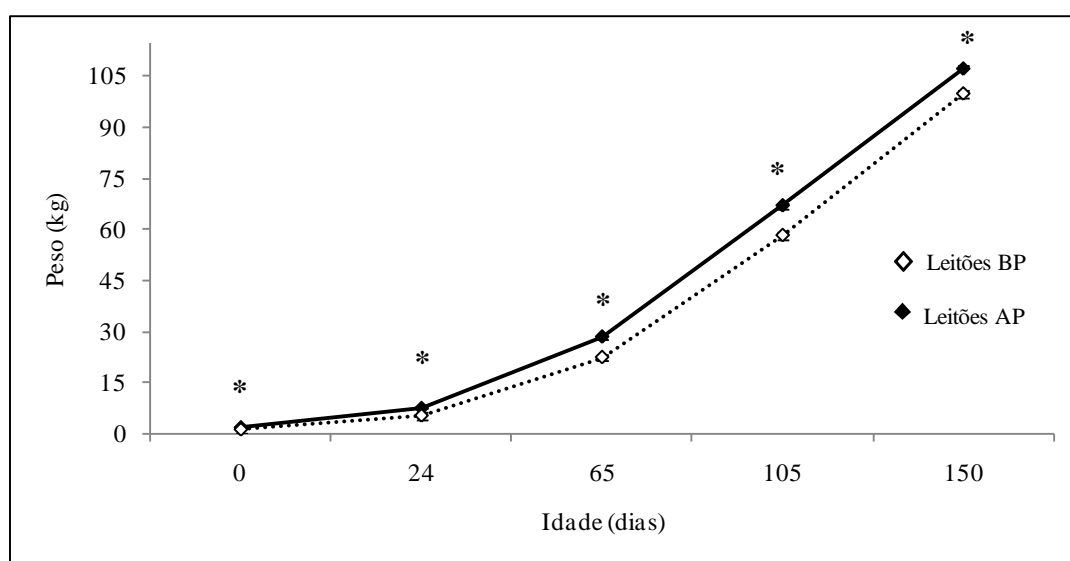
**Tabela 11.** Médias de desempenho pós-natal dos animais dos grupos AP e BP

Variáveis (kg)	Grupo Alto Peso (n=112)	Grupo Baixo Peso (n=98)	Erro-Padrão	P
Peso ao Nascimento	1,93	1,11	0,016	-
Peso ao Desmame	7,60 a	5,22 b	0,221	<0,01
Peso na saída de Creche	28,55 a	22,40 b	0,506	<0,01
Peso na saída de Recria	67,00 a	58,30 b	0,905	<0,01
Peso na saída de Terminação	107,05 a	99,95 b	1,081	<0,01
GPMD Maternidade	0,245 a	0,178 b	0,009	<0,01
GPMD Creche	0,513 a	0,420 b	0,008	<0,01
GPMD Recria	0,870 a	0,812 b	0,015	<0,05
GPMD Terminação	0,961 a	0,999 a	0,017	NS

Média de dias: Maternidade = 23,10; Creche = 40,83; Recria = 44,16; Terminação = 41,66

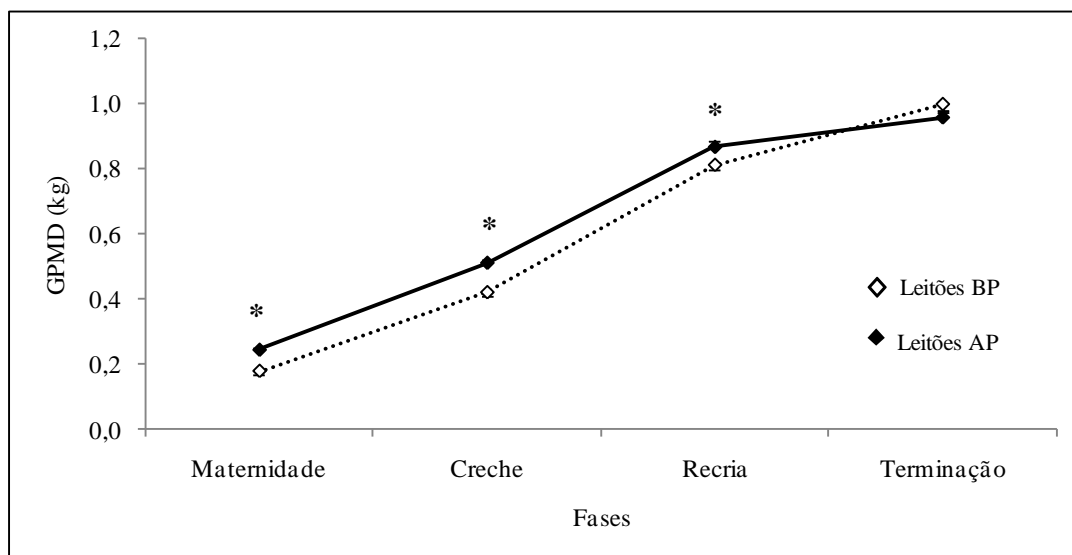
<sup>a,b</sup> Médias seguidas por letras diferentes, na linha, diferem ( $P < 0,05$ )

As médias de peso ao nascimento dos grupos AP e BP foram de 1,93 kg e 1,11 kg, respectivamente, mostrando que os pesos médios foram representativos das faixas de pesos propostas pelos tratamentos. Os animais que nasceram mais pesados (grupo AP) apresentaram os maiores pesos desde o nascimento até a idade de 150 dias (Figura 18).



**Figura 18.** Médias de peso vivo em função da idade desde ao nascimento até 150 dias. \*Valores estatisticamente diferentes ( $P < 0,01$ ).

O ganho de peso médio diário (GPMD) durante a maternidade, creche e recria foi maior ( $P<0,01$ ) para os animais do grupo de alto peso ao nascimento. Contudo, na fase de terminação, os animais de ambos os grupos experimentais obtiveram um ganho de peso médio diário similar ( $P=0,13$ ) (Figura 19).



**Figura 19.** Médias de ganho de peso médio diário (GPMD) ao longo das fases de produção. \*Valores estatisticamente diferentes ( $P<0,05$ ).

A recuperação do ganho de peso médio diário nos animais de baixo peso, durante a fase de terminação, pode ser explicada pelos altos índices de mortalidade (Anexo II) nos leitões deste grupo, ao longo das diferentes fases de produção (18,3% de taxa de mortalidade), em relação aos leitões que nasceram mais pesados (6,7%). Sendo assim, na fase de terminação (bairros de 42,52 m<sup>2</sup>), associada a um menor número de animais por baia, ou seja, menor densidade animal, os animais BP (com densidade de 1,29 m<sup>2</sup> por animal) podem ter conseguido maior acesso aos cochos, competido menos por alimento e, conseqüentemente, conseguido os maiores valores de ganho de peso diário nesta fase em relação aos animais AP (1,06 m<sup>2</sup> por animal).

Embora os animais de baixo peso tenham apresentado maiores índices de mortalidade também nas fases de creche e recria, a recuperação do ganho de peso destes animais não foi observada, visto que a competição por alimento nestas fases não é tão acirrada quanto à competição que ocorre na fase de terminação, quando os animais apresentam um peso corporal muito maior, com a densidade animal passando a ser muito mais restritiva ao consumo alimentar.

Mesmo tendo apresentado GPMD similar na fase de terminação os animais do grupo de baixo peso não alcançaram um peso final similar ao dos animais de alto peso ao nascer, que atingiram, conseqüentemente, maior peso ( $P<0,01$ ) aos 150 dias (Tabela 11).

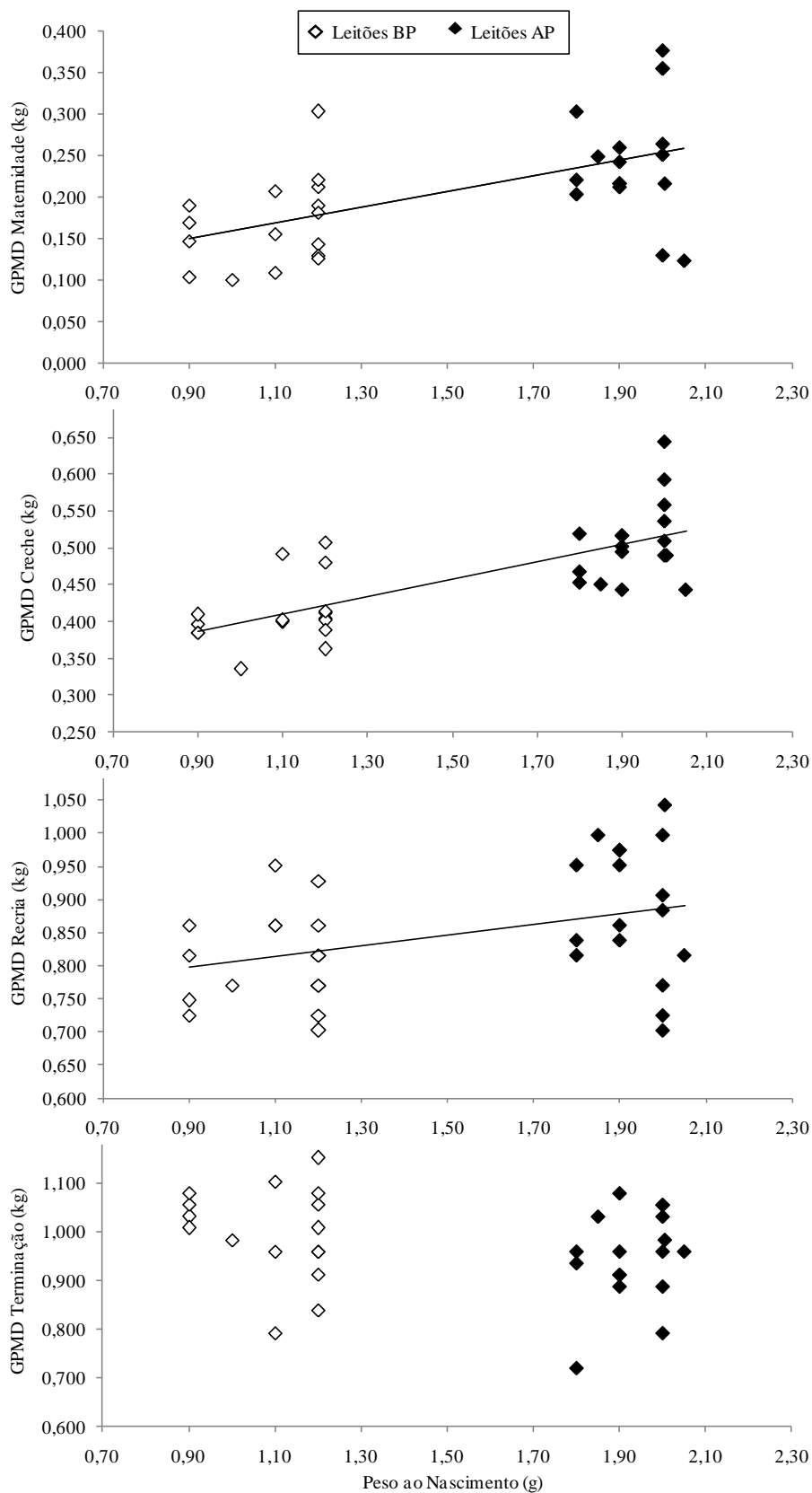
Visando estudar as relações entre peso ao nascimento com o GPDM bem com os pesos nas fases de maternidade, creche, recria e terminação, realizou-se análises de correlação que estão devidamente apresentadas na Tabela 12.

**Tabela 12.** Análise de correlação entre o peso ao nascimento, os pesos nas fases de produção subsequentes e o ganho de peso médio diário (GPMD)

<i>Peso ao Nascimento</i>		
<i>Pesos nas fases subsequentes</i>	<b>Coefficiente de Correlação (r)</b>	<b>P</b>
Peso ao Desmame	0,71	<0,01
Peso na saída de Creche	0,77	<0,01
Peso na saída de Recria	0,69	<0,01
Peso na saída de Terminação	0,62	<0,01
<i>Ganho de Peso Médio Diário</i>		
Maternidade	0,57	<0,01
Creche	0,74	<0,01
Recria	0,37	<0,05
Terminação	0,25	NS

Observa-se na tabela 12 uma correlação positiva e significativa ( $P < 0,01$ ) entre o peso ao nascimento e os pesos subsequentes, verificados nas diferentes fases de produção. Assim verifica-se que os animais de alto peso ao nascer apresentaram maiores pesos corporais ( $P < 0,01$ ) desde o desmame até a terminação (Tabela 11).

As variáveis de ganho de peso médio diário (GPMD) também apresentaram correlações positivas e de alta magnitude ( $P < 0,01$ ) com o peso ao nascimento até a fase de recria, sendo que os animais que nasceram mais pesados apresentaram um potencial de desenvolvimento corporal maior que os leitões de baixo peso até esta fase (Tabela 12 e Figura 20). Entretanto, as correlações, embora positivas, foram de menor magnitude ( $P < 0,05$ ) no que se refere ao GPMD na recria e inexistente na fase de terminação ( $P = 0,13$ ; Figura 20).



**Figura 20.** Relações entre o peso ao nascimento e o ganho de peso médio diário (GPMD) na maternidade ( $r = 0,57$ ;  $P < 0,01$ ), creche ( $r = 0,74$ ;  $P < 0,01$ ), recria ( $r = 0,37$ ;  $P < 0,05$ ) e terminação ( $r = 0,25$ ;  $P > 0,05$ )

Os dados apresentados acima, no que se refere ao ganho de pesos, estão de acordo com Quiniou et al. (2002) que também observaram maiores ganhos de peso nos animais que nasceram mais pesados. Segundo estes autores, os leitões mais pesados demonstraram maior habilidade em ocupar as melhores tetas, estimulá-las e, conseqüentemente, induzir um maior fluxo de leite, resultando em um maior ganho de peso pré-desmame e nas fases subseqüentes da produção.

Observa-se ainda que, na fase de terminação, a correlação entre o peso ao nascimento e o ganho médio de peso diário não mais apresentou significância ( $P=0,13$ , Tabela 12), mostrando que outros fatores, que não o peso ao nascimento, podem ser determinantes para o crescimento dos animais nesta fase. No presente estudo, o fator densidade animal, conseqüência de um maior índice de mortalidade no grupo BP e associado ao fator número de fibras musculares merecem uma consideração especial e serão abordados, com maior profundidade, posteriormente.

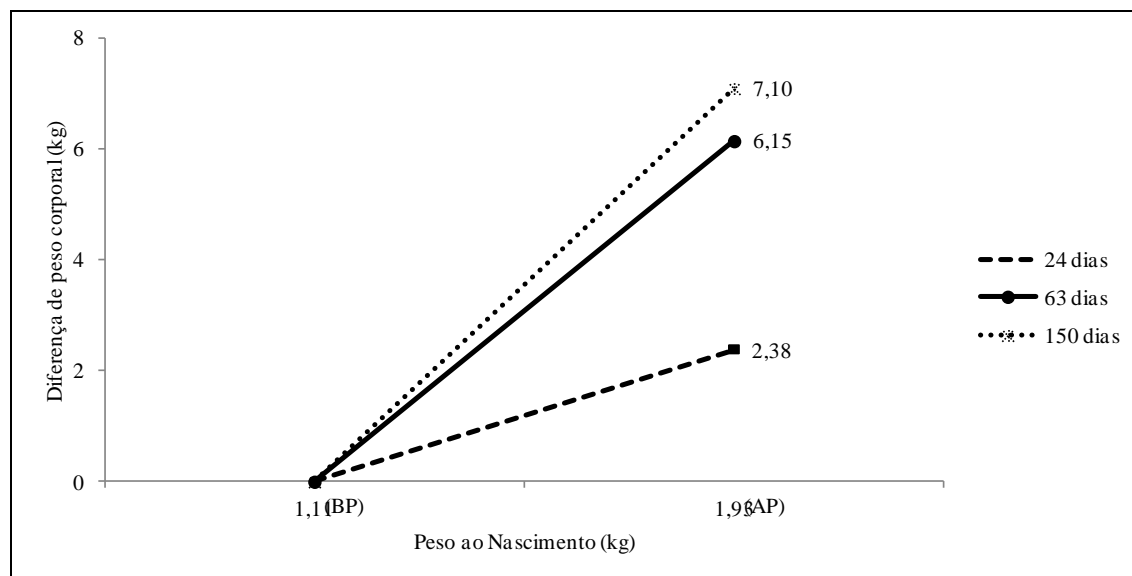
Os resultados do presente estudo estão em concordância com os achados de Dwyer et al. (1993) que demonstraram que o peso ao nascimento é um bom indicador da taxa de crescimento durante os primeiros estágios do desenvolvimento pós-natal (do nascimento até aproximadamente 70 dias de idade). Entretanto, o peso ao nascer não determina necessariamente o potencial de crescimento até a idade de abate, sugerindo que outros fatores podem ser melhores indicadores de crescimento neste período.

Segundo England (1974), os leitões menores competem pelo alimento de forma menos efetiva, assim a relação entre o peso ao nascer e o crescimento pós-natal pode ser devido, em parte, ao consumo de ração. Ainda, Azain et al. (1996) estabeleceram que a magnitude da correlação observada entre o ganho de peso pós-desmame e o peso ao abate é superior à correlação observada entre ganho de peso *versus* peso ao nascimento e ao desmame. Tal observação, justifica a adoção de manejos diferenciados capazes de incrementarem ganhos nesta fase.

Tem sido observado um menor ganho de peso nos animais que apresentaram peso ao nascimento abaixo de 1100 gramas, em relação aos animais apresentando peso acima de 1300 gramas (Powell & Aberle, 1980). Estes autores observaram ainda que os leitões mais leves ao nascimento demoraram 29 dias a mais para atingirem 96,0 kg de peso vivo, em relação aos que nasceram mais pesados (157 e 186 dias, respectivamente;  $P<0,05$ ). Ao compararem leitões separados em dois grupos, ou seja, leves e pesados ao nascimento, Campbell & Dunkin (1982) verificaram que essas diferenças no peso corporal foram perpetuadas após o desmame, resultando em animais mais leves e mais velhos ao abate também compararam.

Em trabalhos mais recentes, diversos autores comprovaram a existência de um efeito do peso ao nascer sobre o desempenho dos leitões nas fases de creche e terminação, o que vem sendo chamado de “efeito multiplicador dos pesos”. No presente trabalho, tal efeito foi também observado, quando uma diferença de 0,82 kg ao nascimento foi acompanhada por uma diferença de 7,10 kg, verificada aos 150 dias de idade (Tabela 11, Figura 21).





**Figura 21.** Diferenças de peso vivo entre os tratamentos BP e AP nas fases de desmame (24 d), ao final do período de creche (63 dias) e terminação (150 d)

No estudo realizado por Quiniou et al. (2002), os leitões com 0,6 kg ao nascer (mais leves) demoraram três semanas a mais para atingirem 25 kg em relação aos leitões mais pesados (nascidos com 2,6 kg). Observou-se ainda que a diferença entre o leitão mais leve e o mais pesado foi de 5,4 kg ao desmame, aumentando para 11,9 kg aos 63 dias de idade, evidenciando a amplificação do efeito sobre o desempenho subsequente.

No mesmo sentido, Heyer et al. (2004) também observaram que o maior peso ao nascimento foi associado a melhores taxas de crescimento. Resultados similares foram encontrados por Nissen et al. (2004), ao verificarem que leitões com baixo peso ao nascer (1,47 kg) apresentaram menor ganho de peso diário associado à uma menor taxa de deposição de carne magra na carcaça até o abate, em relação a seus irmãos de pesos médio (1,50 kg) e alto (1,71 kg) ao nascer.

Em um experimento realizado por Rehfeldt & Kuhn (2006), leitões de dezesseis porcas Landrace foram divididos em três grupos: (I) 25% de leitões de baixo peso (menor que 1,20 kg), (II) 50% de leitões de médio peso e (III) 25% de leitões de alto peso (maior que 1,62 kg). Observou-se neste estudo que os leitões de baixo peso apresentaram menores ganho de peso diário e peso vivo aos 175 dias de idade, em relação aos leitões de peso intermediário ou de alto peso, sem que houvesse diferenças significativas entre os dois últimos grupos.

A existência do efeito do peso ao nascer sobre o peso ao desmame também foi observada por Furtado et al. (2007), quando observou-se serem os leitões nascidos com peso inferior a 900 gramas, desmamados com aproximadamente 3,2 kg a menos do que os que nasceram com mais de 2,1 kg (3,9 e 7,1 kg, respectivamente). No mesmo sentido, Smith et al. (2007) compararam duas categorias de peso ao nascimento e concluíram que os leitões nascidos

com peso médio de 0,860 kg (0,66 kg - 0,94 kg) pesaram 4,15 kg ao desmame, enquanto os que nasceram com 1,51 kg (1,43 kg – 1,58 kg) foram desmamados com 5,76 kg, havendo uma diferença média, entre leitões, de 0,650 kg ao nascer e de 1,61 kg ao desmame.

Tem sido confirmado que o tamanho da leitegada afeta o peso ao nascimento dos leitões (Bérard et al. (2008). Neste estudo, observou-se que, embora os leitões de alto, médio e baixo peso ao nascimento tenham apresentado um ganho de peso similar durante o período pré-desmame, os leitões de alto peso ao nascer apresentaram, ainda, o maior peso ao desmame em relação aos que nasceram mais leves. Diferentemente do período pré-desmame, os leitões mais leves ao nascimento cresceram de forma mais lenta em relação ao outro grupo, desde o início da fase de creche até o abate, corroborando com os dados apresentados no presente estudo (Tabela 11).

Em um estudo recente conduzido por Beaulieu et al. (2010), observou-se que a vantagem do peso corporal ao nascer, em leitões divididos em quatro faixas de pesos diferentes (0,80 a 1,20 kg; 1,25 a 1,45 kg; 1,50 a 1,70 kg; e 1,75 a 2,50 kg), foi mantida até o abate, sendo de 92,18 kg; 96,81 kg; 99,74 kg e 101,82 kg, respectivamente, de acordo com as faixas de peso ao nascimento apresentadas anteriormente. O ganho de peso médio diário do nascimento ao desmame e do desmame até cinco semanas pós-desmame aumentou com o aumento do peso ao nascer, similarmente ao que aconteceu no presente trabalho (Tabela 11). Estes autores observaram ainda que os animais que nasceram mais leves não conseguiram um ganho de peso médio diário similar aos que nasceram mais pesados no período de sete semanas pós-desmame até o abate. Tal observação não foi confirmada no presente experimento, durante a fase de terminação (Tabela 11), mostrando que diferenças na condução experimental, especificamente, no que se refere ao número de animais utilizados por baia, pode produzir resultados divergentes.

