



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA

EDGARD HIDEAKI HOSHI

**RACTOPAMINA EM PORCAS GESTANTES: EFEITOS NOS
PARÂMETROS REPRODUTIVOS, NA PLACENTA, NA
HIPERPLASIA MUSCULAR FETAL E NO DESEMPENHO DA
PROGÊNIE**

Londrina
2008

EDGARD HIDEAKI HOSHI

**RACTOPAMINA EM PORCAS GESTANTES: EFEITOS NOS
PARÂMETROS REPRODUTIVOS, NA PLACENTA, NA
HIPERPLASIA MUSCULAR FETAL E NO DESEMPENHO DA
PROGÊNIE**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação,
em Ciência Animal da Universidade Estadual de
Londrina, como requisito parcial à obtenção do
título de Doutor em Ciência Animal – Área de
Concentração: Produção Animal

Orientador: Prof. Dr. Caio Abércio da Silva

Londrina
2008

EDGARD HIDEAKI HOSHI

**RACTOPAMINA EM PORCAS GESTANTES: EFEITOS NOS
PARÂMETROS REPRODUTIVOS, NA PLACENTA, NA
HIPERPLASIA MUSCULAR FETAL E NO DESEMPENHO DA
PROGÊNIE**

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Caio Abercio da Silva
Universidade Estadual de Londrina

Profa. Dra. Nilva Aparecida Nicolao Fonseca -
Universidade Estadual de Londrina

Prof. Dr. Marco Antônio Rocha
Universidade Estadual de Londrina

Prof. Dr. Alexandre Oba
Universidade Estadual de Londrina

Prof. Dr. Marcos Augusto Alves da Silva
Fundação Faculdade de Agronomia Luiz Meneguel

Londrina, 18 de abril de 2008.

OFEREÇO

A Deus pela minha vida e oportunidades.

A meus pais, Jorge Toshimitsu Hoshi e Adelina Midori Hoshi, pela dedicação, preocupação e exemplo.

DEDICO

À Marilayne Therumi Karimata, pelo amor e carinho.

Aos meus irmãos, Adriano, Frank e Vander, pelo companheirismo, preocupação e amizade.

Aos meus familiares pelo exemplo de união.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Caio Abércio da Silva, pela orientação profissional e pessoal, amizade, dedicação e pelos conhecimentos transmitidos.

À Professora Dr^a. Ana Maria Bridi, pela atenção, amizade e paciência na análise dos dados.

À Professora Dr^a. Nilva Apararecida Nicolao Fonseca, pelo apoio, dedicação e auxílio nas análises estatísticas.

Aos professores, Dr. João Waine Pinheiro e Dr. Marco Aurélio pela colaboração fornecida a este experimento.

À ELANCO – Saúde Animal, em especial a Sr. Flávea, pelo apoio técnico e financeiro.

Aos professores do Curso de Pós-Graduação por transmitir os conhecimentos valiosos para nosso crescimento profissional.

Aos amigos, Mara, Julian, Piero, Graziela, Marcus Vinicius e Juliana, pela colaboração no projeto e amizade.

Aos funcionários da Fazenda Escola, pelo apoio e responsabilidade demonstrada na condução do experimento.

Aos funcionários do Laboratório de Nutrição Animal, pela amizade e colaboração.

Ao Sr. Winfried Mathias Lee que cedeu a granja e a confiança que nos deu para a realização do experimento.

Aos gerentes da granja Rhaetia, Sr. Mário e Sr. José Waldomiro, pelo apoio na execução do trabalho.

A secretária do Curso de Pós-Graduação e a secretária do Departamento de Zootecnia, pelo apoio nos serviços solicitados.

À todos os amigos e colegas do curso, pela amizade e companheirismo.

À Universidade Estadual de Londrina, pela oportunidade de realizar este sonho.

HOSHI, Edgard H. **Ractopamina em porcas gestantes: efeitos nos parâmetros reprodutivos, na placenta, na hiperplasia muscular e no desempenho da progênie.** 2008. 67f. Tese (Doutorado em Ciência Animal) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2008.

RESUMO

Este experimento teve por objetivo avaliar o uso da ractopamina, um agonista beta-adrenérgico, em porcas, em dois diferentes períodos gestacionais (T1: 25 a 50 dias de gestação; T2: 50 a 80 dias de gestação; T3: grupo controle – sem ractopamina) e seus efeitos sobre os parâmetros reprodutivos, sobre a hiperplasia muscular fetal, sobre o peso da placenta, sobre a performance da leitegada até o desmame e sobre a performance da progênie até 105 dias de idade. Foram utilizadas 64 porcas gestantes, divididas em 21, 20 e 23 porcas para T1, T2 e T3, respectivamente. A utilização de 20 ppm de ractopamina durante os três estágios da gestação não acarretou nenhuma alteração nos parâmetros reprodutivos do ciclo tratado e do subsequente, quando comparado com o grupo controle. No desmame, para a avaliação do número de fibras foram utilizados 36 leitões (12 por tratamento). Aos 42 dias de idade, 593 animais, foram pesados e alojados em baias convencionais até o final da fase de crescimento II (105 dias), para avaliação do desempenho. Os animais provenientes de progenitoras que receberam a droga durante 25 a 50 dias de gestação apresentaram 7,79% a mais de fibras musculares no músculo *Semitendinosus* do que animais do grupo controle. Os resultados de desempenho indicaram diferença ($P < 0,05$) a favor do grupo T1 em relação a T3 para o ganho diário de peso na fase de crescimento II (25 a 50 Kg) (1.015 vs 904g, respectivamente). Foi observada correlação positiva (0,84) entre o peso da matéria seca da placenta e o peso ao nascer. Já, para o peso da placenta e número de nascidos totais houve correlação negativa (-0,32). Para o peso ao nascer e o número de nascidos totais e vivos houve correlação negativa (-0,48 e -0,30, respectivamente). Porcas submetidas ao tratamento com ractopamina entre 25 a 50 dias de gestação apresentaram leitões com desempenho superiores aos leitões provenientes de porcas não tratadas.

Palavras-chave: Beta-adrenérgico. Fibra muscular. Placenta. Reprodução. Suíno.

HOSHI, Edgard H. **Ractopamine in pregnant sows: effects on reproductive parameters, on placenta, on muscular hiperplasy and on performance.** 2008. 67p. Thesis (Doctor in Animal Science) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2008.

ABSTRACT

The goal of the trial was to evaluate the effects of the use of ractopamine (20ppm), a beta adrenergic agonist, in pregnant sows during two different pregnancy stages (T1: 25 until 50; T2: 50 until 80 days of gestation and T3: control – no ractopamine), assessing effects on reproduction, on fetal muscular hyperplasy, on placenta weight, on litter performance up to weaning and on the growth of the progeny until 105d. Sixty four pregnant sows were included in the trial (21, 20 and 23 sows, respectively). According the results, it can be concluded that the use of 20ppm of ractopamine during the two pregnancy stages had no effects on reproductive parameters or litter performance in the treated and on subsequent cycle, when compared to the control group. Thirty six weaned piglets (12 per treatment) were used for the assessment of the number of muscle fibers. Five hundred ninety three animals were used to evaluate the performance during the 42 until 105d of age). Animals produced by sows treated with ractopamine during 25 to 50 days of pregnancy (T1) showed an increase of 7.79% in the muscle fibers number in the *Semitendinosus* muscle when compared to the control group. Performance results were significantly different ($P < 0.05$) and animals produced by sows from the T1 group gained more weight during the growth II stage (50 to 80 Kg) when compared to animals from the control group (1.015 vs 904 grams, respectively). There was a positive correlation (0.84) between the weight of the placenta (based on dry matter) and the live weight at farrowing. There was a negative correlation (-0.32) between the placenta weight and the total number of piglets born. To the live weight at farrowing and to the total number of piglets born and alive there were negative correlation (-0.48 and -0.30, respectively). Sows treated with ractopamine between 25 to 50 days of pregnancy produced piglets that performed better than those produced by untreated sows.

Keywords: β -adrenergic. Muscular fiber. Placenta. Reproduction. Swine.

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1** – Composição percentual e calculada das rações experimentais utilizadas nas fases de gestação (0 de gestação até o parto) e lactação (parto até ao desmame)..... 41
- Tabela 2** – Médias e desvio padrão do peso ao nascimento, número de nascidos totais, nascidos vivos, natimortos, mumificados e desmamados e peso ao desmame no ciclo tratado e no subsequente e peso da placenta no ciclo tratado 43
- Tabela 3** – Valores de correlação entre as características avaliadas: peso da matéria seca da placenta (PP), peso médio ao nascer (PN), número de nascidos totais (NT), número de nascidos vivos (NV) e peso total da leitegada (PL) 45
- Tabela 4** – Composição percentual e calculada das rações experimentais utilizadas nas fases de gestação (0 de gestação até o parto) e lactação (parto até ao desmame)..... 55
- Tabela 5** – Composição percentual e calculada das rações experimentais para avaliação de desempenho dos leitões no período dos 12 aos 70 Kg 57
- Tabela 6** – Médias e desvio padrão do número de fibras musculares e a área do músculo *Semitendinosus* em leitões abatidos no desmame (19 dias)..... 59
- Tabela 7** – Médias e desvio padrão do peso médio da matéria seca da placenta (PP), sobre o número de fibras musculares (FM) no músculo *semitendinosus* e sobre o peso médio ao nascer dos leitões (PN) e número total de nascidos (NT) 61
- Tabela 8** – Médias e desvio padrão do peso inicial (PI), o ganho diário de peso (GDP), o consumo diário de ração (CDR), a conversão alimentar (CA) e o peso final (PF) da progênie nas diferentes fases de crescimento..... 62

SUMÁRIO

| | |
|---|----|
| 1 CAPÍTULO 1 – CONSIDERAÇÕES GERAIS | 10 |
| 1.1 INTRODUÇÃO | 10 |
| 1.2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA | 11 |
| 1.2.1 Crescimento pré-natal..... | 11 |
| 1.2.1.1 Miogênese..... | 11 |
| 1.2.2 Placentação em suínos | 13 |
| 1.2.3 Crescimento pós-natal | 15 |
| 1.2.4 Fatores que interferem o desenvolvimento das fibras musculares | 18 |
| 1.2.4.1 Efeitos de fatores nutricionais | 18 |
| 1.2.4.2 Efeitos de hormônios exógenos..... | 20 |
| 1.3 LITERATURA CITADA | 26 |
| | |
| 2 CAPÍTULO 2 – OBJETIVOS | 35 |
| 2.1 OBJETIVO GERAL | 35 |
| 2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS..... | 35 |
| | |
| 3 CAPÍTULO 3 – RACTOPAMINA EM PORCAS GESTANTES: EFEITOS NOS PARÂMETROS REPRODUTIVOS E NO PESO DA PLACENTA | 36 |
| Resumo | 36 |
| Abstract..... | 37 |
| Introdução..... | 38 |
| Material e Métodos..... | 40 |
| Resultados e Discussão..... | 42 |
| Conclusões..... | 46 |
| Literatura Citada..... | 47 |
| | |
| 4 CAPÍTULO 4 – RACTOPAMINA EM PORCAS GESTANTES: EFEITOS NA HIPERPLASIA MUSCULAR FETAL, NO PESO DA PLACENTA E NO DESEMPENHO DA PROGÊNIE | 49 |
| Resumo | 49 |
| Abstract..... | 50 |
| Introdução..... | 51 |

| | |
|-----------------------------|-----------|
| Material e Métodos..... | 54 |
| Resultados e Discussão..... | 59 |
| Conclusão | 64 |
| Literatura Citada..... | 65 |
| 5 CONCLUSÕES..... | 67 |

1 CAPÍTULO 1 – CONSIDERAÇÕES GERAIS

1.1 INTRODUÇÃO

Em suínos, a taxa de desenvolvimento muscular é o principal fator do seu potencial de crescimento, sendo relatado pelo ganho de peso diário, conversão alimentar e porcentagem de carne na carcaça. A busca de alternativas, que possam melhorar a rentabilidade do suinocultor estão limitadas. Porém, a manipulação do crescimento animal, através do aumento no número de fibras musculares, vem sendo apontado como uma grande alternativa no desenvolvimento da suinocultura moderna.

A multiplicação das fibras musculares é completada por volta de 85 a 90 dias de gestação (WIGMORE; STICKLAND, 1983) e são formadas dois tipos de fibras, as primárias e as secundárias. As fibras primárias são mais resistentes às influências ambientais, por outro lado, as fibras secundárias são susceptíveis a vários fatores, inclusive nutricionais e hormonais, que são responsáveis pelas variações no número de fibras, no peso ao nascer e na taxa de crescimento dos animais (HANDEL; STICKLAND, 1987; DWYER; STICKLAND, 1991).

Após o nascimento, o desenvolvimento do leitão está relacionado com o aumento no tamanho (hipertrofia) das fibras musculares pré-formadas durante a gestação. Este tecido constituído, principalmente, pelas fibras secundárias, está sujeito a estímulos nutricionais e hormonais durante a gestação, podendo sofrer um importante processo de multiplicação (hiperplasia), melhorando, assim, o potencial de crescimento do recém nato independente do seu peso ao nascer (GOLDSPINK; HANSEN, 1993).

Diante disso, o objetivo deste experimento foi avaliar a utilização da ractopamina (um beta-agonista) em porcas gestantes sobre a hiperplasia da musculatura fetal e seus efeitos no desempenho reprodutivo da matriz e no desempenho e nas características de carcaça da progênie até o abate.

1.2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1.2.1 Crescimento pré-natal

O crescimento pré-natal é muito complexo e altamente integrado, não sendo ainda suficientemente compreendido. Durante a gestação a nutrição maternal pode alterar a concentração de nutrientes e a expressão de fatores reguladores do crescimento, como os IGF-I (Insulin-like Growth Factor-I), IGF-II (Insulin-like Growth Factor-II) e IGFbps (Insulin-like Growth Factor binding proteins) no sangue e tecidos. Já, o hormônio de crescimento (GH) nesta fase atua paralelamente, via mudança na relação dos IGFs e dos IGFbps e de acordo com a disponibilidade dos nutrientes (OKSBJERG et al., 2004). Portanto, a nutrição maternal pode alterar a suplementação de nutrientes para o feto e assim afetar a produção fetal de IGFs e IGFbps, enquanto o hormônio de crescimento maternal atua principalmente aumentando o IGF-I e a concentração de nutrientes, na qual pode então modificar a expressão de IGF e IGFBP placentário e fetal (STERLE et al., 1995; STERLE et al., 1998) e aumentar a disponibilidade de nutrientes para o feto (REHFELDT et al., 2004).

É bem conhecido que os IGFs e os IGFbps influenciam o crescimento de vários tipos de células e são fatores essenciais para o crescimento do músculo em desenvolvimento (FLORINI et al., 1996). Estes reguladores de proteínas podem ter uma importante ligação com a nutrição maternal, com o hormônio de crescimento maternal circulante e com a miogênese fetal.

1.2.1.1 Miogênese

A miogênese é um processo complexo definido em várias fases. Constituem etapas desse quadro à segmentação do mesoderma embrionário e a formação

dos somites em regiões específicas, a determinação das células miogênicas precursoras nos somites, na migração de células precursoras do músculo para o ramo de formação da musculatura e a proliferação dos mioblastos, que poderão ser encontrados em vários estágios do ciclo (G1 até G10). Finalmente, a fusão dos mioblastos adjacentes forma os miotubos, que se diferenciam em miofibras (PICARD et al., 2002; MALTIN et al., 2001).

O processo de proliferação e diferenciação durante a miogênese é único e exclusivo. Os fatores que determinam o fim do ciclo celular são importantes para determinar o número de mioblastos, assim então podem influenciar o número total de fibras em determinado músculo em formação.

