



RAFAEL PEDROSO BETARELLI

**ESTUDO DA VASCULARIZAÇÃO UTERINA
EM PRIMÍPARAS SUÍNAS E SUA RELAÇÃO
COM O DESENVOLVIMENTO FETAL E
PLACENTÁRIO**

LAVRAS-MG

2013

RAFAEL PEDROSO BETARELLI

**ESTUDO DA VASCULARIZAÇÃO UTERINA EM PRIMÍPARAS
SUÍNAS E SUA RELAÇÃO COM O DESENVOLVIMENTO FETAL E
PLACENTÁRIO**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, área de concentração em Ciências Veterinárias, para a obtenção do título de Mestre.

Orientador

Dr. Márcio Gilberto Zangeronimo

LAVRAS-MG

2013

**Ficha Catalográfica Elaborada pela Divisão de Processos Técnicos da
Biblioteca da UFLA**

Betarelli, Rafael Pedroso.

Estudo da vascularização uterina em primíparas suínas e sua
relação com o desenvolvimento fetal e placentário / Rafael Pedroso
Betarelli. – Lavras : UFLA, 2013.

84 p. : il.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Lavras, 2013.

Orientador: Márcio Gilberto Zangeronimo.

Bibliografia.

1. Reprodução. 2. Gestação. 3. Posição fetal. 4. Sexo fetal. 5.
Distribuição vascular uterina. 6. Útero. 7. Artéria uterina. I.
Universidade Federal de Lavras. II. Título.

CDD – 636.4089262

RAFAEL PEDROSO BETARELLI

**ESTUDO DA VASCULARIZAÇÃO UTERINA EM PRIMÍPARAS
SUÍNAS E SUA RELAÇÃO COM O DESENVOLVIMENTO FETAL E
PLACENTÁRIO**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, área de concentração em Ciências Veterinárias, para a obtenção do título de Mestre.

APROVADA em 25 de abril de 2013.

Prof. Dr. Gregório Corrêa Guimarães UFLA

Prof. Dr. Márvio Lobão Teixeira de Abreu UFLA

Profa. Dra. Fernanda Radicchi Campos Lobato de Almeida UFMG

Prof. Dr. Márcio Gilberto Zangeronimo
Orientador

LAVRAS-MG

2013

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Sidnei e Nanci, por todos os ensinamentos que me permitiram chegar até aqui, pelo amor, motivação, dedicação, apoio e compreensão sempre, mesmo com o obstáculo da distância;

À minha irmã Aline, por todo o carinho, amizade e pelo incentivo nas horas difíceis;

À minha namorada, Mônica, que esteve em todos os momentos ao meu lado, transmitindo todo o apoio possível;

À Universidade Federal de Lavras e ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, pela oportunidade concedida para realização do mestrado;

Ao meu orientador, Prof. Márcio Gilberto Zangeronimo, por todo o aprendizado que me proporcionou nos últimos anos, pela disponibilidade e ajuda no desenvolvimento deste trabalho;

Ao meu coorientador, Prof. Gregório Corrêa Guimarães, pela criação do projeto inicial, dedicação e companheirismo na condução do experimento;

À equipe de alunos da graduação e da Pós-Graduação que contribuíram muito na realização do estudo, em especial ao Matheus Camargos de Britto Rosa, pela valiosa ajuda nas análises macroscópicas dos úteros;

Ao Núcleo de Estudos em Suinocultura e a todos os integrantes que já passaram por ele, por me mostrar cada dia mais a importância do trabalho em equipe;

Aos funcionários do Departamento de Zootecnia, Hélio Rodrigues, Borginho e Binho, pelo convívio e apoio durante as atividades no Centro Experimental de Suínos da UFLA e do Departamento de Medicina Veterinária, Marcos e Willian, pelo auxílio nos laboratórios de anatomia e fisiologia;

Aos meus amigos de Pindamonhangaba, André, Emerson e Paulo, pela amizade verdadeira há mais de 14 anos;

Aos meus novos companheiros de República, César e Marcelo, por toda a força no dia-a-dia e pelos momentos de descontração;

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pela concessão da bolsa de estudos;

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG), pelo financiamento desta pesquisa (Processo nº: CVZ-APQ-04446-10).

RESUMO GERAL

Um experimento foi realizado objetivando-se descrever a vascularização uterina e sua relação com a dinâmica do desenvolvimento anatômico fetal e placentário em diferentes estágios gestacionais de primíparas suínas. Quinze fêmeas suínas primíparas DB-90 (DanBred), com peso vivo de $153,7 \pm 11,9$ kg e idade aproximada de 240 dias, foram inseminadas com sêmen de um mesmo reprodutor e divididas em três grupos de acordo com a idade gestacional de abate (50, 80 e 106 dias), totalizando cinco fêmeas em cada grupo. Após o abate dos animais, realizou-se a coleta e a identificação dos fetos e suas placentas e a repleção do sistema arterial uterino com látex para posterior quantificação do número e do diâmetro dos vasos sanguíneos em diferentes regiões do útero. Para as mensurações fetais e placentárias, foi utilizado um delineamento em blocos ao acaso (fêmea) em esquema fatorial $2 \times 2 \times 3$ (sexo e posições do feto no útero - direito e esquerdo; ápice, parte média e base do útero) com dados desbalanceados, sendo o feto considerado a unidade experimental. Em seguida, os dados foram correlacionados entre si pelo teste de correlação de Pearson. Para o estudo da vascularização, foi utilizado o teste não paramétrico de Friedman. Ao todo, foram estudados 175 fetos. Aos 50 dias de gestação, fetos machos mostraram-se mais pesados e com maior perímetro torácico do que fêmeas. Neste período, o número de fetos por gestação e o peso da placenta foram positivamente correlacionados ($P < 0,01$) com o peso e comprimento fetal, perímetros cefálico e torácico dos fetos e comprimento do fêmur e da tíbia dos fetos. Aos 80 e aos 106 dias de gestação, o peso da placenta teve correlações positivas ($P < 0,05$) com a maioria das mensurações fetais, enquanto que o número de fetos não apresentou ($P > 0,05$) correlações importantes. Aos 80 dias de gestação, os fetos localizados na base do útero apresentaram ($P < 0,05$) menores perímetros cefálicos e torácicos e comprimento da tíbia. Maior número de vasos foi observado ($P < 0,05$) na região média dos cornos uterinos, independentemente da idade gestacional ou antímero do útero (esquerdo ou direito). Conclui-se que existem diferenças na vascularização entre os diferentes segmentos uterinos, as quais são capazes de influenciar o desenvolvimento dos fetos até o terço médio da gestação, mas não no terço final.

Palavras-chave: Reprodução, gestação. Distribuição vascular uterina. Posição fetal. Sexo fetal. Útero. Artéria uterina.

GENERAL ABSTRACT

An experiment was conducted aiming to describe the uterine vascularization and its relation to the dynamics of fetal and placental anatomic development at different gestational stages on primiparous sows. Fifteen DB-90 (DanBred) primiparous sows, with body weight of 153.7 ± 11.9 kg, and 240 days old, were inseminated with semen collected from the same boar and divided into three groups according to gestational stage at slaughter (50, 80 and 106 days), with a total of five primiparous sows per group. After the slaughter, we performed the collection and identification of fetuses and their placenta and the repletion of the uterine arterial system with latex for further quantification of number and diameter of blood vessels in different regions of the uterus. For fetal and placental measurements, we used a randomized blocks (sow) design in a 2x2x3 factorial scheme (gender and uterine position of the fetus – right and left; apices, medium portion and base of the uterus) with unbalanced data, considering the fetus the experimental unit. Furthermore, the data were analyzed by Pearson's correlation test. In order to study the vascularization, we used Friedman's non-parametric test. In total, 175 fetuses were studied. At the 50th day of gestation, the male fetuses were heavier and presented larger thoracic perimeter than the females. In this stage, the number of fetus per gestation and placental weight were positively correlated ($P < 0.01$) to weight and fetal length, cephalic and thoracic perimeters and length of the femur and tibia of the fetuses. At the 80th and 106th day of gestation, the placental weight presented positive correlations ($P < 0.05$) with most fetal measurements, while the number of fetuses did not present ($P > 0.05$) important correlations. At the 80th day of gestation, fetuses located in the base of the uterus presented ($P < 0.05$) smaller cephalic and thoracic perimeters and tibia length. A larger number of vessels was observed ($P < 0.05$) in the medium portion of the uterine horn, independent of gestation stage or uterine side (left or right). We concluded that there are differences in the vascularization between different uterine segments, which are capable of influencing fetal development until the gestation's middle third, but not in the final third.

