

Data: Abril/2002

INTERAÇÕES ENTRE NUTRIÇÃO E REPRODUÇÃO DOS SUÍNOS - UM ASSUNTO FUNDAMENTAL. Parte 1.

Por : Julio Flavio Neves, Médico – Veterinário, M.S.
Diretor de Nutrição e Produtos da Poli-Nutri Alimentos Ltda., Osasco – SP

Há muito se tem reconhecido os efeitos da nutrição nas atividades reprodutivas dos suínos como : idade à puberdade; intervalo-demama-cio; ovulação e sobrevivência embrionária, (**Hartog & Kemp,1980; Aherne & Kirkwood 1985; Cosgrove & Foxcroft, 1996 e Cosgrove,1998**).

Com o desenvolvimento da genética suína, os animais com capacidade de deposição de carne, são mais eficientes na deposição de tecido magro, o que requer menos energia, comparado com animais com baixa capacidade de deposição de carne e isto os faz comer menos ração. Junto com isso as matrizes também tem se tornado mais prolíficas, produzindo e desmamando mais leitões por parto.

Uma das conseqüências destes avanços genéticos é um sacrifício maior das matrizes em suportar os ciclos reprodutivos sucessivos, mormente durante a lactação e/ou tempo ao redor da lactação afetando de maneira especial àquelas primíparas.

Esta revisão se propõe a comentar alguns aspectos mais importantes, e relativamente mais conhecidos da ciência nesta área.

Evidências tem se acumulado acerca dos efeitos da subnutrição de matrizes suínas na sua eficiência reprodutiva e que parecem estar relacionadas aos mecanismos fisiológicos que agem e controlam o eixo hipotálamo – hipófise – ovário – útero. Esses mecanismos são mediados por nutrientes, hormônios ou neuropeptídeos, primariamente envolvidos no controle da função nutricional.

Nas últimas duas décadas tem se dado especial atenção aos efeitos da má nutrição na atividade reprodutiva dos suínos e uma das provas iniciais deste inter-relacionamento entre a nutrição e a reprodução foi conseguida por **Armstrong & Britt, 1987**, que suprimiram e estimularam o ciclo de marrãs submetendo-as a uma severa restrição alimentar por período prolongado e suficiente para cessar o ciclo estral, seguido de realimentação. Essas mudanças foram associadas com a supressão e retomada do carácter pulsátil da secreção de LH e tão logo a alimentação foi restabelecida o ciclo estral foi normalizado. Os autores também injetaram naloxone, um opióide-antagonista antes e depois da restrição, e a droga falhou em restabelecer a pulsatilidade do LH nas marrãs restringidas em sua alimentação. Estes resultados, se por um lado dão evidências de que a nutrição tem papel relevante na reprodução, por outro não dá suporte a idéia de que, nos suínos os opióides endógenos estariam implicados na inibição nutricionalmente induzida do LH.

Flowers et. alli., 1989 , melhorou as taxas de ovulação simplesmente dobrando o aporte de energia para marrãs e associou este aumento com um aumento do número de pulsos plasmáticos de LH.

Essas evidências formam parte da base clássica para a introdução do conhecido “flushing” em marrãs, onde se deseja aumentar a taxa de ovulação de marrãs.

Influência da nutrição na secreção de gonadotrofinas

A síntese e liberação de LH pela hipófise é firmemente controlada pelo GnRH – hormônio de liberação de gonadotrofinas - de origem nervosa, mais propriamente do hipotálamo. A cada pulso de GnRH na circulação corresponde a um outro de LH de acordo com **Kraeling & Barb, 1990**.

Isto posto, é fácil de entender que a secreção de LH está principalmente sob a influência dos fatores que afetam os neurônios produtores de GnRH. Esses fatores, os mais variados, incluem numerosos neuropeptídeos, serotonina, catecolaminas, neuropeptídeo **Y**, todos de origem intra e extra-hipotalâmica que permitem ao animal integrar as influências de origem interna com idade, *status* metabólico, *status* sanitário, etc. e aqueles de origem externa como luminosidade, temperatura ambiente, aporte de nutrientes, ambiente social, densidade populacional, etc..