Próximo ao fim da gestação, na maioria das espécies, ou no começo da vida pós-natal, em algumas espécies, o número total de fibras musculares parece ser pré-fixado (GREENWOOD et al., 2000). O número de miofibras pode ser regulado por fatores que afetam a taxa de proliferação e de diferenciação dos mioblastos.

Populações de diferentes mioblastos com propriedades distintas (HARRIS et al., 1989) aparecem sequencialmente durante o desenvolvimento muscular. Geralmente, as miofibras desenvolvem-se em 2 ondas em animais de pequeno porte. A existência de uma terceira onda para o miotubo em formação tem sido observada em grandes animais, como os suínos (MASCARELLO et al., 1992; LEFAUCHEUR et al., 1995) e ovinos (MAIER et al., 1992). Esta terceira geração pode aumentar a taxa de crescimento do tecido muscular, entretanto, geralmente surge depois que o número total de fibras musculares já se encontra definido (LEFAUCHEUR et al., 1995). A primeira onda de miotubos é originada dos mioblastos embrionários, formando assim as fibras musculares primárias. Estas fibras estão presentes no período inicial da gestação aos 35 dias nos suínos, chegando a um número definitivo rapidamente. A segunda onda é originada dos mioblastos fetais que dão origem às fibras musculares secundárias. Durante sua formação, as fibras secundárias utilizam as fibras primárias como uma base de sustentação em função da fibra muscular primária ser 6 vezes o tamanho da fibra muscular secundária (CHRISTENSEN et al., 2000), por isso, muito mais fibras secundárias são formadas em relação as primárias em todos os mamíferos (ZHANG et al., 1998).

Estas duas populações de miofibras podem ser diferenciadas a partir dos 90 dias de gestação pela atividade da Adenosina Trifosfatase (ATPase) (BEERMAN et al., 1978).

Segundo Wigmore e Stickland (1983), as fibras primárias são resistentes à influência ambiental, por outro lado, as fibras secundárias são susceptíveis a vários fatores ambientais, inclusive nutricionais e hormonais. Estes fatores são responsáveis pelas variações no número de fibras, no peso ao nascer e na taxa de crescimento entre os animais (HANDEL; STICKLAND, 1987; DWYER; STICKLAND, 1991). A causa desta variação é, principalmente, devido a uma subnutrição do útero durante a gestação (WIGMORE; STICKLAND, 1983; HANDEL; STICKLAND, 1987).

1.2.2 Placentação em Suínos

O peso ao nascer é altamente dependente da nutrição placentária. Estes fatores são determinados pelo tamanho da placenta (massa e superfície) e pela irrigação sanguínea. A restrição do crescimento pós-natal de leitões oriundos de placentas relativamente pequenas pode ser devido a uma limitada capacidade do crescimento fetal e/ou a uma funcionalidade restrita das placentas (VAN RENS; VAN Der LENDE, 2000).

O baixo peso dos leitões ao nascer parece estar associado à redução do número de fibras musculares no útero, devido à deficiência de nutrientes na unidade feto-placentária (WIGMORE; STICKLAND, 1983). Este efeito é mantido no período pós-natal (HANDEL; STICKLAND, 1984) e é, provavelmente, comum para todos os músculos esqueléticos do corpo (STICKLAND; GOLDSPINK, 1973).

A principal causa do baixo peso ao nascer é a “subnutrição” uterina. Isto pode ser explicado pela distribuição dos fetos nos cornos uterinos (em forma de U), definindo uma diferenciação no aporte nutricional (DWYER; STICKLAND, 1991). O tamanho e a capacidade placentária (eficiência da placenta em transferir nutrientes da mãe para o sangue fetal) afetam a transferência de nutrientes na placenta. Animais refugos normalmente são provenientes de placenta com menor peso e reduzido fluxo sanguíneo,

comparado com leitões irmãos de maior peso, indicando uma diferença no aporte nutricional (POND; MANER, 1977; DWYER; STICKLAND, 1991).

O hormônio de crescimento não tem habilidade de atravessar a placenta (FHOLENHAG et al., 1994), entretanto, seu efeito sobre o feto acontece de forma indireta através do aumento na disponibilidade de nutrientes e da atividade placentária.

Sterle et al. (1995) verificaram que o peso da placenta tem aumentado no final da gestação quando porcas foram tratadas com hormônio de crescimento dos 30 aos 43 dias de gestação. A suplementação de nutrientes para o feto é o fator determinante para o crescimento fetal.

Em suínos, a restrição protéica maternal durante a gestação tem causado um efeito negativo sobre o crescimento fetal (POND et al., 1991), sendo que o efeito desta restrição não está bem claro. Schoknecht et al., (1994) verificaram uma diminuição no peso da placenta.

Alterações na concentração endócrina de IGFs fetal e IGFBPs podem causar mudanças no desenvolvimento e crescimento de vários tecidos fetais. Portanto, se a diferença no nível alimentar maternal afetar a suplementação de nutrientes do feto e/ou a concentração de IGFs e IGFBPs fetal, isto poderia influenciar totalmente o crescimento fetal e seu peso ao nascer.

Diferentes estratégias de alimentação de porcas durante a gestação, incluindo diferenças na alimentação da mesma ou diferentes fases e mudanças na concentração protéica da dieta não afetaram a sobrevivência embrionária e o número de leitões ao nascer e ao desmame (DWYER et al., 1994; POND et al., 1987), por outro lado, quando houve redução no consumo alimentar maternal ou de nutrientes específicos durante a gestação, foram verificados efeitos negativos sobre o crescimento fetal. É bem conhecido que a restrição protéica na gestação gerou um efeito negativo sobre o crescimento fetal, causando redução no peso ao nascer da leitegada.

1.2.3 Crescimento Pós-Natal

O músculo esquelético constitui o principal componente da carcaça de animais destinados à produção de carne. O potencial de crescimento pós-natal do músculo destes animais é limitado pela hipertrofia de suas fibras musculares. A hipertrofia é atingida quando as fibras alcançam seu máximo tamanho, portanto o tamanho do músculo é determinado com a compleição da hiperplasia (HANDEL; STICKLAND, 1988).

Avaliando o efeito do baixo peso ao nascer sobre as características musculares após o nascimento, Handel e Stickland (1984) verificaram uma correlação positiva entre o baixo peso ao nascer e a redução no número de fibras musculares, pois os animais pequenos apresentaram menor taxa de crescimento do que seus irmãos maiores.

Powell e Aberle (1980) sugerem que ao nascimento existe uma relação de crescimento mais lento e menos eficiente de leitões leves comparados com seus irmãos mais pesados e que estes animais leves mostraram um menor número de fibras musculares, principalmente fibras secundárias (WIGMORE; STICKLAND, 1983; HANDEL; STICKLAND, 1987).

Handel e Stickland (1988) avaliaram o peso ao nascimento, o número de fibras musculares do músculo *Semitendinosus* de suínos, sua relação com a taxa de crescimento e o peso ao abate e concluíram que animais com baixo peso ao nascer não são destinados a serem pequenos ao abate, desde que apresentem o mesmo número de fibras musculares que animais de maior peso ao nascimento. Os autores consideraram o número de fibras musculares um indicador do potencial de crescimento do suíno. É importante salientar também que o maior crescimento dos leitões, durante a gestação, ocorre no último mês, entre 85 a 115 dias (SOBESTIANSKY et al., 1998), o que não coincide com o período de hiperplasia das fibras musculares (36 a 90 dias de gestação).

Handel e Stickland (1988) concluíram que o peso ao nascer parece não ser um bom indicador do número total de fibras musculares e da taxa de crescimento pós-natal, pois animais de baixo peso ao nascer foram capazes de atingir um mesmo peso ao abate e uma taxa de crescimento que animais que possuíam maior peso ao nascer, desde que apresentassem o mesmo número de fibras musculares.

Animais com baixo número de fibras musculares invariavelmente cresceram menos do que animais com alto número de fibras, indicando que o maior número é um pré-requisito para um bom crescimento (DWYER et al., 1993).

O peso ao nascer e o consumo de leite durante a lactação são considerados os fatores mais importantes para determinar o ganho de peso no suíno jovem (até 25 Kg ou 70 dias) (BLUNN et al., 1953; LODGE; MCDONALD, 1959; LUCAS, 1968; DWYER et al., 1993). Dwyer et al (1993) observaram que após os 70 dias de idade ou 25 Kg de peso vivo a taxa de crescimento é determinada pelo genótipo do suíno, ou seja, pelo número de fibras musculares.

Suínos de baixo peso ao nascer competem com menos sucesso pelo alimento, especialmente durante a lactação. Portanto, estes animais podem apresentar uma baixa taxa de crescimento, mesmo possuindo um número adequado de fibras musculares. Por isso, a necessidade de uniformizar o tamanho dos animais durante seu crescimento (HEMSWORTH et al., 1976).

Para pesos vivos equivalentes, suínos com alto número de fibras musculares apresentaram menor diâmetro de suas fibras, comparados com animais com baixo número de fibras (DWYER et al., 1993). Entretanto, o transporte de oxigênio e de nutrientes e a remoção de metabólitos parecem ser mais eficiente em fibras compactas do que nas mais espaçadas, porque envolve uma menor distância de difusão (STAUN, 1968). Quando Hegarty e Allen (1978) compararam leitões leves e pesados do nascimento até 106 Kg de peso vivo, verificaram que os leitões leves ao nascimento apresentavam fibras musculares com maiores diâmetros em dois de cada quatro músculos estudados e menor peso muscular, porém com semelhante comprimento muscular e ósseo.

Wigmore e Stickland (1983) observaram que aos 64 dias de gestação os fetos pesados apresentavam mesmo número de fibras primárias que fetos leves, porém, após este período verificaram o início de formação das fibras secundárias, por isso, os fetos pesados apresentaram 17% a mais de fibras musculares do que os fetos leves. Ainda, a manipulação das fibras primárias não é possível, porque elas se formam no período precoce da gestação (35 dias) em suínos e, neste período, a demanda nutricional do feto ainda é muito pequena. Por isso, fatores nutricionais provavelmente não possuem nenhum efeito sobre este tipo de fibra muscular. Dwyer et al. (1994) verificaram que as fibras primárias

representam uma proporção relativamente pequena do total de fibras musculares. No músculo *Semitendinosus* de suínos aparecem apenas em 5%. Apesar disso, têm papel importante na formação e no número de fibras secundárias, pois formam uma superfície na qual a fibra secundária se deposita. Portanto, quanto maior a superfície formada, melhores as chances de multiplicação das fibras secundárias (KELLY; ZACKS, 1969; DUXSON; USSON, 1989).

As fibras secundárias se formam a partir dos 54 dias de gestação e, devido a sua alta taxa de multiplicação, constituem 95% do total de fibras musculares ao nascimento. O número total de fibras depende do número de fibras secundárias que circundam as primárias. Por isso, o menor diâmetro das fibras primárias, em fetos pequenos, pode ser a causa do baixo número de fibras secundárias. Assim, fatores que afetam o diâmetro das fibras primárias podem ser importantes para determinar o número de fibras musculares totais (WIGMORE; STICKLAND, 1983).

Handel e Stickland (1987) verificaram a relação entre o número de fibras musculares e o peso ao nascer em leitões e observaram que animais mais leves tiveram redução no número total de fibras musculares devido a uma diminuição no número de fibras secundárias, quando comparados aos animais pesados. Por isso, sugeriram que pode ser possível aumentar o número de fibras secundárias em fetos em desenvolvimento pelo aumento no *status* nutricional da porca.

O número de fibras primárias não possuiu relação com a idade e o peso ao nascer, quando Handel e Stickland (1987) compararam o número de fibras musculares de três categorias de leitões (pesados, 1544g; médios, 1135g e leves, 776g). Contrariamente, o número de fibras musculares secundárias foi menor em fetos leves do que em fetos pesados (WIGMORE; STICKLAND, 1983).

Estudos com leitões leves ao nascer (POWELL; ABERLE, 1980) e com suínos com alta deposição de gordura (HAUSMAN et al., 1983) mostraram que ambos apresentaram menor número de fibras musculares, mais gordura na carcaça e cresceram com menor eficiência quando comparados com animais de peso normal e magros. A deposição de gordura parece estar inversamente correlacionada com o número total de fibras musculares em suínos (STICKLAND; GOLDSPINK, 1975). Isto pode explicar a

melhor eficiência de crescimento dos animais de maior número de fibras musculares (DWYER et al., 1993).

Os machos e fêmeas não possuem efeito sobre o número de fibras musculares em suínos (DWYER et al., 1994). Miller et al. (1975) observaram diferença no número de fibras musculares entre as linhagens de suínos. Quanto ao sexo, os autores observaram que machos e fêmeas apresentaram no músculo *Longissimus dorsi* 864 e 836 fibras, respectivamente. No músculo *Semitendinosus*, Hoshi et al. (2005) verificaram que os machos possuíam mais fibras (3,33% e 7,46%, respectivamente), por outro lado, Borosky et al. (2007) não verificaram efeito do sexo sobre número de fibras musculares.

1.2.4 Fatores que Interferem o Desenvolvimento das Fibras Musculares

A maneira pela qual o genótipo maternal afeta o crescimento fetal tem sido objetivo de vários estudos, principalmente os fatores que determinam o tamanho uterino, o suplemento sanguíneo, o metabolismo maternal e a placentação.

Os recursos nutricional e hormonal representam as principais ferramentas para promover o desenvolvimento muscular fetal, sugerindo a capacidade de manipulação das fibras secundárias. No entanto, fatores que afetam a formação das fibras primárias ainda são desconhecidos (WIGMORE; STICKLAND, 1983).

1.2.4.1 Efeitos de fatores nutricionais

Madgwick (1991) sugeriu que a causa na redução de fibras secundárias em cobaias é devido à diminuição na proliferação nuclear das células nos animais mal nutridos. Contrariamente, a nutrição adequada no período precoce da gestação pode ser crucial para a proliferação dos mioblastos secundários.

Os mecanismos pelos quais a deficiência alimentar durante a gestação influencia o crescimento fetal são complexos. Porém, o fator primário é uma inadequada suplementação de glicose e aminoácidos na unidade fetoplacentar. A consequência disso é um aumento no catabolismo fetal (SIMMONS et al., 1978; BATTAGLIA; MESCHIA, 1978, citados por GLUCKMAN, 1986) e uma redução no estímulo endócrino para replicação celular. Em adição, o crescimento da placenta é comprometido e ambos, o número e o tamanho das células da placenta, são reduzidos (PILISTINE et al., 1984, citados por GLUCKMAN, 1986).

Dwyer et al. (1994), no intuito de aumentar o número de fibras musculares de leitões através de um melhor aporte nutricional da progenitora (5kg vs 2,5kg de ração/dia), verificaram melhores resultados quando o tratamento foi realizado antes do aparecimento das fibras secundárias (25 a 50 dias de gestação), período que aumentou de 9 a 13% o número de fibras comparado com o grupo controle. Como resultado observaram melhora na taxa de crescimento, no ganho de peso e na conversão alimentar dos animais nos períodos mais tardios do crescimento até 80 Kg de peso vivo, entretanto, os autores acreditaram que a causa não foi devido à melhora no aporte nutricional diretamente, mas sim aos efeitos indiretos da nutrição sobre os fatores de crescimento. Por outro lado, Garcia (2007) não verificou efeito no aumento da suplementação de nutrientes de porcas gestantes sobre o desenvolvimento muscular em leitões.

Dwyer et al. (1993) verificaram ainda que houve correlação positiva entre o ganho diário de peso e a relação fibras secundárias:primárias no período de 25 a 80 Kg de peso vivo. Também existiu correlação entre a conversão alimentar e o número de fibras musculares. Os autores concluíram que o peso ao nascer teve correlação positiva com a taxa de crescimento somente nos estágios iniciais do crescimento do suíno e, no período mais tardio do crescimento, após 70 dias, pareceu ser determinado pelo número de fibras musculares, ou seja, pelo genótipo do animal. Também, Gatford et al. (2003) verificaram um alto número de fibras musculares na leitegada de porcas tratadas com alto nível de alimentação de 25 a 50 dias de gestação. Neste estudo, entretanto, somente o peso vivo aos 27 dias de vida foi positivamente afetado.