Keywords: Reproduction. Gestation. Uterine vascular distribution. Fetal position. Fetal gender. Uterus. Uterine artery.

LISTA DE TABELAS

PRIMEIRA PARTE

Tabela 1	Principais eventos organogênicos durante o desenvolvimento fetal em suínos	17
----------	--	----

ARTIGO

Tabela 1	Índices reprodutivos de fêmeas suínas primíparas utilizadas no experimento	51
Tabela 2	Peso da placenta e mensurações anatômicas externas dos fetos de primíparas suínas em diferentes estágios da gestação (50°, 80° e 106° dia). CV - coeficiente de variação	53
Tabela 3	Mensurações ósseas dos fetos de primíparas suínas em diferentes estágios da gestação (50°, 80° e 106° dia). CV - coeficiente de variação.....	54
Tabela 4	Valores de correlação de Pearson (R^2) e seus respectivos valores de probabilidade (P) entre características das primíparas com o número e o peso dos fetos em diferentes idades gestacionais.....	55
Tabela 5	Valores de correlação de Pearson (R^2) e respectivos valores de probabilidade (P) entre o peso da placenta e o número de fetos com as características anatômicas fetais aos 50 dias de gestação	57
Tabela 6	Características da distribuição vascular em cada segmento uterino (ápice, parte média e base) em diferentes estágios da gestação (50, 80 e 106 dias).....	59

SUMÁRIO

	PRIMEIRA PARTE	10
1	INTRODUÇÃO	10
2	REFERENCIAL TEÓRICO	12
2.1	Fisiologia da gestação suína	12
2.2	Desenvolvimento fetal	16
2.2.1	Crescimento intra-uterino retardado (CIUR)	19
2.3	Desenvolvimento placentário e sua relação com o peso fetal	21
2.4	Eficiência placentária	24
2.5	Distribuição vascular uterina e posição fetal ao longo do corno uterino	27
2.6	Capacidade uterina	31
	REFERÊNCIAS	34
	SEGUNDA PARTE	43
	ARTIGO Estudo da vascularização uterina em primíparas suínas e sua relação com o desenvolvimento fetal e placentário	43

PRIMEIRA PARTE

1 INTRODUÇÃO

A suinocultura representa um importante segmento da agropecuária, sendo responsável pela geração de

milhões de empregos em todo mundo e pela produção de alimento. A carne suína é a fonte de proteína animal de maior preferência no mundo, estando sua comercialização em torno de 40% de toda a carne consumida, com uma produção de 104, 363 milhões de toneladas no ano de 2012 (UNITED STATES DEPARTMENT AGRICULTURE - USDA, 2013).

No Brasil, a produção de suínos teve um grande desenvolvimento nos últimos anos, conseguida pelo esforço de pesquisas realizadas na área e pelo alto ganho genético dos plantéis. O aumento da tecnologia empregada na suinocultura trouxe novos desafios ao setor e, com eles, a busca pelo aperfeiçoamento do manejo praticado, permitindo a melhoria da eficiência produtiva.

O sucesso da suinocultura moderna está relacionado, em grande parte, à eficiência no desempenho reprodutivo das matrizes. Com o avanço do melhoramento genético surgiram linhagens hiperprolíficas, resultantes da seleção de linhagens européias de alta prolificidade ou ainda ao cruzamento destas com raças chinesas, notadamente grandes produtoras de leitões. Entretanto, com o aumento do tamanho da leitegada, muitas fêmeas acabaram gerando leitões com baixo peso ao nascimento, fato observado nos principais centros produtores de suínos. Leitões com baixo peso ao nascimento são mais susceptíveis às doenças, possuem maiores taxas de mortalidade e têm desempenho produtivo comprometido, gerando prejuízos econômicos ao produtor.

Durante a gestação, vários fatores relacionados ao ambiente uterino podem influenciar o desenvolvimento feto-placentário. A distribuição vascular uterina, o fluxo sanguíneo nas diferentes regiões do útero e até mesmo a localização fetal ao longo do corno uterino são alguns exemplos de características ligadas à sobrevivência e ao crescimento dos conceptos em espécies hiperprolíficas. Com a superlotação uterina observada em suínos, essas características podem estar relacionadas à variação no desenvolvimento dos conceptos.

No entanto, faltam ainda estudos que descrevam melhor a distribuição vascular arterial uterina e sua relação com o desenvolvimento feto-placentário nas diferentes etapas da gestação em suínos. Dessa forma, objetivou-se com o presente estudo descrever a vascularização uterina de fêmeas suínas primíparas, avaliando sua relação com o desenvolvimento feto-placentário entre os diferentes segmentos uterinos e em diferentes estágios gestacionais.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Fisiologia da gestação suína

A gestação em suínos tem duração média de 114 dias, podendo variar para mais ou menos, quatro dias, dependendo da genética, linhagem, ambiente e manejo (PANZARDI et al., 2007). Este período é considerado crítico na suinocultura devido à sua importância no desenvolvimento de indivíduos aptos a alcançarem produtividade máxima durante a vida pós-natal.

Normalmente, a gestação em suínos é subdividida em terços, dos quais o primeiro se caracteriza pelo reconhecimento materno da gestação e implantação dos embriões, enquanto que o segundo e o terceiro são caracterizados pelo desenvolvimento fetal (PANZARDI et al., 2007). Diversos fatores genéticos e ambientais são responsáveis pelo crescimento dos tecidos materno-fetais durante o período gestacional, assim como pela variação do número de leitões nascidos.

Durante o terço inicial da gestação, uma série de eventos ocorre desde a proliferação (clivagem) da primeira célula originada a partir da fertilização (zigoto) até a completa implantação dos conceitos e formação das placentas. A clivagem dos zigotos segue quase que imediatamente após o processo de fecundação (HUNTER, 1977), ocorrendo antes da chegada do embrião ao óstio uterino da tuba uterina, previamente à entrada no corno uterino. O processo de clivagem leva de 2 a 3 dias quando o organismo passa a possuir quatro células. O estágio de mórula (16-32 células) é observado entre o terceiro e quarto dias após a ovulação, já no útero. Em seguida, é formada uma cavidade cheia de fluido denominada blastocela que aumenta rapidamente dando início ao estágio de blastocisto (HYTTEL et al., 2000).

O blastocisto é composto de uma camada periférica de grandes células achatadas, denominada trofoblasto e uma cavidade interna, a blastocela, com um

aglomerado de células menores próximo à camada trofoblástica. O aglomerado de células é chamado de massa celular interna (MCI), que dá origem ao embrião, enquanto o trofoblasto dá origem a placenta e as membranas embrionárias (MILES et al., 2008). Entre os dias 9 a 12, ocorre a migração intra-uterina de embriões para equalizar o número de conceptos por corno, tornando-os totalmente ocupados. Entre os dias 12 e 16 de gestação, os embriões suínos começam a alongar, principalmente devido à reorganização das células, passando de 4,0 mm a até 1,0 metros de comprimento. O alongamento não ocorre no mesmo momento em todos os conceptos devido à uma assincronia nas divisões celulares e na expansão entre os embriões (STROBAND; LENDE, 1990). Essa assincronia, semelhante ao que ocorre durante a ovulação e fecundação, resultam em embriões com diferentes estádios de desenvolvimento, podendo levar, inclusive, à morte do embrião devido à incompatibilidade com o ambiente uterino (GEISERT et al., 1990).