### 4.3 Avaliações histomorfométricas

#### 4.3.1 Fibras Musculares

Na Tabela 13 estão apresentados os valores correspondentes ao número de fibras musculares por área ( $\text{mm}^2$ ) no músculo semitendíneo de leitões recém-nascidos e animais terminados (150 dias de idade), oriundos dos grupos AP e BP.

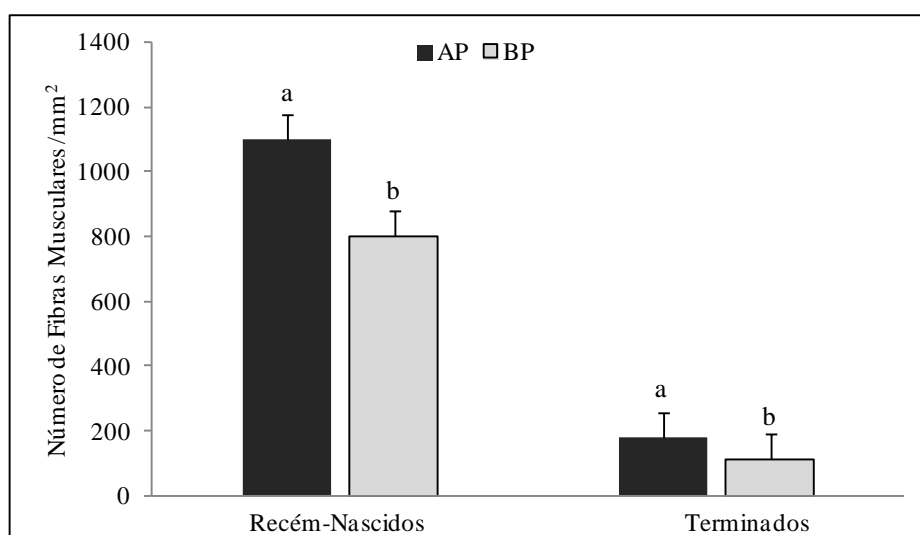
**Tabela 13.** Número de fibras musculares por área ( $\text{mm}^2$ ) no músculo semitendíneo dos leitões recém-nascidos e animais terminados (150 dias de idade) pertencentes aos grupos AP e BP

Número de fibras musculares/ $\text{mm}^2$	Grupo Alto Peso	Grupo Baixo Peso	Erro-Padrão	P
Leitões recém-nascidos	1101,30 a	802,80 b	77,00	<0,01
Animais terminados (150 d)	176,50 a	111,30 b	7,50	<0,01

<sup>a,b</sup> Médias seguidas por letras diferentes, na linha, diferem ( $P<0,01$ )

Como observado na tabela 13, a análise histomorfométrica do músculo semitendíneo mostrou um maior número de fibras musculares/ $\text{mm}^2$  ( $P<0,01$ ) nos leitões recém-nascidos do grupo de alto peso ao nascimento (Figura 21). Estes resultados confirmaram a restrição de crescimento sofrida pelo músculo semitendíneo, nos animais do grupo BP, demonstrada anteriormente pelos resultados indicativos de CIUR e apresentados na tabela 10.

Aos 150 dias, os animais do grupo AP ainda apresentavam um maior número de fibras musculares/ $\text{mm}^2$ , o que poderia justificar as vantagens da taxa de crescimento ( $P<0,01$ ) deste grupo de animais, em relação aos animais do grupo BP (Tabela 11; Figura 22).



**Figura 22.** Número de fibras musculares /  $\text{mm}^2$  em leitões recém-nascidos e nos animais terminados de diferentes grupos experimentais (AP e BP). <sup>a,b</sup> Letras distintas nas barras, dentro da mesma idade, são estatisticamente diferentes ( $P<0,05$ )

Os resultados obtidos, no presente trabalho, encontram suporte em vários trabalhos da literatura consultada (Handel & Stickland, 1987; Dwyer et al., 1993; Kuhn et al., 2002; Oksbjerg et al., 2002; Nissen et al., 2004). De maneira geral, propõem que uma menor taxa de crescimento poderia decorrer de um baixo número de miofibras nos leitões de baixo peso ao nascer, devido aos danos ocorridos durante a miogênese. Principalmente, sabendo-se que as características associadas ao desenvolvimento pós-natal e qualidade de carne podem ser influenciadas pelo número e tamanho das fibras musculares, determinadas em torno dos 90-95 dias de gestação (Gondret et al., 2006).

Tem sido observado que os refugos da leitegada tem potencial de crescimento muscular reduzido (Hegarty & Allen, 1978). Dwyer et al. (1993) também demonstraram que o peso ao nascimento não determina, necessariamente, o potencial de crescimento até a idade de abate, de forma que o número de fibras musculares pode ser o melhor indicador de crescimento neste período.

No entanto, a possibilidade de que o peso ao nascer afetaria, irreversivelmente, o desenvolvimento muscular continua bastante controversa (Bee, 2004; Poore & Fowden, 2004; Gondret et al., 2005) devido a fatores externos, tais como a competição entre os leitões, bem como as diferenças observadas nos níveis de consumo subsequentes (Powell & Aberle, 1980).

Para avaliar a influência do número de fibras musculares sobre o desempenho pós-natal, foram mensuradas as correlações entre o número de fibras musculares ao nascimento e os pesos ao longo das diferentes fases de produção, bem como o ganho de peso médio diário (GPMD) (Tabela 14).

**Tabela 14.** Análise de correlação entre os pesos ao longo das diferentes fases de produção, o GPMD e o número de fibras musculares ao nascimento

<i>Pesos</i>	<i>Número Fibras Musculares / mm<sup>2</sup></i>	
	<i>r</i>	<i>P</i>
Peso ao Nascimento	0,42	<0,01
Peso ao Desmame	0,22	NS
Peso na saída de Creche	0,31	NS
Peso na saída de Recria	0,22	0,10
Peso na saída de Terminação	0,25	0,07
<i>Ganho de Peso Médio Diário</i>		
Maternidade	0,15	NS
Creche	0,35	0,02
Recria	0,05	NS
Terminação	0,01	NS

De acordo com a tabela acima, observa-se que o peso ao nascimento está positivamente ( $P < 0,01$ ) relacionado com o número de fibras/mm<sup>2</sup>. Outros estudos tem sugerido, através da contagem de fibras de uma forma indireta (Hegarty & Allen, 1978; Powell & Aberle, 1981) ou pela contagem de forma direta (Wigmore & Stickland, 1983; Handel & Stickland, 1987), que um baixo peso ao nascer estaria associado a um menor número de fibras musculares. No entanto, nenhuma correlação foi observada entre o número de fibras musculares e os pesos ao desmame, na saída de creche e saída recria. O peso ao abate (saída de terminação) e o número de fibras musculares/área dos animais recém-nascidos apresentaram uma tendência ( $P = 0,07$ ) à correlação positiva.

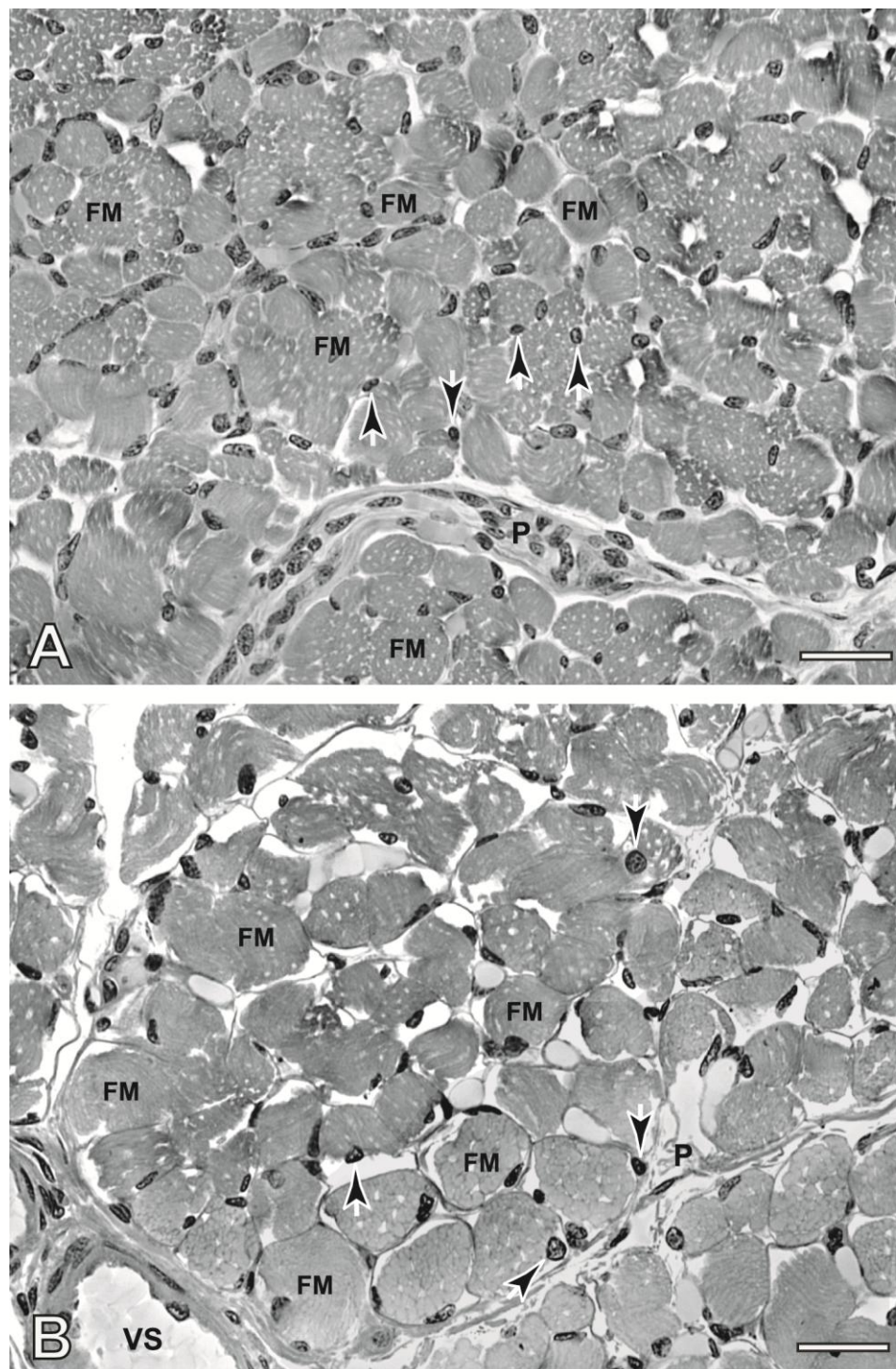
No que se refere às associações entre o número de fibras musculares/área e o ganho de peso médio diário, observou-se uma correlação significativa ( $P < 0,05$ ) apenas na fase de creche. Estes resultados não confirmam os achados de Dwyer et al. (1993), quando observou-se uma correlação significativa entre o número de fibras e o GPMD apenas na fase de terminação. Segundo este estudo, o número de fibras musculares poderia ser o melhor indicador de crescimento nesta fase.

Vale ressaltar que a massa muscular e o crescimento do músculo não dependem apenas do número de fibras, mas também da hipertrofia das fibras individuais (Rehfeldt et al., 2000).

Diante das informações apresentadas anteriormente e, considerando-se os dados do presente estudo, pode-se especular que este fato poderia explicar a ausência de diferenças quanto ao ganho de peso médio diário, durante a fase de terminação. Pode ser que os animais de baixo peso tenham compensado o ganho de peso médio diário através do aumento do diâmetro de suas fibras, já que possuíam um número limitado de fibras/área. Além disso, uma relação entre o número e o tamanho das miofibras foi visualmente evidenciada durante a avaliação histomorfométrica, realizada no presente estudo, o que pode ser evidenciado nas fotomicrografias obtidas (Figura 23).

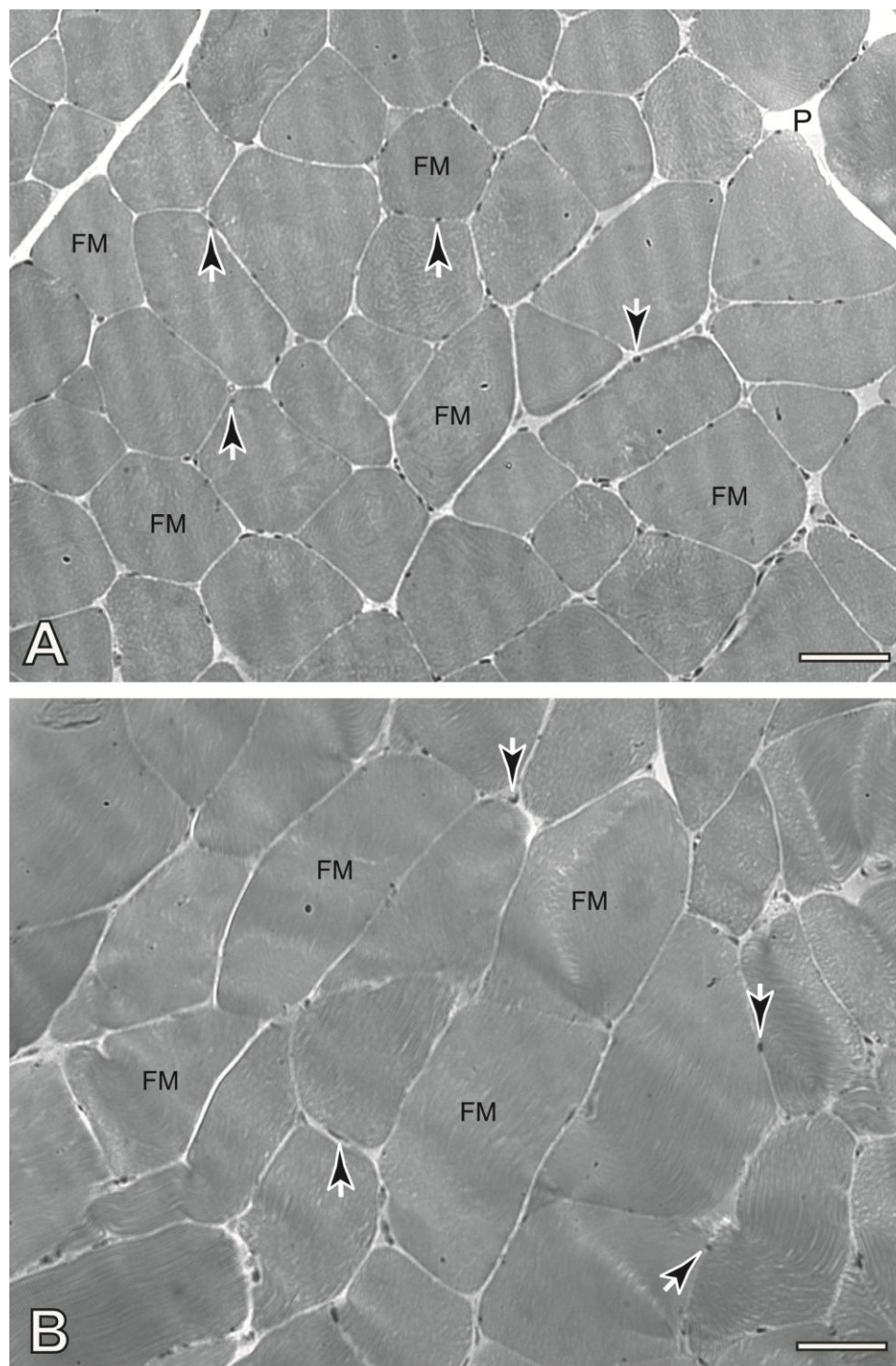
Do ponto de vista morfológico, os leitões recém-nascidos apresentaram suas fibras musculares organizadas em fascículos distintos do músculo semitendíneo, onde um ou mais núcleos foram observados na região periférica do citoplasma. Em algumas fibras musculares, os núcleos estavam localizados centralmente.

A avaliação histomorfométrica também mostrou que as fibras musculares são menores na presença de um maior número de fibras (Grupo de Alto Peso; Figura 23A), sendo maiores quando há um menor número de fibras (Grupo de Baixo Peso; Figura 23B). Além disso, observou-se que o grupo de animais de baixo peso ao nascimento, apresentou um aumento de tecido conjuntivo entre as fibras musculares.



**Figura 23.** Fotomicrografias de corte transversal do músculo semitendíneo dos leitões de alto (A) e baixo (B) pesos ao nascimento. Observar um maior número de fibras musculares (FM) por área nos leitões de alto peso (A), enquanto naqueles de baixo peso (B) as fibras musculares apresentam maior diâmetro. Observar núcleos de células musculares (cabeças de seta), vasos sanguíneos (VS) e perimísio (P). Coloração azul de toluidina-borato de sódio. Barra equivale a 30  $\mu\text{m}$ .





**Figura 24.** Fotomicrografias de corte transversal do músculo semitendíneo dos animais terminados de alto (A) e baixo (B) pesos ao nascimento. Observar um maior número de fibras musculares (FM) por área nos leitões de alto peso (A) enquanto naqueles de baixo peso (B), as fibras musculares apresentam maior diâmetro. Observar núcleos das células musculares (cabecças de seta) e perimísio (P). Coloração azul de toluidina-borato de sódio. Barra equivale a 60  $\mu\text{m}$ .

Por outro lado, nos animais terminados (150 dias de idade), a maior parte das fibras musculares apresentou características típicas e um endomísio mais desenvolvido (Figura 24). De forma geral, nos animais terminados do grupo de alto peso ao nascimento, as fibras musculares da maioria dos fascículos mostraram um tamanho uniforme. No entanto, observou-se a coexistência de fibras musculares de tamanho pequeno, médio e grande em alguns animais deste mesmo grupo (Figura 24A).

Ao contrário, a maioria das fibras musculares dos suínos terminados do grupo BP revelou um aspecto hipertrofiado, com um esboço preferencialmente poligonal (Figura 24B). Novamente, o grupo de animais de baixo peso ao nascimento apresentou um aumento de tecido conjuntivo entre as fibras musculares.

Estudos mostraram que os animais mais leves ao nascer apresentaram maior frequência de fibras gigantes, quando comparadas às de animais mais pesados ao nascer (Gondret et al., 2006; Rehfeldt et al., 1999). Segundo Fiedler et al. (2004), mudanças observadas nas características morfológicas das fibras (tamanho aumentado) podem estar associadas à alterações funcionais *in vivo* no músculo dos animais e, conseqüentemente, à sua baixa qualidade da carne em suínos e aves.

Adicionalmente, ao considerarem-se os princípios do crescimento da fibra muscular, espera-se que nos animais de baixo peso haja um crescimento mais rápido da fibra, devido ao baixo número de fibras. Além disso, um platô no crescimento da fibra é alcançado mais cedo em relação aos animais de alto peso (Rehfeldt & Kuhn, 2006). Assim, pode-se inferir que nos leitões de baixo peso, avaliados no presente estudo, a energia da nutrição pode não ter sido usada para o crescimento muscular, sendo então usada para a lipogênese, item a ser discutido posteriormente.



### 4.3.2 Porção duodenal do intestino delgado

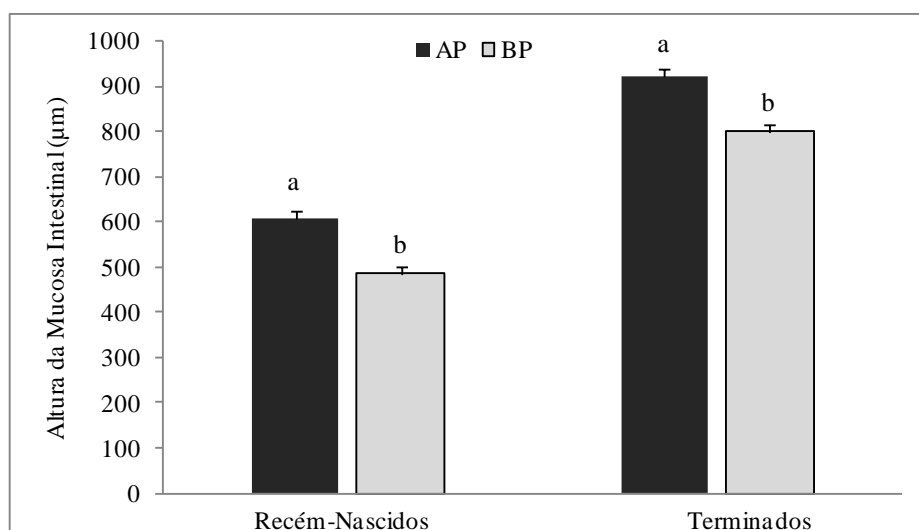
Após a análise histomorfométrica dos cortes de intestino delgado dos leitões recém-nascidos, observou-se que os leitões do grupo AP apresentaram medidas de altura da mucosa intestinal maiores ( $P < 0,01$ ) que as dos leitões do grupo de baixo peso (Tabela 15).

**Tabela 15.** Altura da mucosa intestinal dos leitões recém-nascidos e dos animais terminados (150 dias de idade), pertencentes aos grupos AP e BP

Parâmetros	Altura da Mucosa Intestinal ( $\mu\text{m}$ )		Erro-padrão	P
	Grupo Alto Peso	Grupo Baixo Peso		
Leitões recém-nascidos	609,19 a	485,27 b	16,80	<0,01
Animais terminados (150 d)	923,21 a	800,77 b	16,18	<0,01

<sup>a,b</sup> Médias seguidas por letras diferentes, na linha, diferem ( $P < 0,01$ )

Do mesmo modo, os animais terminados do grupo AP apresentaram medidas de altura da mucosa intestinal maiores ( $P < 0,01$ ) comparadas às dos animais do grupo BP (923,21  $\mu\text{m}$  e 800,77  $\mu\text{m}$  para os grupos AP e BP, respectivamente) (Figura 25).

