



## Influência da nutrição da fêmea sobre a qualidade do leitão ao nascer

### Sow nutrition and its implication on the quality of the piglet at birth

Fernanda Radicchi Campos Lobato de Almeida

#### INTRODUÇÃO

A qualidade de um leitão está diretamente relacionada ao seu peso ao nascimento que, por sua vez, está correlacionado à sua capacidade de sobrevivência e ao seu desempenho pós-natal. Portanto, o peso ao nascer é uma importante característica econômica para a suinocultura, visto que leitões que apresentam um peso baixo possuem menores taxas de sobrevivência, bem como piores taxas de crescimento [10]. O fenótipo de um leitão recém-nascido é resultante de seu desenvolvimento embrionário e fetal. Este, por sua vez, é um processo bastante complexo e altamente integrado, pois depende do suprimento de nutrientes ao embrião/feto e de sua habilidade em utilizar os substratos disponíveis [11].

Evidências sugerem que o crescimento pré-natal nos eutérios (mamíferos placentários) é sensível aos efeitos diretos e indiretos da nutrição materna em todos os estágios desde a maturação do oócito até o nascimento [12,6]. A nutrição materna controla o crescimento fetal diretamente por meio do fornecimento de glicose, aminoácidos e elementos essenciais para o conceito [14]. Na espécie suína, além da nutrição materna, a competição entre os fetos dentro do útero pelos nutrientes também afetaria o crescimento fetal, visto que já foi demonstrado que o peso ao nascer seria inversamente correlacionado ao tamanho da leitegada [15]. Além disso, a posição do feto dentro do útero poderia determinar diferenças no suprimento de nutrientes [17]. Portanto, o presente artigo tem como objetivo abordar as implicações de uma desnutrição da porca durante a gestação sobre o peso dos leitões ao nascimento.

#### CRESCIMENTO INTRAUTERINO RETARDADO

O crescimento intra-uterino retardado (IUGR) pode ser definido como a redução no crescimento e desenvolvimento de embriões e fetos de mamíferos ou de seus órgãos durante a gestação. O peso fetal ou ao nascimento relativo à idade gestacional pode ser usado como um critério prático para se detectar o IUGR, visto que pode ser facilmente medido nas grânjas.

Apesar do crescimento e desenvolvimento fetais serem guiados pelo genoma, a regulação genética do crescimento fetal é influenciada pelo ambiente intra-uterino no qual o feto cresce [8]. Portanto, qualquer anormalidade no ambiente intra-uterino poderá alterar a expressão do genoma fetal, prejudicando o crescimento do feto, e deixar sequelas irreversíveis no indivíduo. Este fenômeno é denominado programação pré-natal. Fatores múltiplos (ex. genéticos, epigenéticos e ambientais) regulam o crescimento do conceito e contribuem para o IUGR. Entretanto, capacidade uterina insuficiente e nutrição materna inadequada são os dois principais fatores que impedem o crescimento fetal [21].

A nutrição materna fornece uma previsão para o feto sobre o ambiente nutricional que irá encontrar após o nascimento [8]. Caso a matriz não seja adequadamente nutrida durante a gestação, o feto sofrerá adaptações que o permitam sobreviver após o nascimento. Dentre estas, o consumo de substratos para o fornecimento de energia seria a resposta imediata. Se a sub-nutrição for prolongada, haverá mudança na taxa metabólica do feto, com alteração da produção hormonal e da sensibilidade dos tecidos a eles. Haverá também armazenamento de nutrientes em forma de gordura e a redistribuição do fluxo sanguíneo para proteger órgãos-chave, tais como o cérebro. Portanto, um animal acometido por IUGR possui órgãos menores, com exceção do cérebro; isto é conhecido como "brain sparing effect" ("efeito de poupar o cérebro"). Assim, uma boa medida para se determinar a existência do IUGR seria

a relação entre o peso do cérebro e o peso do fígado. Em animais normais, esta relação é menor que um [15].

A placenta é o órgão que transporta nutrientes, gases respiratórios e os produtos do metabolismo entre as circulações materna e fetal. O desenvolvimento placentário, incluindo o desenvolvimento vascular, é essencial para o crescimento e desenvolvimento fetais [13]. Na verdade, o fluxo sanguíneo útero-placentário é o principal fator que influencia a disponibilidade de nutrientes para o crescimento fetal. Portanto, placentas pouco desenvolvidas podem estar associadas ao IUGR, visto que o peso das placentas e o fluxo sanguíneo placentário estão correlacionados ao peso dos fetos [15]. Fatores que estimulam a angiogênese são essenciais para se manter uma boa eficiência placentária e assim garantir um bom desenvolvimento fetal. Neste sentido, investigações tem se direcionado ao estudo da arginina, um substrato para a síntese de óxido nítrico (ON) e poliaminas. Por sua vez, o ON é um importante fator vaso-relaxante que regula o fluxo sanguíneo materno-fetal e, portanto, a transferência de oxigênio da mãe para o feto [5]. Recentemente, verificou-se que o fluido alantóide dos suínos seria rico em arginina aos 40 dias de gestação e esta abundância nos fluidos fetais estaria relacionada à elevada síntese de ON e poliaminas pela placenta suína durante a primeira metade da gestação, quando seu crescimento é mais rápido [20].