O estabelecimento da gestação envolve o reconhecimento materno da gestação e a implantação. O reconhecimento materno da gestação pode ser definido como o processo fisiológico pelo qual o concepto sinaliza a sua presença no sistema materno, por meio da secreção de esteróides, fatores de crescimento e citocinas, que atuam prevenindo a secreção de Prostaglandina $F_2 \alpha$ ($PGF_2 \alpha$), estimulam a secreção de proteínas ou agem diretamente no ovário para a produção de progesterona (GOFF, 2002), prolongando a vida útil dos corpos lúteos (CLs). A progesterona produzida pelos CLs atua no útero para estimular e manter as funções uterinas que são responsáveis pelo desenvolvimento embrionário inicial, implantação, placentação e sucesso durante o desenvolvimento feto-placentário (SPENCER; BAZER, 2004).

Ainda segundo Spencer e Bazer (2004), o endométrio secreta $PGF_2 \alpha$, independente de a fêmea estar gestante ou não, mas nas gestantes, os conceptos secretam estrógenos, que por sua vez, são antiluteolíticos. Em

animais não gestantes a $\text{PGF}_2 \alpha$ é secretada na vascularização uterina, sendo transportada até o CL para exercer a função luteolítica e diminuição da produção de progesterona. Em fêmeas gestantes, a direção da secreção da $\text{PGF}_2 \alpha$ é exócrina, permanecendo no lúmen uterino, prevenindo a luteólise. Esta hipótese foi sustentada pela alta concentração desse hormônio na veia útero-ovariana entre os dias 12 e 18 do ciclo estral de animais não prenhes (GOFF, 2002; ZIECIK, 2002) o que não foi observado entre os dias 12 e 25 de fêmeas prenhes (KILLIAN; DAVIS; DAY, 1976; MOJELONO et al., 1977). A $\text{PGF}_2 \alpha$, quando secretada dentro do sistema venoso, é transportada possivelmente pelo sistema de contracorrente da veia uterina até a artéria ovariana, ligando-se nos seus receptores luteais (GOFF, 2002; ZIECIK, 2002).

No processo de reconhecimento materno da gestação, quatro embriões são necessários, no mínimo, para que haja suficiente produção de estrógeno para desencadear o início da sinalização (BAZER; THATCHER, 1977). Os embriões sintetizam estrógeno inicialmente nos dias 3 a 6 de gestação (NIEMANN; FREITAG; ELSAESSER, 1989). Entretanto, são entre os dias 10 e 15 que os conceptos produzem estrógeno em quantidade necessária para desencadear a sinalização inicial para o reconhecimento materno da gestação (JAEGER et al., 2001). O segundo período de alta produção de estrógeno ocorre entre os dias 15 e 30. Estas duas fases de secreção são necessárias para consolidar o redirecionamento exócrino prolongado de $\text{PGF}_2 \alpha$ (SPENCER; BAZER, 2004). Além disso, o estrógeno também tem participação na redução de receptores de alta afinidade de $\text{PGF}_2 \alpha$ nas células luteais de animais prenhes entre os dias 12 e 16 (GADSBY et al., 1993).

A Prostaglandina E_2 (PGE_2) também exerce importante papel na manutenção da gestação. Segundo Spencer e Bazer (2004), a PGE_2 compete pelo mesmos receptores luteais que a $\text{PGF}_2 \alpha$, protegendo os CLs da ação luteolítica

provocada por este hormônio. Em leitoas não inseminadas, por volta dos dias 13 e 16 do ciclo estral há secreção de PGE_2 , porém, três vezes menor do que $PGF_2 \alpha$. Já em fêmeas prenhas, ocorre um pico mais precoce de PGE_2 (dias 11 a 12) para que se liguem aos receptores luteais antes da secreção da $PGF_2 \alpha$. Este autor afirma que a razão $PGE_2: PGF_2 \alpha$ secretada por células endometriais de leitoas prenhas é maior do que em leitoas cíclicas. O agente que mais influencia esta razão é o estradiol, que inibe a enzima PGE_2 -9-oxiredutase responsável pela conversão de PGE_2 em $PGF_2 \alpha$, aumentando a proporção de PGE_2 . A secreção de progesterona é então estimulada pela PGE_2 e seria inibida pela $PGF_2 \alpha$. Assim, o aumento na razão de $PGE_2: PGF_2 \alpha$ protege as células luteais durante a metade e o final da fase luteal contra os efeitos inibidores da $PGF_2 \alpha$ em termos de secreção de progesterona (ZIECIK, 2002).

A implantação inicia-se, então, em torno dos dias 13 e 14 de gestação por meio do leve contato entre o trofoblasto e a mucosa uterina. A fixação completa ocorre quando houver a associação entre as micro vilosidades uterinas e as trofoblásticas, por volta do 18º dia (GEISERT; RENEGAR; TATCHER, 1982). Aproximadamente a partir do 35º dia gestacional, a organogênese está completa, com deposição de cálcio nos ossos, iniciando assim a fase fetal (PANZARDI et al., 2007).

Durante a fase fetal, já considerado terço médio da gestação, o número de fibras musculares dos fetos é estabelecido, o qual está relacionado com a eficiência do crescimento pós-natal (DWYER; FLETCHER; STICKLAND, 1993). O desenvolvimento dessas fibras musculares, assim como dos órgãos fetais ocorrem nesta fase. Já no terço final da gestação ocorre o maior desenvolvimento da glândula mamária (76 a 90 dias) e o crescimento mais acentuado do feto (a partir dos 91 dias) (FOXCROFT et al., 2006).

Durante toda a gestação na espécie suína pode ocorrer até 50% de perda embrionária e fetal (WU et al., 2009). Embora fêmeas suínas ovulem de 12 a 30

oócitos, apenas 9 a 16 fetos, normalmente, sobrevivem até o parto (TOWN et al., 2005). O primeiro pico de morte embrionária ocorre entre os dias 11 e 18 de gestação, ou seja, no período peri-implantação, com a maioria das perdas pré-natais (> 75%) ocorrendo durante os 25 ou 30 primeiros dias de gestação (FORD; VONNAHME; WILSON, 2002). As perdas fetais que ocorrem após o 30º dia de gestação são resultantes da capacidade uterina inadequada (WEBEL; DZIUK, 1974). Assim, para o sucesso do estabelecimento e da manutenção da gestação há necessidade de uma comunicação harmônica entre a mãe e o conceito.

2.2 Desenvolvimento fetal

Como já descrito, a fase fetal inicia-se a partir do momento em que a placentação está concluída, a organogênese está completa e a deposição de cálcio no esqueleto é observada, por volta dos 35 dias de gestação (PANZARDI et al., 2007). Os principais eventos que ocorrem durante o desenvolvimento fetal em suínos estão apresentados na Tabela 1. Alguns estudos observaram que o desenvolvimento de diferentes tecidos fetais ocorre de forma alométrica durante a gestação (SILVA et al., 2012; ULLREY et al., 1965; WU et al., 1999).

Tabela 1 Principais eventos organogênicos durante o desenvolvimento fetal em suínos

Dias de Gestação	Eventos
35-36	Início do período fetal; órgãos e membros locomotores formados; calcificação do esqueleto; feto com aparência de suíno.
35-55	Formação das fibras musculares primárias.
40	Início do alongamento das vilosidades intestinais.
44	Escroto ou lábios vulvares presentes.
55-95	Formação das fibras musculares secundárias.
60-75	Dentes podem ser sentidos; cascos aparecem.
90-100	Aparecimento de pêlos.
105-115	Testículos presentes no escroto.

Fonte: Adaptado de Meredith (1995).

Assim como em outras espécies, o crescimento fetal em suínos é estimulado com o avanço da gestação, sendo acelerado a partir de sua segunda metade (KNIGHT et al., 1977; POND; MERSMANN, 2001; WU et al., 1999). Mcpherson et al. (2004) observaram que o peso dos fetos aumenta exponencialmente em relação à idade gestacional, sendo mais acentuado durante o final da gestação (Figura 1).