É importante também considerar, que os próprios ovários, que secretam hormônios esteróides, por mecanismo de *feedback* exercem seus efeitos sobre o eixo hipotalâmico – hipofisário, com a progesterona, (P4), tendo sempre um efeito inibitório e os estrógenos, mais particularmente o 17 β - estradiol, sintetizado nos folículos, que exercem, principalmente, um efeito positivo na secreção de LH.

Um dos efeitos mais marcantes da nutrição sobre a reprodução é sobre os ovários que são controlados pelos hormônios gonadotróficos – LH e FSH.

Qualquer restrição nutricional que interfira com a produção desses hormônios tem efeito direto na função ovariana, mais propriamente na foliculogênese.

Os efeitos de uma restrição alimentar proposital, experimental, ou natural, por falta de capacidade de ingestão de alimento, (pouco apetite), mostram que a pulsatilidade do LH é inibida durante o período de restrição alimentar embora os efeitos na concentração plasmática do hormônio sejam menos claros, provavelmente devido a diferentes protocolos de mensuração e diferentes momentos de colheitas de sangue nos períodos experimentais, (**Prunier & Quesnel, 2000**). Isto afeta diretamente o número de folículos ovarianos seqüestrados a cada ciclo.

Após a retomada dos consumos normais de alimentos o efeito inibidor na pulsatilidade do LH é rapidamente atenuado, tanto em porcas adultas, (**Quesnel et.alli.,1998 a**) e em marrãs pré-púberes, (**Booth et. alli., 1996**).

Com relação, a concentração média no plasma de FSH, as diferenças são muito grandes entre os vários experimentos na literatura. Varia desde níveis menores que 2,0 ng/ml até 50 ng/ml. Isto, segundo **Prunier & Quesnel, 2000**, tem mais a ver com diferentes isoformas de anti-soros usados nas análises de FSH por rádioimunoensaio. Mas de acordo com os autores citados, parece não haver modificações importantes nas concentrações plasmáticas do FSH nos animais submetidos a alguma restrição nutricional.

Mediadores nutricionais

Muitos hormônios e metabólitos do organismo tem ações mediadoras dos efeitos da nutrição sobre a reprodução no seu eixo hipotalâmico – hipofisário. Poder-se-ia então levantar a hipótese de que variações nutricionais associadas a mudanças no fluxo sanguíneo do sistema hepático – portal, gerariam alguma alteração no “clearance” metabólico dos hormônios esteróides e desta maneira exerceriam um “feedback” negativo nos ovários e no eixo hipotalâmico – hipofisário, (**Prunier & Quesnel, 2000.**)

Booth et. alii.,1996, numa tentativa de melhor entender os mecanismos por trás da regulação nutricional da secreção de gonadotrofinas, submeteram as marrãs a um período de 70 dias de restrição alimentar, restrição esta calculada para atender os requerimentos de manutença e composição corporal. O tratamento suprimiu dramaticamente o carácter pulsátil do LH. Com a volta da alimentação normal ou a injeção de glicose por via endovenosa induziu um pronto retorno dos “pulsos” de LH. Isto dá uma idéia mais precisa de que a energia, nesse caso a glicose, tem influência direta sobre a liberação de gonadotrofinas do hipotálamo, mesmo daqueles imaturos, de marrãs pré-púberes. **Tokach, et. alii.,1992 b**, injetando porcas em lactação com glicose, endovenosamente, não conseguiu elevar a secreção de LH.

Além disso, **Barb, et. alii.,1991**, observou que a resposta do LH ao GnRH foi menor nas marrãs pré-púberes injetadas com “bolus” intravenosos de glicose comparado àquelas injetadas com salina fisiológica.