Evidências mostram que IUGR, além de acometer a sobrevivência do animal, deixa sequelas permanentes que acometem determinados parâmetros zootécnicos tais como conversão alimentar, composição corporal, qualidade da carne e desempenho reprodutivo. Portanto, possui implicações importantes em qualquer sistema de produção animal.

## NUTRIÇÃO MATERNA X IUGR

Estudos das interações entre a nutrição materna e a qualidade do leitão ao nascimento vem sendo realizados há muitos anos. Os resultados nos mostram que a desnutrição materna, seja de energia ou de proteína, prejudica o crescimento embrionário/fetal em suínos. A redução do consumo de ração em 50% em marrãs por dois ciclos estrais antes da cobertura acarretou na diminuição no peso dos embriões aos 30 dias de gestação [2]. De maneira semelhante em porcas primíparas, a restrição no consumo de ração em 50%, entre os dias 14 e 21 da lactação imediatamente anterior à cobertura, reduziu o peso dos embriões do sexo masculino e feminino, bem como a sobrevivência dos embriões do sexo feminino aos 30 dias de gestação [16]. Ainda em marrãs, o peso ao nascimento da leitegada, bem como os pesos do cérebro e do fígado, reduziram quando as marrãs foram alimentadas com uma ração deficiente em proteínas durante a gestação [9,3]. Portanto, estes dados sugerem que o crescimento fetal em suínos pode ser severamente influenciado por um desequilíbrio entre os níveis de proteína e energia durante a gestação.

Investigações sobre a etiologia daquelas alterações mostraram que em porcas gestantes desnutridas a síntese de ON e poliaminas estaria prejudicada e que uma deficiência protéica na dieta reduziria a disponibilidade de arginina e ornitina no plasma materno e fetal, nos fluidos amniótico e alantóico, bem como as sínteses de ON e poliaminas [19,18]. Portanto, essa redução na síntese de ON e poliaminas poderia explicar a ocorrência de IUGR em resposta a uma desnutrição materna durante a gestação.

Conforme mencionado anteriormente, a competição entre os fetos dentro do útero pelos nutrientes na espécie suína também afetaria o crescimento fetal. Estudos recentes em nosso laboratório comprovaram que leitões com peso ao nascimento variando entre 0,8 a 1,2 kg e oriundos de leitegadas formadas por 10 a 15 indivíduos, apresentaram evidências de IUGR. Estas evidências foram comprovadas pelo maior valor das relações entre peso do cérebro e peso dos demais órgãos naqueles animais quando comparados a animais oriundos de leitegadas de tamanhos semelhantes, porém com peso ao nascer de 1,8 a 2,2kg [1].

Vale ressaltar que a nutrição pré-natal e o peso ao nascimento podem ser determinantes para o crescimento do tecido muscular esquelético e, conseqüentemente, afetar o desempenho pós-natal e as características de carcaça [4,7].

## CONCLUSÕES

Diante do exposto, podemos concluir que a nutrição da matriz no período gestacional afeta o desenvolvimento fetal, sendo extremamente importante para o nascimento de leitões saudáveis, que terão um bom desempenho pós-natal e que apresentarão carne de boa qualidade. Portanto, é preciso atentar para a alimentação da matriz principalmente na primeira metade da gestação, onde o desenvolvimento placentário é mais rápido.

Por outro lado, as fêmeas hiperprolíficas merecem atenção quanto à nutrição, visto que um número de fetos maior que a fêmea seja capaz de manter vivos até o parto poderá aumentar a competição entre os fetos por nutrientes, resultando em leitões mais leves ao parto. Assim sendo, os programas de melhoramento genético deveriam se concentrar na seleção para capacidade uterina e eficiência placentária.