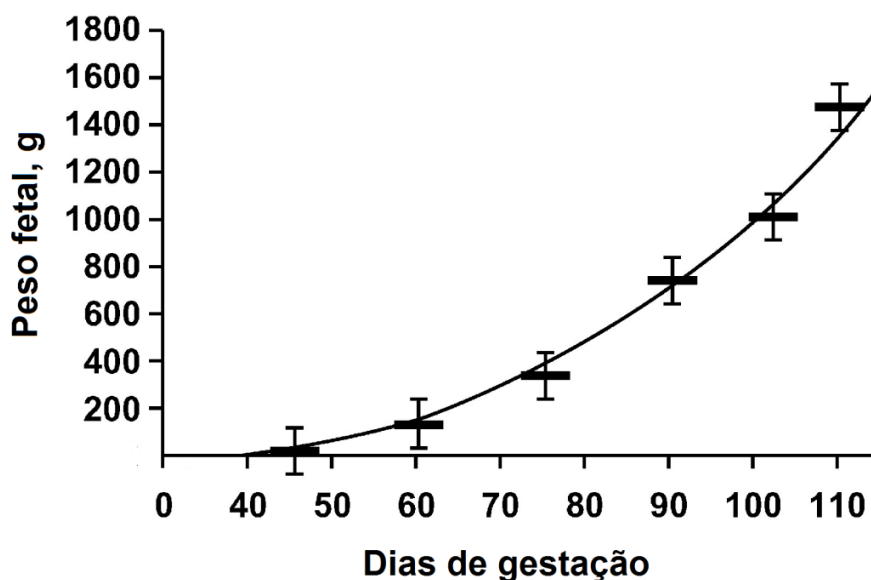


Figura 1 Dinâmica do crescimento fetal durante a gestação. O peso fetal aumenta exponencialmente sendo acelerado no final da gestação. Adaptado de Mcpherson et al. (2004)

O aporte nutricional propiciado pela placenta está intimamente relacionado com a proliferação e a diferenciação celular nos tecidos fetais. Em suínos, o desenvolvimento pré-natal de alguns tecidos, como o epitélio intestinal e as fibras musculares, pode ser considerado como fator limitante ao desempenho pós-natal dos animais, tendo um impacto econômico futuro nos sistemas de produção.

O processo de desenvolvimento do intestino inclui a morfogênese e a diferenciação da mucosa intestinal lisa para um tubo revestido de vilosidades. Segundo Dekaney, Bazer e Jaeger (1997), o início do alongamento das vilosidades intestinais é observado a partir dos 40 dias de gestação em suínos. A fase pré-natal é caracterizada pela estimulação mínima do lúmen gastrointestinal (ZABIELSKI; GODLEWSKI; GUILLOTEAU, 2008). Antes do nascimento, o

trato gastrintestinal é exposto somente a pequenas quantidades de nutrientes complexos via ingestão de fluido amniótico. Sabe-se ainda que, nesta fase, a taxa de *turnover* celular e, provavelmente, a taxa de oxigênio demandada pelo metabolismo celular é muito menor antes do que após o nascimento (TRAHAIR; SANGILD, 2002).

O desenvolvimento do tecido muscular em suínos é essencial para a produção de carne. Em mamíferos, a formação das fibras musculares (miogênese) está restrita ao desenvolvimento pré-natal. As fibras musculares são originadas a partir de células precursoras miogênicas denominadas mioblastos. Estas células se proliferam para formar os miotubos e finalmente diferenciam-se em fibras musculares (MCLENNAN, 1994).

Os suínos são animais hiperprolíficos que apresentam uma variação natural no peso ao nascimento, sendo esta variação fortemente relacionada com o número de fibras musculares presentes. Assim, leitões com menor peso ao nascimento apresentam menor número de fibras musculares, sendo decorrente de um menor número de fibras que se diferenciaram durante o período de miogênese pré-natal, por diversos fatores intrínsecos e extrínsecos (BERARD et al., 2010; DWYER; STICKLAND, 1991; TOWN et al., 2004; TSE et al., 2008). Quando este número de fibras é reduzido, estes leitões tornam-se menos capazes de apresentar uma recuperação em termos de desempenho e ganho de peso no período pós-natal (GONDRET et al., 2005).

2.2.1 Crescimento intra-uterino retardado (CIUR)

O avanço genético das últimas décadas aumentou a taxa de ovulação e, conseqüentemente, a prolificidade das matrizes suínas, propiciando, em alguns sistemas, a produção de mais de 30 leitões desmamados/porca/ano. Essa mudança tem criado um desequilíbrio entre taxa de ovulação, o número de

conceptos que sobrevivem ao período pós-implantação e capacidade uterina (FOX-CROFT et al., 2009). Na verdade, uma taxa de ovulação maior que o número de fetos que a fêmea suína seja capaz de levar ao término da gestação, aumenta a competição entre os fetos por nutrientes e oxigênio. Este fato acarreta o nascimento de leitões menores, mais leves e, conseqüentemente, mais fracos, sinais característicos do chamado crescimento intra-uterino retardado (CIUR) (FOX-CROFT et al., 2006).

O CIUR, que entre os mamíferos ocorre mais comumente em suínos, pode ser definido como a redução no crescimento e desenvolvimento de embriões e fetos de mamíferos ou de seus órgãos durante a gestação (WU et al., 2006). Antes do 35º dia de gestação, os embriões suínos estão uniformemente distribuídos dentro de cada corno uterino e seus pesos não se diferem consideravelmente dentro de cada leitegada. No entanto, depois do 35º dia, a capacidade uterina torna-se um fator limitante para o crescimento fetal ainda que os fetos estejam distribuídos de forma relativamente uniforme (BAZER et al., 2009). As taxas de fluxo sanguíneo e, conseqüentemente, o fornecimento de nutrientes para os conceptos depois do 30º dia de gestação varia muito ao longo do comprimento do útero da fêmea gestante (PÈRE; ETIENNE, 2000), devido às diferenças na estrutura e na densidade da sua vascularização (FORD; VONNAHME; WILSON, 2002). As principais conseqüências do CIUR para os leitões são: menor peso ao nascimento e maior variabilidade de peso desses leitões, o que pode resultar em menor sobrevivência neonatal, maior susceptibilidade a doenças, reduzida taxa de crescimento pós-natal e pior qualidade da carcaça dos animais ao abate (WU et al., 2006).

Dentre as medidas para se determinar a ocorrência do CIUR, pode-se utilizar o peso fetal ou peso ao nascimento inferior a dois desvios padrão da média de peso corporal para a idade gestacional (WU et al., 2006). A subnutrição fetal prolongada causa uma mudança na taxa metabólica do feto,

com alteração da produção hormonal e da sensibilidade dos tecidos aos nutrientes para o fornecimento de energia. Com isso, ocorre o armazenamento de nutrientes em forma de gordura e a redistribuição do fluxo sanguíneo para proteger órgãos-chave, tais como o cérebro. Portanto, um animal acometido por CIUR possui órgãos menores, com exceção do cérebro, fenômeno conhecido como “*brain sparing effect*”. Assim, outra medida para se determinar a existência do CIUR é a relação entre o peso do cérebro e o peso do fígado. Em animais normais, esta relação é menor que um. A ocorrência de placentas pouco desenvolvidas também pode estar associada ao CIUR, visto que o peso das placentas e o fluxo sanguíneo placentário estão correlacionados ao peso dos fetos (TOWN et al., 2004).