Bucholtz, et. alii.,1996, suprimiu a freqüência dos “pulsos” de LH em ovinos, sem alterar as concentrações de glicose no sangue periférico, através de injeções de um inibidor da glicólise, 2 – deoxiglicose, (2DG), no ventrículo lateral do cérebro, sugerindo uma “ação central” da glicose. O 2DG diminuiu a freqüência dos “pulsos” de LH mas também abaixou as concentrações de glicose no sangue periférico. O autores concluíram que provavelmente a glicose no sangue periférico não seja o melhor indicador da glicose realmente disponível ao nível do sistema nervoso central.

Desta maneira, embora haja algumas evidências do papel mediador da glicose na secreção de LH, ainda não é possível considerá-la definitivamente como o principal ou mesmo único agente envolvido no processo. Todavia, esses estudos vem demonstrar a absoluta complexidade desta regulação.

Como se não bastasse, o pesquisador tem ainda que levar em consideração o envolvimento de um outro elemento neste complexo mecanismo relacionado a glicose que é a **insulina** e outros hormônios diretamente relacionados ao controle homeostático da glicose no organismo, como por exemplo o hormônio do crescimento e o cortisol, o hormônio da tireóide, desde que a manipulação do nível da glicose plasmática tem conseqüências imediatas na liberação dos mesmos.

Como sabemos, a concentrações de glicose tanto no sangue periférico como no sistema nervoso central é dependente das ações antagônicas da insulina e do glucagon, ambos secretados respectivamente nas células β e α das Ilhotas de Langerhans, do pâncreas.

Todas as possibilidades tem sido usadas para explorar os efeitos da insulina na reprodução dos suínos.

Kemp et. alii., 1995, conseguiu aumentar, em porcas lactantes, a pulsatilidade de LH e a amplitude desses "pulsos" no período pré-ovulatório pós-desmama, nas porcas alimentadas com dietas ricas em carboidratos, (mais estimulação de insulina) *versus* dietas ricas em gordura, (menos estimulação de insulina).

Cox, et. alii., 1987, injetou insulina de rápida e longa duração em marrãs com dietas de baixa e alta energia e relatou aumentos na taxa de ovulação e um aparente aumento na pulsatilidade da secreção de LH, embora não tenha havido aumento na concentração plasmática do hormônio.

Tais achados foram corroborados por estudos de **Cosgrove, et.alii., 1992 e Booth, et. alii., 1996**, onde ambos relataram maiores e mais prolongadas elevações da insulina plasmática em marrãs com dieta restrita *versus* realimentadas, em associação com aumento s do LH plasmático.

Cox, et. alii., 1994, trabalhando com marrãs intactas ou ovariectomizadas, não encontrou alteração na secreção de LH após a retirada da insulino terapia, indicando que a insulina parece não alterar a secreção de LH durante um tempo relativamente prolongado, (4 - 6 dias), Esses resultados estão de acordo com os achados de **Rojkittikhun, et. alii., 1993 a**, que não mostraram alteração nem na pulsatilidade nem na concentração plasmática de LH de primíparas em jejum de 24 horas.

Aparentemente, de acordo com **Cosgrove, 1998**, baseado nos achados de **Havrankova, et.alii., 1978**, (citados por **Prunier & Quesnel, 2000**), em ratos, se a insulina tem algum efeito modulador sobre a secreção da gonadotrofina, LHRH, em suínos, esta ação se faria ao nível da eminência média, no cérebro, como nos ratos.

Ao que tudo indica a insulina tem mesmo efeitos positivos sobre a secreção de LH. Entretanto vários estudos com suínos e outras espécies dão conta que a insulina, *per se* não deve ser o único mediador nutricional sobre a geração hipotalâmica de pulsos de gonadotrofina. Também é improvável que as variações associadas à absorção de nutrientes após cada ingestão de alimento, com diferentes níveis nutricionais, e dentro das variações fisiológicas normais, tenham, através da insulina, efeitos dramáticos sobre a secreção do LH, a menos que essas alterações na dieta sejam excessivas e por tempo prolongado.