1.2.4.2 Efeitos de hormônios exógenos

Os mecanismos pelos quais os hormônios agem sobre o incremento muscular fetal ainda são obscuros. É possível supor que existe uma grande relação entre os diferentes hormônios ligados ao crescimento e as substâncias denominadas de repartidores de nutrientes. Estas substâncias são assim nominadas devido à sua capacidade de redirecionar a distribuição de nutrientes em função da alteração do metabolismo da célula. Desta forma, os nutrientes utilizados para a produção de tecido adiposo seriam dirigidos para aumentar a deposição de tecido muscular (RICKS et al., 1984). Dentro destes repartidores existe a ractopamina, um agonista beta-adrenérgico da classe das fenetanolaminas, cuja estrutura química se encontra na Figura 1.

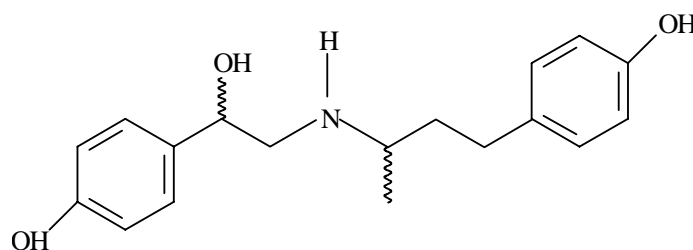


Figura 1 – Estrutura da ractopamina

A ação dos compostos adrenérgicos são em parte mediadas pelo 3',5' – monofosfato de adenosina (AMPc). O AMPc é produzido pela unidade catalítica do sistema da adenil ciclase, via ligação do receptor com uma proteína estimuladora (Gs), ligada ao nucleotídeo guanina, que transforma trifosfato de adenosina (ATP) em AMPc.

Os receptores beta-adrenérgicos são divididos quanto a sua resposta em α ou β , entretanto esta divisão não foi suficiente para categorizar adequadamente todos os efeitos dos agonistas adrenérgicos e, por isso, têm sido divididos em α_1 e α_2 e β_1 e β_2 . A α subdivisão refere-se aos eventos pré e pós-sinápticos, respectivamente, já a subdivisão dos beta receptores é baseado na resposta do agonista beta-adrenérgico aos diferentes tecidos.

Os receptores do coração e da musculatura lisa intestinal são classificados como β_1 , enquanto aqueles dos brônquios, vasos e útero são classificados como β_2 .

Os receptores do tipo β_1 e β_2 também estimulam o sistema da adenil ciclase e promovem aumento na produção de AMPc (WEINER, 1987). Este, por sua vez, promove a ativação de quinases que fosforilam e modificam a atividade de diversas enzimas, modulando processos metabólicos como contração muscular, lipólise e glicogenólise.

O mecanismo pelo qual os receptores beta-adrenérgicos ativados aumentam a taxa de lipólise está relacionado à ação da enzima proteinase quinase A (PKA), segundo Fain e Garcia-Sainz (1983). A ativação dos beta-receptores é realizada com a participação das proteínas G, que ativam a adenil ciclase, a qual converte a adenosina trifosfato em monofosfato (AMPc). O AMPc, que age como um sinalizador intracelular, liga-se à subunidade da PKA, ativando-a. Esta, por sua vez, é responsável pela fosforilação de muitas enzimas que aumentam a taxa de lipólise (MOODY et al., 2000).

O mecanismo de ação dos agonistas beta-adrenérgicos está sujeito a dois processos de regulação. O primeiro seria o número de receptores ou a densidade destes receptores na membrana celular, enquanto que o segundo mecanismo de regulação seria a habilidade destes receptores de interagirem com proteínas G para alterar a função celular (BIRNBAUMER et al., 1985).

Alguns estudos indicam que a estimulação “in vitro” do músculo esquelético por agonista beta-adrenérgico, através da modulação na concentração de AMPc, está envolvido na regulação da diferenciação deste tecido (CURTIS; ZALIN, 1981). Um aumento na concentração de AMPc foi observado durante o desenvolvimento do músculo esquelético de embriões de frangos (ZALIN; MONTAGNE, 1975). Portanto, há indícios que a administração de um agonista beta-adrenérgico durante a gestação possa afetar, através da concentração de AMPc, o desenvolvimento pré-natal do músculo esquelético (KIM et al. 1994).

Durante os estágios de fusão das fibras musculares na miogênese, tem sido observado um aumento de receptores beta-adrenérgicos em células musculares (PARENT et al. 1980; SCHONBERG et al. 1980). Os efeitos de substâncias exógenas

sobre o crescimento são acompanhados por mudanças substanciais em fatores endócrinos e metabólicos (EVOCK-CLOVER et al., 1992).

A ação hipertrófica da ractopamina sobre o músculo esquelético pode ser mediada pelo IGF-I (Insulin-like Growth Factor-I), que aumenta a síntese protéica (ROE et al., 1989) e parece ser importante na regulação do número de fibras musculares, porque é responsável pela proliferação e diferenciação dos mioblastos (ROSENTHAL; CHENG, 1995; ENGERT et al., 1996). Entretanto, Grant et al. (1993), em animais de terminação, observaram que o tratamento com ractopamina por um período de 4 semanas, período este em que há a máxima resposta do produto, não verificaram aumento na concentração de RNAm responsáveis pela produção de IGF-I no fígado.

O IGF-I é sintetizado principalmente pelo fígado (SALMON; DAUGHADAY, 1957), sendo que os mioblastos e os miotubos também o sintetizam (TOLLEFSEN et al., 1989). Por isso, Grant et al. (1993) sugeriram que o IGF-I hepático e o circulante não são responsáveis pela hipertrofia das fibras musculares quando a ractopamina é administrada, mas sim por uma síntese local de IGF-I, sem a necessidade do IGF-I circulante. Foi verificado que a utilização de ractopamina aumentou diretamente a síntese protéica em culturas de miotubos (ADEOLA et al., 1989; ANDERSON et al., 1990).

É possível que o IGF-I não desempenhe função em mediar a hipertrofia muscular em suínos pela ractopamina. A sua ação pode ser mediada por outros fatores de crescimento ou mecanismos diferentes de tradução, durante a síntese protéica (GRANT et al., 1993).

Fatores de crescimento, como o IGF isolado do fluido uterino, têm sido responsáveis pelo crescimento uteroplacentar e fetal (SIMMEN; SIMMEN, 1991).

IGF e outros fatores de crescimento dos mioblastos parecem regular a expressão dos genes que atuam na miogênese em culturas de células musculares (KELLEY et al., 1994). Estes genes são MyoD (DAVIS et al., 1987), myogenin (WRIGHT et al., 1989), myf-5 (BRAUN et al., 1989) e herculin/mrf4 (MINER et al., 1990). São estes os responsáveis pela conversão de uma variedade de tipos de células em mioblastos, que fundem-se para formar os miotubos e ativar os genes específicos da formação muscular (DAVIS et al., 1987).

Ratos que apresentam alta taxa sanguínea de IGF-I circulante tiveram 19% a mais de filhotes, 7% a mais de fetos maiores, 30% a mais de peso fetal e 35% de peso de placenta/feto comparado com uma linhagem de ratos com baixa taxa de IGF-I circulante (KROONBERG et al., 1989).

Beermann et al. (1987) encontraram mudanças significativas na concentração plasmática de somatotropina (aumentada), somatomedina (diminuída) e insulina (diminuída) de ovinos alimentados com 10ppm de cimaterol (agonista beta-adrenérgico). Dunshea et al. (1993) avaliaram os níveis plasmáticos de glicose, insulina, IGF-I e somatotropina suína e não observaram efeito da ractopamina sobre a concentração de IGF-I e de somatotropina. Por isso, Moody et al. (2000) acreditam que o conhecimento da influência da ractopamina sobre os hormônios ligados ao crescimento ainda está inconsistente.

Com exceção de certos neuropeptídeos hipotalâmicos pequenos, outros hormônios não atravessam a placenta, entre eles a insulina (GLUCKMAN, 1986) e o IGFs (D'ERCOLE; UNDERWOOD, 1981, citados por Gluckman, 1986). Desta maneira, fatores endócrinos que regulam diretamente o crescimento fetal são de origem fetoplacental. A regulação desses hormônios pode ser influenciada profundamente pela disponibilidade de substrato, principalmente a insulina, os IGFs e, em menor escala, de outros fatores de crescimento.

Neste sentido, a insulina parece estimular a secreção de IGF-I nos mioblastos de ratos (CRACE et al., 1985, citados por GLUCKMAN, 1986).

A replicação das células eucarióticas está sujeita à regulação de hormônios peptídeos, sendo o IGF mais potente que a insulina (STILES et al., 1979, citados por GLUCKMAN, 1986).

A glicose maternal que cruza a placenta é o “combustível” primário de produção no feto, por isso é considerado um importante regulador do crescimento fetal (BASSETT et al., 1990). Além disso, a glicose é determinante para a secreção de IGF-I fetal, que tem efeito direto sobre a proliferação e diferenciação dos mioblastos.

O uso de somatotropina suína no aumento de carne magra e diminuição da gordura em animais de crescimento e terminação já está bem documentada (CHUNG et al., 1985). A somatotropina suína tem efeito metabólico que determina aumento na

disponibilidade dos nutrientes, incluindo carboidratos, ácidos graxos e aminoácidos (ETHERTON et al., 1989). Além disso, o tratamento do útero com somatotropina mostrou aumentar o peso da placenta em suínos (GERRARD et al., 1994; KELLEY et al., 1994). Gluckman (1986) citou que muitas ações da somatotropina são mediadas pelo IGF.

A administração de somatotropina em porcas gestantes durante o 10º e o 24º dia de prenhez causou significativo aumento no número de fibras musculares do músculo *Semitendinosus* da progênie (REHFELDT et al., 1993). Os mesmos autores observaram um aumento no peso ao nascimento quando as progenitoras foram tratadas com somatotropina durante 80 a 94 dias de gestação.

A administração de somatotropina aumentou o peso fetal, sendo que os machos apresentaram peso superior ao das fêmeas aos 44 dias de gestação. O peso da placenta de porcas tratadas foi 22% maior em relação ao grupo controle e o IGF-I materno também apresentou-se superior.

Choi et al. (1992) verificaram que o agonista beta-adrenérgico cimaterol aumentou a atividade funcional (taxa RNA/DNA) e o tamanho (taxa proteína/DNA) de células da glândula mamária de ratos. Neste sentido, Kim et al. (1994) propuseram que o tratamento de porcas gestantes com agonista beta-adrenérgico resultou em melhor produção de leite, determinando aumento no aporte nutricional para a progênie.

Kim et al. (1994), trabalhando com o salbutamol (agonista beta-adrenérgico) em porcas, em três períodos gestacionais, verificaram que a administração da droga durante o primeiro trimestre de gestação (0 a 38 dias) determinou numericamente melhora na área de lombo e no peso da progênie ao abate, quando comparado com os demais grupos. Além disso, os autores quantificaram o número de fibras musculares primárias, observando que os resultados favoreceram novamente os grupos tratados. Todavia, o salbutamol não melhorou o peso ao nascer em qualquer dos períodos gestacionais.

Embora sejam poucos os trabalhos que tratam das relações dos beta adrenérgicos com o desenvolvimento fetal, os resultados indicam que os períodos de tratamento mais extensos não são necessariamente os responsáveis pelos melhores efeitos. Este comportamento pode ser explicado pelos estudos conduzidos por Moody et al. (2000), que tratam que os receptores beta diminuem a sensibilidade aos agonistas após exposição

por períodos longos. O processo de dessensibilização ocorre através da fosforilação da região C-terminal dos beta-receptores. Esta fosforilação induz as proteínas G a se ligarem a outras proteínas, resultando na desativação dos receptores (PIPPIG et al., 1993).

Outra observação importante quanto a ação dos beta-adrenérgicos, trata da necessidade dos níveis protéicos das rações oferecidas serem consistentes. A deficiência protéica de uma dieta penaliza os efeitos dessas drogas.

Animais tratados com ractopamina e que receberam rações com 12% de proteína bruta apresentaram redução no ganho de peso diário (- 4,6%) em comparação ao grupo controle, enquanto que aqueles tratados com rações contendo 18% de proteína, ganharam 9% a mais de peso, além de uma maior quantidade de carne magra na carcaça (ANDERSON et al. 1998).

Hoshi et al. (2005) utilizaram 20ppm de ractopamina em porcas gestantes em diferentes períodos gestacionais e verificaram que a administração no período de 25 a 50 dias de gestação determinou na progênie incremento de 6,85% nas fibras musculares no músculo *Semitendinosus* do que animais do grupo controle. Além disso, verificaram melhora no desempenho e nas características de carcaça da progênie. Quanto aos parâmetros sanguíneos a inclusão de ractopamina (20ppm) entre 25 a 80 dias de gestação não alterou o hemograma das matrizes, comparada com porcas que não receberam a droga. Todavia houve mudanças ($P < 0,05$) nos níveis de colesterol total, lipídios de alta densidade e nos triglicerídeos, sendo tais diferenças atribuídas à ação da droga sobre o metabolismo lipídico e protéico. Não obstante, a droga, nos níveis utilizados, mostrou-se segura para matrizes suínas em fase de gestação.

1.3 LITERATURA CITADA

ADEOLA, O.; BALL, R. O.; YOUNG, L. G. Ractopamine stimulates porcine myofibrillar protein synthesis. **J. Anim. Sci.**, v. 67 , Suppl. 1, p. 191, 1989.

ANDERSON, P. T.; HELFERICH, W. G.; PARKHILL, L. C.; MERKEL, R. A. GRANT, A. L.; BERGEN, W. G. Ractopamine increases total and myofibrillar protein synthesis in cultured rat myotubes. **J. Nutr.**, v.120, p.1677, 1990.

ANDERSON, D.B.; VEENHUIZEN, E.L.; WAITT, W.P.; PAXTON, R.E.; MOWREY, D.H. The effect of starting weight on growth performance and carcass composition of finishing pigs fed ractopamine. **J. Anim. Sci.**, v.66, Suppl. 1, p. 279-280, 1998.

ASHMORE, C.R.; ADDIS, P.B.; LOERR, L. Development of muscle fibers in the fetal pig. **J. Anim. Sci.**, v.36 p.1088, 1973.

BASSETT, N.S.; OLIVER, M.H.; BREIER, B.H.; GLUCKMAN, P.D. The effect of maternal starvation of plasma insulin-like growth factor I concentration in the late gestation ovine fetus. **Pediatr. Res.**, v.27, p.401, 1990.

BEERMANN, D. H.; CASSENS, R. G.; HAUSMAN, G. J. A second look at fiber type differentiation in porcine skeletal muscle. **J. Anim. Sci.**, v. 46, p.125-132, 1978.

BEERMANN, D.H.; BUTLER, W.R.; HOGUE, D.E. Cimaterol induced muscle hypertrophy and altered endocrine status in lambs. **J. Anim. Sci.**, Champaign, v. 65, p. 1514-1524, 1987.

BIRNBAUMER, L.; CODINA, J.; MATTERA, R.; CERIONE, R.A.; et al. Structural basis of adenylate cyclase stimulation and inhibition by distinct guanine nucleotide regulatory proteins. In: **MOLECULAR MECHANISMS OF TRANSMEMBRANE SIGNALING**, Elsevier Science Publishers, B.B. Amsterdam, p. 131, 1985.

BLUNN, C.T.; BAKER, G. N.; HANSON, L. E. Heritability of gain in different growth periods in swine. **J. Anim. Sci.**, v.12, p. 39, 1953.