2.3 Desenvolvimento placentário e sua relação com o peso fetal

A placenta é um órgão formado pela justaposição do trofoblasto embrionário com tecidos maternos no interior do útero. O tecido placentário é altamente vascularizado por vasos maternos e fetais, e devido à proximidade entre eles, permite a difusão de substâncias entre o sangue materno e o fetal (DANTZER, 1985). As modificações que ocorrem na placenta em desenvolvimento, alterando a vascularização, são essenciais para o crescimento celular e para o funcionamento de uma via eficaz de trocas gasosas e de nutrientes entre a mãe e o feto (BERNARDI; WENTZ; BORTOLOZZO, 2006) e fatores que estimulam a angiogênese são essenciais para se manter uma boa eficiência placentária e assim garantir um bom desenvolvimento fetal (ALMEIDA, 2009).

Em suínos, a placenta é classificada como epiteliocorial, difusa e não decidualizada (BJORKMAN, 1973; DANTZER, 1985; RASHEV; GEORGIEVA; REES, 2005). A placenta do tipo epiteliocorial é composta de

seis camadas de células. Tais camadas constituem o endotélio capilar fetal, o tecido conjuntivo fetal, o epitélio fetal que está em aposição com o epitélio do endométrio materno, o tecido conjuntivo materno e, finalmente, o endotélio capilar materno (RENFREE, 1985).

Quanto aos locais de fixação do endométrio ao córion, a placenta de suínos é considerada difusa, uma vez que as microvilosidades do córion são distribuídas de maneira uniforme por toda a superfície do saco coriônico. As microvilosidades placentárias se ligam a depressões correspondentes no epitélio uterino. A troca materno-fetal, portanto, ocorre ao longo de quase toda a superfície do córion (VALLET; MILES; FREKING, 2009).

O desenvolvimento da placenta inicia-se no período de alongamento dos conceptos, sendo uma fase primordial no controle do tamanho da placenta. Após o alongamento, o alantoide desenvolve-se externamente ao embrião para formar a membrana corioalantoide, que define o tamanho da placenta funcional (VALLET; MILES; FREKING, 2009). Durante a implantação, entre os dias 14 e 16 de gestação, ocorre a aposição e aderência das membranas citoplasmáticas dos epitélios trofoblástico e endometrial (MIGLINO et al., 2001). A implantação constitui a fase inicial da formação das membranas da placenta e a placentação é completa em torno dos dias 25 e 30 de gestação, com o desenvolvimento de interdigitações entre as microvilosidades fetais e maternas. Entre os dias 30 e 35 de gestação, a dupla camada composta pelos epitélios trofoblástico e endometrial forma um conjunto de dobras microscópicas (VALLET; MILES; FREKING, 2009). Os capilares fetais e maternos se desenvolvem adjacentes a esta região e os fluxos sanguíneos são organizados de uma maneira transversal em contracorrente (LEISER; DANTZER, 1988; VALLET; MILES; FREKING, 2009). Com exceção dos nutrientes secretados por glândulas, a troca de nutrientes ocorre entre esses capilares dentro das dobras placentárias (VALLET; MILES; FREKING, 2009).

As glândulas uterinas são numerosas e possuem alta atividade secretora durante a gestação (BAZER; FIRST, 1983). Sobre a abertura dessas glândulas desenvolvem expansões placentárias que formam a aréola, uma estrutura acessória constituída por células especializadas com alta capacidade absorptiva que atuam na nutrição histiotrófica fetal (WOODING; BURTON, 2008). O lúmen areolar é rico em glicoproteínas, das quais umas delas está envolvida no transporte de ferro da mãe para o feto, a uteroferrina (MIGLINO et al., 2001), necessária para a hematopoiese fetal.

Com tais características morfológicas descritas, verifica-se que a placenta dos suínos é composta de subunidades interareolares para as trocas sanguíneas e por complexos de glândulas areolares utilizadas para a transferência de moléculas grandes que compõem o histiotrofo (BERNARDI; WENTZ; BORTOLOZZO, 2006). A neovascularização da placenta em desenvolvimento é essencial para o crescimento celular e para funcionar como uma via eficaz de trocas gasosas e de nutrientes entre a mãe e o concepto. Vários fatores de crescimento, tais como IGF, TGF- β , PDGF, VEGF, são importantes para o crescimento e vascularização da placenta (DANTZER; WINTHER, 2001).

Aos 85 dias de gestação, as dobras placentárias aprofundam-se e tornam-se mais complexas, aumentando a área de superfície. A dupla camada epitelial torna-se menos espessa, aumentando a proximidade entre a superfície de cada camada e os capilares (VALLET; MILES; FREKING, 2009).

Knight et al. (1977) registraram aumento exponencial do peso da placenta entre os dias 20 e 70 da gestação, com pouco aumento após essa fase. No entanto, tem sido observado novo aumento da massa (aproximadamente 25%) entre 90 e 100 dias de gestação, com aumento expressivo na área da superfície da placenta entre 100 e 110 dias de gestação (BIENSEN; WILSON; FORD, 1998). Um componente importante da função placentária é o

desenvolvimento de uma área suficiente de absorção, não importando somente o seu tamanho físico, mas também o número e a densidade dos vasos sanguíneos para a troca de nutrientes (BERNARDI; WENTZ; BORTOLOZZO, 2006).

O ambiente uterino parece determinar o tamanho da placenta, em grande parte, até 90 dias de gestação (BIENSEN; WILSON; FORD, 1998; WILSON et al., 1998). Após esse período, a alta demanda por nutrientes necessária para suportar o rápido crescimento fetal pode ocorrer pelo crescimento da placenta e consequente aumento da área de superfície de troca materno-fetal, ou pelo aumento da densidade vascular e manutenção de uma superfície placentária quase constante. Os resultados de estudos efetuados nas raças Meishan e Yorkshire reforçam esta ideia. Enquanto as placentas de fetos Yorkshire aumentaram substancialmente seu peso e comprimento entre os dias 70 e 110 de gestação, não houve aumento do peso ou do comprimento das placentas de fetos Meishan nos últimos 40 dias de gestação (BIENSEN; WILSON; FORD, 1998).

No momento do parto a placenta se separa facilmente na junção das microvilosidades feto-maternas e a incidência de placentas retidas é insignificante em suínos. Alterações hormonais, como a liberação de relaxina do corpo lúteo a partir do aumento das prostaglandinas que desencadeiam o parto estão, sem dúvida, envolvidas na liberação dos tecidos fetais e maternos para permitir uma fácil separação placentária (BAZER; FIRST, 1983).

2.4 Eficiência placentária

Em mamíferos, o principal responsável pelo crescimento intra-uterino é o fornecimento de nutrientes da placenta para o feto (FOWDEN et al., 2006). De fato, em muitas espécies, o peso fetal próximo ao nascimento é positivamente correlacionado com o peso da placenta, como uma medida substituta da área de superfície materno-fetal para transporte de nutrientes (BAUR, 1977; MELLOR,

1983). Por sua vez, a capacidade de transferência de nutrientes da placenta depende do seu tamanho, morfologia, fluxo sanguíneo e capacidade transportadora (FOWDEN et al., 2006). Além disso, a placentação e o metabolismo de nutrientes essenciais e hormônios influenciam na taxa de crescimento fetal (FOWDEN; FORHEAD, 2004). Com isso, alterações em qualquer um desses fatores placentários podem afetar o crescimento intra-uterino (FOWDEN et al., 2006; JONES; POWELL; JANSSON, 2007).

A função placentária no fornecimento de nutrientes é altamente dependente do fluxo sanguíneo e da área de trocas materno-fetais (SCHNEIDER, 1991), tornando a área de superfície disponível para a placentação endometrial um fator crítico na sobrevivência pré-natal (WRATHALL, 1971). O número, densidade e orientação dos capilares presentes nesta região de contato determinam a quantidade de nutrientes que chegam ao feto.

A eficiência placentária é medida por meio da razão entre o peso ao nascimento do leitão e o peso de sua placenta (WILSON; BIENSEN; FORD, 1999). Uma eficiência placentária elevada permitiria que placentas menores fossem capazes de manter o desenvolvimento fetal adequado, sem afetar sua viabilidade (WILSON et al., 1998).