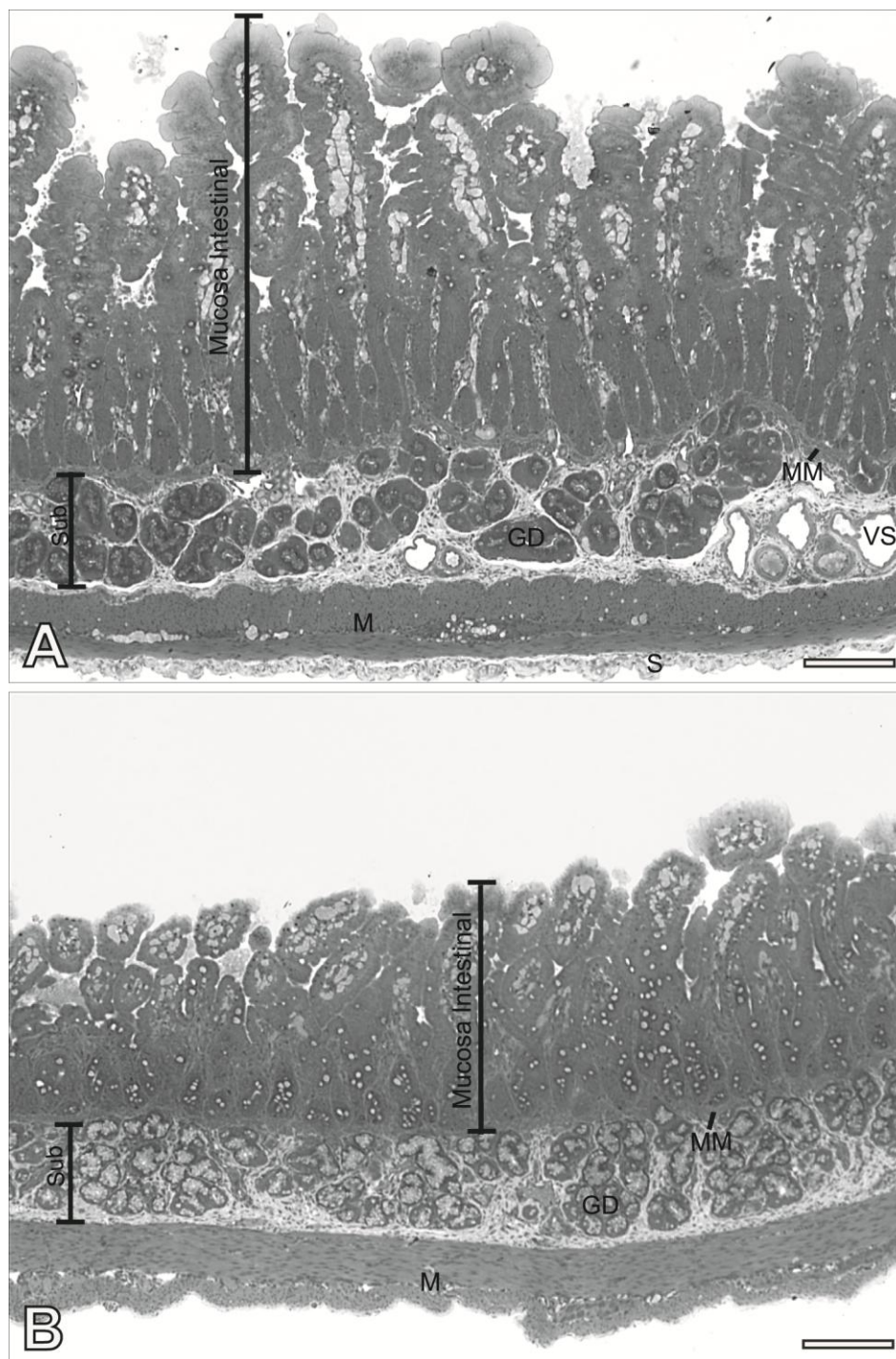


**Figura 25.** Altura da mucosa intestinal dos leitões recém-nascidos e dos animais terminados.

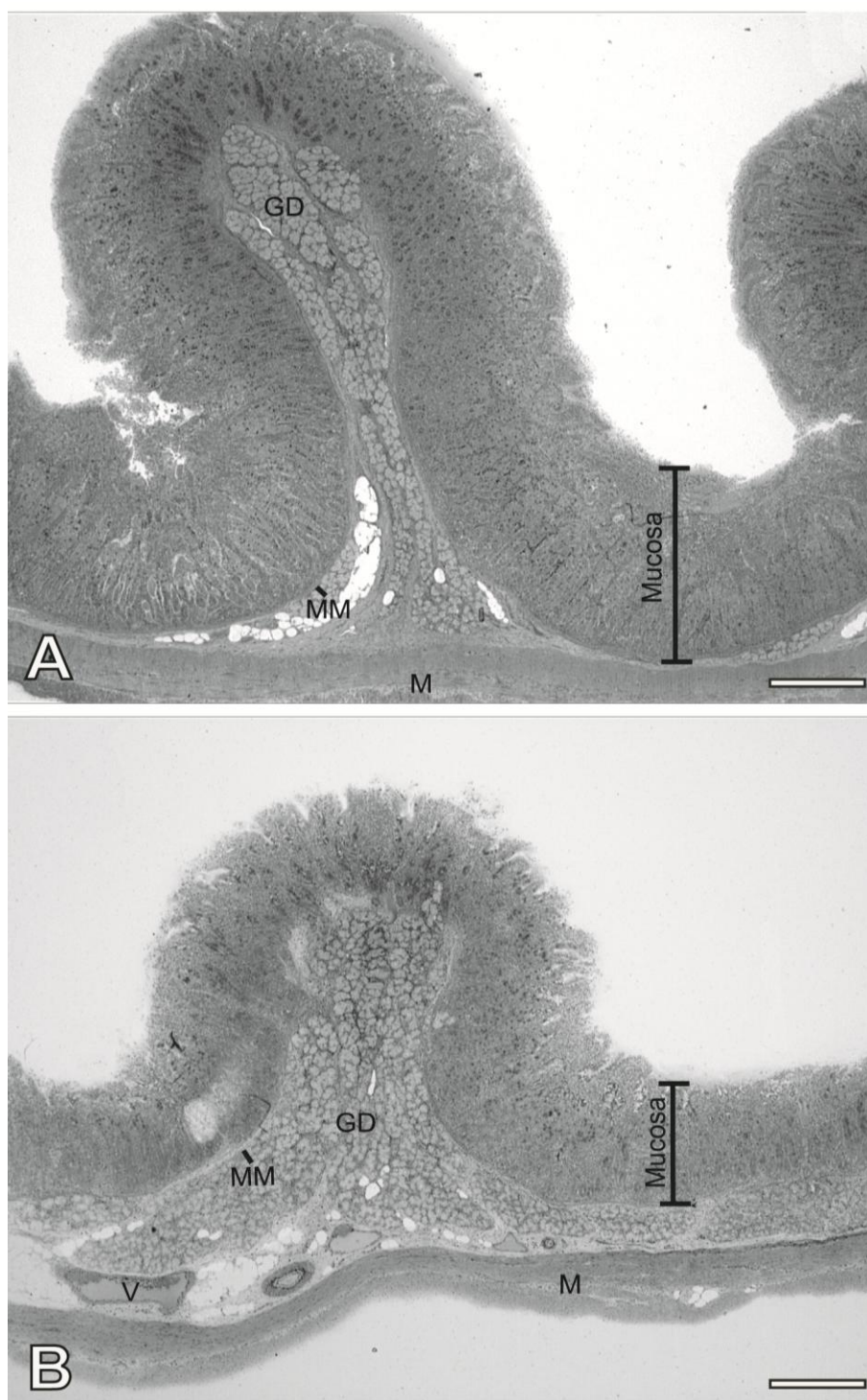
<sup>a,b</sup> Letras distintas nas barras, dentro da mesma idade, são estatisticamente diferentes ( $P < 0,01$ )

De acordo com os resultados apresentados, observa-se que os leitões de baixo peso ao nascimento apresentaram uma mucosa intestinal menos desenvolvida, que pode ter influenciado a sua capacidade de absorção de nutrientes. Além disso, pode-se inferir que tais limitações podem não ser compensadas durante seu desenvolvimento pós-natal, visto que, no presente estudo, os animais terminados oriundos do grupo de baixo peso ao nascimento continuaram apresentando mucosa intestinal menos desenvolvida, se comparados aos animais do grupo de alto peso ao nascer. Esses dados sugerem uma

possível influência do peso ao nascimento sobre as mensurações de mucosa do intestino delgado tanto em leitões recém-nascidos (Figura 26) quanto nos animais terminados (Figura 27).



**Figura 26.** Fotomicrografias da porção duodenal do intestino delgado dos leitões recém-nascidos oriundos dos grupos de alto (A) e baixo (B) pesos ao nascimento, comparando as diferenças na altura de mucosa intestinal (barra vertical). Observar a camada muscular da mucosa (MM), submucosa (Sub), glândulas duodenais (GD), vaso sanguíneo (VS), camada muscular (M) e serosa (S). Coloração azul de toluidina-borato de sódio. A barra equivale a 180 μm.



**Figura 27.** Fotomicrografias da porção duodenal do intestino delgado dos animais terminados oriundos dos grupos de alto (A) e baixo (B) pesos ao nascimento, comparando as diferenças na altura da mucosa intestinal (barra vertical). Observe a camada muscular da mucosa (MM), glândulas duodenais (GD), vaso sanguíneo (V), camada muscular (M) e serosa (S). Coloração azul de toluidina. Barra equivale a 550  $\mu\text{m}$ .

Dados indicativos de um desenvolvimento funcional inadequado do trato gastrointestinal, envolvendo os leitões de baixo peso ao nascimento (acometidos pelo CIUR) podem, de certa forma, apresentar outra explicação fisiológica para os resultados de desempenho pós-natal encontrados no presente trabalho. Segundo Cranwell (1995), animais que nascem mais leves podem apresentar alterações na expressão gênica de proteínas relacionadas ao desenvolvimento gastrointestinal e ao crescimento (Wang & Xu, 2005). Especula-se ainda que os prejuízos advindos do desenvolvimento gastrointestinal inadequado sejam as maiores causas pelas quais os animais com CIUR crescem mais lentamente em relação àqueles com crescimento intra-uterino normal (Wang et al., 2010).

Informações envolvendo as características do desenvolvimento do trato gastrointestinal e o desempenho subsequente de suínos não tem sido apresentadas na literatura. Assim, os trabalhos que existem atualmente limitam-se às mensurações do trato gastrointestinal (pesos e comprimentos), análises morfológicas, morfométricas e imunohistoquímicas do intestino, porém, não foram associadas a resultados de desempenho pós-natal do animal, como realizou-se no presente estudo.

De acordo com Adeola et al. (2006), a presença de uma mucosa intestinal mais desenvolvida em animais que nascem com peso maior pode ser um fator determinante para um melhor desempenho pós-natal.

Recentemente, Wang et al. (2010) mostraram que a eficiência de utilização de nutrientes está reduzida em leitões neonatos que sofreram crescimento intra-uterino retardado (CIUR, n=18, peso médio de 730 gramas) quando comparados àqueles apresentando um peso normal ao nascimento (PNN, n=18, peso médio de 1,30 kg). Nas análises proteômicas foram identificados 56 spots de proteínas diferencialmente expressos entre os leitões com CIUR e os leitões com PNN. Estas proteínas participariam dos principais processos biológicos, incluindo (1) absorção, digestão e transporte de nutrientes; (2) estrutura celular e motilidade; (3) metabolismo de glicose e energia; (4) metabolismo lipídico; (5) metabolismo de aminoácidos; (6) metabolismo de vitaminas e minerais; (7) homeostase redox celular; (8) resposta ao estresse, e (9) apoptose. Além disso, os dados desta análise proteômica temporal mostraram prejuízos contínuos no desenvolvimento intestinal dos leitões neonatos com CIUR.

É importante ressaltar, neste momento, que a natureza morfológica do aumento de peso e de comprimento dos órgãos digestivos e não-digestivos, e seus respectivos significados biológicos ainda não estão completamente explicados, sugerindo, desta maneira, maiores estudos sobre as diversas respostas do trato gastrintestinal, em especial dos suínos oriundos das linhagens comerciais modernas (Gomes et al., 2007).

#### 4.4 Avaliação quantitativa da carcaça

O peso ao nascer influenciou algumas das características de carcaça, sendo que os animais do grupo de alto peso ao nascimento apresentaram os maiores pesos de carcaça (quente e resfriada) ( $P < 0,01$ ), havendo uma tendência para um maior percentual de rendimento de carcaça ( $P = 0,07$ ). Além disso, os animais que nasceram mais pesados apresentaram uma quantidade estimada de 5,35 kg de carne magra a mais ( $P < 0,01$ ) em relação ao outro grupo experimental (Tabela 16).

**Tabela 16.** Características quantitativas da carcaça dos animais terminados (150 dias de idade) oriundos dos grupos de alto e baixo peso ao nascimento

Parâmetros	Grupo	Grupo	Erro-Padrão	P
	Alto Peso	Baixo Peso		
Peso vivo (kg)	106,94 a	99,19 b	0,91	<0,01
Peso carcaça quente (kg)	88,30 a	78,56 b	1,26	<0,01
Rendimento de carcaça (%)	82,52 a	79,18 a	0,91	0,07
Peso carcaça resfriada (kg)	87,58 a	77,90 b	1,27	<0,01
Porcentagem de Carne Magra	55,18 a	55,53 a	0,31	NS
RC (%)	54,91a	54,66 a	0,53	NS
QCC (kg)	47,99 a	42,64 b	0,61	<0,01
Comprimento carcaça (cm)	92,91 a	91,69 a	0,59	NS
Cortes				
<i>Filezinho (g)</i>	440,77 a	427,16 a	9,89	NS
<i>Carré (kg)</i>	7,52 a	6,58 b	0,14	<0,01
<i>Pernil (kg)</i>	18,54 a	17,27 b	0,28	<0,05
<i>Paleta (kg)</i>	13,80 a	12,49 b	0,23	<0,01
<i>Barriga (kg)</i>	3,04 a	2,72 b	0,07	<0,05
ET barriga (cm)	12,56 a	10,91 a	0,56	NS
ET 6,5 cm (cm)	18,67 a	17,32 a	0,72	NS
Profundidade lombo (mm)	64,09 a	61,91 a	0,95	NS
AOL (cm <sup>2</sup> )	46,65 a	44,75 a	0,90	NS

Rendimento Carcaça = (peso carcaça quente / peso vivo) x 100

RC = Rendimento de carne (%) =  $60 - (ET \times 0,58) + (\text{Profundidade do músculo} \times 0,10)$

QCC = Quantidade de carne na carcaça (kg) = Peso carcaça resfriada x Rendimento de carne

Fórmulas descritas por Guidoni (2000)

<sup>a,b</sup> Médias seguidas por letras diferentes, na linha, diferem ( $P < 0,05$ )

Vários estudos tem concluído que o baixo peso ao nascer está associado com carcaças mais leves (Bee, 2004; Gondret et al., 2006; Rehfeldt et al., 2008), atribuindo-se estes resultados a um menor número total de fibras musculares, como observou-se no presente estudo. Outros trabalhos científicos, por sua vez, mostraram que o peso ao nascimento não influenciou as características de carcaça (Bérard et al., 2008; Beaulieu et al., 2010).

De acordo com Kuhn et al. (2002), a redução do número de fibras está associada com a sua hipertrofia limitada observada durante o período de recria/terminação, quando ocorre

menor deposição de proteínas musculares e maior deposição de gordura nos animais que nasceram mais leves. Entretanto, no presente estudo (Tabela 16) não foram encontradas diferenças, entre os grupos experimentais, para as variáveis espessura de toucinho e carne magra na carcaça. Tais resultados são suportados pelo trabalho de Wolter & Ellis (2001) que observaram que os animais pesados e leves ao nascimento, apresentaram percentuais de carne magra e espessura de toucinho similares. Por outro lado, Heyer et al. (2004) e Kuhn et al. (2002) encontraram maiores percentuais de carne magra em animais com alto peso ao nascimento em relação aos leitões que nasceram mais leves. Segundo Gondret et al. (2006), estas variações no conteúdo de gordura estão mais relacionadas às diferenças de atividade das enzimas lipogênicas do que às diferenças na duração do acúmulo de gordura e/ou maturação fisiológica entre suínos.

No trabalho de Rehfeldt & Kuhn (2006), citado anteriormente, os animais de alto peso ao nascimento apresentaram maiores peso de carcaça, porcentagem de carne magra e área de olho de lombo, em relação aos animais de baixo peso ao nascimento, que por sua vez apresentaram maior porcentagem de gordura interna.

No presente trabalho, a ausência de efeitos do peso ao nascimento sobre a deposição de gordura na carcaça (baseada na espessura de toucinho) estão de acordo com Bérard et al. (2008). De acordo com estes autores, uma possível causa da ausência de resposta pode ter sido o fato de que nos outros estudos acima mencionados, os leitões utilizados foram de ambos os sexos ou apenas fêmeas. Desta forma, baseando-se nos achados de Poore & Fowden (2004), o efeito do peso ao nascimento sobre a gordura na carcaça é mais evidente em fêmeas em relação aos animais do sexo masculino. Há que se considerar, desta forma, que foram utilizados apenas leitões machos no trabalho de Bérard et al. (2008) e no presente estudo, onde foram encontrados resultados similares.

Com relação à tipificação da carcaça, os resultados mostraram que o peso ao nascer afeta parcialmente os pesos de cortes da carcaça. Assim, os cortes carré, pernil e paleta apresentaram maior peso ( $P < 0,05$ ) nas carcaças dos animais do grupo AP, embora não tenham sido encontradas diferenças para o peso do corte filezinho e para o comprimento da carcaça (Tabela 16).

De acordo com Handel & Stickland (1987), o maior peso destes cortes nos animais do grupo de alto peso ao nascimento está em conformidade com o maior número de fibras musculares presente nos leitões do grupo AP. Da mesma forma, Gondret et al. (2005) compararam os leitões de baixo (0,75 a 1,25 kg) e alto (1,75 a 2,05 kg) pesos ao nascer e relataram menores pesos dos cortes pernil, lombo e barriga nas carcaças dos animais que nasceram mais leves. Entretanto, não encontraram diferenças significativas para o corte paleta. Diferentemente, dos resultados apresentados anteriormente, Beaulieu et al. (2010) observaram que os cortes da carcaça não foram afetados pelos quartis de peso ao nascimento citados anteriormente.

#### 4.5 Avaliação qualitativa da carne

O efeito do peso ao nascimento sobre as características qualitativas da carne (Tabela 17) limitou-se a um efeito significativo sobre a força de cisalhamento ( $P < 0,01$ ).

**Tabela 17.** Características qualitativas da carne dos animais terminados (150 dias de idade) de alto e baixo peso ao nascimento

Parâmetros	Grupo Alto Peso	Grupo Baixo Peso	Erro- Padrão	P
<i>pH</i>				
45 minutos <i>post-mortem</i>	6,22	6,26	0,06	NS
24 horas <i>post-mortem</i>	5,80	5,72	0,03	NS
Temperature 45 min	34,47	34,31	0,33	NS
<i>Cor</i>				
L*(Luminosidade)	46,03	44,89	0,38	NS
a*(vermelho a verde)	14,37	14,11	0,19	NS
b*(amarelo a azul)	7,26	7,52	0,10	NS
<i>Capacidade de Retenção da Água</i>				
Perda por gotejamento (%)	4,80	4,81	0,55	NS
Perda por descongelamento (%)	4,83	5,03	0,39	NS
Perda por cocção (%)	38,52	37,29	0,79	NS
Força Cisalhamento (kg)	4,21 a	4,96 b	0,10	<0,01

<sup>a,b</sup> Médias seguidas por letras diferentes, na linha, diferem ( $P < 0,01$ )

Embora o peso ao nascimento esteja relacionado ao número de fibras musculares (Kuhn et al., 2002; Oksbjerg et al., 2002), ao diâmetro da fibra (Nissen et al., 2004) e à sua densidade (Stickland & Goldspink, 1975), as características de qualidade da carne como pH, temperatura, perdas por gotejamento, descongelamento e cocção, além dos parâmetros de cor não foram afetadas no presente estudo (Tabela 17).

Neste sentido, Rehfeldt et al. (2008) observaram um menor valor de pH aos 45 minutos *post mortem*, bem como uma tendência de maior perda por gotejamento nos animais de baixo peso ao nascimento, em relação aos animais de médio e alto pesos ao nascer. As pequenas variações observadas no pH podem ser explicadas tanto pela velocidade quanto pela extensão de redução do pH *post-mortem*, capazes de serem influenciadas por fatores intrínsecos, tais como espécie, tipo de músculo, variabilidade entre os animais, e também por fatores extrínsecos, como temperatura ambiente (Lawrie, 2005).

Quanto à característica envolvendo a perda de água por gotejamento, uma carne normal deve apresentar uma perda de água menor que 5% (Warner et al., 1997). Neste trabalho, como observado na tabela 17, ambos os tratamentos permaneceram dentro do valor estabelecido, não apresentando diferenças entre si ( $P > 0,05$ ).



Berard et al. (2008) relataram que os efeitos do tamanho da leitegada e do peso ao nascimento sobre as características de qualidade da carne foram mínimas. Segundo estes autores, as diferenças observadas entre os estudos podem ser atribuídas às diferenças das linhagens genéticas utilizadas.

Em concordância com estes resultados, Heyer et al. (2004) e Oksbjerg et al. (2002) observaram também que o peso ao nascer dos leitões não apresentou qualquer influência sobre as características de qualidade de carne.

Os resultados obtidos no presente estudo corroboram com Beaulieu et al. (2010) que também não encontraram efeitos do peso ao nascimento sobre estas variáveis. As análises objetivas e subjetivas realizadas no referido trabalho não mostraram qualquer diferença de qualidade da carne atribuível ao peso de nascimento, considerando-se que o desenvolvimento da qualidade do produto final depende da linhagem e pode ser afetado pela taxa de refrigeração no ambiente *post-mortem*. Nos casos em que a predisposição genética para carne PSE não é controlada adequadamente através de refrigeração podem ocorrer diferenças na qualidade. Possivelmente, isso se deve à diferenças na gordura da carcaça ou peso final resultante das diferenças iniciais no peso ao nascer.

De acordo com a metodologia utilizada para a classificação da carne, baseando-se no pH (inicial e final), parâmetro L (luminosidade) da cor e na perda por gotejamento, observa-se na tabela 17 que os animais de ambos os tratamentos tiveram sua carne classificada como normal, uma vez que apresentaram valores de pH superiores a 5,8; pH final inferiores a 6,0; valores de L\* maiores que 43 e menores que 49 e perda por gotejamento menores que 5% (Tabela 6). De acordo com a classificação descrita por Warner et al. (1997), nenhum tratamento apresentou carcaças PSE ou DFD.