BRAUN, T.; BUSCHJAUSEN-DENKER, G.; BOBER, E.; TANNICH, M.E.; ARNOLD, H.H. A novel human muscle factor related to but distinct from MyoD1 induces myogenic conversion in 10T1/2 fibroblasts. **EMBO. J.**, v.8, p.701-709, 1989.

CHOI, J.; COSTA, M.L.; MERMELSTEIN, C.S.; CHAGAS, C.; HOLTZER, S.; HOLTZER, H. MyoD converts primary dermal fibroblast, chondroblasts, smooth muscle and retinal pigmented epithelial cells into striated mononucleated myoblasts and multinucleated myotubes. **Proc. Natl. Acad. Sci., USA**, v. 87, p. 7988-7992, 1992.

CHUNG, C.S.; ETHERTON, T.D.; WIGGINS, J.P. Stimulation of swine growth by porcine growth hormone. **J. Anim. Sci.**, v.60, p. 118, 1985.

CHRISTENSEN, M.; OKSBJERG, N.; HENCKEL, P.; JORGENSEN, P.F. Immunohistochemical examination of myogenesis and expression pattern of myogenic regulatory proteins (myogenin and myf-3) in pigs. **Livest. Prod. Sci.**, v.6, p.189-95, 2000.

CURTIS, D.H.; ZALIN, R.J. Regulation of muscle differentiation: Stimulation of myoblast fusion in vitro by catecholamines. **Science**, v. 214, p. 1355-7, 1981.

DAVIS, R.L.; WEINTRAUB, H.; LASSAR, A.B. Expression of a single transfected cDNA converts fibroblasts to myoblasts. **Cell.**, v.51, p. 987-1000, 1987.

DUNSHEA, F.R.; KING, R.H.; CAMPBELL, R.G.; SAINZ, R.D.; KIM, Y.S. Interrelationships between sex and ractopamine on protein and lipid deposition in rapidly growing pigs. **J. Anim. Sci.**, v. 71, p. 2919-2930, 1993.

DUXSON, M. J.; USSON, Y. Cellular insertion of primary and secondary myotubes in embryonic rat muscles. **Development**, v.107, p.243, 1989.

DWYER, C. M.; STICKLAND, N. C. Sources of variation in myofibre number within and between litters of pigs. **Anim. Prod.**, v.52, p.527, 1991.

DWYER, C. M.; STICKLAND, N. C.; FLETCHER, J. M. Muscle cellularity and postnatal growth in the pig. **J. Anim. Sci.**, v.71, p.3339, 1993.

DWYER, C. M.; STICKLAND, N. C.; FLETCHER, J. M. The influence of maternal nutrition on muscle fiber number development in the porcine fetus and on subsequent postnatal growth. **J. Anim. Sci.**, v.4, p.72, 1994.

ENGERT, J.C.; BERGLUND, E.B.; ROSENTHAL, N. Proliferation precedes differentiation in IGF-I stimulated myogenesis. **J. Cell. Biol.** v.135, p.431, 1996.

ETHERTON, T.D.; SORENSEN, M.T.; COLEMAN, M.E.; CHAUDHURI, S. Mechanisms by which somatotropin alters growth and adipose tissue accretion. **Proc. Reciprocal Meat Conf.**, v. 42, p.83, 1989.

EVOCK-CLOVER, C.M.; STEELE, N.C.; CAPERNA, T.J.; SOLOMON, M.B.. Effects of frequency of recombinant porcine somatotropin administration on growth performance, tissue accretion rates, and hormone and metabolite concentrations in pigs. **J. Anim. Sci.**, v.70, p.123709-3720, 1992.

FAIN, J.N.; GARCIA-SAINZ, J.A. Adrenergic regulation of adipocyte metabolism. **J. Lipid. Res.**, v.24, p. 945, 1983.

FHOLENHAG, K.I.; SANDSTROM, I.M.; MALMLOF, K.; SKOTTNER, A.I.; NYBERG, F.J.. Human growth hormone does not cross the placenta of pregnant rat. **Growth Regulation**, v.4, p.181-187, 1994.

FLORINI, J.R.; EWTON, D.Z.; COOLICAN, S.A. Growth hormone and the insulin-like growth factor system in myogenesis. **Endocrinol. Rev.**, v.17, p.481-517, 1996.

GARCIA, A.C. **Influence of maternal feed allowance during mid-gestation on progeny muscle fiber development and sow performance over three consecutive cycles.** Bellaterra, 2007. 233p. Dissertação (Doutorado em Produção Animal) – Faculdade de Veterinária de Barcelona, 2007.

GATFORD, K.L.; EKERT, J.E.; BLACKMORE, K.; De BLASIO, M.J.; BOYCE, J.M.; OWENS, J.A.; CAMPBELL, R.G.; OWENS, P.C.. Variable maternal nutrition and growth hormone treatment in the second quarter of pregnancy in pigs alter Semitendinosus muscle in adolescent progeny. **Brit. J. Nut.**, v.90, p.283-293, 2003.

GERRARD, D.E.; CANTELY, T.C.; LUCY, M.C.; OKAMURA, C.S.; MORAN, T.V.; DAY, B.N. Altered fetal porcine development through the administration of porcine somatotropin. **J. Anim. Sci.**, v. 72 (suppl.), p. 70, 1994.

GLUCKMAN, P.D. The regulation of fetal growth. In: BUTTERY, P.J., HAYNES, N.B., LINDSAY, D.B. **Control and Manipulation of Animal Growth**. London, Butterworth, 1986. p. 85-104.

GOLDSPINK, G.; HANSEN, E. Hormones involved in regulation of muscle differentiation and growth. In: SCHEREIBMAN, M.P. **The Endocrinology of Growth, Development, and Metabolism in Vertebrates**. San Diego, Academic Press, 1993. p.445-467.

GRANT, A. L.; SKJAERLUND, D. M.; HELFERICH, W. G.; BERGEN, W. G.; MERKEL, R. A. Skeletal muscle growth and expression of skeletal muscle α -actin mRNA and Insulin-like Growth Factor I mRNA in pigs during feeding and withdrawal of ractopamine. **J. Anim. Sci.**, v.71, p.3319-3326, 1993.

GREENWOOD, P.L.; HUNT, A.S.; HERMANSON, J.W.; BELL, A.W. Effects of birth weight and postnatal nutrition on neonatal sheep: II. Skeletal muscle growth and development. **J. Anim Sci.**, v.78, p.50-61, 2000.

HANDEL, S.E.; STICKLAND, N.C. Muscle cellularity and its relationship with birth weight. **J. Anat.**, v.139, p.726 (Abstr.), 1984.

HANDEL, S.E.; STICKLAND, N. C. Muscle cellularity and birth weight. **Anim. Prod.**, v.44, p.311, 1987.

HANDEL, S.E.; STICKLAND, N.C. Catch-up growth in pigs: a relationship with muscle cellularity. **Anim. Prod.**, v.47, p. 291-295, 1988.

HARRIS, A.J.; DUXSON, M.J.; FITZSIMONS, R.B.; RIEGER, F. Myonuclear birthdates distinguish the origin of primary and secondary myotubes in the embryonic mammalian skeletal muscles. **Development**, v.107, p.771-84, 1989.

HAUSMAN, G. J.; CAMPION, D. R.; THOMAS, G. B. Semitendinosus muscle development in several strains of fetal and perinatal pigs. **J. Anim. Sci.** v.57, p.1608, 1983.

HEGARTY, P.V.J.; ALLEN, C.E. Effect of pre-natal runting on the postnatal development of skeletal muscles in swine and rats. **J. Anim. Sci.**, v.46, p.1634, 1978.

HEMSWORTH, P.H.; WINFIELD, C.G.; MULLANEY, P.D. Within-litter variation in the performance of piglets to three weeks of age. **Anim. Prod.**, v.22, p. 351-357, 1976.]

HOSHI, E.H. et al. Muscle fiber number and growth performance of pigs from sows treated with ractopamine. **Asian-Aust. J. Anim. Sci.**, v.18, p.1492-1497, 2005.

HOSHI, E.H. et al. Use of ractopamine in pregnant sows on reproductive and blood parameters. **Spanish J. Agric. Res.**, v.4, n.2, p. 213-219, 2005.

KELLEY, R.L.; JUNGST, S.B.; SPENCER, T.E.; OWSLEY, W.F.; RAHE, C.H.; MULVANEY, D.R. Maternal treatment with somatotropin alters embryonic development and early postnatal growth of pigs. **Dom. Anim. Endocrin.**, v.12, p.83, 1994.

KELLY, A. M.; ZACKS, S.I. The histogenesis of rat intercostal muscle. **J. Cell. Biol.**, v.42, p.135, 1969.

KIM, Y.S.; SAINZ, R.D.; FERLAZZO, J. et al. Effect of maternal administration of salbutamol to sows on postnatal growth and carcass characteristics in the progeny. **Aust. J. Agric. Res.**, East Melbourne, v.45, n.2, p.271-278, 1994.

KROONSBERG, C.; McCUTCHEON, S.N.; SIDDIQUI, R.A.; MACKENZIE, D.D.S.; BLAIR, H.T.; ORMSBY, J.E.; BREIER, B.H.; GLUCKMAN, P.D. Reproductive performance and fetal growth in female mice from lines divergently selected on the basis of plasma IGF-I concentration. **J. Reprod. Fertil.**, v.87, p.349-353, 1989.

LODGE, G. A.; McDONALD, I. The relative influence of birth weight, milk consumption and supplementary food consumption upon the growth rates of suckling pigs. **Anim. Prod.**, v.1, p. 139-144, 1959.

LUCAS, I.A.M. Practical implications of some genetic and environmental influences on growth and development in pigs. In: **GROWTH AND DEVELOPMENT OF MAMMALS** (ed. G.A. Lodge and G. E. Lamming), Butterworths, London, 1968, pp. 466-497.

MADGWICK, A. J. **The effect of maternal undernutrition on foetal myogenesis and development in the guinea pig (*Cavia porcellus*)**. Ph.D. Dissertation. University of London, 1991.

MALTIN, C.A.; DELDAY, M.I.; SINCLAIR, K.D.; STEVEN, J.; SNEDDON, A.A. Impact of manipulation of myogenesis in utero on the performance of adult skeletal muscle. **Reproduction**, v.122, p.359-74, 2001.

MASCARELLO, F.; STECCHINI, M.L.; ROWLERSON, A.; BALLOCHI, E.. Tertiary myotubes in postnatal growing pig muscle detected by their myosin isoform composition. **J. Anim. Sci.**, v.70, p.1806-13, 1992.

LEFAUCHEUR, L.; EDOM, F.; ECOLAN, P.; BUTLER-BROWNE, G.S. Pattern of muscle fiber type formation in the pig. **Dev. Dyn.**, v.203, p.27-41, 1995.

MAIER, A.; McEWAN, J.C.; DODDS, K.G.; FISCHMAN, D.A.; FITZSIMMONS, R.B.; HARRIS, A.J. Myosin heavy chain composition of single fibers and their origins and distribution in developing fascicles of sheep tibialis cranialis muscle. **J. Muscle Res. Cell Motil.**, v.13, p.551-72, 1992.

MILLER, L.R.; GARWOOD, V. A.; JUDGE, M.D. Factors affecting porcine muscle fiber type, diameter and number. **J. Anim. Sci.**, v.41, p.66, 1975.

MINER, J.H.; WOLD, B. Herculins a fourth member of the MyoD family of myogenic regulatory genes. **Proc. Natl. Acad. Sci. USA**, v.87, p.1089-1093, 1990.

MOODY, D.E.; HANCOCK, D.L.; ANDERSON, D.B. Phenethanolamine repartitioning agents. In: FARM ANIMAL METABOLISM AND NUTRITION. **CAB International**, 2000, p. 65-95.

OKSBJERG, N.; GONDRET, F.; VESTERGAARD, M. Basic principles of muscle development and growth in meat-producing mammals as affected by the insulin-like growth factor (IGF) system. **Dom. An. End.**, v. 27, p. 219-240, 2004.

PARENT, J.B.; TALLMAN, J.F.; HENNEBERRY, R.C.; FISHMAN, P.H. Appearance of β -adrenergic receptors and catecholamine-responsive adenylate cyclase activity during fusion of avian embryonic muscle cells. **J. Biol. Chem.**, v.255, p.7782-5, 1980.

PICARD, B.; LEFAUCHEUR, L.; BERRI, C.; DUCLOS, M.J. Muscle fiber ontogenesis in farm animal species. **Reprod. Nutr. Dev.**, v.42, p.415-31, 2002.

PIPPIG, S.; ANDEXINGER, S.; DANIEL, K.; PUZICHA, M. et al. Overexpression of beta-arrestin and beta-adrenergic receptor kinase augment desensitization of beta 2 adrenergic receptors. **J. Biol. Chem.**, v. 268, p. 3201-3208, 1993.

POND, W.G.; MAURER, R.R.; KLINDT, J. Fetal organ response to maternal protein deprivation during pregnancy in swine. **J. Nutr.**, v.121, p. 504-509, 1991.

POND, W.G.; YEN, J.T.; MERSMANN, H.J.. Effect of severe dietary protein, nonprotein calories or feed restriction during gestation on postnatal growth of progeny in swine. **Growth**, v.51, p.355-371, 1987.

POWELL, S. E.; ABERLE, E. D. Effects of birth weight on growth and carcass composition of swine. **J. Anim. Sci.** v.50, p.860, 1980.

REHFELDT, C.; FIEDLER, I.; WEIKARD, R.; KANITZ, E.; ENDER, K. It is possible to increase skeletal muscle fibre in utero. **Biosci. Rep.** v.13(4), p.213, 1993.

REHFELDT, C.; NISSEN, M.P.; KUHN, G.; VESTERGAASRD, M.; ENDER, K.; OKSBJERG, N.. 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. **Dom. Anim. Endocr.**, v.27, p.267-285, 2004.

RICKS, C.A.; BAKER, P.K.; DALRYMPLE, R.H. Use of repartitioning agents to improve performance and body composition of meat animals. In: RECIPROCAL MEAT CONFERENCE, **Proceedings**, v.37, p. 5-11, 1984.

ROE, J.A.; HARBER, J.M.M.; BUTTERY, P.J. Protein metabolism in ovine muscle cultures derived from satellite cells: effects of selected peptide hormones and growth factors. **J. Endocrinol.**, v.122, p.565, 1989.

ROSENTHAL, S.M.; CHENG, Z.Q. Opposing early and late effects of insulin-like growth factor I on differentiation and the cell cycle regulatory retinoblastoma protein in skeletal myoblasts. **P.N.A.S.**, v.92, p.10307, 1995.

SALMON, W.D.; DAUGHADAY, W.H. A hormonally controlled serum factor which stimulates sulfate incorporation by cartilage in vitro. **J. Lab. Clin. Med.** v.49, p.825, 1957.

SCHOKNECHT, P.A.; NEWTON, G.R.; WEINESS, D.E.; POND, W.G.. Protein restriction in early pregnancy alters fetal and placental and allantoic fluid proteins in swine. **Theriogenology**, v.42, p.217-226, 1994.

SCHONBERG, M.; KRICHEVSKY, A.; BILEZIKIAN, J.P. Increasing number of β -adrenergic receptors in intact, differentiating muscle cells. **Life Science**, v.26, p.1287-92, 1980.

SIMMEN, F. A.; SIMMEN, R.C.M. Mini review: Peptide growth factors and proto-oncogenes in mammalian conceptus development. **Biol. Reprod.**, v.44, p.1-5, 1991.

SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I.; SILVEIRA, P.R.S.; SESTI, L.A.C. **Suinocultura Intensiva**. Concórdia: Embrapa-CNPq, 1998, 388p.

STAUN, H. Diameter and number of muscle fibres and their relation to meatiness and meat quality in Danish landrace pigs. **Beretn. fra Forsogslab.**, Kovenhavn, Denmark, v. 366, 1968.