Fêmeas suínas da raça Meishan apresentam placentas mais eficientes na disponibilização de nutrientes para o feto em virtude de maior fluxo sanguíneo, quando comparadas com raças européias e americanas. As placentas na raça Meishan são menores, mas com intensa proliferação de vasos sanguíneos na membrana corio-alantoide (BIENSEN; WILSON; FORD, 1998). Desta forma, são registradas para esta raça maior sobrevivência embrionária, leitegadas mais numerosas e homogêneas (WILSON et al., 1998), além de baixo percentual de natimortos e alta taxa de sobrevivência do nascimento ao desmame (HALEY; LEE; RITCHIE, 1995).

Ao analisarem o peso da placenta de leitões Meishan e Yorkshire aos 90 dias de gestação e ao parto, Wilson et al. (1998) verificaram que placentas de fetos Meishan apresentaram pesos similares tanto aos 90 dias quanto ao parto. Em contrapartida, placentas de fêmeas Yorkshire apresentaram aumento de peso em torno de 70% dos 90 dias de gestação até o parto. Isso evidencia que nas fêmeas Meishan o fluxo sanguíneo placentário assume grande importância para que a placenta seja mais eficiente na disponibilização de nutrientes para o feto. Nesse sentido, a adequada angiogênese da placenta é crítica para o estabelecimento da circulação placentária e manutenção de fluxo sanguíneo uterino e umbilical adequados para o crescimento normal dos fetos. Fatores que influenciam os aspectos de desenvolvimento e função da vascularização da placenta podem ter efeito marcante no crescimento fetal e, portanto, com consequências na sobrevivência e crescimento neonatal.

Em relação à seleção genética, a herdabilidade encontrada para a eficiência placentária é superior à observada para a capacidade uterina ou para número de leitões nascidos totais (VALLET et al., 2001). Segundo Wilson, Biensen e Ford (1999), fêmeas selecionadas para alta eficiência placentária tiveram 3,3 leitões/ leitegada a mais que as selecionadas para uma baixa eficiência placentária (12,8 vs. 9,5 leitões). Ao avaliarem a eficiência placentária no intuito de comparar esta característica em relação ao peso ao nascimento e peso de placenta para predizer o risco de mortalidade pré-desmame, Rens et al. (2005) observaram que a eficiência placentária é uma característica complexa ao ser avaliada, uma vez que o efeito dela sobre o risco de mortalidade pré-desmame é altamente dependente do peso ao nascimento e peso da placenta, sendo que dessas duas características, o peso ao nascimento é visto como o melhor preditor para o efeito da eficiência placentária sobre a mortalidade pré-desmame (PANZARDI et al., 2007).

A estimativa genética de valores para sobrevivência dos leitões está relacionada positivamente com a eficiência placentária (LEENHOUWERS et al., 2002). Entretanto, há um fator limitante que é determinado pela capacidade uterina, uma vez que o peso ao nascer aumenta de acordo com a eficiência placentária, porém, somente até o concepto atingir um peso máximo em torno de 1,6 kg, declinando posteriormente (RENS et al., 2005).

2.5 Distribuição vascular uterina e posição fetal ao longo do corno uterino

A distribuição vascular uterina, o fluxo sanguíneo nesta região e a posição fetal ao longo do corno uterino são características fundamentais à sobrevivência e ao desenvolvimento dos conceptos em espécies hiperprolíficas. Em suínos, o principal suprimento sanguíneo do útero provém da artéria uterina, que se dirige ventrocaudalmente em direção ao corno uterino ipsilateral (GHOSHAL, 1981). Correndo medialmente ao ligamento largo, a artéria uterina divide-se em dois ou três ramos principais (OXENREIDER; MCCLURE; DAY, 1965), que se anastomosam entre si e estendem-se no sentido da curvatura menor do corno uterino, emitindo vários ramos que irrigam a cérvix, o corpo do útero, os cornos uterinos e o terço caudal da tuba uterina (GHOSHAL, 1981) (Figura 2). O útero também recebe ramos das artérias vaginais e ovarianas (DYCE; SACK; WENSING, 2004; GHOSHAL, 1981).

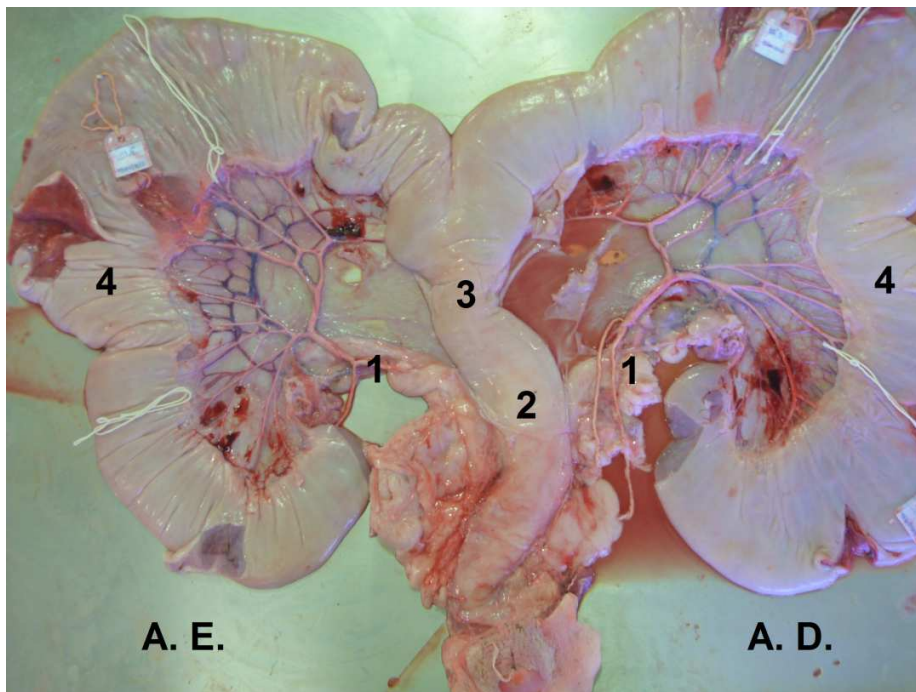


Figura 2 Distribuição arterial uterina em suínos. Artéria uterina (1), cervix (2), corpo do útero (3), corno uterino (4), antímero direito (A.D.) e antímero esquerdo (A.E.). Fonte: Arquivo pessoal (15/01/2013)

O peso ao nascimento é altamente dependente da quantidade de nutrientes fornecidos por meio da placenta, sendo influenciado pela superfície de contato endométrio-placentário e fluxo sanguíneo (KNOL; LEENHOUWERS; LENDE, 2002). Mudanças importantes são observadas na arquitetura vascular do útero de fêmeas suínas gestantes em relação às fêmeas não gestantes. Durante a evolução da gestação, um fluxo de sangue útero-placentário suficiente torna-se essencial e é realizado pelo crescimento coordenado e remodelação de toda a circulação do útero. O processo de remodelação envolve uma série de processos celulares, incluindo a hiperplasia e hipertrofia, o rearranjo de elementos já existentes e as alterações na matriz extracelular (OSOL; MANDALA, 2009).

O fluxo sanguíneo uterino aumenta acentuadamente a partir dos 20 dias de gestação até o nascimento (FORD; REYNOLDS; FERRELL, 1984; HARD; ANDERSON, 1982), em conjunto com um aumento progressivo da secreção de estrógenos placentários. Os estrógenos atuam estimulando o aumento do fluxo sanguíneo uterino (SPENCER; BAZER, 2004). Além disso, a longo prazo, a exposição ao estrógeno reduz a proporção de colágeno em relação à elastina na parede arterial (FISCHER; SWAIN, 1977), o que está correlacionado com o aumento observado no diâmetro arterial sob pressões fisiológicas (GUENTHER et al., 1988). Entretanto, segundo Pére e Etiene (2000), o aumento do número de leitões no útero nem sempre é acompanhado na mesma proporção pelo aumento do fluxo sanguíneo uterino, o que torna muitas vezes desuniforme a nutrição fetal.