Com relação à variável força de cisalhamento, os valores encontrados foram menores ( $P < 0,05$ ) para a carne dos animais do grupo de alto peso em relação à carne dos animais de baixo peso. Sendo assim, pode-se dizer que a carne dos animais de alto peso ao nascer apresentou melhor textura, ou em outros termos, maior maciez, uma vez que foi necessária uma força significativamente menor para romper as fibras de sua carne, em relação aos animais do grupo BP (4,21 kg vs. 4,96 kg).

Similarmente aos resultados encontrados no presente estudo, Gondret et al. (2006) observaram que a carne dos animais de baixo peso ao nascimento (0,75 a 1,25 kg) foi classificada com um baixo escore de maciez, correlacionada negativamente com o tamanho da fibra ( $r = - 0,34$ ).

De acordo com vários autores (Jiang, 1998; Kristensen & Purslow, 2001; Zhang et al., 2006; Bee et al., 2007), o aumento da proteólise de miofibrilas chaves ou de proteínas associadas às miofibrilas afetaram positivamente a capacidade de retenção de água e maciez da carne. Estas proteínas podem estar envolvidas ao acoplamento intermiofibrilar



(desmina e vinculina) ou intramiofibrilar (titina, nebulina e troponina-T). Quando *in vivo*, estas proteínas mantem a integridade destas miofibrilas. No entanto, a degradação destas proteínas provoca o enfraquecimento das miofibrilas e conseqüente incremento da maciez da carne (Jiang, 1998).

Ainda no trabalho de Gondret et al. (2006), especulou-se que os leitões de baixo peso apresentariam baixo *turnover* da proteína muscular, o que possivelmente resultou em um decréscimo da quantidade e atividade de enzimas proteolíticas, tais como calpaína e catepsinas (Kristensen et al., 2002), o que nos animais de baixo peso ao nascimento afetaram negativamente a maciez final da carne.

## 4.6 Análises químicas

### 4.6.1 Composição centesimal, teor de colesterol e índice de substâncias reativas ao TBA (TBARS)

De acordo com a Tabela 18, não verificou-se alterações na composição centesimal, teor de colesterol e índice TBARS das amostras do músculo *Longissimus dorsi* pertencentes aos animais de AP e BP ao nascimento ( $P>0,05$ ).

**Tabela 18.** Composição centesimal, teor de colesterol e índice de substâncias reativas ao TBA da carne dos animais de alto (AP) e baixo (BP) peso ao nascimento

Parâmetros	AP	BP	EP	P
Análise Centesimal				
PB (%)	25,34	25,49	0,52	NS
EE (%)	12,49	13,60	1,11	NS
Umidade (%)	65,62	64,76	0,84	NS
Cinzas (%)	0,84	0,87	0,02	NS
Teor de colesterol (mg/100g de amostra)	42,49	52,68	4,61	NS
Índice de substâncias reativas ao TBA (mg de malonaldeído/kg)	0,63	0,65	0,06	NS

Os valores da composição centesimal de ambos os tratamentos estão bem próximos dos valores encontrados por Torres et al. (2000): 14,49% de extrato etéreo, 65,27% de umidade e 0,86% de cinzas. Entretanto, o valor de proteína bruta foi inferior (19,38%) ao valor encontrado no presente estudo (média de 25,41%). Adicionalmente, todos os resultados encontrados apresentaram conformidade com os dados fornecidos pela ABIPECS (2011).

Neste sentido, Beaulieu et al. (2010) observaram que o teor de proteína bruta foi similar, independente do peso ao nascimento, condição também observada no presente trabalho (Tabela 18). No entanto, estes autores observaram um aumento de umidade e redução da gordura intramuscular acompanhando o aumento do peso ao nascer.

Como apresentado na Tabela 18, não houve diferença significativa no teor de colesterol nas amostras de lombo dos diferentes tratamentos ( $P>0,05$ ).

Os valores de colesterol na literatura variam entre 30 a 92mg/100g de amostra. Os valores mais baixos (30 mg/100g) foram obtidos por Csallany et al. (1989), sendo que a maioria dos trabalhos apresentaram valores maiores: USDA Nutrition Database, 1999 (55 mg/100g); Buege et al., 1998 (59-67 mg/100g); Swize et al., 1992 (70-74 mg/100g) e Rao et al. 1999 (92mg/100g). Ao comparar-se os resultados apresentados anteriormente com os valores do presente estudo, verifica-se que os teores de colesterol para ambos os tratamentos, encontram-se dentro da faixa sugerida pela literatura e não diferiram estatisticamente (Tabela 18). De acordo com Bragagnolo & Rodriguez-Amaya (2002), estas discrepâncias podem ser atribuídas à variação natural das amostras devido a fatores

como tipo de corte, idade, linhagem e dieta do animal, mas também, pelo menos em parte, à análise propriamente dita.

Embora nenhuma diferença significativa tenha sido observada para esta variável, o teor de colesterol encontrado para o grupo de alto peso, foi numericamente inferior ao valor encontrado para as amostras do grupo BP. Neste sentido, Bragagnolo & Rodriguez-Amaya (2002) verificaram teores de colesterol em amostras de lombo suíno similares (42 mg/100g) ao encontrado no presente trabalho nas amostras provenientes dos animais do grupo AP (42,49 mg/100g). O valor encontrado para os animais que nasceram mais leves (52,68 mg/100g), equiparou-se aos teores de colesterol encontrados nas amostras de toucinho (53 mg/100g), no mesmo trabalho citado anteriormente de Bragagnolo & Rodriguez-Amaya (2002).

A Tabela 18 apresenta também os níveis de peroxidação lipídica das amostras armazenadas em freezer a - 20°C, através da determinação das substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), não observando-se nenhum efeito de tratamento sobre essa variável. Essa medida, como indicativo de qualidade, é muito importante para a avaliação da denominada “vida de prateleira” do produto (Warnants et al., 2001). Assim, os mesmos autores citados anteriormente argumentaram que as carnes contendo níveis aumentados de ácidos graxos poliinsaturados e seus produtos derivados, sobretudo os produtos cárneos curados ou fermentados, sofrem danos oxidativos que resultam em defeitos graves das suas características organolépticas.

De acordo com Osawa et al. (2005), no armazenamento a 4 °C, tanto para a carne bovina quanto para a suína, observou-se um aumento gradual nos valores de TBARS. Ainda de acordo com os mesmos autores, durante o armazenamento a - 20 °C, as variações de TBARS foram insignificantes. Portanto, como as amostras do presente estudo ficaram armazenadas a - 20 °C, pode-se dizer que o processo de congelamento pouco interferiu no índice TBARS.

Ainda vale ressaltar que os valores obtidos situam-se em níveis seguros quanto à detecção da rancidez (Sheard et al., 2000). Esta observação também pode ser creditada à qualidade das embalagens utilizadas, as quais possuíam baixa permeabilidade ao oxigênio.

#### **4.6.2 Perfil de ácidos graxos**

Foram analisados 14 ácidos graxos, no músculo *Longissimus dorsi*, de acordo com o padrão próprio para análise de produtos de origem animal.

Os principais ácidos graxos, bem como as outras variáveis que compõem o perfil da gordura intramuscular (ácidos graxos saturados: SFA, monoinsaturados: MUFA, poliinsaturados: PUFA, e índice aterogênico) estão apresentados na Tabela 19.

Serão discutidos aqui os resultados mais relevantes no que se refere à qualidade da carne, bem como aos aspectos metabólicos envolvidos.

**Tabela 19.** Perfil de ácidos graxos, ácidos graxos saturados (SFA), monoinsaturados (MUFA) e poliinsaturados (PUFA), ácidos graxos n3 e n6, relação poliinsaturados/saturados (PUFA/SFA), relação n-6 / n-3 encontrados na gordura intramuscular do músculo *Longissimus dorsi* dos animais AP e BP <sup>1</sup>

Ácidos Graxos	Grupo AP	Grupo BP	Erro-Padrão	P
C14:0	0,66	0,63	0,015	NS
C16:0	19,37	19,74	0,40	NS
C18:0	8,84	8,48	0,23	NS
C16:1n-7	4,26	4,38	0,17	NS
C18:1n-9	48,66	47,61	0,81	NS
C20:1n-9	0,06	0,06	0,01	NS
C18:3n-3	0,20	0,18	0,01	NS
C20:5n-3	0,00	0,00	0,00	NS
C22:6n-3	0,00	0,00	0,00	NS
C18:3n-6	0,27	0,28	0,03	NS
C20:4n-6	0,24	0,20	0,03	NS
SFA	26,10	27,56	0,76	NS
MUFA	60,02	53,57	3,10	NS
PUFA	11,70	12,23	1,06	NS
Ag n-3	0,20	0,18	0,02	NS
Ag n-6	0,46	0,45	0,04	NS
PUFA/SFA	0,48	0,46	0,04	NS
n-6 / n-3	2,25	2,80	0,33	NS
Índice aterogênico	0,31 a	0,26 b	0,07	0,002

<sup>1</sup>Valores expressos como média das porcentagens das áreas de pico dos cromatogramas.

SFA: ácidos graxos saturados (C14:0 + C16:0 + C18:0)

MUFA: ácidos graxos monoinsaturados (C16:1n-7 + C18:1n-9 + C18:1n-7 + C20:1 n-9).

PUFA: ácidos graxos poliinsaturados (C18:2n-6 + C18:3n-6 + C18:3n-3 + C20:4n-6 + C20:5n-3 + C22:4n-6 + C22:6n-3).

Ag n-3: (C18:3n-3 + C20:5n-3 + C22:6n-3).

Ag n-6: (C18:2n-6 + C18:3n-6 + C20:4n-6 + C22:4n-6)

PUFA / SFA: (C18:2n-6 + C18:3n-3)/(C14:0 + C16:0 + C18:0).

n-6 / n-3: ( $\sum$  n-6 /  $\sum$  n-3).

Índice Aterogênico:  $[4(C14:0) + C16:0] / (\sum SFA + \sum PUFA)$ .

<sup>a,b</sup> Médias seguidas por letras diferentes, na linha, diferem (P<0,01)

Dentre os 14 ácidos graxos componentes do padrão cromatográfico (Anexo VIII), foram identificados 11 (Anexo IX), sendo que os ácidos graxos C18:1n9 (ácido oléico), C16:0 (ácido palmítico) e C18:0 (ácido esteárico) foram encontrados em maiores proporções na carne de ambos os tratamentos (Tabela 19). Estes resultados estão de acordo com vários trabalhos anteriores que também registraram a composição padrão de ácidos graxos da carne suína (Bragagnolo & Rodriguez-Amaya, 2002; Buege et al., 1998).

A influência dos ácidos graxos sobre os níveis de colesterol sérico é medida em termos de seus variados grupos de saturação que influenciam nos níveis de LDL (lipoproteínas de baixa densidade) e HDL (lipoproteínas de alta densidade). Assim, os ácidos graxos saturados tendem a elevar tanto a LDL como o colesterol total. No entanto, o efeito parece estar limitado aos ácidos graxos apresentando comprimento de cadeia entre 10 e 18 carbonos, sendo os ácidos graxos mirístico (C14) e palmítico (C16), considerados os mais propensos a causar a aterosclerose. O ácido esteárico (C18) é uma exceção a esta regra, porque ele é dessaturado tão rapidamente em ácido oléico (ácido graxo monoinsaturado) que não tem efeito sobre a elevação do colesterol (Katch & McArdle, 1996). Diante das considerações apresentadas acima, observa-se que as mesmas favorecem a carne suína em relação ao consumidor, já que praticamente 50% de seu perfil de ácidos graxos foi composto pelo ácido oléico, independe do peso ao nascimento.

Acredita-se que os fosfolipídios (C20:4) desempenhem um papel importante no desenvolvimento do sabor da carne (Mottram, 1998). No presente estudo, os valores encontrados do ácido graxo C20:4 n6 foram similares entre os dois grupos, podendo-se inferir que o peso ao nascimento, possivelmente, não provocou alterações no sabor da carne.

Geralmente, modificações no perfil de ácidos graxos da carne e dos produtos cárneos são conseguidas por meio da dieta, com suplementação de ácidos graxos poliinsaturados na ração, ou adicionando-se diferentes lipídeos diretamente na formulação, condição não verificada no presente experimento, cujos tratamentos envolveram o efeito do peso ao nascimento sobre diferentes características avaliadas.

Com relação ao perfil de gordura intramuscular, os percentuais de ácidos graxos saturados (SFA), monoinsaturados (MUFA) e poliinsaturados (PUFA) também não diferiram ( $P > 0,05$ ) entre os tratamentos (Tabela 19).

De acordo com a ABIPECS (2011), globalmente, os ácidos graxos da carne suína são constituídos por 40% de ácidos graxos saturados; 46-49% de ácidos graxos monoinsaturados, principalmente de ácido oléico e de 8 a 12% de ácidos graxos poliinsaturados, principalmente de ácido linoléico. Estes valores estão próximos dos encontrados no presente trabalho, excluindo-se o percentual de ácidos graxos saturados, provavelmente porque os dados da ABIPECS (2011) referem-se a valores obtidos de amostras de diferentes pontos da carcaça (diferentes músculos) e não somente ao lombo, corte utilizado para as avaliações do presente estudo e que representa, sem dúvida, uma carne mais magra.

Meinert et al. (2008) observaram que as amostras de carne que apresentaram uma maior quantidade de ácidos graxos poliinsaturados estão mais propensas à oxidação durante o aquecimento, levando a uma possível geração de voláteis diferentes. Tais resultados estão de acordo com os números encontrados, no presente trabalho, envolvendo o índice de

substâncias reativas ao TBA, que por sua vez, também mostraram que o peso ao nascimento não influenciou o grau de oxidação lipídica das amostras de carne (Tabela 19).

No que tange às implicações nutricionais dos resultados, os cortes de lombo de ambos os tratamentos podem ser considerados similares, uma vez que as variáveis relação PUFA/SFA e relação n-6 / n-3 não diferiram estatisticamente.

A razão de ácidos graxos poliinsaturados/saturados (PUFA/SFA), encontrada no presente estudo, não diferiu ( $P > 0,05$ ) entre os tratamentos, estando o valor encontrado para ambos acima do valor mínimo recomendado pelo *British National Foundation* (1992), de 0,40 para a dieta total. Em um trabalho conduzido por Bragagnolo & Rodriguez-Amaya (2002), a razão poliinsaturados/saturados variou de 0,3 a 0,8 para amostras de lombo com e sem gordura, respectivamente. Rhee et al. (1988) também observaram uma razão similar (0,46 a 0,51), sendo que esta razão aumentou (0,54 a 0,65), quando incorporou-se 12% de óleo de girassol na dieta dos suínos.

Ainda existem divergências entre os pesquisadores quanto à ingestão de ácidos graxos ômega-6 e ômega-3. Alguns autores consideram que a razão n-6 / n-3 ideal é a de 10 a 11:1 (Simopoulos, 1991). A Sociedade Japonesa para Nutrição Lipídica recomenda que a razão n-6 / n-3 seja de 4:1 para adultos saudáveis e de 2:1 para a prevenção de doenças crônicas em idosos (Uauy et al., 1999). Entretanto, a Organização Mundial de Saúde (OMS) recomenda razões de ácidos graxos poliinsaturados n-6 / n-3 entre 3:1 e 4:1 (Nascimento & Oyama, 2003). Como os valores encontrados neste estudo para ambos os tratamentos (2,25 a 2,80) estão abaixo do recomendado, pode-se inferir sobre a necessidade de compensar esta deficiência com outros componentes da dieta.

O índice aterogênico, medida de avaliação e comparação da qualidade de diferentes alimentos e ainda relacionado ao risco de doença cardiovascular, apresentou um maior valor ( $P < 0,05$ ) no grupo de animais de alto peso ao nascimento. Entretanto, ambos os valores encontrados foram bem menores (0,31 e 0,26 para os grupos AP e BP, respectivamente) em relação ao valor registrado pelo Guia de Saúde (2011) para as amostras de carne suína assada (0,60). Além disso, ambos os tratamentos apresentaram valores menores que os índices aterogênicos das carnes de frango e lombo bovino assados, por exemplo (0,50 e 0,70, respectivamente), também apresentados pelo Guia de Saúde (2011).

Estudos tem sugerido que o tipo, não a quantidade de ácidos graxos consumidos, está relacionado à concentração de colesterol no sangue bem como ao risco de doenças coronarianas (Hu et al., 2001). No entanto, ainda não está claro o efeito real dos ácidos graxos na saúde humana, por exemplo, os ácidos graxos saturados, cuja ação aterogênica é questionada (German & Dillard, 2004).

#### 4.7 Análise Sensorial

Similarmente à ausência de efeito sobre a qualidade da carne suína, diferenças não foram encontradas entre os grupos de peso ao nascimento para o atributo maciez da carne, avaliada pelo teste sensorial (Tabela 20).

**Tabela 20.** Número de provadores que escolheram a carne dos grupos AP ou BP como a carne mais macia

Número de provadores	Número de Provadores	
	Carne do grupo AP como a mais macia	Carne do grupo BP como a mais macia
36	20	16

Utilizando-se os dados da Tabela 21 (Teste Pareado Bicaudal), observa-se a necessidade de um número mínimo de 25 provadores (nível de significância de 5%) escolhessem a carne de algum dos grupos como a mais macia para que uma diferença estatística fosse estabelecida. No entanto, apenas 20 provadores definiram a carne do grupo AP como a mais macia. Sendo assim, como o número encontrado na análise sensorial (20) foi inferior ao tabelado (25), pode-se dizer que não houve diferenças quanto à maciez da carne entre os tratamentos AP ou BP.

**Tabela 21.** Mínimo de respostas necessárias para estabelecer significância no Teste Bicaudal (Preferência)

Número de provadores	Nível de Probabilidade		
	5%	1%	0,1%
30	21	23	25
31	22	24	25
32	23	24	26
33	23	25	27
34	24	25	27
35	24	26	28
36	25	27	29
37	25	27	29
38	26	28	30
39	27	28	31
40	27	29	31

Entretanto, Gondret et al. (2006) mostraram que os animais de baixo peso ao nascimento apresentaram menor escore (4,0 pontos) na escala de maciez (escala de 1,0 a 10,0 pontos), em relação aos animais que nasceram mais pesados (4,7 pontos).

#### 4.8 Análise Econômica

Com os resultados obtidos no presente estudo, pretendeu-se demonstrar, economicamente, as possíveis diferenças de receita advindas de uma granja comercial de suínos, envolvendo a venda de leitões (65 dias de idade) de alto ou baixo peso ao nascimento (situação 1) ou quando da venda de animais terminados (150 dias de idade) oriundos de grupos de alto ou baixo peso ao nascer (situação 2) (Tabela 22).

**Tabela 22.** Análise econômica de duas situações referentes a uma granja comercial nos casos de venda de animais de AP ou BP ao nascimento

<b>Dados utilizados para o Cálculo</b>			
<b>Parâmetros</b>	<b>Grupo AP</b>	<b>Grupo BP</b>	<b>Diferença AP - BP</b>
Peso ao nascimento (kg)	1,93	1,11	0,82
Peso saída de creche (kg)	28,55	22,40	6,15
Peso ao abate (kg)	107,05	99,95	7,15
<b>Situação 1 (Venda do leitão aos 65 dias de idade)</b>			
Preço de venda (leitão com 65 dias)	R\$ 5,33 por quilo*		
Receita por leitão vendido (65 dias)	R\$ 152,16	R\$ 119,38	R\$ 32,78
<b>Situação 2 (Venda do suíno aos 150 dias de idade)</b>			
Preço de venda (suíno com 150 dias)	R\$ 2,85 por quilo*		
Receita por animal vendido (150 dias)	R\$ 305,09	R\$ 284,86	R\$ 20,24
<b>Receita</b>			
	<b>Mensal</b>	<b>Anual</b>	
Receita (venda de 11.500 leitões/mês)	R\$ 376.928,89	R\$ 4.523.146,65	
Receita (venda de 11.270 cevados/mês)	R\$ 228.048,45	R\$ 2.736.581,14	

\* Preço estipulado com base no valor praticado pela Bolsa de Suínos do Estado de Minas Gerais (Associação dos Suinocultores do Estado de Minas Gerais – ASEMG) no mês de abril de 2011.

Considerando-se os dados utilizados para o cálculo da receita na situação 1, observa-se que a diferença de peso entre os grupos passou de 0,82 kg ao nascimento para 6,15 kg ao final da fase de creche (65 dias de idade). Sendo assim, se fosse realizada a venda de leitões com peso médio do grupo AP (28,55 kg) a receita da granja seria de R\$ 152,16 / leitão (R\$ 5,33 x 28,55 kg) contra R\$ 119,38 / leitão, caso os leitões fossem vendidos com peso médio do grupo BP (22,40 kg). A diferença na receita é de R\$ 32,78 por leitão. Ao considerar-se, como exemplo, a granja comercial onde foi realizado o presente estudo (4.500 matrizes), onde a venda mensal é de aproximadamente 11.500 leitões (média de 12,4 desmamados), a diferença entre as receitas seria de R\$ 376.928,89 por mês, totalizando um valor superior a 4,5 milhões de reais por ano (Tabela 22).

Caso a venda dos animais seja realizada aos 150 dias de idade (suínos terminados) e considerando-se uma venda mensal de 11.270 cevados (taxa aproximada de 2,0% de



mortalidade), tendo como exemplo a mesma granja do estudo, a diferença anual de receita giraria em torno de três milhões de reais por ano.

Desta forma, verifica-se que as diferenças de receita tanto na situação 1 quanto na situação 2 (Tabela 22) representam valores bem significativos para o produtor de suínos. Assim, se aos dados da simulação forem somados às altas taxas de mortalidade observadas no grupo de baixo peso ao nascer, a viabilidade econômica destes animais que nascem mais leves se torna bastante questionável.