Vários outros mediadores como ácidos graxos livres, hormônios adrenais, hormônio do crescimento e IGF-1 e os neuropeptídeos parecem também agir em concerto sobre a atividade reprodutiva dos suínos mas seus verdadeiros papéis ainda estão para ser elucidados e não serão do escopo desta revisão.

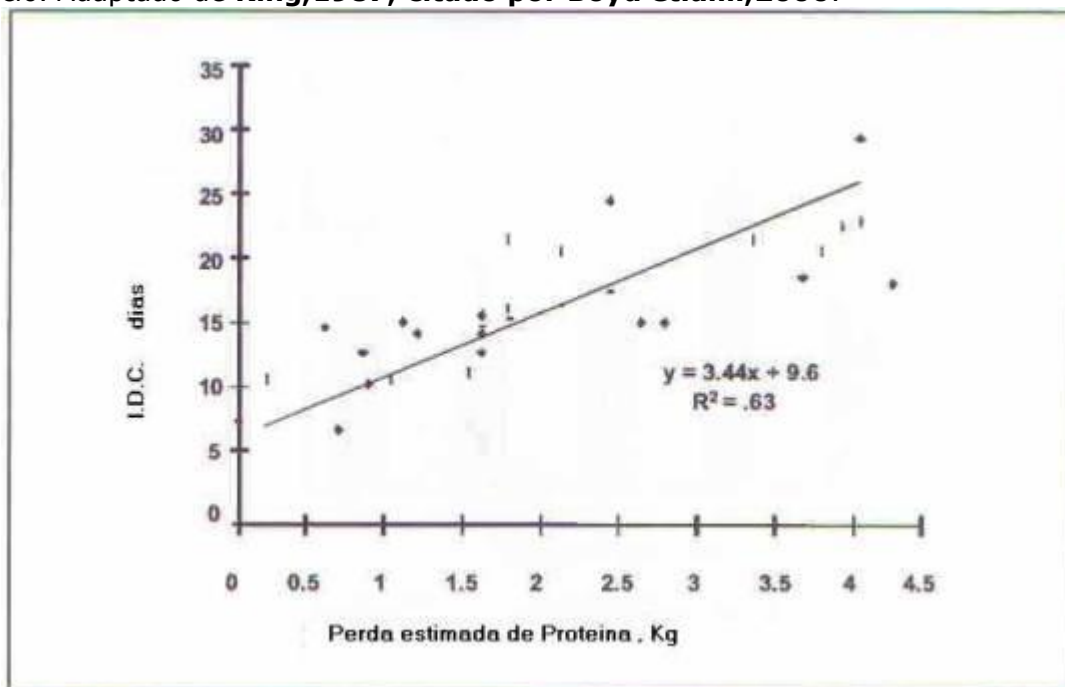
Proteína - energia - gordura corporal - condição corporal

A perda de proteína corporal pelas marrãs, durante a lactação, está associada com um prolongado intervalo-desmama-cio, (I.D.C), de acordo com os resultados de **King,1987**. conforme pode ser visto na **Figura 1**.

O autor concluiu que a relação entre a perda de proteína corporal e intervalo desmama cio é mais próxima, ($r^2 = 0,63$), do que àquela entre a gordura corporal e o I.D.C., ($r^2 = 0,43$) e desta forma, tanto a perda de massa corporal em termos absolutos ou a perda relativa de proteína , exercem influência maior sobre a nova cobertura fértil do que a gordura sozinha.

Touchette, et alii., 1998, observou que a conservação da massa protéica corporal durante a lactação de primíparas é mais importante do que para as porcas de segundo parto. Quando a ingestão de lisina foi da ordem de 52g/dia, houve um aumento da leitegada no segundo parto de 1,7 leitões ao lado de uma perda menor de massa muscular, numa lactação de 17 dias.

Figura 1. Perda de proteína durante a primeira lactação e intervalo-desmama-cio. Adaptado de **King,1987, citado por Boyd et.alii.,2000**.