Outro ponto a ser destacado é que o tamanho e a vascularização da placenta parecem diferir marcadamente no final da gestação, entre conceptos, entre leitegadas e raças. As fêmeas suínas da raça chinesa Meishan, por exemplo, são conhecidas pela sua prolificidade, com média de três a quatro leitões a mais por leitegada quando comparadas às linhagens americanas ou europeias (WILSON et al., 1998). Por esta razão, ela tem sido utilizada em uma série de experimentos para investigar o efeito do genótipo sobre a sobrevivência embrionária, o tamanho do feto e da placenta. Estudos comparando tais características entre as raças Meishan e Yorkshire relataram que, depois de 90 dias de gestação, a demanda fetal por absorção de nutrientes e a eliminação de resíduos aumenta rapidamente. Consequentemente parece que essas exigências ativam mecanismos fetais “linhagem-específica” para facilitar um maior intercâmbio materno-fetal, sendo que os conceptos Yorkshire respondem por meio do aumento do tamanho da placenta, entre os dias 90-110, sem alteração na vascularização placentária. Em contraste, os conceptos Meishan intensificam a troca materno-fetal duplicando a vascularização das suas placentas, entre os dias

90-110 de gestação, sem o aumento da área da superfície placentária, resultando em uma maior eficiência da placenta. Desta forma, foi sugerido que, depois dos 90 dias de gestação, os conceptos Meishan poderiam dar início a um aumento da síntese e secreção de fatores angiogênicos para facilitar o aumento da vascularização da placenta (BIENSEN; WILSON; FORD, 1998; WILSON et al., 1998).

A posição dos fetos ao longo do corno uterino também é um fator que pode estar relacionado à variação no desenvolvimento dos conceptos. As diferenças no peso fetal relacionadas com a posição dentro do útero têm sido observadas em alguns estudos (ASHWORTH et al., 2001; DZIUK, 1985; WISE; ROBERTS; CHRISTENSON, 1997).

Dziuk (1985) observou que, por volta dos 40 dias de gestação, o espaço ocupado pelo feto foi semelhante nas duas extremidades dos cornos uterinos. No entanto, aqueles fetos que ocupavam a posição mediana tinham menos espaço e maior probabilidade de nascerem menores em relação aos seus irmãos de leitegada. Wise, Roberts e Christenson (1997) também encontraram relação entre o peso e a posição fetal no terço final da gestação (dias 70 e 104), sendo que os fetos mais pesados foram encontrados nas extremidades dos cornos uterinos próximas aos ovários e na extremidade uterina próxima à cérvix. Entretanto, de acordo com Ashworth (1991), os trabalhos que relacionam a posição do feto dentro do corno uterino e o tamanho fetal não seriam confiáveis. O tamanho da leitegada ou o número de fetos de cada corno uterino poderiam distorcer a maioria das descrições da relação entre a posição e o tamanho do feto no útero. Para minimizar este problema, esse mesmo autor utilizou uma fórmula para calcular a posição relativa do útero, que expressa a posição de cada feto dentro do lúmen uterino em uma escala uniforme de 0 (ovário) para 1 (cérvix). Os fetos mais leves dentro das menores placentas foram localizados na extremidade do corno uterino próxima ao ovário, sendo que os fetos e as

placentas foram aumentando de peso em direção ao corpo do útero. No entanto, Ashworth et al. (2001), usando a mesma fórmula, não encontraram evidências de que uma determinada posição no corno uterino esteja associada com vantagens para o crescimento fetal.

2.6 Capacidade uterina

O desempenho pós-natal de um leitão está diretamente relacionado ao seu peso ao nascimento que, por sua vez, está correlacionado à sua capacidade de sobrevivência e desenvolvimento no ambiente uterino. Portanto, o peso ao nascer é uma importante característica econômica para a suinocultura (QUINIOU; DAGORN; GAUDRÉ, 2002).

O desenvolvimento embrionário e fetal é um processo bastante complexo e altamente integrado, que depende de uma comunicação eficiente entre útero e concepto. Dessa forma, o suprimento de nutrientes ao concepto e a sua habilidade em utilizar os substratos disponíveis são fatores essenciais ao seu desenvolvimento e dependem do espaço uterino disponível (REHFELDT; KUHN, 2006).

A capacidade uterina é definida como o número de conceptos que o útero pode levar ao nascimento, estando suas limitações relacionadas com a competição entre conceptos pelo espaço uterino e aporte de nutrientes (FORD; VONNAHME; WILSON, 2002). É caracterizada como um fator limitante à sobrevivência fetal entre os dias 30 e 40 de gestação (FORD; VONNAHME; WILSON, 2002; VALLET, 2000), quando a placenta de cada concepto começa a expandir-se rapidamente, forçando o mesmo a competir pelo espaço uterino. Durante esta fase é registrada a segunda maior taxa de mortalidade fetal (10 a 15%). A fase com o maior índice de perdas de conceptos (30%) ocorre no período peri-implantação, entre os dias 11 e 18 de gestação. Outra fase crítica

ocorre após os 90 dias, onde são registrados índices de 5 a 10% de mortalidade, devido ao pico de crescimento fetal que acarreta no aumento da competição pelo espaço uterino limitado (FORD; VONNAHME; WILSON, 2002).

A capacidade uterina também pode ser definida em termos de área de superfície de ligação endométrio-placentária necessária para suportar as exigências de nutrientes de um feto durante a gestação (FORD; VONNAHME; WILSON, 2002). Wu et al. (1989) determinaram a medida de 36 cm de útero por feto como exigência para a implantação, sobrevivência e desenvolvimento fetal completo. Assim, o comprimento do útero torna-se um fator limitante para o tamanho da leitegada e o peso ao nascimento dos leitões à medida que o número de conceptos aumenta

Os programas de melhoramento genético das empresas focaram, nos últimos anos, em características produtivas e reprodutivas, tais como conversão alimentar e ganho de peso diário de leitões, taxa de ovulação e tamanho da leitegada (LOVENDAHL et al., 2005), deixando características como capacidade uterina, eficiência placentária e nutrição materno-fetal em segundo plano. Johnson, Nielsen e Casey (1999), ao revisarem resultados da seleção para tamanho de leitegada, concluíram que os programas de melhoramento genético deveriam enfatizar melhor a variável “leitões nascidos vivos”, uma vez que existem relações genéticas positivas entre a taxa de ovulação e o número de leitões natimortos e mumificados, e também porque a relação entre peso ao nascer e tamanho da leitegada é negativa.

De acordo com Ford, Vonnahme e Wilson (2002), de modo geral, dois fatores parecem estar envolvidos na melhoria da capacidade uterina, o materno e o individual do conceito. O efeito materno está relacionado à característica fenotípica das fêmeas suínas, que podem propiciar maior espaço aos conceptos. Já o efeito individual do conceito está relacionado ao aumento da eficiência placentária em decorrência da diminuição do espaço uterino e,

consequentemente, do tamanho da placenta. Dentro de certos limites da capacidade uterina, um aumento na eficiência placentária poderia, inicialmente, proteger o feto em desenvolvimento da limitação no tamanho da placenta (ALMEIDA, 2006). Embora existam informações na literatura com relação ao desenvolvimento fetal, mais estudos são necessários para entender essa dinâmica, contribuindo para futuras pesquisas com fisiologia da reprodução e programas de melhoramento genético.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, F. R. C. L. Influência da nutrição da fêmea sobre a qualidade do leitão ao nascer. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, v. 37, n. 1, p. 31-33, May 2009. Supplement.

_____. Mortalidade embrionária e capacidade uterina: fatores determinantes do tamanho da leitegada. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE PRODUÇÃO SUÍNA, 2., 2006, Campinas. **Anais...** Campinas: Consuitec, 2006. p. 109-115.