## 5. CONCLUSÕES

Os leitões de baixo peso ao nascer, oriundos de linhagens de porcas comerciais hiperprolíficas, são afetados pela programação pré-natal e pelo crescimento intra-uterino retardado (CIUR), demonstrados pelo menor peso dos órgãos e pelas relações peso do cérebro / peso dos órgãos negativamente impactadas nestes leitões;

O CIUR também está associado a prejuízos no potencial de crescimento dos animais que nascem mais leves, embora as diferenças de desempenho entre os grupos de peso ao nascimento possam ser influenciadas por outros fatores, como a densidade animal, por exemplo;

O peso ao nascimento é um bom indicador da taxa de crescimento durante os primeiros estágios do crescimento pós-natal (do nascimento até aproximadamente 110 dias de idade), embora não determine, necessariamente, o potencial de crescimento até a idade de abate, de forma que outros fatores podem ser melhores indicadores de crescimento neste período;

O número de fibras musculares / área pode explicar parte da variação do crescimento pós-natal em suínos. Assim, os animais que apresentam um número menor de fibras musculares associado a um baixo peso ao nascimento possuem menor ganho de peso diário em relação aos animais com um número mais alto de fibras;

Os animais de baixo peso ao nascimento apresentam uma mucosa intestinal menos desenvolvida ao longo das fases de produção (nascimento e abate) resultando, provavelmente, em capacidade absorptiva reduzida, diretamente relacionada a piores índices de desempenho do animal;

O peso ao nascer exerce um impacto positivo sobre as características de carcaça. Entretanto, o maior peso ao nascimento não garante, necessariamente, carne de melhor qualidade;

No sistema de produção comercial de suínos no Brasil, o peso ao nascimento gera um impacto significativo sobre diversas características economicamente importantes, tornando questionável a viabilidade de se manter o leitão de baixo peso no plantel;

Um maior conhecimento dos mecanismos pelos quais os ambientes pré e pós-natal afetam o desenvolvimento fetal poderá ter implicações significativas para a indústria suinícola na tentativa de maximizar o retorno econômico em termos de taxa de crescimento e qualidade de carne;

Mais pesquisas são necessárias para a elaboração de uma estratégia de seleção visando reduzir a incidência de leitões de baixo peso ou a implementação de um protocolo de manejo de forma a amenizar o impacto do peso ao nascimento sobre o crescimento futuro, bem como sobre as características de composição de carcaça e qualidade de carne.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABCS - ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE CRIADORES DE SUÍNOS. *Método Brasileiro de Classificação de Carcaças*. Estrela, RS: ABCS, 1973. 17p. (Publicação Técnica, nº. 2).

ABIPECS - Associação Brasileira da Indústria Produtora e Exportadora de Carne Suína. Disponível em: <http://www.carnesuinabrasileira.org.br/nutrientes2.html>. Acesso em: 04 de março de 2011.

A.B.N.T. Associação Brasileira de Normas Técnicas. NBR 13170. Teste de comparação pareada em análise sensorial de alimentos e bebidas – procedimentos. Rio de Janeiro: ABNT. Fev. 1994a.

A.B.N.T. Associação Brasileira de Normas Técnicas. NBR 13170. Teste de ordenação em análise sensorial – procedimentos. Rio de Janeiro: ABNT. Jun. 1994b.

ADAMS, P.H. Intra-uterine growth retardation in the pig: II. Development of the skeleton, *Biol. Neonate*, v.19, p.341-353, 1971.

ADEOLA, O.; KING, D.E. Development changes in morphometry of the small intestine and jejunal sucrase activity during the first nine weeks of postnatal growth in pigs. *Journal of Animal Science*, v.84, p.112-118, 2006.

AGRINESS. Melhores da Suinocultura. Disponível em: <http://www.melhoresdasuinocultura.com.br/2009-2010>. Acesso em: 25 de janeiro de 2011.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. A verdade sobre o colesterol. Disponível em: [http://www.pfizer.pt/saude/cardio\\_col\\_verda.php](http://www.pfizer.pt/saude/cardio_col_verda.php). Acesso em: 04 de março de 2011.

ANGELO, A.J. Lipid oxidation on foods *Crit. Rev. Food Sci Nutr.*, v.36, p.175, 1996.

AOAC - ASSOCIATION OF THE OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS. Official Methods of Analysis of the association of the official analytical chemists. 16. ed. Washington, 1990. 117 p.

ARNOLD, H.H.; BRAUN, T. Genetics of muscle determination and development. *Current Topics on Developmental Biology*. v.48, p.129-124, 2000.

ASHWORTH, C.J.; FINCH, J.M.; PAGE, K.R.; NWAGWU, M.O.; MCARDLE, H.J. Causes and consequences of fetal growth retardation in pigs. *Reproduction (Suppl)*, v.58, p.233-246, 2001.

ASHWORTH, C.J. Effect of pre-mating nutritional status and post-mating progesterone supplementation on embryo survival and conceptus growth in gilts. *Anim. Reprod. Sci.*, v.26, p.311-321, 1991.

ASHWORTH, C.J.; HALEY, C.S.; AITKEN, R.P.; WILMUT, I. Embryo survival and conceptus growth after reciprocal embryo transfer between Chinese Meishan and Landrace X Large White gilts. *J. Reprod. Fert.*, v.90, p.595-603, 1990.

AZAIN, M. J.; TOMKINS, T.; SOWINSKI, J.S.; ARENTSON, R.A.; JEWELL, D.E. Effect of supplemental pig milk replacer on litter performance: Seasonal variation in response. *J. Animal Sci.*, v.74, p.2195-2202, 1996.

BAINTNER, K. Vacuolation in the young. In: Zabielski, R., Gregory, PC, Weström, B. (eds.), *Biology of the Intestine in Growing Animals*. Elsevier, Amsterdam, p.55-110, 2002. Disponível em: [http://books.google.com.br/books?id=L8HzUxRKHpYC&printsec=frontcover&dq=Biology+of+the+Intestine+in+Growing+Animals&lr=&source=gbs\\_similarbooks\\_s&cad=1#v=onepage&q&f=false](http://books.google.com.br/books?id=L8HzUxRKHpYC&printsec=frontcover&dq=Biology+of+the+Intestine+in+Growing+Animals&lr=&source=gbs_similarbooks_s&cad=1#v=onepage&q&f=false). Acesso em: 16 março 2010.

BAINTNER, K. In: BAINTER, K. *Intestinal absorption of macromolecules and immune transmission from mother to young*. CRC Press. Florida, 1986. Disponível em: <http://books.google.com.br/books?id=yv1qAAAAMAAJ&q=Intestinal+absorption+of+macromolecules+and+immune+transmission+from+mother+to+young&dq=Intestinal+absorption+of+macromolecules+and+immune+transmission+from+mother+to+young&lr=&cd=1>. Acesso em: 16 março 2010.

BARKER, D.J.; OSMOND, C.; FORSEN, T.J.; *et al.* Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *New England Journal of Medicine*, v.353, p.1802-1809, 2005.

BARKER, D.J.; CLARK, P.M. Fetal undernutrition and disease in later life. *Reviews of Reproduction*, v.2, p.105-112, 1997.

BARKER, D.J.; BULL, A.R.; OSMOND, C.; *et al.* Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life. *British Medicine Journal*, v.301, p.259-262, 1990.

BAUER, R.; WALTER, B.; BAUER, K.; KLUPSCH, R.; PATT, S.; ZWIENER, U. Intrauterine growth restriction reduces nephron number and renal excretory function in newborn piglets. *Acta Physiol. Scand.*, v.176, p.83-90, 2002.

BAUER, M.K.; HARDING, J.S.; BASSETT, N.S.; BREIER, B.H.; OLIVER, M.H.; GALLAHER, B.H.; EVANS, P.C.; WOODALL, S.M.; GLUCKMAN, P.D. Fetal growth and placental function. *Mol. Cell Endocrinol.*, v.140, p.115-120, 1998a.

BAUER, R.; WALTER, B.; HOPPE, A.; GASER, E.; LAMPE, V.; KAUF, E.; ZWIENER, U. Body weight distribution and organ size in newborn swine (*sus scrofa domestica*) - A study describing an animal model for asymmetrical intrauterine growth retardation. *Exp. Toxic. Pathol.*, v.50, p.59-65, 1998b.

BAYLEY, A.J. The basis of meat texture. *Journal of Science Food and Agriculture*, London, v.23, n.8. p.995-1007, 1972.

BAZER, F.W.; SPENCER, T.E.; JOHNSON, G.A.; BURGHARDT, R.C.; WU, G. Comparative aspects of implantation. *Reproduction*, v.138, p.195-209, 2009.

BAZER, F.W.; SIMMEN, C.M.; SIMMEN, F.A. Comparative aspects of conceptus signals for maternal recognition of pregnancy. *Ann. NY Acad. Sci.*, v.622, p.202-211, 1991.

BAZER, F.W.; FIRST, N.L. Pregnancy and parturition. *Journal of Animal Science*, v. 57, Suppl. 2, p. 425-460, 1983.

BAZER, F.W.; CLAWSON, A.J.; ROBISON, O.W.; *et al.* Uterine capacity in gilts. *Journal of Reproduction and Fertility*, v.18, p.121-124, 1969a.

BAZER, F.W.; ROBISON, O.W.; CLAWSON, A.J.; *et al.* Uterine capacity at two stages of gestation in gilts following embryo superinduction. *Journal Animal Science*, v.29, p.30-34, 1969b.

BEAULIEU, A.D.; AALHUS, J.L.; WILLIAMS, N.H.; PATIENCE, J.F. Impact of piglet birth weight, birth order, and litter size on subsequent growth performance, carcass quality, muscle composition, and eating quality of pork. *J. Anim. Sci.*, v.88, p.2767-2778, 2010.

BEE, G.; ANDERSON, A.L.; LONERGAN, S.M.; HUFF-LONERGAN, E. Rate and extent of pH decline affect proteolysis of cytoskeletal proteins and water-holding capacity in pork. *Meat Science*, v.76, p.359-365, 2007.

BEE, G. Effect of early gestation feeding, birth weight, and gender of progeny on muscle fiber characteristics of pigs at slaughter. *J. Anim. Sci.*, v.82, p.826-836, 2004.

BÉRARD, J.; PARDO, C.E.; BÉTHAZ, S.; KREUZER, M.; BEE, G. Intrauterine crowding decreases average birth weight and affects muscle fiber hyperplasia in piglets. *J. Anim. Sci.*, v.88, p.3242-3250, 2010.

BÉRARD, J.; KREUZER, M.; BEE, G. Effect of litter size and birth weight on growth, carcass and pork quality, and their relationship to postmortem proteolysis. *J. Anim. Sci.*, v.86, p.2357-2368, 2008.

BIENSEN, N.J.; WILSON, M.E.; FORD, S.P. The impacts of uterine environment and fetal genotype on conceptus size and placental vascularity during late gestation in pigs. *J. Anim. Sci.*, v.77, p.954-959, 1999.

BIENSEN, N.J.; WILSON, M.E.; FORD, S.P. The impact of either a Meishan or Yorkshire uterus on Meishan or Yorkshire fetal and placental development to days 70, 90, and 110 of gestation. *J. Anim. Sci.*, v.76, p.2169-2176, 1998.

BIRD, A. Perceptions of epigenetics. *Nature*, v.447, p.396-398, 2007.

BJORKMAN, N. Fine structure of the fetalmaternal area of exchange in the epitheliochorial and endotheliochorial types of placentation. *Acta Anatomy*, Suppl. 1, p.1-22, 1973.

BOHAC, C. E.; RHEE, K. S.; CROSS, H. R.; ONO, K. Assesment of methodologies for colorimetric cholesterol assay of meats. *Journal of Food Science*, Chicago, v. 53, n. 6, p. 1642-1645, Nov./Dec. 1998.

BRAGAGNOLO, N.; RODRIGUEZ-AMAYA, D. B. Teores de colesterol, lipídeos totais e ácidos graxos em cortes de carne suína. *Ciências e Tecnologia dos Alimentos*, Campinas, v. 22, n. 1, p. 98-104, 2002.

BREWER, M.S.; McKEITH, F.K. Consumer-rated quality characteristics as related to purchase intent of fresh pork. *Journal of Food Science*, v.64, n.1, p.171-174, 1999.

BRIDI, A.M. Crescimento e desenvolvimento do tecido muscular. Disponível em: [http://www2.uel.br/pessoal/ambridi/Carnes%20e%20Carcacas\\_arquivos/Crescimento%20e%20desenvolvimento%20muscular.pdf](http://www2.uel.br/pessoal/ambridi/Carnes%20e%20Carcacas_arquivos/Crescimento%20e%20desenvolvimento%20muscular.pdf). Acesso em: 22. Jan. 2009.

BRIDI, A.M.; SILVA, C.A. Métodos de avaliação da carcaça e carne suína. Londrina: Midiograf, 2007, 97p.

BRITISH NUTRITION FOUNDATION. Unsaturated fatty acids: nutritional and physiological significance. London: Chapman & Hall, 1992. 211 p.

BROOKE, M.H.; KAISER, K.K. Muscle fiber types: how many and what kind? *Arch. Neurol.*, v.23, p.369-379, 1970.

BUEGE, D. R.; INGHAM, B. H.; HENDERSON, D. W.; WATTERS, E. J.; BORCHERT, L. L.; CRUMP, P. M.; HENTGES, E. J. A nationwide audit of the composition of pork and chicken cuts at retail. *J. Food Composit. Anal.*, v.11, p.249-261, 1998.

BURGHARDT, R.C.; BOWEN, J.A.; NEWTON, G.R.; et al. Extracellular matrix and the implantation cascade in pigs. *Journal of Reproduction and Fertility*, Suppl. 52, p. 151-164, 1997.

BURKEY, T.E.; SKJOLAAS, K.A.; MINTON, J.E. Board-invited review: porcine mucosal immunity of the gastrointestinal tract. *Journal of Animal*, v.87, n.4, p.1493-1501, 2009.

CAMPBELL, R.G.; DUNKIN, A.C. The effect of birth weight on the estimated milk intake, growth and body composition of sow-reared piglets. *Animal Production*, v.35, p.193-197, 1982.

CECCHI, H. M. Fundamentos Teóricos e Práticos em Análise de Alimentos, Ed. da Unicamp: Campinas, 1999.

CHAMPE, P. C.; HARVEY, R. A. *Bioquímica Ilustrada*. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2000. 446 p.

CHIARINI-GARCIA, H.; PARREIRA, G.G.; ALMEIDA, F.R.C.L. Glycol methacrylate embedding for improved morphological, morphometrical and immunohistochemical investigations under light microscopy: testes as a model. In: Helio Chiarini-Garcia &

Rossana C.N. Melo. (Org.). *Light Microscopy: Methods and Protocols*. 1 ed. Totowa, NJ: Humana Press, v.689, p.3-18, 2011.

CHRISTENSON, R.K.; LEYMASTER, K.A.; YOUNG, L.D. Justification of unilateral hysterectomy-ovariectomy as a model to evaluate uterine capacity in swine. *J. Anim. Sci.*, v.65, p.738-744, 1987.

CIE (Commission Internationale de l'Eclairage). Colorimetry. Publ. Vol. 15. Bureau Central, Vienna, Austria. 1976

COOPER, J.E.; JOHN, M.; MCFADYEN, I.R.; WOOTON, R. Early appearance of "runting" in piglets. *Vet. Rec.*, v.102, p.529-530, 1978.

COOPER, J.E. The use of the pig as an animal model to study problems associated with low birthweight. *Lab. Anim.*, v.9, p.329-336, 1975.

CRANWELL, P.D. Development of the neonatal gut and enzyme systems. In: *The Neonatal Pig: Development and Survival*. VARLEY, M. A., Eds. CAB Wallingford: International, p.99-154, 1995.

CROSS, H.R.; MOEN, R.; DTANFIELD, M.S. Training and testing of judges for sensory analysis of meat. *Food Technology*, p.48-66, 1978.

CSALLANY, A. S.; KINDOM, S. E.; ADDIS, P. B.; LEE, J. HPLC method for quantitation of cholesterol and four of its major oxidation products in muscle and liver tissues. *Lipids*, v.24, p.645-651, 1989.

CURI, R.; POMPEIA, C.; MIYASAKA, C. K.; PROCOPIO, J. Entendendo as gorduras: os ácidos graxos. Editora Manole, 2002. 572 p.

DANTZER, V. Electron microscopy of the initial stages of placentation in the pig. *Anatomy and Embryology*, v. 172, p. 281-293, 1985.

DAVIDSON, M. H.; HUNNINGHAKE, D.; MAKI, K. C.; KWITEROVICH JR., P. O.; KAFONEK, S. Comparison of the effects of lean red meat vs lean white meat on serum lipid levels among free-living persons with hypercholesterolemia. *Archives of Internal Medicine*, Chicago, v. 159, n. 12, p. 1331-1338, June 1999.

DAVIS, D.L. Culture and storage of pig embryos. *J. Reprod. Fert.*, v.33 (suppl.), p.115-124, 1985.

DEEN, J.; DRITZ, S.; WATKINS, L.E.; WELDON, W.C. Analysis of variation in growth. In: *Proceedings of the 29th American Association of Swine Practitioners Annual Meeting* (Des Moines, U.S.A). pp.325-326, 1998.

DEVILLERS, N.; FARMER, C.; LE DIVIDICH, J.; PRUNIER, A. Variability of colostrum yield and colostrum intake in pigs. *Animal*, v.1, p.1033-1041, 2008.

DHINDSA, D.S.; DZIUK, P.J. Effect on pregnancy in the pig after killing embryos or fetuses in one uterine horn early in gestation. *Journal Animal Science*, v. 27, p.122-126, 1968.

DHINDSA, D.S.; DZIUK, P.J.; NORTON, H.W. Time of transuterine migration and distribution of embryos in the pig. *Anat. Rec.*, v.159, p.325-330, 1967.

DRAEGER, A.; WEEDS, A.G.; FITZSIMONS, R.B. Primary, secondary and tertiary myotubes in the developing skeletal muscle: a new approach to analysis of human myogenesis, *J. Neurol. Sci.*, v.81, p.19-43, 1997.

DU, M.; ZHU, M.J. Fetal programming of skeletal muscle development. Boca Raton, FL.: *CRC press*; 2009.

DUBOWITZ, V. A comparative histochemical study of oxidative enzyme and phosphorylase activity in skeletal muscle, *Histochemie*, v.2, p.105-117, 1960.

DYWER, C.M.; MADGEWICK, A.J.A.; WARD, S.S.; STICKLAND, N.C. Effect of maternal undernutrition on the development of fetal myofibres in the guinea pig. *Reprod. Fertil. Dev.*, v.7, p.1285-1292, 1995.

DWYER, C.M.; FLETCHER, J.M.; STICKLAND, N.C. Muscle cellularity and postnatal growth in the pig. *Journal Animal Science*, v.71, p.3339-3343, 1993.

DYCE, K.M.; SACK, W.O; WENSING, C.J.E. Tratado de Anatomia Veterinária, 3.ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, 813 p.

DZIUK, P.J. Effect of migration, distribution and spacing of pig embryos on pregnancy and fetal survival. *Journal of Reproduction and Fertility*, v.33 (Suppl), p.57-63, 1985.

DZIUK, P.J. Effect of number of embryos and uterine space on embryo survival in the pig. *J. Anim. Sci.*,v.27, p.673-676, 1968.

DZIUK, P.J; POLGE, C.; ROWSON, L.E. Intra-uterine migration and mixing of embryos following egg transfer. *J. Anim. Sci.*, v.23, p.37-42, 1964.

ENGEL, W.K. The essentiality of histo- and cytochemical studies in the investigation of neuromuscular disease, *Neurology*, v.12, p.778-784, 1962.

ENGLAND, D. C. Husbandry components in prenatal and perinatal development in swine. *Journal Animal Science*, v.38, p.1045, 1974.

ENSER, M.; RICHARDSON, R. I.; WOOD, J. D.; GILL, B. P.; SHEARD, P. R. Feeding linseed to increase the n-3 PUFA of pork: fatty acid composition of muscle, adipose tissue, liver and sausages. *Meat Science*, v. 55, p. 201-212, 2000.

FELDMAN, E. B. The scientific evidence for a beneficial health relationship between walnuts and coronary heart disease. *The Journal of Nutrition*, Bethesda, v. 132, n. 5, p. 1062-1101, May 2002. Supplement.



FENTON, F.R.; BAZER, F.W.; ROBISON, O.W.; *et al.* Effect of quantity of uterus on uterine capacity in gilts. *Journal Animal Science*, v.31, p.104-106, 1970.

FIEDLER, I.; DIETL, G.; REHFELDT, C.; WEGNER, J.; ENDER, K. Muscle fibre traits as additional selection criteria for muscle growth and meat quality in pigs – results of a simulated selection. *J. Anim. Breed. Genet.*, v.121, p.331–344, 2004.

FIX, J.S.; CASSADY, J.P.; HERRING, W.O.; HOLL, J.W.; CULLBERTSON, M.S.; SEE, M.T. Effect of piglet birth weight on body weight, growth, backfat, and longissimus muscle area of commercial market swine. *Livestock Science*, v.127, p.51–59, 2010.

FLECKNELL, P.A.; WOOTTON, R.; JOHN, M. Cerebral blood flow and cerebral metabolism in normal and intrauterine growth retarded neonatal piglets. *Clin. Sci.*, v.64, p.161-165, 1983.

FLECKNELL, P.A.; WOOTTON, R.; JOHN, M. Total body-glucose turnover in normal and intra-uterine growth-retarded neonatal piglets. *Clin. Sci.*, v.60, n.3, p.335-338, 1981a.

FLECKNELL, P.A.; WOOTTON, R.; JOHN, M. Total body glucose turnover in normal and intra-uterine growth-retarded neonatal piglets. *Clin. Sci.*, v.60, p.335-338, 1981b.

FOLCH, J.; LESS, M.; STANLEY, S. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *Journal of Biological Chemistry*, Baltimore, v. 226, n. 1, p. 497-509, May 1957.

FORD, S.P. Embryonic and fetal development in different genotypes in pigs. *J. Reprod. Fert.*, v.52(Suppl), p.165-176, 1997.

FORD, S.P.; VONNAHME, K.A.; WILSON, M.E. Uterine capacity in the pig reflects a combination of uterine environment and conceptus genotype effects. *J. Anim. Sci*, v.80, p.E66-E73, 2002.

FORD, S.P.; YOUNGS, C.R. Early embryonic development in prolific Meishan pigs. *Journal of Reproduction and Fertility, Supplement*, v.48, p.271-278, 1993.

FORREST, J.C.; ABERLE, E.D.; HEDRICK, H.B.; JUDGE, M.D.; MERKEL, R.A. *Principles of meat science*. San Francisco: Ed. W.H. Freeman and Company, 1975. 402p.