STERLE, J.A.; CANTLEY, T.C.; LAMBERSON, W.R.; LUCY, M.C.; GERRARD, D.E., et al. Effects of recombinant porcine somatotropin on placental size fetal growth and IGF-I and IGF-2 concentrations in pigs. **J. Anim. Sci.**, v.73, p.2980-5, 1995.

STERLE, J.A.; BOYD, C.K.; PEACOCK, J.T.; KOENIGSFELD, A.T.; LAMBERSON, W.R.; GERRARD, D.E., et al. Insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF binding protein-2 and pregnancy-associated glycoprotein mRNA in pigs with somatotropin-enhanced fetal growth. **J. Endocrinol.**, v.159, p.441-50, 1998.

STICKLAND, N.C.; GOLDSPINK, G. A possible indicator muscle for the fibre content and growth characteristics of porcine muscle. **Anim. Prod.**, v.16, p.135-146, 1973.

STICKLAND, N. C.; GOLDSPINK, G. A note on porcine skeletal muscle parameters and their possible use in early progeny testing. **Anim. Prod.**, v.21, p.93, 1975.

TOLLEFSEN, S.E.; LAJARA, R.; MCCUSKER, R.H.; CLEMMONS, D.R.; ROTWEIN, P. Insulin-like growth factors in muscle development. **J. Biol. Chem.**, v.264, p.13810, 1989.

WEINER, N. Noradrenaline, adrenaline e aminos simpatomiméticas. In: GILMAN, A.G., GOODMAN, L.S., RALL, T.W. et al. (ed.). **As Bases Farmacológicas da Terapêutica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1987. p. 96-118.

WIGMORE, P.M.C.; STICKLAND, N.C. Muscle development in large and small pig fetuses. **J. Anat.**, v.137, p. 235-245, 1983.

WRIGHT, W.E.; SASSOON, D.A.; LIN, V.K. Myogenin, a factor regulating myogenesis has domain homologous to MyoD. **Cell.**, v.56, p.607-617, 1989.

VAN RENS, B.T.T.M.; VAN DER LENDE, T.. Fetal and placental traits at day 35 of pregnancy in relation to the estrogen receptor genotype in pigs. **Theriogenology**, v.57, p.843-858, 2000.

ZALIN, R.J.; MONTAGUE, W. Changes in cyclic AMP, adenylyl cyclase and protein kinase levels during the development of embryonic chick skeletal muscle. **Exp. Cell Res.**, v.93, p.55-62, 1975.

ZHANG, M.; KOISHI, K.; McLENNAN, I.S. Skeletal muscle fiber types: detection methods and embryonic determinants. **Histol. Histopathol.**, v.13, p.201-7, 1998.

2 CAPÍTULO 2 – OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

- Avaliar a utilização de 20ppm de ractopamina em porcas gestantes e seus efeitos no desenvolvimento muscular fetal.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Avaliar a ação da ractopamina em alguns parâmetros reprodutivos de porcas gestantes;
- Avaliar o desenvolvimento placentário das matrizes submetidas à administração da ractopamina;
- Determinar através da contagem de fibras musculares do músculo *Semitendinosus* a ação da ractopamina no desenvolvimento muscular fetal;
- Avaliar a progênie destas porcas tratadas com ractopamina do nascimento até o os 105 dias de idade.

3 CAPÍTULO 3 – Ractopamina em porcas gestantes: efeitos nos parâmetros reprodutivos e no peso da placenta.

RESUMO – O experimento avaliou o uso da ractopamina (20ppm) em porcas gestantes em dois diferentes períodos gestacionais (T1: 25 a 50 dias; T2: 50 a 80 dias; T3: controle – sem ractopamina), verificando possíveis efeitos sobre os parâmetros reprodutivos, sobre a performance da leitegada até o desmame (número de nascidos totais, número de nascidos vivos, peso vivo ao nascimento, número de natimortos, número de mumificados e peso ao desmame) no ciclo tratado e no subsequente. Também, foi verificado desenvolvimento placentário de acordo com os tratamentos. Para avaliação dos dados reprodutivos e performance da leitegada até o desmame foram utilizadas 64 porcas gestantes, sendo divididos em 21, 20 e 23 porcas correspondente ao T1, T2 e T3, respectivamente. Para avaliação do peso das placentas foram utilizadas 42 porcas, sendo 14 por tratamento. Os dados obtidos permitiram concluir que a utilização de 20 ppm de ractopamina não acarretou alteração nos parâmetros reprodutivos em qualquer dos ciclos avaliados, assim como na performance da leitegada até o desmame e no peso médio das placentas (base na matéria seca) quando comparado com o grupo controle. Houve correlação positiva entre o peso da placenta e o peso ao nascer (0,84) e correlação negativa entre o peso da placenta e o número de nascidos totais e vivos (-0,30 e -0,32, respectivamente), indicando que uma boa formação fetal depende do bom desenvolvimento placentário.

Palavras-chave: Beta-adrenérgico. Suíno. Gestação. Reprodução. Placentação.

Ractopamine in pregnant sows: effects on reproductive parameters and placenta weight

ABSTRACT – The goal of the trial was to evaluate the effects of the use of ractopamine (20ppm) in pregnant sows during two different pregnant stages (T1: 25 to 50; T2: 50 to 80 days of gestation and T3: control - no ractopamine), assessing possible effects on reproduction, on litter performance up to weaning (total of piglets born, total of piglets born alive, weight at farrowing, stillbirth number, mummified number and weaning weights) in treated cycle and subsequent cycle. Also, was verified the placenta weight according the treatment. Sixty four pregnant sows were included in the trial (21, 20 and 23 sows, respectively) for the evaluation of reproductive measures and litter performance. To the paramete placenta weight, a total of 42 sows was used (14 per treatment). According to the results, it can be concluded that the use of 20 ppm of ractopamine during the two pregnancy stages had no effects on reproductive measures, litter performance or placenta weight (based on dry matter), when compared to the control. There was positive correlation between the placenta weight and the birth weight (0.84) and negative correlation between the placenta weight and total number of piglets born and alive (-0.30 and -0.32, respectively), indicating that good fetal formation depend good placental development.

Keywords: Beta-adrenergic. Swine. Pregnancy. Reproduction. Placentation.

Introdução

A carne suína, ou seja, o músculo, é formado de fibras musculares primárias e secundárias, sendo que as primárias são resistentes à influência ambiental. Dwyer et al. (1993) verificaram que as fibras secundárias podem ser afetadas pelas condições uterinas em que o feto em formação se encontra, pois se sabe que alterações hormonais e nutricionais podem afetar a sua hiperplasia. Estes fatores são responsáveis pelas possíveis diferenças no peso ao nascer e sobre o crescimento pós-natal da leitegada e mais especificamente no desenvolvimento do tecido muscular. A restrição protéica de porcas durante a gestação tem causado uma diminuição significativa no ganho de peso diário da leitegada no período pós-natal (Pond et al., 1987; Schoknecht et al., 1993; Pond et al., 1991).

As fibras secundárias se formam a partir dos 54 dias de gestação, período em que os fatores ambientais podem determinar o número de fibras musculares totais do feto (Wigmore & Stickland, 1983).

Durante o processo de hiperplasia das fibras musculares tem sido observado aumento no número de receptores beta-adrenérgicos em suas membranas (Parent et al., 1980; Schonberg et al., 1980). Portanto, a utilização de um agonista beta-adrenérgico (ractopamina), durante este período, pode, através da modulação do AMPc, otimizar a multiplicação das fibras musculares do feto e assim, melhorar o desenvolvimento dos leitões durante o período pré e pós natal.

Kim et al. (1994) utilizaram o salbutamol (agonista beta-adrenérgico) em porcas, em três períodos gestacionais, e não verificaram melhora no peso ao nascer em qualquer dos períodos, porém quando quantificaram o número de fibras musculares observaram que os

resultados favoreceram os grupos tratados, sugerindo, portanto, que o número de fibras musculares não determina o peso ao nascer. Hoshi et al. (2005) também não verificaram aumento no peso ao nascer, porém verificaram aumento no número de fibras musculares quando utilizaram a ractopamina (agonista beta-adrenérgico) em três períodos gestacionais.

A glicose de origem maternal que atravessa a placenta é o “combustível” primário de produção no feto (Bassett et al., 1990). Além disso, a alta concentração de glicose sanguínea aumenta a secreção de IGF-fetal (Insulin-like Growth Factor), que tem efeito direto sobre a proliferação e diferenciação dos mioblastos.

O peso ao nascer é altamente dependente da nutrição placentária (Van Rens et al., 2000). O tamanho da placenta (massa e superfície) e a irrigação sanguínea afetam a transferência de nutrientes na placenta. Animais refugos normalmente são provenientes de placenta com menor peso e reduzido fluxo sanguíneo, comparado com leitões irmãos de maior peso, indicando uma diferença no aporte nutricional (Pond & Maner, 1977; Dwyer & Stickland, 1991).

A inadequada suplementação de glicose e aminoácidos na unidade fetoplacental, ou seja, a diminuição no aporte nutricional, determina aumento no catabolismo fetal (Simmons et al., 1978; Battaglia & Meschia, 1978, citados por Gluckman, 1986) e reduz o estímulo endócrino para a replicação celular. Em adição, o desenvolvimento da placenta é comprometido (Pilstine et al., 1984, citados por Gluckmann, 1986).

Neste sentido, o objetivo deste experimento foi avaliar a utilização da ractopamina em porcas gestantes e seus efeitos sobre os parâmetros reprodutivos no ciclo tratado e no subsequente, sobre a performance da leitegada até o desmame e sobre o peso da placenta.

Material e Métodos

O experimento foi conduzido nas unidades de gestação e maternidade de uma granja comercial de 700 matrizes, situada na cidade de Guarapuava-PR.

Foram utilizadas 64 porcas híbridas (Large White x Landrace) gestantes, entre o segundo e o quinto ciclo reprodutivo. Durante o período gestacional as progenitoras foram alojadas individualmente. Após o parto, os leitões foram identificados (mossa australiana) para a manutenção da identidade do tratamento a que foram submetidas suas progenitoras. Os leitões foram desmamados aos 19 dias de idade.

O delineamento experimental dos parâmetros reprodutivos e do desempenho da leitegada até o desmame foi blocos ao acaso, blocados pela ordem do parto, sendo que o bloco 1 eram compostas por fêmeas de segundo e terceiro parto e bloco 2 fêmeas de quarto e quinto parto, com 3 tratamentos e 21, 20 e 23 porcas para T1, T2 e T3, respectivamente.

O delineamento experimental do peso da placenta foi blocos ao acaso, blocados pela ordem do parto, sendo que o bloco 1 eram compostas por fêmeas de segundo e terceiro parto e bloco 2 fêmeas de quarto e quinto parto, com 3 tratamentos e 14 repetições por tratamento, sendo cada porca considerada uma repetição.

O experimento iniciou-se por ocasião da inseminação artificial das matrizes. Foram utilizadas doses inseminantes de machos híbridos de mesma linhagem genética.

Aos 20 dias de gestação as porcas foram distribuídas aleatoriamente em 3 grupos, definindo os seguintes tratamentos: T1: 20 ppm de ractopamina entre 25 e 50 dias de gestação (período pré-hiperplásico); T2: 20 ppm de ractopamina entre 50 e 80 dias de gestação (período hiperplásico); T3: ração controle (sem ractopamina). Para cada grupo foram avaliadas, respectivamente, 21, 20 e 23 matrizes.

Durante a gestação realizou-se em todas as fêmeas dos 3 tratamentos o manejo normal para a fase com o fornecimento diário de 1,5 Kg de ração até os 90 dias de prenhez. A partir dos 90 dias de gestação as porcas receberam em média 2,5 Kg de ração por dia até o parto. As rações de gestação e lactação para os 3 tratamentos foram isonutrientes (Tabela 1), atendendo ao mínimo as orientações do NRC (1998).

Após o parto, as porcas receberam ração de lactação à vontade até o desmame, de acordo com as exigências nutricionais mínimas estabelecida pelo NRC (1998).

Tabela 1 – Composição percentual e calculada das rações experimentais utilizadas nas fases de gestação (0 de gestação até o parto) e lactação (parto até ao desmame).

| Ingredientes (%) | Gestação | Lactação |
|--|----------|----------|
| Milho | 57,000 | 69,000 |
| Farelo de trigo | 25,000 | - |
| Farelo de soja | 14,000 | 27,000 |
| Suplemento mineral e vitamínico ¹ | 4,000 | - |
| Suplemento mineral e vitamínico ² | - | 4,000 |
| Total | 100,000 | 100,000 |
| Valores Calculados* | | |
| Proteína bruta (%) | 15,170 | 18,000 |
| En. Metab. (Kcal/Kg) | 3025 | 3195 |
| Fibra bruta (%) | 4,770 | 3,550 |
| Extrato etéreo (%) | 3,300 | 2,900 |
| Cálcio (%) | 1,140 | 0,930 |
| Fósforo total (%) | 0,680 | 0,600 |

¹Suplemento vitamínico e mineral (nutriente/kg de produto): vit.A, 112.500 UI; vit.D3 22.500 UI; vit.E, 750mg; vit.K3, 13mg; vit.B2, 62mg; vit. B6, 12mg; vit.B12, 375mcg; pantotenato de cálcio, 180mg; niacina, 250mg; biotina, 5.000mcg; colina, 4.375mg; Fe, 2.500mg; Cu, 2.200mg; Mn, 755mg; Zn, 2.500mg; I, 12,4mg; Se, 6,3mg.

²Suplemento vitamínico e mineral (ingrediente/kg de produto): vit.A, 112.500 UI; vit.D3 22.500 UI; vit.E, 750mg; vit.K3, 25mg; vit.B2, 62mg; vit. B6, 12mg; vit.B12, 375mcg; pantotenato de cálcio, 200mg; niacina, 250mg; biotina, 2.500mg; Fe, 2.500mg; Cu, 250mg; Mn, 1.000; Zn, 1.750mg; I, 19mg; Se, 6,2mg; promotor de crescimento 500mg.

Foram avaliados no início do parto até o desmame do ciclo em que as porcas receberam a droga e no ciclo subsequente que não houve utilização da droga, os seguintes

parâmetros: número de nascidos totais, número de nascidos vivos, peso vivo ao nascimento, número de natimortos, número de mumificados e peso ao desmame. No ciclo em que as porcas receberam a ractopamina foram coletadas suas placentas para a identificação de seus pesos, baseados na matéria seca. Assim, as placentas foram submetidas à pré-secagem em estufa de ventilação forçada a 60°C, seguida de secagem a 100°C.

Os dados foram submetidos à análise de variância e ao teste de Tukey (5%), utilizando o programa SAEG (Universidade Federal de Viçosa, 1997).

Resultados e Discussão

Os resultados relativos ao número de nascidos totais e vivos e ao peso ao nascimento e ao desmame, número de natimortos e mumificados, o número de desmamados e o peso da placenta estão demonstrados na Tabela 2, indicando que não houve diferença ($P>0,05$) entre os tratamentos. Portanto, é possível afirmar que a ractopamina na dose e nos período testados, não causou nenhum efeito nos parâmetros reprodutivos, no desempenho dos leitões até o desmame no ciclo tratado e no ciclo subsequente. Kim et al. (1994) utilizando salbutamol, um agonista beta-adrenérgico, e Hoshi et al. (2005), ractopamina (20ppm) em porcas gestantes em diferentes fases do período, também não verificaram diferenças nos pesos ao nascer e ao desmame nos diferentes períodos gestacionais quando comparados com o grupo controle.