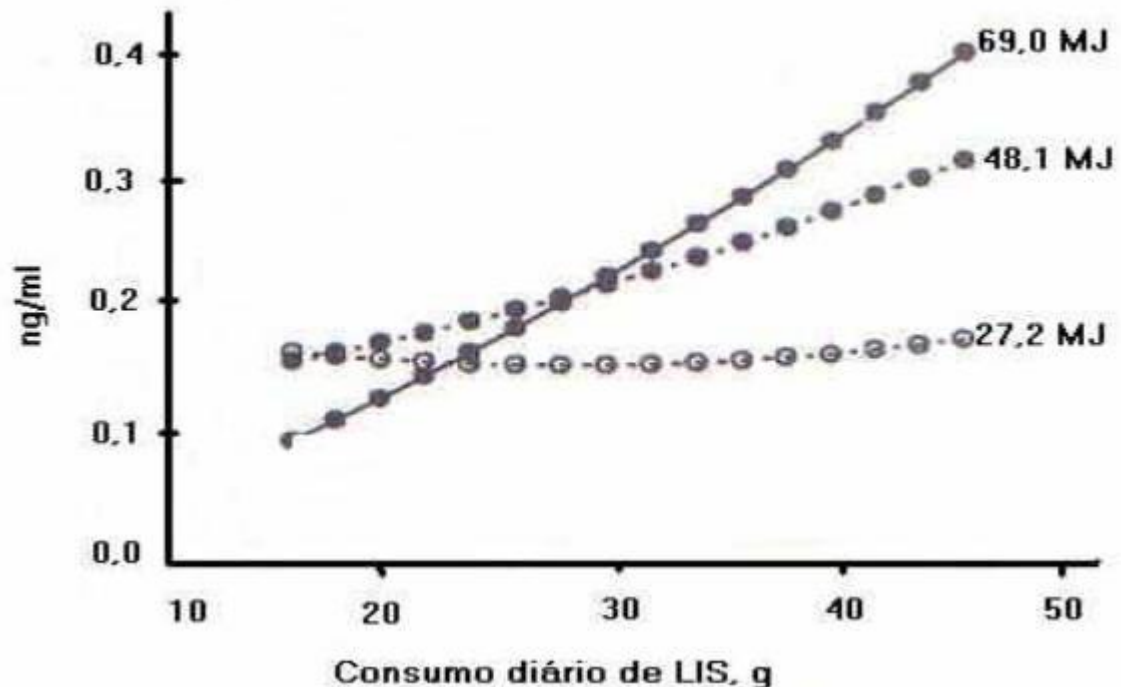
Esses achados não apenas confirmam os dados de **Triton, et.alii., 1996**, que observaram que primíparas que comeram 60g/d de lisina durante a lactação de 28 dias tiveram mais leitões no parto subsequente, comparado àquelas que consumiram apenas 45g/dia de lisina.

A influência da restrição protéica na secreção de LH em matrizes suínas, recebendo grandes quantidades de energia e também na situação inversa, de baixa energia mas com níveis adequados de proteína tem sido investigado e junto os níveis de lisina, (**Tokach, et.alii., 1992 a; Jones & Stahly, 1995**). Entretanto ao levar a cabo esses estudos, os pesquisadores aumentaram a proteína consumida e junto com ela a lisina e os outros aminoácidos. O resumo dos resultados dos autores sugerem que ao se reduzir a ingestão de lisina durante a lactação, a secreção de LH é inibida e o I.D.C. aumenta.

Hartog & Verstegen, 1990, trabalhando com marrãs de reposição, na fase de crescimento de 12 a 38 semanas de idade, encontraram que a redução da lisina para apenas 0,56% do requerimento calculado, diminuiu a quantidade de marrãs no cio. Similarmente, **Gill, 1996**, usando dietas com uma redução da ordem de 50% da relação lisina : energia para marrãs, dos 30Kg. de peso vivo até a cobertura, reduziu o peso vivo, aumentou a gordura corporal e atrasou a puberdade.