FOXCROFT G.R.; DIXON W.T.; DYCK M.K., NOVAK S.; HARDING J.C.S.; ALMEIDA F.R.C.L. Prenatal programming of postnatal development in the pig. In: RODRIGUEZ-MARTINEZ H., VALLET J.L., ZICIK A.J. (Eds). *Control of Pig Reproduction* VIII. 8 ed, Thrumpton: Nottingham University Press, 2009, v. 66, p. 213-231.

FOXCROFT, G.R.; TOWN, S. Prenatal programming of postnatal performance – The unseen cause of variance. *Advances in Pork Production*, v.5, p.269-279, 2004.

FRIESS, A.E.; SINOWATZ, F.; SKOLEK-WINNISCH, R.; TRÄUTNER, W. The placenta of the pig. *Anatomy and Embryology*, v.163, n.1, p.43-53, 1981.

FUENTES, J.G. Que alimentos convem ao coração? *Higiene Alimentar*, São Paulo, v.12, n.53, p.7-11, 1998.

FURTADO C.S.D.; MELLAGI A.P.G.; CYPRIANO C.R.; BERNARDI M.L.; WENTZ I.; BORTOLOZZO F.P. Fatores não infecciosos que influenciam o desempenho de leitões lactentes. *Acta Scientiae Veterinariae*, v.35(Suppl 1), p.47-55, 2007.

GAMA, L.L.T.; JOHNSON, R.K. Changes in ovulation rate, uterine capacity, uterine dimensions, and parity effects with selection for litter size in swine. *J. Anim. Sci.*, v.71, p.608-617, 1993.

GARNICA, A.D.; CHAN, W. The role of the placenta in fetal nutrition and growth. *J. Am. Coll. Nut.*, v.15, n.3, p.206-222, 1996.

GEISERT, R.D.; ZAVY, M.T.; MOFFATT, R.J.; BLAIR, R.M.; YELLIN, T. Embryonic steroids and the establishment of pregnancy in pigs. *J. Reprod. Fert.*, v.40(Suppl), p.293-305, 1990.

GEISERT, R.D.; RENEGAR, R.H.; TATCHER, W.W. Establishment of pregnancy in the pig: I. Interrelationships between preimplantation development of the pig blastocyst and uterine endometrial secretions. *Biology of Reproduction*, v.27, p.925-939, 1982.

GERMAN, J.B.; DILLARD, C.J. Saturated fats: what dietary intake? *American Journal of Clinical Nutrition*, v.80, p.550-559, 2004.

GLUCKMAN, P.D. Endocrine and nutritional regulation of prenatal growth. *Acta Paediatr.*, v.423(Suppl), p.153-157, 1997.

GLUCKMAN, P.D.; HARDING, J.E. The physiology and pathophysiology of intrauterine growth retardation. *Horm. Res.*, v.48, p.11-16, 1997.

GODFREY, K.M. Maternal regulation of fetal development and health in adult life. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, v.78, p.141-150, 1998.

GODLEWSKI, M.M.; SLUPECKA, M.; WOLIŃSKI, J.; SKRZYPEK, T.; SKRZYPEK, H.; MOTYL, T.; ZABIELSKI, R. Into the unknown - the death pathways in the neonatal gut epithelium. *J. Physiol. Pharmacol.*, v.56 (supl.3), p.7-24, 2005.

GOMES, J.D.F.; PUTRINO, S.M.; MARTELLI, M.R.; ISHI, M.P.; SOBRAL, P.J.A.; FUKUSHIMA, R.S. Morfologia de órgãos digestivos e não digestivos de suínos de linhagens modernas durante as fases de crescimento, terminação e pós-terminação. *Acta Sci. Anim. Sci.*, v.29, n.3, p. 261-266, 2007.

GONDRET, F.; LEFRAUCHEUR, L.; JUIN, H.; et al. Low birth weight is associated with enlarged muscle fiber area and impaired meat tenderness of the longissimus muscle in pigs. *Journal of Animal Science*, v.84, p.93-103, 2006.

GONDRET, F.; LEFAUCHEUR, L.; LOUVEAU, I.; LEBRET, B.; PICHODO, X.; LE COZLER, Y. Influence of piglet birth weight on postnatal growth performance, tissue lipogenic capacity, and muscle histological traits at market weight. *Livest. Prod. Sci.*, v.93, p.137–146, 2005.

GRAND, R.J.; WATKINS, J.B.; TORTI, F.M. Development of the human gastrointestinal tract. A review. *Gastroenterology*, v.70, p.790-810, 1976.

GREENWOOD, P.L.; BELL, A.W.; VERCOE, P.E.; VILJOEN, G.J. Managing the prenatal environment to enhance livestock productivity. Dordrecht: Springer, 2010. 298p.

GUIA DE SAÚDE. Disponível em: <http://imagens.webboom.pt/recurso?&id=930547>. Acesso em: 04 de março de 2011.

GUIDONI, A.L. Melhoria de processos para a tipificação e valorização de carcaças suínas no Brasil. In: CONFERÊNCIA INTERNACIONAL VIRTUAL SOBRE A QUALIDADE DE CARNE SUÍNA, 1., 2000, Concórdia, Anais... Concórdia: EMBRAPA – CNPSA, 2000. 14p.

GUTH, H.L.; SAMAHA, F.J. Erroneous interpretations which may result from application of the myofibrillar ATPase histochemical procedure to developing muscle. *Exp. Neurol.*, v.34, p.465-475, 1972.

HANDEL, S.; STICKLAND, N.C. Muscle cellularity and birthweight. *Animal Production*. v.44, p.311-317, 1987.

HARDING, J.C.; AUCKLAND, C.; PATTERSON, J.; *et al.* Prenatal programming of post-natal health and survival. In: LEMAN REPRODUCTIVE WORKSHOP: ACHIEVING AND EXCEEDING SOW PRODUCTION TARGETS. *Proceedings...* College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, p.73-82, 2006.

HARTMAN, N. L.; LAGO, R. C. A. Rapid preparation of fatty acid methyl esters from lipids. *Laboratory Practice*, London, v. 22, n. 9, p. 475-476, 1973.

HAY JR, W.W. Placental transport of nutrients to the fetus. *Horm. Res.*, v.42, p.215-222, 1994.

HEGARTY, P.V.; ALLEN, C.E. Effect of pre-natal runting on the post-natal development of skeletal muscles in swine and rats. *Journal Animal Science*, v.46, p.1634-1640, 1978.

HEYER, A.; ANDERSSON, H.K.; LINDBERG, J.E.; LUNDSTROM, K. Effects of extra maternal feed supply in early gestation on sow and piglet performance and production and meat quality of growing/finishing pigs. *Acta Agric. Scand.*, v.54, p.44–55, 2004.

HONIKEL, K.O.; KIM, C.J. Causes of development of PSE pork. *Fleischwirts*, v.66, p.349-353, 1986.

HU, F.B.; MANSON, J.E.; WILLET, W.C. Types of dietary fat and risk of coronary disease: a critical review. *Journal of the American College of Nutrition*, v.20, n.1, p.5-19, 2001.

HUNTER, R.H.F. Physiological factors influencing ovulation, fertilization, early embryonic development and establishment of pregnancy in pigs. *Br.Vet. J.*, v.133, p.461-470, 1977.

HUTCHESON, D.A.; ZHAO, J.; MERRELL, A.; et al. Embryonic and fetal limb myogenic cells are derived from developmentally distinct progenitors and have different requirements for b-catenin. *Genes & Dev.*, 2009.

INSTITUTE OF FOOD TECHNOLOGISTS. Sensory evaluation division. Sensory evaluation guide for testing food beverage products. *Food Technology*, v.35, p.49-58, 1981.

INSTITUTO ADOLFO LUTZ. Normas analíticas do Instituto Adolfo Lutz. Métodos químicos e físicos para análise de alimentos. 3. ed. São Paulo, 1985. 533 p.

JENSEN, A.R.; ELNIF, J.; BURRIN, D.G.; SANGILD, P.T. Development of intestinal immunoglobulin absorption and enzyme activities in neonatal pigs is diet dependent. *J. Nutr.*, v.131, p. 3259–3265, 2001.

JIANG, P.; SANGILD, P.T.; SIT, W.H.; NGAI, H.H.; XU, R.; SIGGERS, J.L.; WAN, J.M. Temporal proteomic analysis of intestine developing necrotizing enterocolitis following enteral formula feeding to preterm pigs. *J. Proteome Res*, v.8, n.1, 72–81, 2009.

JIANG, S.T. Contribution of muscle proteinases to meat tenderisation. *Life Science*, v.22, p.97-107, 1998.

JOHNSON, R.K.; NIELSEN, M.K.; CASEY, D.S. Responses in ovulation rate, embryonic survival, and litter traits in swine to 14 generations of selection to increase litter size. *J. Anim. Sci.*, v.77, p.541-557, 1999.

KASSAR-DUCHOSSOY, L.; GAYRAUD-MOREL, B.; GOMES, D.; et al. Mrf4 determines skeletal muscle identity in Myf5: MyoD double-mutant mice. *Nature*. v.431, p.466-471, 2004.

KATCH, F. I., McARDLE, W. D. Nutrição, exercício e saúde. 4. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1996.

KERR, J.C.; CAMERON, N.D. Reproductive performance of pigs selected for components of efficient lean growth. *Anim. Sci.*, v.60, p.281-290, 1995.

KHONG, T.Y.; ADEMA, E.D.; ERWICH, J.J.H.M. On an anatomical basis for the increase in birth weight in second and subsequent born children. *Placenta*, v.24, p.348-353, 2003.

KIM, S.W.; HURLEY, W.L.; WU, G.; JI, F. Ideal amino acid balance for sows during gestation and lactation. *J. Anim. Sci.*, v.87, p.123-132, 2009.

KING, D.E.; ASEM, E.K.; ADEOLA, O. Ontogenetic development of intestinal digestive functions in White Pekin ducks. *J.Nutr.*, v.130, p.57–62, 2000.

KNIGHT, J.W.; BAZER, F.W.; THATCHER, W.W.; *et al.* Conceptus development in intact and unilaterally hysterectomized-ovariectomized gilts: Interrelations among hormonal status, placental development, fetal fluids and fetal growth. *Journal Animal Science*, v.44, p.620-637, 1977.

KONARZEWSKI, M. Future of meat: message from our evolutionary past. *Pig news and Information*, Wallington, v. 22, n. 4, p. 115-118, Dec. 2001.

KRAUSGRILL, D.J.; TULLOH, N.M.; SHORTHOSE, W.R.; SHARPE, K. Effects of weight loss in ewes pregnancy on muscles and meat quality of lamb. *Journal of Agriculture Science*, Cambridge, v.132, n.2, p.103-106, 1999.

KRISTENSEN, L.; PURSLOW, P.P. The effect of ageing on the water-holding capacity of pork: Role of cytoskeletal proteins. *Meat Science*, v.58, p.17–23, 2001.

KUHN, G.; REHFELDT, C.; HARTUNG, M.; ENDER, K. Heavy new-born piglets develop a high carcass quality. *Fleischwirtsch*, v.82, p.128–129, 2002.

LANGLEY-EVANS, S.C. Developmental programming of health and diseases. *Proc. Nutr. Soc.*, v.65, p.97-105, 2006.

LARON, Z. Insulin-like growth factor 1 (IGF-1): A growth hormone. *Mol. Pathol.*, v.54, p.311-316, 2001.

LAY, D.C.; KATTESH JR, H.G.; CUNNICK, J.E.; DANIELS, M.J.; MCMUNN, K.A.; TOSCANO, M.J.; ROBERTS, M.P. Prenatal stress effects on pig development and response to weaning. *J. Anim. Sci.*, v.86, p.1316-1324, 2008.

LAWLESS, H.T.; HEYMANN, H. *Sensory evaluation of food: principles and practices*. Editora Aspen Publication, Maryland, 1999, 237p.

LAWRIE, R.A. Calidad comestible de la carne. In: LAWRIE, R.A. *Ciencia de la carne*. 3. ed. Zaragoza : Acribia, 1998. Cap.10, p.245-292.

LEFAUCHEUR, L.; EDOM, F.; ECOLAN, P.; BUTLER-BROWNE, G.S. Pattern of muscle fiber type formation in the pig, *Dev. Dyn.*, v.3, p.27–41, 1995.

LEHNINGER, A. L.; NELSON, D. L.; COX, M. M. *Princípios de Bioquímica*. 3. ed. São Paulo: Savier, 2002. 975 p.

LENGERKEN, G.; WICKE, M.; MAAK, S. Stress susceptibility and meat-quality situation and prospects in animal breeding and research. *Arch. Anim. Breed.*, v.40, p.163–171, 1997.

LEISER, R.; KAUFMAN, P. Placental structure: in a comparative aspect. *Experimental and Clinical Endocrinology*, v.102, n.3, p.122-134, 1994.

LIMA, C.L.; BARROS, F.F.C.; PADOVESE, R. Alterações químicas mais frequentes dos ácidos graxos em alimentos. In: CURI, R.; POMPEIA, C.; MIYASAKA, C.K.; PROCOPIO, J. *Entendendo a gordura: os ácidos graxos*. Manole: Barueri, 2002. 580p.

LUMEY, L.H. Reproductive outcomes in women prenatally exposed to undernutrition: a review of findings from the Dutch famine birth cohort. *Proc. Nutr. Soc.*, v.57, p.129-135, 1998.

MADDOCK, R.J.; BIDNER, B.S.; CARR, S.N.; McKEITH, F.K.; BERG, E.P.; SAVELL, J.W. Creatine monohydrate supplementation and the quality of fresh pork in normal and halothane carrier pigs. *Journal Animal Science*, v.80, n.4, p.997-1004, 2002.

MALTIN, C. A.; WARKUP, C.C.; MATTHEWS, K.R.; GRANT, C.M.; PORTER, A.D.; DELDAY, M.I. Pig muscle fiber characteristics as a source of variation in eating quality. *Meat Sci.*, v.47, p.237-248, 1997.

MARTIN RILLO, S.; DE ALBA, C.; ROMERO RODRIGUEZ, A.; CIDONCHA, R.; ZIECIK, A.J. Litter size and vagina-cervix catheter penetration length in gilts. *Reproduction Domestic Animal* v. 36, n.6, p.297-300, 2001.

McLAREN, A. The Embryo. In: *Reproduction in Mammals: Embryonic and fetal development*. Eds. CR Austin, RV Short. Cambridge University Press, Cambridge, UK, 1985;1-25.

McLENNAN, I.S. Neurogenic and myogenic regulation of skeletal muscle formation: A critical re-evaluation, *Prog. Neurobiol.*, v.44, p.119-140, 1994.

McMILLEN, I.C.; ADAMS, M.B.; ROSS, J.T.; COULTER, C.L.; SIMONETTA, G.; OWENS, J.A.; ROBINSON, J.S.; EDWARDS, L.J. Fetal growth restriction: adaptations and consequences. *Reproduction*, v.122, p.195-204, 2001.

MEINERT, L.; CHRISTIANSEN, S.C.; KRISTENSEN, L.; BJERGEGAARD, C.; AASLYNG, M.D. Eating quality of pork from pure breeds and DLY studied by focus group research and meat quality analyses. *Meat Science*, v.80, p.304-314, 2008.

MESSINA, G.; COSSU, G. The origin of embryonic and fetal myoblasts: a role of Pax3 and Pax7. *Genes Dev.*, v.23, p.902-905, 2009.

MILLIGAN, B.N.; FRASER, D.; KRAMER, D.L. Within-litter birth weight variation in the domestic pig and its relation to pre-weaning survival, weight gain, and variation in weaning weights. *Livestock Production Science*, v.76, p.181-191, 2002.

MOTTRAM, D. S. Flavour formation in meat and meat products: A review. *Food Chemistry*, v.62, 415-424, 1998.

MURANI, E.; MURÁNIOVÁ, M.; SIRILUCK, P.; et al. Identification of genes differentially expressed during prenatal development of skeletal muscle in two pig breeds differing in muscularity. *Developmental Biology*, v.7, p.109-125, 2007.

MURRAY, R. K.; GRANNER, D.K.; MAYES, P.A.; RODWELL, V.W. Harper: Bioquímica. 8. ed. São Paulo: Atheneu. 1998. 763 p.

NANKERVIS, C.A.; REBER, K.M.; NOWICKI, P.T. Age-dependent changes in the postnatal intestinal microcirculation. *Microcirculation*, v.8, p.377-387, 2001.

NASCIMENTO, C. M. O.; OYAMA, L. M. Long-chain polyunsaturated fatty acids essential for brain growth and development. *Nutrition*, New York, v. 19, n. 1, p. 66-69, 2003.

NISSEN, P.M.; JORGENSEN, P.F.; OKSBJERG, N. Within-litter variation in muscle fiber characteristics, pig performance, and meat quality traits. *Journal Animal Science*, v.82, p.414-421, 2004.

NRC - NATIONAL RESEARCH COUNCIL. *Nutrient requirements of swine*. 10. ed. rev. Washington: National Academy Press, 1998. 58 p.

OKSBJERG, N.; SORENSEN, M.T.; VESTERGAARD, M. Compensatory growth and its effect on muscularity and technological meat quality in growing pigs. *Acta Agric. Scand. Anim. Sci.*, v.52, p.85-90, 2002.

OLIVEIRA, A.L. Maciez da carne bovina. *Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia*, n.33, p7-18, 2000.

OSAWA, C.C.; FELÍCIO, P.E.; GONÇALVES, L.A.G. Teste de TBA aplicado a carnes e derivados: métodos tradicionais, modificados e alternativos. *Quim. Nova*, v. 28, n. 4, p.655-663, 2005.

OSGERBY, J.C.; GADD, T.S.; WATHES, D.C. The effects of maternal nutrition and body condition on placental and foetal growth in the ewe. *Placenta*, v.24, p.236-247, 2003.

PANZARDI, A.; MARQUES, B.M.F.P.P.; HEIM, G.; BORTOLOZZO, F.P.; WENTZ, I. Fatores que influenciam o peso do leitão ao nascimento. *Acta Scientiae Veterinariae*, v.37 (Supl 1): s49-s60, 2009.

PARDI, M.C.; SANTOS, I.F.; SOUZA, E.R.; PARDI, H.S. *Ciência, higiene e tecnologia da carne*. Goiânia: EDUFF/UFG, 1993. v.1. 586p.

PELSER, W.M.; LINSSEN, J.P.H; LEGGER, A.; HOUBEN, J.H.; Lipid oxidation in n-3 fatty acid enriched Dutch style fermented sausages. *Meat Science*, v.75, p.1-11, 2007.

PERALTA, M.O.U.; HUPAYA, M.D.; MOLINA, O.G. *Evaluación sensorial de los alimentos*. Editorial Agrária. Lima. 1999. 167p.

PÈRE, M.C. Materno-foetal exchanges and utilization of nutrients by the foetus: comparison between species. *Reprod. Nutr. Dev.*, v.43, p.1-15, 2003.

PÈRE, M.C.; ETIENNE, M. Uterine blood flow in sows: effects of pregnancy stage and litter size. *Reprod. Nutr. Dev.*, v.40, p.369-382, 2000.

PÈRE, M.C.; DOURMAD, J.Y.; ETIENNE, D.M. Effect of number of pig embryos in the uterus on their survival and development and on maternal metabolism. *Journal Animal Science*, v.75, p.1337-1342, 1997.

PERRY, J.S. The mammalian fetal membranes. *J. Reprod. Fert.*, v.62, p.321-335, 1981.

PERRY, J.S.; ROWELL, J.G. Variations in foetal weight and vascular supply along the uterine horn of the pig. *J. Reprod. Fert.*, v.19, p.527-534, 1969.

PETER, J.B.; BARNARD, R.J.; EDGERTON, V.R.; GILLESPIE, C.A.; STEMPLE, K.E. Metabolic profiles of three fiber types of skeletal muscle in guinea pigs and rabbits, *Biochemistry*, v.11, p.2627-2633, 1972.

PETTE, D.; STARON, R.S. Cellular and molecular diversities of mammalian skeletal muscle fibers. *Revision on Physiology, Biochemistry and Pharmacology*. v.116, p.1-76, 1990.

PICARD, B.; LEFAUCHEUR, L.; BERRI, C.; DUCLOS, M. Muscle fibre ontogenesis in farm animal species. *Reprod. Nutr. Dev.*, v.42, p.415-431, 2002.

PICARD, B.; LEGER, J.; ROBELIN, J. Quantitative determination of type I myosin heavy chain in bovine muscle with anti myosin monoclonal antibodies. *Meat Science*. v.36, p.333-343, 1994.

PIETTE, G.; RAYMOND, Y. Rancidity in processed meats – comparative evaluation of review. *Journal Milk Food Technology*, v.3, p.36-39, 1999.

POMEROY, R.W. Infertility and neonatal mortality in the sow. III. Neonatal mortality and foetal development. *J. Agric. Sci.*, v.54, p.31-56, 1960.

POORE, K. R.; FOWDEN, A. L. The effects of birth weight and postnatal growth patterns on fat depth and plasma leptin concentrations in juvenile and adult pigs. *J. Physiol.*, v.558, p.295-304, 2004.

POWELL, S.E.; ABERLE, E.D. Effects of birthweight on growth and carcass composition of swine. *J. Anim. Sci.*, v.50, p.860-868, 1980.

PRÄNDL, O.; FISCHER, A.; SCHMIDHOFER, T.; SINELL, H.J. *Tecnologia y hígine de la carne*, Zaragoza, Editorial Acribia, 854p., 1994.

QUINIOU, N.; DAGORN, J.; GAUDRÉ, D. Variation of piglets' birth weight and consequences on subsequent performance. *Livestock Production Science*, v.78, p.63-70, 2002.



RADBERG, K.; BIERNAT, M.; LINDEROTH, A.; ZABIELSKI, R.; PIERZYNOWSKI, S.G.; WESTRÖM, B.R. Enteral exposure to crude red kidney bean lectin induces maturation of the gut in suckling pigs. *J. Anim. Sci.*, v.79, p.2669-2678, 2001.

RAHARJO, S.; SOFOS, J.N. Methodology for measuring malonaldehyde as a product of lipid peroxidation in muscle tissues: A review. *Meat Science*, v. 35, p. 145-169, 1993.

RAHIMA, A.; BRUCE, N.W. Spacing of conceptuses in the uterine horn and local effects on fetal and placental weights throughout gestation in the rat. *J. Reprod. Fert.*, v.78, p.741-747, 1986.