Tabela 2 – Médias e desvio padrão do peso ao nascimento, número de nascidos totais, nascidos vivos, natimortos, mumificados e desmamados e peso ao desmame no ciclo tratado e no subsequente e peso da placenta no ciclo tratado.

| Parâmetros | Tratamentos | | | |
|-------------------------|-------------------|--------------|------------|---------------------|
| | Ciclo tratado | | | |
| | 25 – 50 dias | 50 – 80 dias | Controle | CV ¹ (%) |
| Peso ao nascer (Kg) | 1,50±0,23 | 1,50±0,20 | 1,50±0,27 | 15,33 |
| Nascidos totais | 12,24±3,03 | 11,45±2,52 | 11,91±2,68 | 11,98 |
| Nascidos vivos | 11,86±2,74 | 9,90±3,42 | 10,96±2,53 | 14,66 |
| Nº de Natimortos | 0,24±0,54 | 0,25±0,55 | 0,26±0,54 | 18,17 |
| Nº de Mumificados | 0,14±0,36 | 0,80±1,11 | 0,70±0,97 | 26,11 |
| Peso total da leitegada | 17,54±3,59 | 14,86±5,62 | 15,99±2,85 | 25,54 |
| Nº de desmamados | 9,75±1,55 | 9,32±1,67 | 8,86±1,64 | 16,02 |
| Peso ao desmame (Kg) * | 6,88±1,48 | 6,41±1,02 | 6,11±0,85 | 17,44 |
| Peso da placenta (g) | 15,47±1,45 | 15,31±1,36 | 14,89±1,97 | 13,13 |
| | Ciclo subsequente | | | |
| Peso ao nascer (Kg) | 1,46±0,28 | 1,45±0,21 | 1,63±0,20 | 15,22 |
| Nascidos totais | 11,67±3,24 | 11,88±1,89 | 11,21±2,07 | 11,46 |
| Nascidos vivos | 11,53±3,11 | 11,63±1,75 | 10,89±2,05 | 11,35 |
| Nº de Natimortos | 0,13±0,35 | 0,13±0,34 | 0,11±0,32 | 13,41 |
| Nº de Mumificados | 0,27±0,59 | 0,13±0,50 | 0,21±0,42 | 18,38 |
| Nº de desmamados | 9,67±1,16 | 8,87±1,60 | 9,39±1,38 | 14,96 |
| Peso total da leitegada | 16,34±4,20 | 17,12±2,79 | 17,75±3,87 | 21,57 |
| Peso ao desmame (Kg) * | 6,05±0,95 | 6,30±1,23 | 6,30±0,92 | 15,94 |

* Peso médio aos 19 dias.

¹ Coeficiente de variação
(P>0,05)

A ausência de diferença no peso ao nascer e no peso ao desmame, corrobora os inexpressivos efeitos quando tratamentos são dispensados fora do terço final de gestação visando melhorar o desenvolvimento corporal dos leitões. Baseado no peso ao desmame os tratamentos parecem não ter influenciado a produção leiteira, contradizendo as suposições de Kim et al. (1994) para porcas lactantes e os achados de Choi et al. (1992), que trabalharam com o beta-adrenérgico cimaterol e verificaram melhora na atividade e tamanho das células da glândula mamária de ratos. Hoshi et al. (2005) utilizaram 20 ppm

de ractopamina em porcas gestantes e não constataram nenhuma alteração nos parâmetros reprodutivos, no hemograma e na performance da leitegada.

Diferentes estratégias de alimentação de porcas durante a gestação, (Dwyer et al., 1994; Nissen et al., 2003; Pond et al., 1987) verificaram que a redução no consumo alimentar maternal ou no déficit de nutrientes específicos durante este período determinaram efeitos negativos sobre o crescimento fetal.

Os dados relativos à matéria seca da placenta não apontam diferenças ($P>0,05$) entre os tratamentos. Embora seja reconhecido o papel da ractopamina na mobilização de nutrientes e que este beta-adrenérgico possa afetar, através da concentração de AMPc, o desenvolvimento pré-natal dos leitões (Kim et al, 1994) este processo não se deu pelo desenvolvimento placentário.

Todavia, Sterle et al. (1995), trabalhando com o hormônio de crescimento entre 30 e 43 dias de gestação em porcas, verificaram aumento no peso da placenta no final do período gestacional.

Também se observa que os tratamentos experimentais não determinaram alteração no peso ao nascer, semelhante aos achados de Hoshi et al. (2005).

Este resultado pode indicar que os efeitos da ractopamina, como proposto por Fholenhag et al. (1994) para o hormônio de crescimento, não tem a habilidade de passar a placenta, entretanto, tem sua ação de maneira indireta, através do aumento da disponibilidade de nutrientes e da atividade placentária.

Quanto aos valores de correlação dos parâmetros reprodutivos, peso médio ao nascer e peso total da placenta, não foram observadas efeitos ($P>0,05$). Este resultado contraria as observações de Van Rens et al. (2000), e as considerações de Pond & Maner (1977) e Dwyer & Stickland (1991) que reiteram que o tamanho e a capacidade placentária afetam a

transferência de nutrientes para o feto e que animais pequenos normalmente são provenientes de placentas com menor peso e reduzido fluxo sanguíneo. Entretanto, nestas observações são levadas em consideração o peso de cada placenta e o respectivo leitão, e não todo o peso placentário e a média do peso dos leitões ao nascimento como foi observado neste trabalho.

Os valores de correlação entre as diferentes características analisadas estão demonstrados na Tabela 3.

Tabela 3 – Valores de correlação entre as características avaliadas: peso da matéria seca da placenta, peso médio ao nascer, número de nascidos totais, número de nascidos vivos e peso total da leitegada

| Correlação | Valor da correlação |
|-------------------------------------|---------------------|
| Peso da placenta x peso ao nascer | 0,84* |
| Peso da placenta x nascidos totais | -0,32** |
| Peso ao nascer x nascidos totais | -0,48* |
| Peso ao nascer x nascidos vivos | -0,30** |
| Peso da leitegada x nascidos totais | 0,63* |
| Peso da leitegada x nascidos vivos | 0,89* |

* P<0,05

**P<0,01

Houve correlação positiva entre o peso matéria seca da placenta e o peso médio ao nascer (0,84), indicando que quanto maior o peso da placenta maior será o peso ao nascer. Van Rens et al. (2000) afirmam que o peso ao nascer é altamente dependente da nutrição placentária. Para Wigmore & Stickland (1983), o baixo peso dos leitões ao nascer parece estar associado à deficiência de nutrientes na unidade feto-placentária, ou seja, a “subnutrição” uterina (Dwyer & Stickland, 1991). Animais refugos normalmente são provenientes de placenta com menor peso e reduzido fluxo sanguíneo, comparado com

leitões irmãos de maior peso, indicando uma diferença no aporte nutricional (Pond & Maner, 1977; Dwyer & Stickland, 1991).

Houve correlação negativa entre o peso da placenta e o número de leitões de nascidos totais (-0,32) e o número de nascidos vivos (-0,30), indicando que quanto mais leitões presentes no útero durante a gestação menor o espaço disponível para o desenvolvimento placentário. Também, houve correlação negativa entre o peso médio ao nascer e o número total de nascidos (-0,48), reforçando novamente que o peso da placenta e a limitação do espaço uterino influenciam no peso ao nascer.

Conclusões

A utilização de 20 ppm de ractopamina nos períodos de gestação estudados não resultou em efeitos nos parâmetros reprodutivos nos ciclos avaliados. Os pesos da matéria seca das placentas apresentaram-se iguais nos diferentes tratamentos. Houve correlação entre o peso matéria seca da placenta e o peso ao nascer, o número de nascidos totais e o número de nascidos vivos.

Literatura Citada

- BASSETT, N.S.; OLIVER, M.H.; BREIER, B.H.; GLUCKMAN, P.D. The effect of maternal starvation of plasma insulin-like growth factor I concentration in the late gestation ovine fetus. **Pediatr. Res.**, v.27, p.401, 1990.
- CHOI, J.; COSTA, M.L.; MERMELSTEIN, C.S.; CHAGAS, C.; HOLTZER, S.; HOLTZER, H. MyoD converts primary dermal fibroblast, chondroblasts, smooth muscle and retinal pigmented epithelial cells into striated mononucleated myoblasts and multinucleated myotubes. **Proc. Natl. Acad. Sci.**, USA, v.87, p. 7988-7992, 1992.
- DWYER, C.M.; FLETCHER, J.M.; STICKLAND, N.C.. Muscle cellularity and postnatal growth in the pig. **J. Anim. Sci.**, Champaign, v.71, n.12, p. 3339-3343, 1993.
- DWYER, C. M.; STICKLAND, N. C.; FLETCHER, J. M. The influence of maternal nutrition on muscle fiber number development in the porcine fetus and on subsequent postnatal growth. **J. Anim. Sci.**, v.4, p.72, 1994.
- DWYER, C. M.; STICKLAND, N. C. Sources of variation in myofibre number within and between litters of pigs. **Anim. Prod.**, v.52, p.527, 1991.
- FHOLENHAG, K.I.; SANDSTROM, I.M.; MALMLOF, K.; SKOTTNER, A.I.; NYBERG, F.J.. Human growth hormone does not cross the placenta of pregnant rat. **Growth Regulation**. V.4, p.181-187, 1994.
- GLUCKMAN, P.D. The regulation of fetal growth. In: BUTTERY, P.J., HAYNES, N.B., LINDSAY, D.B. **Control and Manipulation of Animal Growth**. London, Butterworth, 1986. p. 85-104.
- HOSHI, E.H. et al. Muscle fiber number and growth performance of pigs from sows treated with ractopamine. **Asian-Aust. J. Anim. Sci.**, v.18, p.1492-1497, 2005.
- KIM, Y.S.; SAINZ, R.D.; FERLAZZO, J. et al. Effect of maternal administration of salbutamol to sows on postnatal growth and carcass characteristics in the progeny. **Aust. J. Agric. Res.**, East Melbourne, v.45, n.2, p.271-278, 1994.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC). **Nutrient requeriments of swine**. 10. ed. Washington, D.C.: National Academy Press, p.189, 1998.
- NISSEN, P.M.; DANIELSEN, V.O.; JORGENSEN, P.F.; OKSBJERG,N.. Increased maternal nutrition of sows has no beneficial effects on muscle fiber number or postnatal growth and has no impact on the meat quality of the offspring. **J. Anim. Sci.**, v.81, p.3018-3027, 2003.
- PARENT, J.B.; TALLMAN, J.F.; HENNEBERRY, R.C.; FISHMAN, P.H. Appearance of β -adrenergic receptors and catecholamine-responsive adenylate cyclase activity during fusion of avian embryonic muscle cells. **J. Biol. Chem.**, v.255, p.7782-5, 1980.
- POND, W.G.; MANER, J.H. **Producción de cerdos en climas templados y tropicales**. Zaragoza Acribia, 1977. Cap.5: Desarrollo prenatal, p.91-106.
- POND, W.G.; MAURER, R.R.; KLINDT, J. Fetal organ response to maternal protein deprivation during pregnancy in swine. **J. Nutr.**, v.121, p. 504-509, 1991.
- POND, W.G.; YEN, J.T.; MERSMANN, H.J.. Effect of severe dietary protein, nonprotein calories or feed restriction during gestation on posnatal growth of progeny in swine. **Growth**, v.51, p.355-371, 1987.

- SCHOKNECHT, P.A.; NEWTON, G.R.; WEINESS, D.E.; POND, W.G.. Protein restriction in early pregnancy alters fetal and placental and allantoic fluid proteins in swine. **Theriogenology**, v.42, p.217-226, 1994.
- SCHONBERG, M.; KRICHEVSKY, A.; BILEZIKIAN, J.P. Increasing number of β -adrenergic receptors in intact, differentiating muscle cells. **Life Science**, v.26, p.1287-92, 1980.
- STERLE, J.A.; CANTLEY, T.C.; LAMBERSON, W.R.; LUCY, M.C.; GERRARD, D.E., et al. Effects of recombinant porcine somatotropin on placental size fetal growth and IGF-I and IGF-2 concentrations in pigs. **J. Anim. Sci.**, v.73, p.2980-5, 1995.
- UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA- UFV. **SAEG – Sistema de análises estatísticas e genéticas**, versão 7.1, Viçosa, MG. 1997. 150p.
- VAN RENS, B.T.T.M.; VAN DER LENDE, T.. Fetal and placental traits at day 35 of pregnancy in relation to the estrogen receptor genotype in pigs. **Theriogenology**, v.57, p.843-858, 2000.
- WIGMORE, P.C.; STICKLAND, N.C. Muscle development in large and small pigs foetus. **J. Anat.**, London, v.137, n.2, p. 235-245, 1983.

4 – CAPÍTULO 4 - Ractopamina em porcas gestantes: efeitos na hiperplasia muscular fetal, no peso da placenta e no desempenho da progênie.

RESUMO – O experimento foi realizado com o objetivo de avaliar a utilização da ractopamina (20 ppm) em porcas gestantes em 2 períodos gestacionais (T1: 25 a 50 dias de gestação; T2: 50 a 80 dias de gestação e T3: controle – isento de ractopamina), sobre o desenvolvimento muscular fetal, sobre o peso da matéria seca da placenta e sobre o desempenho da progênie. Para estes parâmetros foram utilizados 64 matrizes, sendo 21 no grupo T1, 20 para T2 e 23 para T3. Para a avaliação do número de fibras foram utilizados 36 leitões desmamados (12 por tratamento), para avaliação do peso da matéria seca da placenta foram utilizadas placentas de 42 porcas (14 por tratamento) e para a avaliação do desempenho foram utilizados 656 animais, sendo 240, 198 e 218 animais para T1, T2 e T3, respectivamente. Os animais provenientes de progenitoras que receberam a droga durante 25 a 50 dias de gestação (T1) apresentaram 7,79% a mais fibras musculares no músculo *Semitendinosus* do que animais do grupo controle. Os resultados de desempenho indicaram diferença ($P < 0,05$) a favor dos animais provenientes do grupo T1 em relação aos do T3 para o ganho diário de peso na fase de crescimento II (50 a 80 Kg) (1.015 vs 904g, respectivamente). Porcas submetidas ao tratamento com ractopamina entre 25 a 50 dias de gestação apresentaram leitões com desempenho superiores aos leitões provenientes de porcas não tratadas.

Palavras-chave: Beta-adrenérgico. Suíno. Fibras musculares. Performance. Placenta.

Ractopamine in pregnant sows: effects on fetal muscle hiperplasy, placenta weigth and performance of progeny

ABSTRACT – The goal of the trial was to evaluate the effects of the use of ractopamine (20ppm) in pregnant sows during two different pregnant stages (T1: 25 to 50; T2: 50 to 80 days of gestation and T3: control - no ractopamine), assessing possible effects on fetal muscle development, on the placenta dry weigth and performance of the progeny. For these parameter were used 64 sows, been 21 to T1 group, 20 to T2 and 23 females to T3 group. Thirty six weaned piglets (12 per treatment) were used for the assessment of the number of muscle fibers. For placenta dry matter weigth evaluation, 42 sows were used (14 per treatment). For performance evaluation, 656 animals were used (been 240, 198 e 218 animals to T1, T2 and T3, respectively) . Animals produced by sows treated from 25 to 50 days of pregnancy (T1) showed an increase of 7.79% in the number of muscle fibers in the *Semitendinosus* muscle when compared to animals from the control group. Performance results were significantly different ($P<0.05$), and animals produced by sows from the T1 group gained more weight during the growth II stage (50 to 80 Kg) (1,015 vs 904 grams, respectively). Sows treated with ractopamine between 25 to 50 days of pregnancy produced piglets that performed better than those produced by untreated sows.

Keywords: Beta-adrenergic. Swine. Muscular fiber. Performance. Placenta.

Introdução

Após o nascimento, o desenvolvimento do leitão está relacionado com o aumento no tamanho (hipertrofia) das fibras musculares pré-formadas durante a gestação. Durante sua formação podem sofrer influência de fatores nutricionais e hormonais, principalmente, as fibras musculares secundárias, que podem apresentar um importante processo de multiplicação (hiperplasia) e alterar o desenvolvimento pós-natal do leitão (Goldspink & Hansen, 1993).