A Figura 2 demonstra a relação estimada da influência da ingestão diária de lisina e energia na secreção de LH em porca lactantes.

Figura 2. Influência prevista do consumo diário de lisina e energia, (27,2 ; 48,1 e 69,0 MJ ME/dia), na secreção de LH. **Adaptado de Tokach et.alii, 1992 a)** depois de **Prunier & Quesnel, 2000**.



Koketsu, et. alii., 1996, também observou que a restrição apenas no consumo de energia durante a lactação pode reduzir a pulsatilidade e a concentração média de LH.

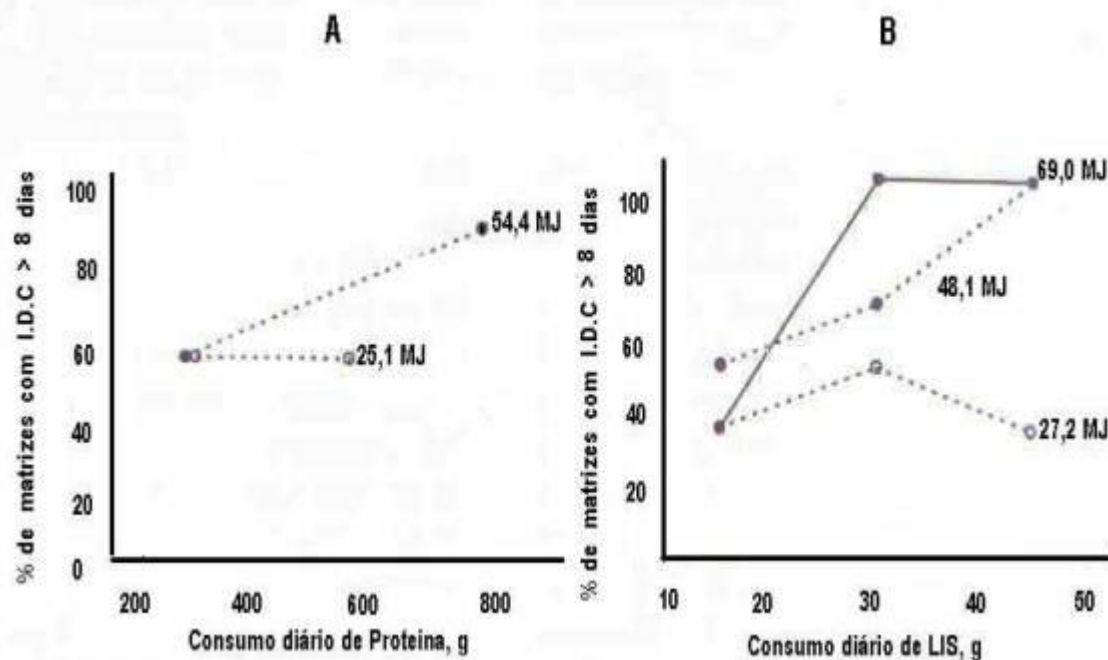
King & Williams, 1984a e Tokach, et. alii., 1992a, investigaram a influência do consumo de lisina/proteína sob vários níveis de ingestão de energia por primíparas durante a lactação na performance reprodutiva subsequente, incluindo secreção de LH e I.D.C. Eles mostraram uma interdependência dos efeitos da lisina, da proteína e da energia. Em outras palavras a secreção de LH aumentou e o I.D.C. diminuiu com o aumento dos aminoácidos e da proteína, somente quando o nível de energia foi suficiente e vice-versa, Figura 3.

Todas essas respostas tem particular importância nas condições de criações comerciais onde a má performance de segundo parto tem sido freqüentemente observada e coloca ainda um novo ingrediente na nutrição de proteína/aminoácidos e energia : tamanho da leitegada.

É esperado que um mínimo de condição corporal seja necessário para suportar o potencial genético da matriz para o tamanho da leitegada,(**Boyd, et. alii., 2000**).