RAO, V. K.; KOWALE, B. N.; BABU, N. P.; BISHT, G. S. Lipid oxidation and development of cholesterol oxides in pork during cooking and storage. *J. Food Sci. Technol.*, v.36, p.24-27, 1999.

REEDS, P.J.; BURRIN, D.G.; DAVIS, T.A.; FIOROTTO, M.L. Postnatal growth of gut and muscle: competitors or collaborators. *Proceedings of the Nutrition Society*, v.52, p.57-67, 1993.

REHFELDT, C.; TUCHSCHERER, A.; HARTUNG, M.; KUHN, G. A second look at the influence of birth weight on carcass and meat quality in pigs. *Meat Science*, v.78, p.170-175, 2008.

REHFELDT, C.; KUHN, G. Consequences of birth weight for postnatal growth performance and carcass quality in pigs as related to myogenesis. *Journal Animal Science*, v.84, p.111-123, 2006.

REHFELDT, C.; FIEDLER, I.; DIETL, G.; et al. Myogenesis and postnatal skeletal muscle cell growth as influenced by selection. *Livest Prod Sci.* 66:177-188, 2000.

REHFELDT, C.; STICKLAND, N.; FIEDLER, I.; WEGNER, J. Environment and genetic factors as sources of variation in skeletal muscle fibre number. *Basic Appl Myol*, v.9, p.235-253, 1999.

REIK, W.; CONSTÂNTIA, M.; FOWDEN, A.; ANDERSON, N.; DEAN, W.; FERGUSON-SMITH, A.; TYCKO, B.; SIBLEY, C. Regulation of supply and demand for maternal nutrients in mammals by imprinted genes. *J. Physiol.*, v.547, p.35-44, 2003.

RENFREE, M.B. Implantation and placentation. In: *Reproduction in Mammals: Embryonic and fetal development*. Eds. CR Austin, RV Short. Cambridge University Press, Cambridge, UK, p.26-69, 1985.

REYNOLDS, L.P.; BOROWICZ, P.P.; VONNAHME, K.A.; et al. Animal models of placental angiogenesis. *Placenta*, v. 26, p. 689-708, 2005.

RHEE, K.S.; DAVIDSON, T. L.; KNABE, D. A.; CROSS, H. R.; ZIPRIN, Y. A.; RHEE, K. C. Effect of dietary high-oleic sunflower oil on pork carcass traits and fatty acid profiles of raw tissues. *Meat Sci.*, v.24, p. 249-260, 1988.

ROBELIN, J.; PICARD, B.; LISTRAT, A.; JURIE, C.; BARBOIRON, C.; PONS, F.; GEAY, Y. Myosin expression in Semitendinosus muscle during foetal development of cattle: immunocytochemical and electrophoretic analyses, *Reprod. Nutr. Dev.*, v.33, p.25-41, 1993.

ROEHE, R.; KALM, E. Estimation of genetic and environmental risk factors associated with pre-weaning mortality in piglets using generalized linear mixed models. *Anim. Sci.*, v.70, p.227-240, 2000.

ROPPA, L. Produção mundial de carne suína. 2005. Disponível em: <http://www.porkworld.com.br/porkworld/publicacoes.asp?pais=brasil&codigo=42009>. Acesso em: 07 julho de 2010.

SALAFIA, C.M. Placental pathology of fetal growth restriction. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v.40, p.740-749, 1997.

SANGILD, P.T. Transitions in the life of the gut at birth. In: LINDBERG, J.E. & OGLE, B. *Digestive Physiology of Pigs*. CAB Internacional, London, 2001. Disponível em: [http://books.google.com.br/books?id=\\_oewagVhYWkC&printsec=frontcover&dq=Biology+of+the+Intestine+in+Growing+Animals&lr=&source=gbs\\_similarbooks\\_s&cad=1#v=onepage&q&f=false](http://books.google.com.br/books?id=_oewagVhYWkC&printsec=frontcover&dq=Biology+of+the+Intestine+in+Growing+Animals&lr=&source=gbs_similarbooks_s&cad=1#v=onepage&q&f=false). Acesso em: 16 março 2010.

SANGILD, P.T.; FOWDEN, A.L.; TRAHAIR, J.F. How does the foetal gastrointestinal tract develop in preparation for enteral nutrition after birth? *Livest. Prod. Sci.*, v.66, p.141-150, 2000.

SANIN, L.H.; REZA, L.S.; TUFÍÑO, O. E.; CORRAL, T. M.; ROBLES S.M.A.; LEVARIO C. M. Relation between birth weight and placenta weight. *Biol. Neonate*, v.80, p.113-117, 2001.

SANTOS, R. D. III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretrizes de prevenção da aterosclerose do departamento de aterosclerose da sociedade brasileira de cardiologia. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, São Paulo, v. 77, p. 1-48, nov. 2001. Suplemento 3.

SAS Institute Inc. Statistical Analysis System user's guide. Version 9.1 ed. Cary: SAS Institute, USA, 2003.

SAVAGE, J.; CONLEY, A.; BLAIS, A.; et al. SOX15 and SOX17 differentially regulate the myogenic program in P19 cells. *Stem Cells*, v.27, p.1231-1243, 2009.

SCHAEFER, E. J.; BROUSEAU, M. E. Diet, lipoproteins, and coronary heart disease. *Endocrinology and Metabolism Clinics of Nortean America*, Phyladelphia, v. 27, n. 3, p. 711, Sept. 1998.

SEUS, I. The nutritional value of meat and meat products. A critical look at their constituents as compared with other foods. *Fleischwirtsch*, v.70, p.1444-1447, 1990.

SHEARD, P. R.; ENSER, M.; WOOD, J. D.; NUTE, G. R.; GILL, B. P.; RICHARDSON, R. I. Shelf life and quality of pork products with raised n-3 PUFA. *Meat Science*, v.55, p.213-221, 2000.

SIDEL, J.L.; STONE, H.; BLOOMQUIST, J.R. Use and misuse of sensory evaluation in research and quality control. *Journal of Dairy Science*, v.64, n.11, p.2296-2302, 1981.

SILVA, B. Nutrição de fêmeas suínas de alta performance reprodutiva nos trópicos. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE PRODUÇÃO SUÍNA, 2010, Campinas/SP. *Anais...* Campinas, 2010.

SILVA, D. J. Análise de alimentos, métodos químicos e biológicos. Viçosa: E. UFV, 1998. 166 p.

SILVA, F.A.M.; BORGES, M.F.M.; FERREIRA, M.A. Métodos para avaliação do grau de oxidação lipídica e da capacidade antioxidante. *Química Nova*, v.22, n.1, p.94-103, 1999.

SILVEIRA, E.T.F. Técnicas de abate e seus efeitos na qualidade da carne suína. Campinas: Unicamp/FEA, 247 p, 1997.

SIMOPOULOS, A. P. Summary of the nato advanced research workshop on dietary w-3 and w-6 fatty acids: biological effects and nutritional essentiality. *Journal of Nutrition*, v. 119, n. 4, p. 521-526, Apr. 1991.

SIMPSON, S.J.; PIGGOTT, J.R.; WILLIAMS, S.A.R. Sensory analysis. *International Journal of Food and Agriculture*, v. 67, n.1, p.61-67, 1995.

SKRZYPEK, T.; VALVERDE PIEDRA, J.L.; SKRZYPEK, H. et al. Gradual disappearance of vacuolated enterocytes in small intestine of neonatal piglets. *J. Physiol. Pharmacol.*, v.58 (suppl.3), p.87-96, 2007.

SKRZYPEK, T.; VALVERDE PIEDRA, J.L.; SKRZYPEK, H.; et al. Light and scanning electron microscopy evaluation of the postnatal small intestinal mucosa development in pigs. *J. Physiol. Pharmacol.*, v.56 (suppl.3), p.71-87, 2005.

SMITH, A.L.; STALDER, K.J.; SERENIUS, T.V.; BAAS, T.J.; MABRY, J. W. Effects of piglet birth weights at weaning and 42 days post weaning. *Journal of Swine Health and Production*, v.15, n.4, p.213-218, 2007.

SOUSA, R.V. Desempenho, qualidade de carcaça e da carne e perfil lipídico de suínos de 70 a 100 kg de peso vivo alimentados com rações contendo diferentes óleos. 2002. 158 p. Tese (Doutorado em Nutrição de Monogástricos) - Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.

SOUZA, X. R. Características de carcaça, qualidade de carne e composição lipídica de frangos de corte criados em sistemas de produção caipira e convencional. 2004. 329 p. Tese (Doutorado em Qualidade de Carne) - Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.  
SPARKES, J.W.; ROSS, J.C.; CETIN, I. Intrauterine growth and nutrition. In: Fetal and neonatal physiology. Eds. RA Polin, WW Fox. WB Saunders and Company, Philadelphia, USA, 1998; p.267-289.

SPECTOR, A. A. Essentialy of fatty acids. *Lipids*, Champaign, v. 34, p. 1-3, 1999. Supplement.

SPENCER, T.E.; BAZER, F.W. Conceptus signals for establishment and maintenance of pregnancy. *Reproductive Biology and Endocrinology*, v. 49, p. 1-15, 2004.

STAIGMILLER, R.B.; FIRST, N.L.; CASIDA, L.E. Ovarian compensatory hypertrophy following unilateral ovariectomy in hysterectomized and early pregnant gilts. *J. Anim. Sci.*, v.35, p.809-813, 1972.

STARON, R.S.; PETTE, D. The multiplicity of myosin light and heavy chain combinations in muscle fibres. In: PETTE, D.; W.G DE GRUYTER. *The Dynamics State of muscle* (Ed.), pp. 315–328, 1990.

STICKLAND, N.C.; GOLDSPIK, G. A note on porcine skeletal muscle parameters and their possible use in early progeny testing. *Anim. Prod.*, v.21, p.93-96, 1975.

STICKLAND, N.C.; HANDEL, S.E. The numbers and types of muscle fibres in large and small breeds of pigs, *J. Anat.*, v.147, p.181–189, 1986.

STRAPAZZAM, R. Aspectos qualitativos e degustativos da carne – testes realizados pelo consumidor para aprovação dos produtos cárneos. *Revista Nacional da Carne*, n.325, p.123, 2004.

STROBAND, H.W.; VAN DER LENDE, T. Embryonic and uterine development during early pregnancy in pigs. *J. Reprod. Fert.*, v.40(Suppl), p.261-277, 1990.

SWIZE, S. S.; HARRIS, K. B.; SAVELL, J. W.; CROSS, H. R. Cholesterol content of lean and fat from beef, pork, and lamb cuts. *J. Food Comp. Anal.*, v.5, p.160-167, 1992.

TORRES, E.A.F.S.; CAMPOS, N.C.; DUARTE, G.M.L.; GABERLOTTI, M.L.; PHILIPPI, S.T; MINAZZI-RODRIGUES, R.S. Composição centesimal e valor calórico de alimentos de origem animal. *Ciênc. Tecnol. Aliment.*, v.20, n.2, p.145-150, 2000.

TOWN, S.; PUTMAN, C.; TURCHINSKY, J.; et al. Number of conceptuses in utero affects porcine fetal muscle development. *Reproduction*, v.128, p.443-454, 2004.

TRAHAIR, J.F.; SANGILD, P.T. Studying the development of the small intestine: philosophical and anatomical perspectives. In: Zabielski, R., Gregory, PC, Weström, B. (eds.), *Biology of the Intestine in Growing Animals*. Elsevier, Amsterdam, p. 1-54, 2002.

TSE, W-Y. Consequences of uterine crowding during early gestation on myogenesis in the pig. Tese de MSc, University of Alberta, Edmonton, Alberta, Canadá, 2005.

UAUY, R.; MENA, P.; VALENZUELA, A. Essential fatty acids as determinants of lipids requirements in infants, children and adults. *European Journal of Clinical Nutrition, Basingstoke*, v. 53, p. 66-77, Apr. 1999. Supplement. 1.

ULBRICHT, T.L.V.; SOUTHGATE, D.A.T. Coronary heart disease: seven dietary factors. *Lancet*, v.338, n.19, p.985-992, 1991.

USDA Nutrient Data Set for Fresh Pork (From SR), Release 2.0, 2009. Disponível em: <http://www.ars.usda.gov/SP2UserFiles/Place/12354500/Data/Pork/Pork09.pdf>

USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 13, NDB no 10199, p.337-338, 1999.

VALENZUELA, A. B.; SANHUEZA, J. C.; NIETO, S. K. Es posible mejorar la calidad nutricional de los aceites comestibles? *Revista Chilena de Nutricion*, Santiago, v. 29, n. 1, oct. 1991.

VALLET, J.L.; MILES, J.R.; FREKING, B.A. Development of the pig placenta. *Society of Reproduction and Fertility*, v.66, p.265-279, 2009.

VALLET, J.L.; KLEMCKE, H.G.; CHRISTENSON, R.K.; *et al.* The effect of breed and intrauterine crowding on fetal erythropoiesis on day 35 of gestation in swine. *Journal Animal Science*, v.81, p.2352-2356, 2003.

VALLET, J. Fetal erythropoiesis and other factors which influence uterine capacity in swine. *Journal of Applied Animal Research*, v.17, p.1-26, 2000.

VALSTA, L. M.; TAPANAINEN, H.; MANNISTO, S. Meat fats in nutrition. *Meat Science*, Oxford, v. 70, n. 3, p. 525-530, July 2005.

VAN DER LENDE, T.; JAGER, D. Death risk and preweaning growth rate of piglets in relation to the within-litter weight distribution at birth. *Livestock Production Science*, v.28, p.73-84, 1991.

VAN DER LENDE, T.; HAZELEGER, W.; JAGER, D. Weight distribution within litters at the early foetal stage and at birth in relation to embryonic mortality in the pig. *Livestock Production Science*, v.26, p.53-65, 1990.

VICENTE NETO, J.; BRESSAN, M.C.; FARIA, P.B.; VIEIRA, O.V.; CARDOSO, M.G.; GLÓRIA, M.B.A.G.; GAMA, L.T. Fatty acid profiles in meat from Caiman yacare (*Caiman crocodilus yacare*) raised in the wild or in captivity. *Meat Science*, v.85, p.752-758, 2010.

VIEIRA, A.C.P.; CORNELIO, A.R.; SALGADO, J.M. Alimentos funcionais: aspectos relevantes para o consumidor. 2006. Disponível em: <http://jus.uol.com.br/revista/texto/8702/alimentos-funcionais>. Acesso em: 04 de março de 2011.

VIEIRA, E. C. Enfoque médico sobre o consumo de carne suína. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 10., 1999, Belo Horizonte. *Anais...* Belo Horizonte: ABRAVES, 1999. p. 20-24.

VILAS BOAS, E.V.B. Avaliação nutricional dos alimentos. UFLA/FAEPE, 1991, 51p.

VONNAHME, K.A.; WILSON, M.E.; FORD, S.P. Conceptus competition for uterine space: Different strategies exhibited by the Meishan and Yorkshire pig. *Journal of Animal Science*, v.80, p.1311-1316, 2002.

WALDORF, D.P.; FOOTE, W.C.; SELF, H.L.; CHAPMAN, A.B.; CASIDA, L.E. Factors affecting fetal pig weight late in gestation. *J. Anim. Sci.*, v.16, p.976-985, 1957.

WALLACE, J.M.; BOURKE, D.A.; AITKEN, R.P.; MILNE, J.S.; HAY JR, W.W. Placental glucose transport in growth-restricted pregnancies induced by overnourishing adolescent sheep. *J. Physiol.*, v.547, p.85-94, 2003.

WANG, J.J.; CHEN, L.X.; LI, D.F.; YIN, Y.L.; WANG, X.Q.; LI, P.; DANGOTT, L.J.; HU, W.X.; WU, G. Intrauterine growth restriction affects the proteomes of the small intestine, liver and skeletal muscle in newborn pigs. *J. Nutr.*, v.138, p.60-66, 2008.

WANG, T.; HUO, Y.J.; SHI, F.; XU, R.J.; HUTZ, R. Effects of intrauterine growth retardation on development of the gastrointestinal tract in neonatal pigs. *Biology of Neonate*, v.88, p.66-72, 2005.

WANG, T.; XU, R.J. Effects of colostrum feeding on intestinal development in newborn pigs. *Biology of the Neonate*, 70: 339-348, 2005.

WANG, X.; WU, W.; LIN, G.; LI, D.; WU, G.; WANG, J. Temporal proteomic analysis reveals continuous impairment of intestinal development in neonatal piglets with intrauterine growth restriction. *Journal of Proteome Research*, v.9, p.924-935, 2010.

WARNANTS, N.; VAN OECKEL, M. J.; DE PAEPE, M. Fat in pork: image, dietary modification and pork quality. *Pig news and information*, v. 22, n. 4, p. 107-113, 2001.

WARNER, R.D.; KAUFFMAN, R.G.; GREASER, M.L. Muscle protein changes post mortem in relation to pork quality traits. *Meat Science*, v.45, n.3, p.339-352, 1997.

WARNER, R.D.; KAUFFMAN, R.G.; RUSSELL, R.L. Quality attributes of major porcine muscles: a comparison with the *Longissimus lumborum*. *Meat Science*, v.33, n.3, p.359-372, 1993.

WARWICK, B.L. Prenatal growth of swine. *J. Morph. Phys.*, v.46, p.59-84, 1928.

WELLSTEAD, J.R.; BRUCE, N.W.; RAHIMA, A. Effects of indomethacin on spacing of conceptuses within the uterine horn and on fetal and placental growth in the rat. *Anat. Rec.*, v.225, p.101-105, 1989.

WESTERWEEL, P.E.; VERHAAR, M.C. Directing myogenic mesenchymal stem cell differentiation. *Circ. Res.*, v.103, p.560-561, 2008.

WIDDOWSON, E.M. Intra-uterine growth retardation in the pig: I. Organ size and cellular development at birth and after growth to maturity. *Biol. Neonate*, v.19, p.329-340, 1971.

WIGMORE P.M.C.; STICKLAND, N.C. Placental growth in the pig. *Anat. Embryol.*, v.173, p.263-268, 1985.

WIGMORE, P.M.C.; STICKLAND, N.C. Muscle development in large and small pig fetuses. *Journal of Anatomy*. v.137, p.235-245, 1983.

WILLIAM, N.H.; STAHLY, T.S.; ZIMMERMAN, D.R. Effect of chronic immune system activation on the rate, efficiency, and composition of growth and lysine needs of pig's fed from 6 to 27 kg. *Journal of Animal Science*, v.75, n.9, p.2463-2471, 1997.

WILSON, M.E.; BIENSEN, N.J.; FORD, S.P. Novel insight into the control of litter size in pigs, using placental efficiency as a selection tool. *J. Anim. Sci.*, v.77, p.1654-1658, 1999.

WILSON, M.E.; BIENSEN, N.J.; YOUNGS, C.R.; FORD, S.P. Development of Meishan and Yorkshire littermate conceptuses in either a Meishan or Yorkshire uterine environment to day 90 of gestation and to term. *Biol. Reprod.*, v.58, p.905-910, 1998.

WILSON, M.E.; FORD, S.P. Differences in trophectoderm mitotic rate and P450 17 $\alpha$ -hydroxylase expression between late preimplantation meishan and yorkshire conceptuses. *Biol. Reprod.*, v.56, p.380-385, 1997.

WISE, T.; ROBERTS, A.J.; CHRISTENSON, R.K. Relationships of light and heavy fetuses to uterine position, placental weight, gestational age, and fetal cholesterol concentrations. *J. Anim. Sci.*, v.75, p.2197-2207, 1997.

WISE, T.H.; CHRISTENSON, R.K. Relationships of fetal position within the uterus to fetal weight, placental weight, testosterone, estrogens, and thymosin  $\beta$ 4 concentrations at 70 and 104 days of gestation in swine. *J. Anim. Sci.*, v.70, p.2787-2793, 1992.

WLADMIROFF, J.W.; TONGE, H.M.; STEWART, P.A. Doppler ultrasound assessment of cerebral blood flow in the human fetus. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, v.93, n.5, p.471-475, 1986.

WOLTER, B.F.; ELLIS, M. The effects of weaning weight and rate on growth immediately after weaning on subsequent pig growth performance and carcass characteristics. *Can. J. Anim. Sci.*, v.81, p.363-369, 2001.

WOOD, J.D.; ENSER, M.; FISCHER, A.V.; NUTE, G.R.; SHEARD, P.R.; RICHARDSON, R.I.; HUGUES, S.I.; WHITTING, F.M. Fat deposition, fatty acid composition and meat quality: a review. *Journal of Meat Science*, v.78, p.343-358, 2008.

WOOTTON, R.; FLECKNELL, P.A.; ROYSTON, J.P.; *et al.* Intrauterine growth retardation detected in several species by nonnormal birthweight distributions. *Journal of Reproduction and Fertility*, v.69, p.659-663, 1993.

WU, G. Amino acids: metabolism, functions, and nutrition. *Amino Acids*, v.37, p.1-17, 2009a.

WU, G.; BAZER, F.W.; BURGHARDT, R.C.; JOHNSON, G.A.; KIM, S.W.; LI, X.L.; SATTERFIELD, M.C.; SPENCER, T.E. Impacts of amino acid nutrition on pregnancy outcome in pigs: mechanisms and implications for swine production. *J. Anim. Sci.*, published online Oct 23, 2009b.

WU, G.; BAZER, F.W.; DATTA, S.; JOHNSON, G.A.; LI, P.; SATTERFIELD, M.C.; SPENCER, T.E. Proline metabolism in the conceptus: Implications for fetal growth and development. *Amino Acids*, v.35, p.691-702, 2008.

WU, G.; BAZER, F.W.; WALLACE, J.M.; SPENCER, T.E. Intrauterine growth retardation: Implications for the animal sciences. *J. Anim. Sci.*, v.84, p.2316-2337, 2006.

WU, G. Intestinal mucosal amino acid catabolism. *J. Nutr.*, v.128, n.8, p.1249-1252, 1998.

WU, M.C.; CHEN, Z.Y.; JARRELL, V.L.; DZIUK, P.J. Effect of initial length of uterus per embryo on fetal survival and development in the pig. *J. Anim. Sci.*, v.67, p.1767-1772, 1989.

XU, R.J.; MELLOR, D.J.; BIRTLES, M.J.; REYNOLDS, G.W.; SIMPSON, H.V. Impact of intrauterine growth retardation on the gastrointestinal tract and the pancreas in newborn pigs. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, v.18, p.231-240, 1994.