## REFERÊNCIAS

- 1 Almeida F.R.C.L., Alvarenga A.L.N., Parreira G.G., Fontes D.O., Marques G.A., Cardeal P.C., Moreira L., Foxcroft G.R. & Chiarini-Garcia H. 2009. Birth weight implications for post-natal development in pigs. In: *Proceedings of the 8th International Conference on Pig Reproduction* (Banff, Canada). [in press].
- 2 Ashworth C.J. 1991. Effect of pre-mating nutritional status and post-mating progesterone supplementation on embryo survival and conceptus growth in gilts. *Animal Reproduction Science*. 26: 311-322.
- 3 Atinmo T., Pond W.G. & Barnes R.H. 1974. Effect of maternal energy vs protein restriction on growth and development of progeny in swine. *Journal of Animal Science*. 39: 703-711.
- 4 Bee G. 2004. Effect of early gestation feeding, birth weight, and sex of progeny on muscle fiber characteristics of pigs at slaughter. *Journal of Animal Science*. 82: 826-836.
- 5 Bird I.M., Zhang L.B. & Magness R.R. 2003. Possible mechanisms underlying pregnancy-induced changes in uterine artery endothelial function. *American Journal of Physiology*. 284: 245-258.
- 6 Ferguson J.D. 2005. Nutrition and reproduction in dairy herds. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*. 21: 325-347.
- 7 Gondret F., Lefaucheur L., Juin H., Louveau I. & Lebreton B. 2006. Low birth weight is associated with enlarged muscle fiber area and impaired meat tenderness of the longissimus muscle in pigs. *Journal of Animal Science*. 84: 93-103.
- 8 Martin-Gronert M.S. & Ozanne S.E. 2006. Maternal nutrition during pregnancy and health of the offspring. *Biochemical Society Transactions*. 34: 779-782.
- 9 Pond W.G., Strachan D.N., Sinha Y.N., Walker E.F.Jr., Dunn J.A. & Barnes R.H. 1969. Effect of protein deprivation of swine during all or part of gestation on birth weight, postnatal growth rate and nucleic acid content of brain and muscle of progeny. *Journal of Nutrition*. 99: 61-67.
- 10 Quiniou N., Dagorn J. & Gaudré D. 2002. Variation of piglets' birth weight and consequences on subsequent performance. *Livestock Production Science*. 78: 63-70.
- 11 Rehfeldt C. & Kuhn G. 2006. Consequences of birth weight for postnatal growth performance and carcass quality in pigs as related to myogenesis. *Journal of Animal Science*. 84 (Suppl 1): 113-123.
- 12 Rehfeldt C., Nissen P.M., Kuhn G., Vestergaard M., Ender K. & Oksbjerg N. 2004. Effects of maternal nutrition and porcine growth hormone (pGH) treatment during gestation on endocrine and metabolic factors in sows, fetuses and pigs, skeletal muscle development, and postnatal growth. *Domestic Animal Endocrinology*. 27: 267-285.
- 13 Reynolds L.P., Borowicz P.P., Vonnahme K.A., Johnson M.L., Grazul-Bilska A.T., Redmer D.A. & Caton J.S. 2005. Placental angiogenesis in sheep models of compromised pregnancy. *Journal of Physiology*. 565: 43-58.
- 14 Robinson J.J., Sinclair K.D. & McEvoy T.G. 1999. Nutritional effects on foetal growth. *Animal Science*. 68: 315-331.
- 15 Town S.C., Putman C., Turchinsky J., Dixon W.T. & Foxcroft G.R. 2004. Number of conceptuses in utero affects porcine foetal muscle development. *Reproduction*. 128: 443-454.
- 16 Vinsky M.D., Novak S., Dixon W.T., Dyck M.K. & Foxcroft G.R. 2006. Nutritional restriction in lactating primiparous sows selectively affects female embryo survival and overall litter development. *Reproduction, Fertility and Development*. 18: 347-355.
- 17 Wigmore P.M.C. & Stickland N.C. 1983. Muscle development in large and small pig fetuses. *Journal of Anatomy*. 137: 235-245.
- 18 Wu G., Pond W.G., Flynn S.P., Ott T.L. & Bazer F.W. 1998. Maternal dietary protein deficiency decreases nitric oxide synthase and ornithine decarboxylase activities in placenta and endometrium of pigs during early gestation. *Journal of Nutrition*. 128: 2395-2402.
- 19 Wu G., Bazer F.W., Cudd T.A., Meininger C.J. & Spencer T.E. 2004. Maternal nutrition and fetal development. *Journal of Nutrition*. 134: 2169-2172.
- 20 Wu G., Bazer F.W., Hu J., Johnson G.A. & Spencer T.E. 2005. Polyamine synthesis from proline in the developing porcine placenta. *Biology of Reproduction*. 72: 842-850.
- 21 Wu G., Bazer F.W., Wallace J.M. & Spencer T.E. 2006. Intra-uterine growth retardation: Implications for the animal sciences. *Journal of Animal Science*. 84: 2316-2337.