A multiplicação das fibras musculares é completada por volta de 85 a 90 dias de gestação (Wigmore & Stickland, 1983) e são formadas dois tipos de fibras, as primárias e as secundárias. As fibras primárias são mais resistentes às influências ambientais, por outro lado, as fibras secundárias são susceptíveis a vários fatores ambientais, inclusive nutricionais e hormonais. Estes fatores são responsáveis pelas variações no número de fibras, no peso ao nascer e na taxa de crescimento entre os animais (Handel & Stickland, 1987; Dwyer & Stickland, 1991). O processo de proliferação e diferenciação durante a miogênese é único e exclusivo.

Handel & Stickland (1988) avaliaram o peso ao nascimento, o número de fibras musculares do músculo *Semitendinosus* de suínos, sua relação com a taxa de crescimento e o peso ao abate. Estes autores concluíram que animais com baixo peso ao nascer não são destinados a serem pequenos ao abate, desde que apresentem o mesmo número de fibras musculares que animais de maior peso ao nascimento.

Animais com baixo número de fibras musculares invariavelmente cresceram menos do que animais com alto número de fibras, indicando que o maior número é um pré-requisito para um bom desenvolvimento (Dwyer et al., 1993).

A causa desta variação é, principalmente, devido a uma subnutrição intrauterina durante a gestação (Wigmore & Stickland, 1983; Handel & Stickland, 1987).

A glicose maternal que cruza a placenta é o “combustível” primário de produção no feto, por isso é considerado um importante regulador do crescimento fetal (Bassett et al., 1990). Além disso, a glicose é determinante para a secreção de IGF-I fetal, que tem efeito direto sobre a proliferação e diferenciação dos mioblastos.

Os mecanismos pelos quais os hormônios agem sobre o incremento muscular fetal ainda são obscuros. É possível que exista uma relação entre os diferentes hormônios ligados ao crescimento e as substâncias denominadas de repartidores de nutrientes, que direcionam estes para o desenvolvimento do tecido muscular (Ricks et al., 1984). Os repartidores de energia, como a ractopamina, podem ser sintéticos. São definidos como agonistas beta-adrenérgicos e pertencem a classe das fenetanolaminas.

A ação dos compostos adrenérgicos são em parte mediadas pelo 3',5' – monofosfato de adenosina (AMPc). Um aumento na concentração de AMPc foi observado durante o desenvolvimento do músculo esquelético de embriões de frangos (Zalin & Montague, 1975). Portanto, há indícios que a administração de um agonista beta-adrenérgico durante a gestação possa afetar, através da concentração de AMPc, o desenvolvimento pré-natal do músculo esquelético (Kim et al. 1994).

Durante os estágios de fusão das fibras musculares na miogênese, tem sido observado um aumento de receptores beta-adrenérgicos em células musculares (Parent et al., 1980; Schonberg et al., 1980).

A nutrição maternal pode alterar a suplementação de nutrientes para o feto e assim afetar a produção fetal de IGFs (Insulin-like Growth Factors) e IGFBPs (Binding Protein Insulin-like Growth Factors), enquanto o hormônio de crescimento maternal atua

principalmente aumentando o IGF-I e a concentração de nutrientes, na qual pode então modificar a expressão de IGF e IGFBP placentário e fetal (Sterle et al., 1995; Sterle et al., 1998) e aumentar a disponibilidade de nutrientes para o feto (Rehfeldt et al., 2004).

Acredita-se que a ação hipertrófica da ractopamina sobre o músculo esquelético pode ser mediada pelo IGF-I (Insulin-like Growth Factor-I), que aumenta a síntese protéica (Roe et al., 1989) e parece ser importante na regulação do número de fibras musculares, porque é responsável pela proliferação e diferenciação dos mioblastos (Florini et al., 1991; Rosenthal & Cheng, 1995; Engert et al., 1996).

Diante destas informações o objetivo deste trabalho foi avaliar o uso da ractopamina em porcas gestantes e verificar seus efeitos sobre a hiperplasia muscular fetal, sobre o peso da placenta e sobre o desempenho da progênie.

Material e Métodos

O experimento foi realizado nas unidades de gestação, maternidade, crescimento e terminação de uma granja comercial com 700 matrizes, situada na cidade de Guarapuava-PR.

Foram utilizadas porcas cruzadas Large White x Landrace entre o segundo e o quinto ciclo reprodutivo. O experimento iniciou-se por ocasião da inseminação artificial das matrizes. Foram utilizadas doses inseminantes de reprodutores de mesma linhagem.

Durante o período gestacional as progenitoras foram alojadas individualmente. Aos 20 dias de gestação, 64 porcas foram divididas em 21, 20 e 23 porcas e submetidas, respectivamente, aos seguintes tratamentos:

Tratamento 1 – ração de gestação com ractopamina (20ppm), durante o período pré-hiperplásico das fibras musculares (25 a 50 dias de gestação);

Tratamento 2 – ração de gestação com ractopamina (20ppm), durante o período hiperplásico das fibras musculares (50 a 80 dias de gestação);

Tratamento 3 - controle, ração de gestação isenta de ractopamina.

Após o parto, os leitões foram identificados (mossa australiana) para a manutenção da identidade do tratamento a que foram submetidas suas mães. Os leitões foram mantidos com suas progenitoras até o desmame (realizado aos 19 dias de idade).

As rações de gestação e lactação para os 3 tratamentos foram iguais quanto aos níveis nutricionais, seguindo as orientações do NRC (1998) (Tabela 4).

Tabela 4 – Composição percentual e calculada das rações experimentais utilizadas nas fases de gestação (0 de gestação até o parto) e lactação (parto até ao desmame).

| Ingredientes (%) | Gestação | Lactação |
|--|----------|----------|
| Milho | 57,000 | 69,000 |
| Farelo de trigo | 25,000 | - |
| Farelo de soja | 14,000 | 27,000 |
| Suplemento mineral e vitamínico ¹ | 4,000 | - |
| Suplemento mineral e vitamínico ² | - | 4,000 |
| Total | 100,000 | 100,000 |
| Valores Calculados* | | |
| Proteína bruta (%) | 15,170 | 18,000 |
| En. Metab. (Kcal/Kg) | 3025 | 3195 |
| Fibra bruta (%) | 4,770 | 3,550 |
| Extrato etéreo (%) | 3,300 | 2,900 |
| Cálcio (%) | 1,140 | 0,930 |
| Fósforo total (%) | 0,680 | 0,600 |

¹Suplemento vitamínico e mineral (nutriente/kg de produto): vit.A, 112.500 UI; vit.D3 22.500 UI; vit.E, 750mg; vit.K3, 13mg; vit.B2, 62mg; vit. B6, 12mg; vit.B12, 375mcg; pantotenato de cálcio, 180mg; niacina, 250mg; biotina, 5.000mcg; colina, 4.375mg; Fe, 2.500mg; Cu, 2.200mg; Mn, 755mg; Zn, 2.500mg; I, 12,4mg; Se, 6,3mg.

²Suplemento vitamínico e mineral (ingrediente/kg de produto): vit.A, 112.500 UI; vit.D3 22.500 UI; vit.E, 750mg; vit.K3, 25mg; vit.B2, 62mg; vit. B6, 12mg; vit.B12, 375mcg; pantotenato de cálcio, 200mg; niacina, 250mg; biotina, 2.500mg; Fe, 2.500mg; Cu, 250mg; Mn, 1.000; Zn, 1.750mg; I, 19mg; Se, 6,2mg; promotor de crescimento 500mg.

As fêmeas receberam até os 90 dias de gestação 1,5 kg de ração por dia. A partir dos 90 dias de idade gestacional as porcas receberam em média 2,5 kg de ração por dia até o parto.

Após o parto, as porcas receberam ração de lactação à vontade até o desmame, sendo atendidos na formulação os níveis nutricionais mínimos estabelecidos pelo NRC (1998) (Tabela 4).

No desmame realizado aos 19 dias, 12 leitões de cada tratamento (6 machos castrados e 6 fêmeas) foram escolhidos e sacrificados para a contagem das células musculares do músculo *Semitendinosus*. Para a seleção dos leitões foi considerado o peso médio de cada

leitegada, sendo retirados aqueles que apresentavam peso próximo ao peso médio obtido na leitegada. Após o abate, os músculos foram dissecados e armazenados por 24 horas na solução Bouin e, posteriormente, conservados em álcool 70%. Foi realizado um corte transversal na porção central do músculo, seguida da coloração pela Hematoxilina e Eosina. Foi utilizado o programa Image – Pro Plus, versão 4.5.1.22 e um Scanner Hp 4c para mensurar a área. Para determinar o número de fibras musculares do músculo *Semitendinosus* utilizou-se uma Câmera digital Pro-series 3-Chipcolor e um Microscópio Olympus BX 50. Para estimar o número de fibras musculares foi feita a contagem, aleatoriamente, de 10 campos de cada lâmina. Assim, conhecida a área total do músculo e as áreas dos campos foi possível estimar o número total de fibras musculares de cada músculo.

Para avaliação do desempenho foram utilizados 656 animais (metade machos e metade fêmeas), sendo 240, 198 e 218 animais para T1, T2 e T3, respectivamente. Esta variação no número de animais por tratamento aconteceu em função do número de partos e a média de nascidos por tratamento. A avaliação iniciou aos 42 dias de idade com o peso médio dos leitões de $11,99 \pm 1,45$ kg e finalizou-se aos 105 dias de idade com o peso médio de $64,43 \pm 4,25$ kg. Durante este período os animais foram alimentados “ad libitum” com rações idênticas, formuladas para atender ao mínimo as exigências orientadas pelo NRC (1998) (Tabela 5), baseados nas fases inicial (6 a 20 kg de peso vivo), crescimento I (20 a 50 kg de peso vivo) e crescimento II (50 a 80 kg de peso vivo).

Tabela 5 – Composição percentual e calculada das rações experimentais para avaliação de desempenho dos leitões no período dos 12 aos 70 kg

| Ingredientes (%) | Fases | | |
|-----------------------------|-------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| | Inicial II (10 – 20 kg) | Crescimento I (20 – 50 kg) | Crescimento II (50 – 80 kg) |
| Milho | 54,990 | 69,646 | 77,504 |
| Farelo de soja | 35,800 | 26,440 | 19,471 |
| Calcário calcítico | 0,740 | 0,920 | 0,758 |
| Fosfato bicálcico | 1,620 | 0,880 | 0,711 |
| Sal comum | 0,500 | 0,250 | 0,250 |
| Açúcar | 3,000 | - | - |
| Óleo vegetal | 2,800 | 1,280 | 0,794 |
| L-Lisina - HCl 78% | - | 0,110 | 0,062 |
| DL-Metionina | - | 0,024 | - |
| Premix vit. ¹ | - | 0,400 | 0,400 |
| Premix min. ² | - | 0,050 | 0,050 |
| Pro – Inic. I ³ | 0,400 | - | - |
| Pro – Inic. II ⁴ | - | 0,400 | - |
| Pro-cobre sui. ⁵ | 0,150 | - | - |
| Total | 100,000 | 100,000 | 100,000 |
| Valores Calculados* | | | |
| Proteína bruta (%) | 20,686 | 18,000 | 15,500 |
| EM (Kcal/Kg) | 3230 | 3300 | 3300 |
| Fibra bruta (%) | 3,900 | 2,980 | 2,783 |
| Extrato etéreo (%) | 5,425 | 4,402 | 4,035 |
| Cálcio (%) | 0,787 | 0,600 | 0,500 |
| Fósforo total (%) | 0,637 | 0,500 | 0,450 |
| Lisina (%) | 1,190 | 0,950 | 0,750 |
| Metionina (%) | - | 0,250 | 0,258 |

¹Suplemento vitamínico (nutriente por kg de produto): vit.A, 1.000.000 UI; vit.D3 250.000 UI; vit.E, 2.750UI; vit.K3, 625mg; vit. B1, 300mg; vit.B2, 1.050mg; vit. B6, 275mg; vit.B12, 3.750mcg; ácido fólico, 150mg; ácido pantotênico, 3.500mg; niacina, 5.750mg; colina, 25.000mg; Se, 75mg; promotor de crescimento, 7,5g; antioxidante, 2,5g.

²Suplemento mineral (nutriente por kg de produto): Fe, 90.000mg; Cu, 16.000mg; Mg, 30.000mg; Zn, 140.000mg; Co, 200mg; I, 850mg; Se, 120mg.

³Suplemento vitamínico e mineral (nutriente/kg de produto): vit.A, 1.500.000 UI; vit.D3 450.000 UI; vit.E, 7.500 UI; vit.K3, 1.500mg; vit. B1, 250mg; vit.B2, 1.300mg; vit. B6, 375mg; vit.B12, 5.000mcg; ácido fólico, 150mg; pantotenato de cálcio, 4.500mg; niacina, 7.500 mg; biotina, 22,5mg; colina, 68.000mg; metionina, 25.000mg; lisina, 70.000; Fe, 12.500mg; Cu, 5.250mg; Mn, 8.750; Zn, 26.250mg; I, 350mg; Se, 75mg; antioxidante, 1.000mg.

⁴Suplemento vitamínico e mineral (nutriente/kg de produto): vit.A, 1.000.000 UI; vit.D3 150.000 UI; vit.E, 3.000 UI; vit.K3, 750mg; vit. B1, 150mg; vit.B2, 875mg; vit. B6, 250mg; vit.B12, 4.500mcg; ácido fólico,

250mg; pantotenato de cálcio, 2.500mg; niacina, 5.000 mg; biotina, 7,5mg; colina, 35.000mg; Fe, 8.750mg; Cu, 3.750mg; Mn, 6.250; Zn, 18.750mg; I, 250mg; Se, 75mg; antioxidante, 500mg.

⁵Suplemento mineral (nutriente/kg de produto): Fe, 60.000mg; Cu, 120.000mg; Zn, 60.000mg.

No desempenho foram avaliados o ganho diário de peso (GDP), o consumo diário de ração (CDR) e a conversão alimentar (CA).

O delineamento experimental do peso da placenta, do peso a nascer e número de nascidos totais foi blocos ao acaso, blocados pela ordem do parto, sendo que o bloco 1 eram compostas por fêmeas de segundo e terceiro parto e bloco 2 fêmeas de quarto e quinto parto, com 3 tratamentos e 14 repetições por tratamento, sendo cada porca considerada uma repetição. Para a contagem celular o delineamento experimental foi inteiramente casualizado com 3 tratamentos e 16 repetições por tratamento. Cada leitão representou uma repetição. Para o ensaio de desempenho o delineamento experimental, no período de 42 aos 70 dias, foi inteiramente casualizado, com 3 tratamentos e 14, 12 e 14 repetições para T1, T2 e T3, respectivamente. No período de 70 aos 105 dias, o delineamento experimental foi inteiramente casualizado, com 3 tratamentos e 11, 9 e 10 repetições para T1, T2 e T3, respectivamente. Houve diferença nas repetições dos tratamentos nos dois períodos em razão do número de baias utilizados para cada fase.

Os dados relativos aos tratamentos foram submetidos à análise de variância e ao teste de Tukey, utilizando-se o programa SAEG (Universidade Federal de Viçosa, 1997).

Resultados e Discussão

Os resultados referentes às medidas realizadas no músculo *Semitendinosus*, área muscular e número de fibras musculares estão apresentados na Tabela 6.