YOUNG, L.E. Imprinting of genes and the barker hypothesis. *Twin Res.*, v.4, p.307-317, 2001.

YOUNGS, C.R.; CHRISTENSON, L.K.; FORD, S.P. Investigations into the control of litter size in swine: III. A reciprocal embryo transfer study of early conceptus development. *J. Anim. Sci.*, v.72, p.725-731, 1994.

ZABIELSKI, R. Regulatory peptides in milk, food, and in the gastrointestinal lumen of young animals and children. *J. Anim. Feed. Sci.*, v.7, p.65-78, 1998.

ZABIELSKI, R.; GODLEWSKI, M.M.; GUILLOTEAU, P. Control of development of gastrointestinal system in neonates. *Journal of Physiology and Pharmacology*, v.59, p.35-54, 2008.

ZABIELSKI, R.; GAJEWSKI, Z.; VALVERDE PIEDRA, J.L.; et al. The perinatal development of the gastrointestinal tract in piglets can be modified by supplementation of sow diet with bioactive substances. *Livest. Sci.*, v.109, p.34-37, 2007.

ZABIELSKI, R. Regulatory peptides in milk, food, and in the gastrointestinal lumen of young animals and children. *J. Anim. Feed. Sci.*, v.7, p.65-78, 1998.

ZHANG, W.G.; LONERGAN, S.M.; GARDNER, M.A.; HUFF-LONERGAN, E. Contribution of postmortem changes of integrin, desmin and  $\mu$ -calpain to variation in water holding capacity of pork. *Meat Science*, v.74, p.578-585, 2006.



ZHU, M.J, HAN, B., TONG, J., et al. AMP-activated protein kinase signalling pathways are down regulated and skeletal muscle development impaired in fetuses of obese, over-nourished sheep. *J. Physiol.*, v.586, p.2651-2664, 2008.

## 7. ANEXOS

**Anexo I.** Dados médios da leitegada de origem (ordem de parto da porca, nº. total de nascidos, nº. de nascidos vivos, nº. de natimortos e mumificados e peso da leitegada) dos animais experimentais

Ordem de Parto	Número Total de Nascidos	Número de Nascidos Vivos	Número de Natimortos	Número de Mumificados	Peso da Leitegada (kg)
4,92	13,99	13,15	0,67	0,17	19,57

**Anexo II.** Número de mortes (taxas de mortalidade, %) ao longo das fases de produção

Fase de Produção	Grupo Alto Peso	Grupo Baixo Peso
Creche	4 (3,3%)	15 (12,5%)
Recria	2 (1,7%)	4 (3,3%)
Terminação	2 (1,7%)	3 (2,5%)
<b>Total</b>	<b>8 (6,7%)</b>	<b>22 (18,3%)</b>

**Anexo III.** Dados médios de consumo e conversão alimentar mensurados por baia ao longo das fases de produção

Fase de Produção	Consumo (kg)		Ganho de Peso (kg)		Conversão Alimentar	
	AP	BP	AP	BP	AP	BP
Creche	25,51	23,38	20,95	17,18	1,22	1,36
Recria	94,29	93,50	38,45	35,90	2,45	2,60
Terminação	119,37	134,33	40,50	41,65	2,94	3,22

**Anexo IV.** Valores nutricionais, expressos em porcentagem da matéria natural, das dietas utilizadas nas fases de Maternidade e Creche (Pré-Inicial 0, 1 e 2)

Nutriente	Unidade	Maternidade	Pré-Inicial 0	Pré-Inicial 1	Pré-Inicial 2
PB	%	17,790	18,000	19,000	19,178
GB	%	8,099	8,213	7,713	7,238
FB	%	1,655	1,801	2,092	2,311
Cinza	%	6,857	6,433	5,939	6,457
Cálcio	%	0,887	0,866	0,667	0,708
P.Total	%	0,729	0,709	0,636	0,656
P.Disp.	%	0,582	0,556	0,469	0,479
Lactose	%	19,550	15,000	10,000	5,000
EMetSuinos	KCAL/KG	3.493,718	3.470,000	3.465,000	3.470,000
Lis Tot	%	1,480	1,473	1,430	1,400
Lis Dig. S	%	1,382	1,372	1,321	1,271
Met. Tot	%	0,447	0,451	0,488	0,501
MetDigSu	%	0,428	0,431	0,464	0,469
Cis Total	%	0,317	0,319	0,332	0,363
CisDigSu	%	0,238	0,239	0,262	0,284
AASTotal	%	0,830	0,836	0,870	0,883
AASDigSu	%	0,755	0,759	0,788	0,792
THR Total	%	0,944	0,939	0,931	0,966
THRDigSu	%	0,848	0,840	0,826	0,842
TRP Total	%	0,286	0,287	0,287	0,288
TRPDigSu	%	0,251	0,252	0,253	0,251
Leuc.Total	%	1,405	1,457	1,631	1,649
LeucDigSu	%	0,784	0,830	1,033	1,264
IleTotal	%	0,675	0,691	0,739	0,755
IleDigSu	%	0,347	0,360	0,522	0,578
Arg Total	%	0,865	0,923	1,010	1,111
ArgDigSu	%	0,534	0,587	0,732	0,903
Colina T	MG/KG	1.528,626	1.501,080	1.322,052	1.208,342
Na	%	0,424	0,380	0,322	0,420
Cl	%	0,676	0,588	0,477	0,558
K	%	1,039	0,941	0,856	0,746
Na+K+Cl	MEQ/100G	260,474	240,897	225,283	217,032

Maternidade = nascimento ao desmame

Pré-Inicial 0 = 24 a 27 dias de idade

Pré-Inicial 1 = 28 a 34 dias de idade

Pré-Inicial 2 = 35 a 42 dias de idade

**Anexo V.** Valores nutricionais, expressos em porcentagem da matéria natural, das dietas utilizadas na fase de Creche (Inicial 1 e 2)

<b>Nutriente</b>	<b>Unidade</b>	<b>Inicial 1</b>	<b>Inicial 2</b>
PB	%	20,234	20,089
GB	%	3,784	4,172
FB	%	2,727	2,881
Cinza	%	5,674	4,909
Cálcio	%	0,750	0,750
P.Total	%	0,511	0,491
P.Disp.	%	0,420	0,400
Lactose	%	2,500	
EMetSuínos	KCAL/KG	3.350,000	3.350,000
Lis Tot	%	1,287	1,184
Lis Dig. S	%	1,150	1,050
Met. Tot	%	0,369	0,355
MetDigSu	%	0,334	0,322
Cis Total	%	0,372	0,332
CisDigSu	%	0,304	0,273
AASTotal	%	0,746	0,691
AASDigSu	%	0,650	0,600
THR Total	%	0,800	0,742
THRDigSu	%	0,670	0,620
TRP Total	%	0,249	0,230
TRPDigSu	%	0,214	0,200
Leuc.Total	%	1,761	1,717
LeucDigSu	%	1,556	1,521
IleTotal	%	0,854	0,845
IleDigSu	%	0,751	0,745
Arg Total	%	1,269	1,301
ArgDigSu	%	1,166	1,203
Colina T	MG/KG	1.400,000	1.400,000
Na	%	0,306	0,235
Cl	%	0,448	0,415
K	%	0,835	0,813
Na+K+Cl	MEQ/100G	220,980	193,778

Inicial 1 = 43 a 50 dias de idade

Inicial 2 = 51 a 63 dias de idade

**Anexo VI.** Valores nutricionais, expressos em porcentagem da matéria natural, das dietas utilizadas na fase de Recria (Recria 1, 2, 3 e 4)

<b>Nutriente</b>	<b>Unidade</b>	<b>Recria 1</b>	<b>Recria 2</b>	<b>Recria 3</b>	<b>Recria 4</b>
PB	%	22,055	21,347	20,927	19,729
GB	%	3,671	4,257	4,286	4,446
FB	%	3,296	3,239	3,201	3,063
FDN	%	10,035	10,095	10,039	9,713
Cinza	%	5,329	5,596	5,556	5,523
Cálcio	%	0,688	0,662	0,666	0,664
P.Total	%	0,537	0,542	0,541	0,534
P.Disp.	%	0,400	0,389	0,391	0,390
EMetSuinos	KCAL/KG	3.327,770	3.326,925	3.328,289	3.337,006
Lis Tot	%	1,249	1,196	1,169	1,087
Lis Dig. S	%	1,100	1,050	1,025	0,950
Met. Tot	%	0,326	0,312	0,303	0,283
MetDigSu	%	0,302	0,300	0,292	0,278
MetDS/LiDS		0,275	0,286	0,284	0,293
Cis Total	%	0,346	0,325	0,320	0,297
CisDigSu	%	0,285	0,267	0,262	0,243
AASTotal	%	0,705	0,699	0,684	0,655
AASDigSu	%	0,605	0,598	0,584	0,559
AAS/LisT		0,565	0,585	0,585	0,603
AASDS/LiDS		0,550	0,570	0,570	0,588
THR Total	%	0,850	0,815	0,798	0,752
THRDigSu	%	0,715	0,682	0,667	0,628
ThrT/LisT		0,680	0,682	0,683	0,692
ThrDS/LiDS		0,650	0,650	0,651	0,661
TRP Total	%	0,263	0,254	0,248	0,231
TRPDigSu	%	0,229	0,220	0,214	0,199
TrpT/LisT		0,211	0,212	0,212	0,212
TrpDS/LiDS		0,208	0,210	0,209	0,209
Leuc.Total	%	1,849	1,811	1,782	1,703
LeucDigSu	%	1,640	1,608	1,582	1,514
IleTotal	%	0,948	0,907	0,885	0,823
IleDigSu	%	0,830	0,785	0,766	0,708
ValTotal	%	1,054	1,025	1,004	0,948
ValDigSu	%	0,907	0,871	0,853	0,799
Arg Total	%	1,476	1,423	1,389	1,297
ArgDigSu	%	1,364	1,308	1,276	1,187
Colina T	MG/KG	1.355,851	1.338,850	1.314,203	1.257,557
Na	%	0,319	0,293	0,293	0,298
Cl	%	0,462	0,475	0,476	0,483
K	%	0,929	0,902	0,882	0,823
Mg	%	0,196	0,195	0,194	0,185
Mg	mg/kg	625,852	605,701	617,815	637,615
Na+K+Cl	MEQ/100G	246,692	224,916	219,631	204,374
CapTamp	MEQ/KG	526,686	463,353	456,667	417,084
Na+K+2Mg-C	Meq/100g	267,698	254,458	250,262	235,665

Recria 1 = 63 a 77 dias de idade

Recria 2 = 78 a 84 dias de idade

Recria 3 = 85 a 91 dias de idade

Recria 4 = 92 a 105 dias de idade

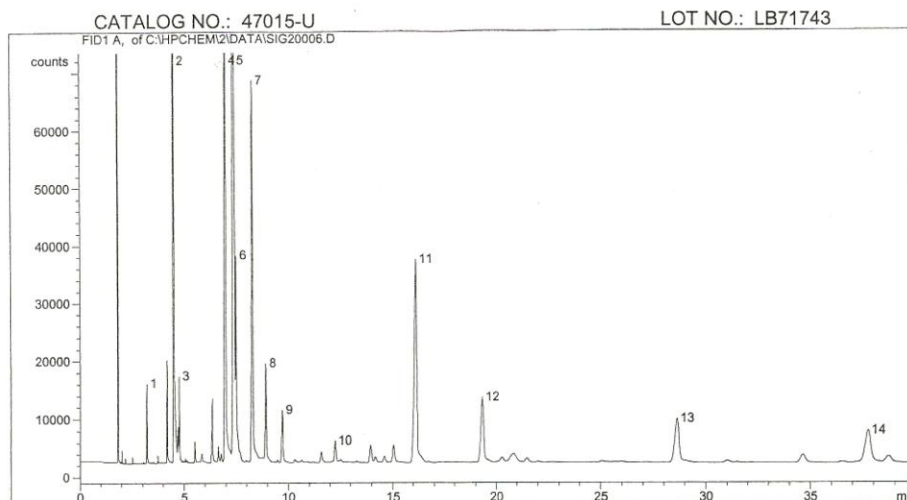
**Anexo VII.** Valores nutricionais, expressos em porcentagem da matéria natural, das dietas utilizadas na fase de Terminação (Terminação 1, 2 e 3)

Nutriente	Unidade	Terminação 1	Terminação 2	Terminação 3
PB	%	17,910	20,764	19,216
GB	%	5,229	5,589	5,676
FB	%	3,046	3,375	3,238
FDN	%	9,615	9,933	9,742
Cinza	%	5,820	6,580	6,417
Cálcio	%	0,648	0,649	0,656
P.Total	%	0,544	0,593	0,578
P.Disp.	%	0,379	0,388	0,383
EMetSuinos	KCAL/KG	3.352,499	3.351,950	3.357,746
Lis Tot	%	0,978	1,148	1,058
Lis Dig. S	%	0,849	1,000	0,920
Met. Tot	%	0,241	0,270	0,241
MetDigSu	%	0,258	0,301	0,274
MetDS/LiDS		0,304	0,301	0,298
Cis Total	%	0,249	0,269	0,248
CisDigSu	%	0,202	0,218	0,200
AASTotal	%	0,616	0,707	0,657
AASDigSu	%	0,521	0,600	0,555
AAST/LisT		0,630	0,616	0,621
AASDS/LiDS		0,613	0,600	0,603
THR Total	%	0,687	0,804	0,742
THRDigSu	%	0,569	0,670	0,616
ThrT/LisT		0,702	0,700	0,701
ThrDS/LiDS		0,670	0,670	0,670
TRP Total	%	0,207	0,252	0,229
TRPDigSu	%	0,177	0,216	0,196
TrpT/LisT		0,212	0,219	0,216
TrpDS/LiDS		0,208	0,216	0,213
Leuc.Total	%	1,577	1,771	1,666
LeucDigSu	%	1,405	1,582	1,489
IleTotal	%	0,725	0,865	0,787
IleDigSu	%	0,608	0,723	0,653
ValTotal	%	0,867	1,013	0,937
ValDigSu	%	0,710	0,826	0,759
Arg Total	%	1,166	1,402	1,280
ArgDigSu	%	1,054	1,270	1,154
Colina T	MG/KG	1.208,553	1.420,898	1.330,784
Na	%	0,313	0,309	0,308
Cl	%	0,510	0,493	0,497
K	%	0,757	0,898	0,826
Mg	%	0,181	0,191	0,186
Mg	mg/kg	609,986	466,098	510,517
Na+K+Cl	MEQ/100G	186,589	225,691	205,852
CapTamp	MEQ/KG	315,288	312,162	289,190
Na+K+2Mg-C	Meq/100g	234,846	274,957	258,503

**Anexo VIII. Padrão cromatográfico PUFA-2 (SUPELCO, Inc., Bellefonte, PA, USA)**

## Certificate of Composition

### DESCRIPTION: PUFA-2, Animal Source



\*\*For qualitative identification only. Product is extracted from natural sources. Relative peak presence and quantities may vary from lot to lot. A representative Chromatogram is shown above.

**Conditions:**

Column Omegawax 320, 30m x 0.32mm ID, 0.25µm film  
 Cat. No. 24152  
 Oven Temp. 200 °C  
 Carrier helium, 25cm/sec, set at 200°C  
 Detector FID, 260° C  
 Injection 1µl, PUFA-2 (cat. # 47015-U), split 100:1, 250°C

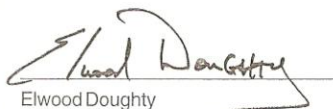
**Elution Order**

1. C14:0	8. C18:3n6
2. C16:0	9. C18:3n3
3. C16:1n7	10. C20:1n9
4. C18:0	11. C20:4n6
5. C18:1n9	12. C20:5n3
6. C18:1n7	13. C22:4n6
7. C18:2n6	14. C22:6n3

MFG DATE: November-2009

EXPIRATION DATE: November-2012

Storage Conditions: FREEZE

  
 Elwood Doughty  
 QA Manager

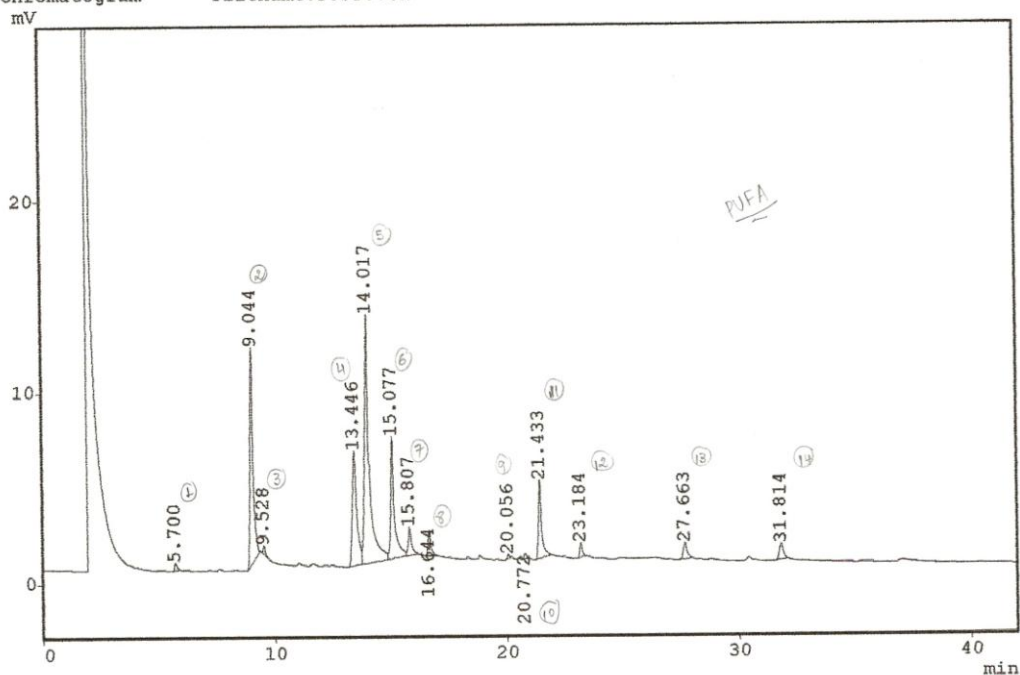
Supelco warrants that its products conform to the information contained in this publication. Purchaser must determine the suitability of the product for its particular use. Please see the latest catalog or order invoice and packing slip for additional terms and conditions of sale.

 **SUPELCO**  
 Analytical  
 595 North Harrison Road • Bellefonte, PA  
 16823-0048 USA • Phone (814) 359-3441

Anexo IX. Ácidos graxos identificados a partir do padrão cromatográfico PUFA-2

LASS-GC10 Ver.=2.00 SYS=1 Ch=1 REPORT.NO=23 DATA=PUFP.D01 10/09/02 19:09:24  
 Sample : TESP  
 Dilution Factor: 1  
 Type : Unknown  
 Detector : FID  
 Operator : Juliana

\*\*\* Chromatogram \*\*\* Filename:PUFP.C01



\*\*\* Peak Report \*\*\*

PKNO	TIME	AREA	HEIGHT	MK	IDNO	CONC	NAME
1	5.700	3028	420			0.5744	
2	9.044	102027	11253			19.3508	
3	9.528	2921	438			0.5540	
4	13.446	79296	5952			15.0395	
5	14.017	181058	12956	V		34.3400	
6	15.077	68574	6319	V		13.0060	
7	15.807	14133	1437	V		2.6805	
8	16.644	10805	1224			2.0493	
9	20.056	1334	217			0.2529	
10	20.772	2252	277			0.4272	
11	21.433	37116	4055			7.0396	
12	23.184	5679	730			1.0770	
13	27.663	9116	820			1.7290	
14	31.814	9912	813			1.8798	

-----  
 527250 46911 100.0000

\*\*\* Calibration Result \*\*\*

\*\* ID Table \*\*

IDNO	NAME	TIME	CONC	RF1	RF2
------	------	------	------	-----	-----

<Temporary>

23 - 1/1

10/09/03 10:58:08



**Anexo X.** Ficha utilizada para a Avaliação Sensorial - Teste Triangular**FICHA DE AVALIAÇÃO SENSORIAL  
TESTE TRIANGULAR**

Nome:

Data:

Você está recebendo três amostras codificadas. Por favor, prove as amostras codificadas da esquerda para a direita. Duas amostras são iguais e uma é diferente. Identifique com um círculo a amostra diferente.

\_\_\_\_\_

Comentários: \_\_\_\_\_

**FICHA DE AVALIAÇÃO SENSORIAL  
TESTE TRIANGULAR**

Nome:

Data:

Você está recebendo três amostras codificadas. Por favor, prove as amostras codificadas da esquerda para a direita. Duas amostras são iguais e uma é diferente. Identifique com um círculo a amostra diferente.

\_\_\_\_\_

Comentários: \_\_\_\_\_

**FICHA DE AVALIAÇÃO SENSORIAL  
TESTE TRIANGULAR**

Nome:

Data:

Você está recebendo três amostras codificadas. Por favor, prove as amostras codificadas da esquerda para a direita. Duas amostras são iguais e uma é diferente. Identifique com um círculo a amostra diferente.

\_\_\_\_\_

Comentários: \_\_\_\_\_

**Anexo XI.** Ficha utilizada para a Avaliação Sensorial - Teste de Comparação Pareada**FICHA DE AVALIAÇÃO SENSORIAL**

Nome: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_

Você está recebendo três pares de amostras de carne. Preencha a ficha com os códigos das amostras e, por favor, prove as amostras codificadas da esquerda para a direita e circule abaixo, o código da amostra mais macia (em cada uma das duplicatas).

_____	_____
_____	_____
_____	_____

Comentários: \_\_\_\_\_

**FICHA DE AVALIAÇÃO SENSORIAL**

Nome: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_

Você está recebendo três pares de amostras de carne. Preencha a ficha com os códigos das amostras e, por favor, prove as amostras codificadas da esquerda para a direita e circule abaixo, o código da amostra mais macia (em cada uma das duplicatas).

_____	_____
_____	_____
_____	_____

Comentários: \_\_\_\_\_

**FICHA DE AVALIAÇÃO SENSORIAL**

Nome: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_

Você está recebendo três pares de amostras de carne. Preencha a ficha com os códigos das amostras e, por favor, prove as amostras codificadas da esquerda para a direita e circule abaixo, o código da amostra mais macia (em cada uma das duplicatas).

_____	_____
_____	_____
_____	_____

Comentários: \_\_\_\_\_