Por outro lado, medir com precisão o *status* de massa protéica(muscular), corporal no animal vivo é difícil de se conseguir na prática. Mas mensurações são possíveis hoje em dia através de aparelhos de ultra-sonografia, que conseguem, através de "softwares" de modelos matemáticos de alta confiabilidade, reproduzir com relativa precisão o conteúdo de tecido protéico,(muscular), no corpo de animais vivos, e com muito boa correlação com as mensurações nas carcaças.

Figura 3 . Influência do consumo diário de energia,(25,1 - 69,0 MJ ME) e de Lisina / Proteína, durante a lactação, na porcentagem de porcas com IDC normal: **(A) Adaptado de King & Williams, 1984 a e (B) de Tokach et. alii., 1992 a** , depois de **Prunier & Quesnel, 2000**.



Por outro lado, as mensurações do status de gordura corporal em animais vivos podem também e facilmente serem acessados por ultra-sonografia.

Hugues, 1993, citado por **Boyd, et. alii., 2000**, relatou que depósitos de gordura ao nível de P₂ abaixo de 12 mm ao parto e de 10 mm à desmama, tiveram comprometimento do I.D.C., mais prolongado em mais de 2 dias, e no tamanho da leitegada, menor em 2 leitões.

Aherne, 2000, afirma que a espessura de toucinho ao nível P₂ não deve ser, como regra geral, inferior a 14mm, ao final da segunda semana de lactação.

Essas informações nos remetem para a reavaliação do modelo de **condição corporal** que estamos perseguindo para as modernas matrizes suínas.

Edwards, 1995 e 1998, publicou as características de uma porca tipicamente pretendida pelos rebanhos comerciais no Reino Unido e que de certa forma tem nos atingido nas condições de criação aqui no Brasil, (**Tabela 1**). Note-se a constante evolução no padrão de animal perseguido ao longo de quase 3 décadas e, padrão esse que ainda hoje se tem como o ideal. Em outras palavras, enquanto o peso corporal aumentou, a espessura de toucinho diminuiu sensivelmente.

Os problemas com a condição corporal de matrizes suínas geneticamente melhoradas só se tornou uma preocupação real com o aparecimento cada vez mais freqüente da "**síndrome da porca magra**". A partir daí passou -se a focar mais a atenção na condição corporal e na deposição e manutenção das reservas de gordura corporal, (**Whittemore, et. alii., 1980**).

Entretanto mais recentemente tem-se percebido que aquilo era somente parte do problema e que reservas de gordura corporal explicam apenas parcialmente o "status" metabólico da matriz no que diz respeito à sua função reprodutiva

Tabela 1 - Mudanças nas características físicas das porcas nos experimentos de nutrição do Reino Unido, (**Edwards, 1995 e 1998**).

	1967	1983	1988	1993
Desmama – Parto 1				
Peso vivo, Kg	150	153	160	185
Esp. Toucinho, mm	-	25	19	15
Desmama – Parto 3				
Peso vivo, Kg	180	190	195	242
Esp. Toucinho, mm	-	22	19	17

Edwards, 1998, considera que existem cada vez mais evidências, através de pesquisas com animais em crescimento, que os suínos têm meios fisiológicos de se assegurar de que tanto o seu tamanho como a sua composição corporal estão de acordo com a curva de crescimento do potencial de seu genótipo. Tais considerações são exemplificadas pela habilidade que os animais tem de escolher, de acordo com a idade, sexo e genótipo, entre dietas com diferentes relações de proteína e energia, para mostrar um consumo compensatório e respostas de crescimento mais adequadas à sua potencialidade genética após períodos de restrição alimentar seguido de restabelecimento da ingestão de alimento. **(Kyriazakis, 1994)**.

Embora isto tenha sido especificamente estabelecido com animais jovens, em crescimento, existem algumas evidências de que isso possa também ocorrer com animais maduros, incluindo aí, as porcas em reprodução.

Parte II

Julio Flavio Neves