Tabela 6 – Médias e desvio padrão do número de fibras musculares e a área do músculo *Semitendinosus* em leitões abatidos no desmame (19 dias)

| Tratamentos | Células | |
|---------------------|-----------------------------|-------------------------------------|
| | Número de fibras musculares | Área do músculo (μm^2) |
| T1 (25 – 50 dias) | 371.365±71.458 | 222.055.800±40.893.230 |
| T2 (50 – 80 dias) | 345.845±84.568 | 228.743.600±47.719.090 |
| T3 (controle) | 344.522±66.244 | 255.107.200±43.154.500 |
| Sexo | | |
| Macho | 353.277±80.569 | 228.918.800±41.246.260 |
| Fêmea | 355.571±67.545 | 240.906.400±48.884.900 |
| CV ¹ (%) | 20,99 | 18,66 |

¹Coefficiente de variação
(P>0,05)

Não houve diferença (P>0,05) entre os tratamentos para as características musculares avaliadas também não houve interação entre os fatores. Porém, Hoshi et al. (2005) que verificaram 6,86% mais fibras no músculo *Semitendinosus* de animais oriundos de porcas tratadas com 20 ppm de ractopamina em relação ao grupo controle no período de 25 a 50 dias de gestação, resultados semelhantes foram obtidos neste experimento, onde foi verificada diferença de 7,79% e 7,38% em relação ao grupo controle e ao grupo tratado entre 50 a 80 dias de gestação, respectivamente.

Dwyer et al. (1994) verificaram um incremento na musculatura fetal, quando porcas gestantes receberam quantidades superiores de ração (5 Kg/dia) em relação ao controle (2,5 Kg/dia). Os autores observaram que fêmeas tratadas com um maior aporte de ração durante

30 dias antes do período hiperplásico, apresentaram um aumento de 9 a 13 % no número de células musculares secundárias, sugerindo os benefícios do incremento nutricional sobre o desenvolvimento corporal da progênie. Este resultado sobre as fibras melhorou a taxa de crescimento, o ganho de peso e a conversão alimentar dos animais nos períodos mais tardios do crescimento até 80 kg de peso vivo.

Fazendo uma analogia aos resultados de Dwyer et al. (1994), que obtiveram melhora nos índices de desempenho, através do aumento de aporte de ração às gestantes também no período pré-hiperplásico, é possível que os resultados verificados não tenham sido devido diretamente à melhora no aporte nutricional pela ractopamina, mas sim aos efeitos indiretos deste incremento nutricional sobre os fatores de crescimento.

O número de fibras não foi influenciado pelo sexo ($P>0,05$), porém, Miller et al. (1975) e Hoshi et al. (2005) verificaram que os machos possuíam mais fibras (3,33% e 7,46%, respectivamente). Borosky et al. (2007), também, não verificaram efeito do sexo sobre número de fibras musculares.

Os dados relativos à área do músculo *Semitendinosus* demonstraram que os animais com mais fibras musculares não apresentaram maior área muscular. Handel & Stickland (1988) concluíram que o peso ao nascer não é um bom indicador do total de fibras musculares, já que num peso equivalente, suínos com alto número de fibras musculares têm menor diâmetro de suas fibras do que animais com baixo número de fibras (DWYER et al., 1993).

Os dados relativos ao peso da matéria seca da placenta, número de fibras musculares no músculo *Semitendinosus*, peso ao nascer e ao número total de nascidos estão apresentados na Tabela 7.

Tabela 7 – Médias e desvio padrão do peso médio da matéria seca da placenta, sobre o peso médio ao nascer dos leitões, sobre o número total de nascidos e sobre o número de fibras musculares no músculo *Semitendinosus*

| Parâmetros | Tratamentos | | | |
|----------------------|---------------|---------------|---------------|---------------------|
| | 25 – 50 dias | 50 – 80 dias | Controle | CV ¹ (%) |
| Peso da placenta (g) | 15,47±1,45 | 15,31±1,36 | 14,89±1,97 | 10,65 |
| Peso ao nascer (Kg) | 1,48±0,17 | 1,50±0,16 | 1,46±0,24 | 13,13 |
| N. nascidos totais | 12,24±2,57 | 11,45±2,70 | 11,91±3,23 | 23,45 |
| N. fibras musculares | 371.366±71458 | 345.846±84568 | 344.522±66244 | 20,99 |

¹Coefficiente de variação
(P>0,05)

O peso da matéria seca das placentas, o peso ao nascer, número de nascidos não apresentaram diferença (P>0,05), indicando que a ractopamina não influenciou o desenvolvimento placentário, porém Sterle et al. (1995) verificaram que o hormônio de crescimento quando utilizado no período de 30 aos 43 dias de gestação determinou aumento no peso da placenta. Segundo Roe et al. (1989), a ação hipertrófica da ractopamina sobre o músculo esquelético pode ser mediada pelo IGF-I. Neste sentido, Simmen & Simmen (1991) verificaram que o IGF isolado do fluido uterino tem sido responsável pelo crescimento uteroplacentar e fetal.

Os resultados de desempenho estão demonstrados na Tabela 8.

Tabela 8 – Médias e desvio padrão do peso inicial (PI), o ganho diário de peso (GDP), o consumo diário de ração (CDR), a conversão alimentar (CA) e o peso final (PF) da progênie nas diferentes fases de crescimento

| Fases | Tratamentos (Período de uso da ractopamina) | | | |
|-----------------|---|--------------|--------------|---------------------|
| | 25 – 50 dias | 50 – 80 dias | Controle | CV ¹ (%) |
| 42 aos 70 dias | | | | |
| PI (Kg) | 12,30±1,07 | 12,17±1,72 | 11,53±1,52 | 12,09 |
| GDP (Kg) | 0,660±0,11 | 0,629±0,13 | 0,723±0,14 | 18,80 |
| CDR (Kg) | 1,178±0,23 | 1,170±0,32 | 1,132±0,25 | 22,85 |
| PF(Kg) | 30,76±3,44 | 29,79±4,54 | 32,02±4,73 | 14,27 |
| CA | 1,790±0,195a | 1,837±0,204a | 1,568±0,171b | 10,98 |
| 70 aos 105 dias | | | | |
| PI (Kg) | 30,76±3,44 | 29,79±4,54 | 32,02±4,73 | 14,27 |
| GDP (Kg) | 1,015±0,111a | 0,944±0,106b | 0,904±0,114b | 10,41 |
| CDR (Kg) | 2,577±0,336 | 2,425±0,272 | 2,453±0,120 | 10,51 |
| PF(Kg) | 66,43±5,14 | 63,14±3,27 | 63,41±3,39 | 6,36 |
| CA | 2,560±0,400 | 2,577±0,233 | 2,729±0,258 | 11,93 |

¹Coefficiente de variação

Médias seguidas de letras distintas na linha diferem pelo teste de Tukey (P<0,05)

A conversão alimentar apresentou diferença (P<0,05) a favor do grupo do controle em relação aos demais grupos em função, possivelmente, do sistema de alimentação que era automatizado e o consumo de alimento era registrado através de um programa de computador. Houve diferença (P<0,05) a favor do grupo proveniente de porcas tratadas com ractopamina entre 25 a 50 dias de gestação (T1) em relação ao controle (T3) e ao grupo T2 para o ganho de peso diário no período de 70 aos 105 dias de idade que pode estar associado à porcentagem maior (7,79% e 7,38%) de fibras musculares no músculo *Semitendinosus* entre os dois grupos. O peso ao nascer e a produção de leite durante a lactação (habilidade materna) são considerados os fatores mais importantes para determinar

o ganho de peso no suíno jovem (até 25 Kg ou 70 dias) (Blunn et al., 1953; Lodge & McDonald, 1959; Lucas, 1968; Dwyer et al., 1993). Dwyer et al (1993) observaram que após os 70 dias de idade ou 25 Kg de peso vivo a taxa de crescimento é determinada pelo genótipo do suíno, ou seja, pelo número de fibras musculares formadas durante a gestação. Os resultados foram semelhantes aos encontrados por Kim et al. (1994), que trabalhando com o salbutamol, um agonista beta-adrenérgico, verificaram que porcas gestantes tratadas durante os primeiros 38 dias de prenhez (período pré-hiperplásico) produziram leitões com melhores pesos ao abate e ganhos diário de peso comparado com o grupo controle.

Estes resultados também se identificam com os valores de ganho diário de peso observados por Hoshi et al (2005) para a progênie de porcas tratadas com ractopamina durante o período pré hiperplásico da gestação (25 - 50 dias), onde na fase de crescimento I (25 - 50 kg de peso vivo) e no período total (6 - 100kg de peso vivo) estes apresentaram ganhos superiores (991g vs 903g e 844g vs 772g, respectivamente) comparada à progênie do grupo cujas porcas não receberam ractopamina.

Para os demais parâmetros, embora tenha sido verificada aparentes vantagens no peso final e na conversão alimentar, estas não diferiram ($P>0,05$) entre os grupos experimentais.

Conclusões

Pelos resultados do presente trabalho pode-se concluir que a utilização de ractopamina em diferentes períodos gestacionais não proporcionaram alterações no número de fibras musculares das progênes, porém leitões provenientes de porcas tratadas com ractopamina no período de 25 a 50 dias de gestação apresentaram maiores ganhos diários de peso, além de melhores índices de custo e eficiência econômica.

Literatura Citada

- BASSETT, N.S.; OLIVER, M.H.; BREIER, B.H.; GLUCKMAN, P.D. The effect of maternal starvation of plasma insulin-like growth factor I concentration in the late gestation ovine fetus. **Pediatr. Res.**, v.27, p.401, 1990.
- BLUNN, C.T.; BAKER, G. N.; HANSON, L. E. Heritability of gain in different growth periods in swine. **J. Anim. Sci.**, v.12, p. 39, 1953.
- BOROSKY, J.C. **Correlações das células musculares com características produtivas e qualitativas de diferentes linhagens de suínos**. Londrina: Universidade Estadual de Londrina, 2007. 69p. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Universidade Estadual de Londrina, 2007.
- DWYER, C. M.; STICKLAND, N. C. Sources of variation in myofibre number within and between litters of pigs. **Anim. Prod.**, v.52, p.527, 1991.
- DWYER, C. M.; STICKLAND, N. C.; FLETCHER, J. M. Muscle cellularity and postnatal growth in the pig. **J. Anim. Sci.**, v.71, p.3339, 1993.
- DWYER, C. M.; STICKLAND, N. C.; FLETCHER, J. M. The influence of maternal nutrition on muscle fiber number development in the porcine fetus and on subsequent postnatal growth. **J. Anim. Sci.**, v.4, p.72, 1994.
- ENGERT, J.C.; BERGLUND, E.B.; ROSENTHAL, N. Proliferation precedes differentiation in IGF-I stimulated myogenesis. **J. Cell. Biol.**, v.135, p.431, 1996.
- FLORINI, J.R.; EWTON, D.Z.; MAGRI, K.A. Hormones, growth factors and myogenic differentiation. **Annu. Rev. Physiol.**, v.53, p.201, 1991.
- GOLDSPINK, G.; HANSEN, E. Hormones involved in regulation of muscle differentiation and growth. In: SCHEREIBMAN, M.P. **The Endocrinology of Growth, Development, and Metabolism in Vertebrates**. San Diego, Academic Press, 1993. p. 445-467.
- HANDEL, S.E.; STICKLAND, N. C. Muscle e cellularity and birth weight. **Anim. Prod.**, v.44, p.311, 1987.
- HANDEL, S.E.; STICKLAND, N.C. Catch-up growth in pigs: a relationship with muscle cellularity. **Anim. Prod.**, v.47, p.291-295, 1988.
- HOSHI, E.H. et al. Muscle fiber number and growth performance of pigs from sows treated with ractopamine. **Asian-Aust. J. Anim. Sci.**, v.18, p.1492-1497, 2005.
- KIM, Y.S.; SAINZ, R.D.; FERLAZZO, J. et al. Effect of maternal administration of salbutamol to sows on postnatal growth and carcass characteristics in the progeny. **Aust. J. Agric. Res.**, East Melbourne, v.45, n.2, p.271-278, 1994.
- LODGE, G. A.; McDONALD, I. The relative influence of birth weight, milk consumption and supplementary food consumption upon the growth rates of suckling pigs. **Anim. Prod.**, v.1, p. 139-144, 1959.
- LUCAS, I.A.M. Pratical implications of some genetic and enverionmental influences on growth and development in pigs. In: **GROWTH AND DEVELOPMENT OF MAMMALS** (ed. G.A. Lodge and G. E. Lamming), Butterworths, London, 1968, pp. 466-497.
- MILLER, L.R.; GARWOOD, V. A.; JUDGE, M.D. Factors affecting porcine muscle fiber type, diameter and number. **J. Anim. Sci.**, v.41, p.66, 1975.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL – (NRC). 1998. **Nutrient requeriments of swine**. 10 ed. Washington: National Academy Press. 189p.

- PARENT, J.B.; TALLMAN, J.F.; HENNEBERRY, R.C.; FISHMAN, P.H. Appearance of β -adrenergic receptors and catecholamine-responsive adenylate cyclase activity during fusion of avian embryonic muscle cells. **J. Biol. Chem.**, v. 255, p. 7782-5, 1980.
- REHFELDT, C.; NISSEN, M.P.; KUHN, G.; VESTERGAASRD, M.; ENDER, K.; OKSBJERG, N.. 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. **Dom. Anim. Endoc.**, v.27, p.267-285, 2004.
- RICKS, C.A.; BAKER, P.K.; DALRYMPLE, R.H. Use of repartitioning agents to improve performance and body composition of meat animals. In: RECIPROCAL MEAT CONFERENCE, **Proceedings**, v.37, p. 5-11, 1984.
- ROE, J.A.; HARBER, J.M.M.; BUTTERY, P.J. Protein metabolism in ovine muscle cultures derived from satellite cells: effects of selected peptide hormones and growth factors. **J. Endocrinol.**, v.122, p.565, 1989.
- ROSENTHAL, S.M.; CHENG, Z.Q. Opposing early and late effects of insulin-like growth factor I on differentiation and the cell cycle regulatory retinoblastoma protein in skeletal myoblasts. **P.N.A.S.**, v.92, p.10307, 1995.
- SCHONBERG, M.; KRICHEVSKY, A.; BILEZIKIAN, J.P. Increasing number of β -adrenergic receptors in intact, differentiating muscle cells. **Life Science**, v.26, p.1287-92, 1980.
- SIMMEN, F. A.; SIMMEN, R.C.M. Mini review: Peptide growth factors and proto-oncogenes in mammalian conceptus development. **Biol. Reprod.**, v.44, p.1-5, 1991.
- STERLE, J.A.; CANTLEY, T.C.; LAMBERSON, W.R.; LUCY, M.C.; GERRARD, D.E., et al. Effects of recombinant porcine somatotropin on placental size fetal growth and IGF-I and IGF-2 concentrations in pigs. **J. Anim. Sci.**, v.73, p.2980-5, 1995.
- STERLE, J.A.; BOYD, C.K.; PEACOCK, J.T.; KOENIGSFELD, A.T.; LAMBERSON, W.R.; GERRARD, D.E., et al. Insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF binding protein-2 and pregnancy-associated glycoprotein mRNA in pigs with somatotropin-enhanced fetal growth. **J. Endocrinol.** V.159, p.441-50, 1998.
- WIGMORE, P.M.C.; STICKLAND, N.C. Muscle development in large and small pig fetuses. **J. Anat.**, v.137, p. 235-245, 1983.
- UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA- UFV. **SAEG – Sistema de análises estatísticas e genéticas**, versão 7.1, Viçosa, MG. 1997. 150p.
- ZALIN, R.J.; MONTAGUE, W. Changes in cyclic AMP, adenylate cyclase and protein kinase levels during the development of embryonic chick skeletal muscle. **Exp. Cell Res.**, v.93, p.55-62, 1975.

5 CONCLUSÕES

- Não houve diferença em relação aos parâmetros reprodutivos entre porcas tratadas e não tratadas com ractopamina.
- A ractopamina não alterou o peso da matéria seca da placenta nos dos períodos avaliados.
- Suínos nascidos de porcas tratadas com ractopamina durante 25 a 50 dias de gestação apresentaram 7,79% mais fibras no músculo *Semitendinosus* do que os demais grupos.
- Os animais provenientes do grupo tratado com ractopamina no período pré-hiperplásico (25 a 50 dias de gestação) apresentaram uma taxa crescimento e de ganho de peso superior aos animais do grupo hiperplásico e do não tratado, no período de 70 aos 105 dias de idade.