ASHWORTH, C. J. Effect of pre-mating nutritional status and post-mating progesterone supplementation on embryo survival and conceptus growth in gilts. **Animal Reproduction Science**, Amsterdam, v. 26, n. 4, p. 311-321, Dec. 1991.

ASHWORTH, C. J. et al. Causes and consequences of fetal growth retardation in pigs. **Reproduction**, Cambridge, v. 58, p. 233-246, July 2001. Supplement.

BAUR, R. Morphology of the placental exchange area. **Advances in Anatomy, Embryology and Cell Biology**, Berlin, v. 53, n. 1, p. 401-410, 1977.

BAZER, F. W. et al. Comparative aspects of implantation. **Reproduction**, Cambridge, v. 138, n. 3, p. 195-209, Sept. 2009.

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

BAZER, F. W.; THATCHER, W. W. Theory of maternal recognition of pregnancy in swine based on estrogen controlled endocrine versus exocrine secretion of prostaglandin F2alpha by the uterine endometrium. **Prostaglandins**, Sheffield, v. 14, p. 397-400, 1977.

BERARD, J. et al. Intrauterine crowding decreases average birth weight and affects muscle fiber hyperplasia in piglets. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 88, n. 10, p. 3242-3250, Oct. 2010.

BERNARDI, M. L.; WENTZ, I.; BORTOLOZZO, F. P. Desenvolvimento do concepto suíno e fatores que predisõem à mumificação. In: SIMPÓSIO UFRGS SOBRE PRODUÇÃO, REPRODUÇÃO E SANIDADE SUÍNA, 1., 2006, Porto Alegre. **Anais...** Porto Alegre: UFRGS, 2006. p. 236-250.

BIENSEN, N. J.; WILSON, M. E.; FORD, S. P. The impact of either a Meishan or Yorkshire uterus on Meishan or Yorkshire fetal and placental development to days 70, 90 and 110 of gestation. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 76, n. 8, p. 2169-2176, Aug. 1998.

BJORKMAN, N. Fine structure of the fetalmaternal area of exchange in the epitheliochorial and endotheliochorial types of placentation. **Acta Anatomy**, Basel, v. 61, p. 1-22, 1973.

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

DANTZER, V.; WINTHER, H. Histological and immunohistochemical events during placentation in pigs. **Reproduction**, Cambridge, v. 58, p. 209-222, July 2001. Supplement.

DEKANEY, C. M.; BAZER, F. W.; JAEGER, L. A. Mucosal morphogenesis and cytodifferentiation in fetal porcine small intestine. **The Anatomical Record**, New York, v. 249, n. 4, p. 517-523, Dec. 1997.

DWYER, C. M.; FLETCHER, J. M.; STICKLAND, N. C. Muscle cellularity and postnatal growth in the pig. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 71, n. 12, p. 3339-3343, Dec. 1993.

DWYER, C. M.; STICKLAND, N. C. Sources of variation in myofibre number within and between litters of pigs. **Animal Production**, Edinburgh, v. 52, n. 3, p. 527-533, June 1991.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. A. A pelve e os órgãos genitais dos suínos. In: _____. **Tratado de anatomia veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004. p. 761-772.

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

FISCHER, G. M.; SWAIN, M. L. Effect of sex hormones on blood pressure and vascular connective tissue in castrated and noncastrated male rats. **American Journal of Physiology**, Baltimore, v. 232, p. 617-621, 1977.

FORD, S. P.; REYNOLDS, L. P.; FERRELL, C. L. Blood flow, steroid secretion and nutrient uptake of the gravid uterus during the periparturient period in sows. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 59, p. 1085-1091, 1984.

FORD, S. P.; VONNAHME, K. A.; WILSON, M. E. Uterine capacity in the pig reflects a combination of uterine environment and conceptus genotype effects. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 80, n. 1, p. 66-73, Jan. 2002.

FOWDEN, A. L. et al. Programming placental nutrient transfer capacity. **Journal of Physiology**, Cambridge, n. 572, p. 5-15, 2006.

FOWDEN, A. L.; FORHEAD, A. J. Endocrine mechanisms of intrauterine programming. **Reproduction**, Cambridge, v. 127, n. 5, p. 515-526, May 2004.

FOXCROFT, G. R. et al. The biological basis for prenatal programming of postnatal performance in pigs. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 84, n. 13, p. 105-112, Apr. 2006.

_____. Prenatal programming of postnatal development in the pig. In: RODRIGUEZ-MARTINEZ, H.; VALLET, J. L.; ZICIK, A. J. (Ed.). **Control of pig reproduction**. 8th ed. Thrumpton: Nottingham University, 2009. p. 213-231.

GADSBY, J. E. et al. Prostaglandin F2 receptor concentrations in corpora lútea of cycling, pregnant, and pseudopregnant pigs. **Biology of Reproduction**, Champaign, v. 49, n. 3, p. 604-608, Sept. 1993.

GEISERT, R. D. et al. Embryonic steroids and the establishment of pregnancy in pigs. **Journal of Reproduction and Fertility**, Cambridge, n. 40, p. 293-305, Apr. 1990. Supplement.

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

GHOSHAL, N. G. Coração e artérias do suíno. In: GETTY, R. (Ed.). **SISSON/GROSSMAN anatomia dos animais domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Interamerica, 1981. v. 2, p. 1224-1257.

GOFF, A. K. Embryonic signals and survival. **Reproduction in Domestic Animals**, Belfast, v. 37, n. 3, p. 133-139, June 2002.

GONDRET, F. et al. Influence of piglet birth weight on postnatal growth performance, tissue lipogenic capacity and muscle histological traits at market weight. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v. 93, n. 2, p. 137-146, Nov. 2005.

GUENTHER, A. E. et al. Structural and mechanical changes of uterine arteries during pregnancy in the pig. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 66, p. 3144-3152, 1988.

HALEY, C. S.; LEE, G. L.; RITCHIE, M. Comparative farrowing to weaning performance in Meishan and Large White pigs and crosses. **Animal Science**, Edinburgh, v. 60, n. 2, p. 259-267, Oct. 1995.

HARD, D. L.; ANDERSON, L. L. Interaction of maternal blood volume and uterine blood flow with porcine fetal development. **Biology of Reproduction**, Champaign, v. 27, p. 79-90, 1982.

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

HYTTEL, P. et al. Nucleolar proteins and ultrastructure in preimplantation porcine embryos developed in vivo. **Biology of Reproduction**, Champaign, v. 63, n. 6, p. 1848-1856, Dec. 2000.

JAEGER, L. A. et al. Functional analysis of autocrine and paracrine signalling at the uterine-conceptus interface in pigs. **Reproduction**, Cambridge, n. 58, p. 191-207, 2001. Supplement.

JOHNSON, R. K.; NIELSEN, M. K.; CASEY, D. S. Responses in ovulation rate, embryonic survival, and litter traits in swine to 14 generations of selection to increase litter size. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 77, n. 3, p. 541-557, Mar. 1999.

JONES, H. N.; POWELL, T. L.; JANSSON, T. Regulation of placental nutrient transport: a review. **Placenta**, London, v. 28, n. 8/9, p. 763-774, Aug./Sept. 2007.

KILLIAN, D. B.; DAVIS, D. L.; DAY, B. N. Plasma PGF and hormonal changes during the estrous cycle and early pregnancy in the gilt. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY, 1., 1976, Ames. **Proceedings...** Ames: IPVS, 1976. 1 CD-ROM.

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

KNOL, E. F.; LEENHOUWERS, J. I.; LENDE, T. van der. Genetic aspects of piglet survival. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v. 78, n. 1, p. 47-55, Nov. 2002.

LEENHOUWERS, J. I. et al. Fetal development in the pig in relation to genetic meri for piglet survival. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 80, n. 7, p. 1759-1770, July 2002.

LEISER, R.; DANTZER, V. Structural and functional aspects of porcine placental microvasculature. **Anatomy and Embryology**, Berlin, v. 177, p. 409-419, 1988.

LOVENDAHL, P. et al. Aggressive behaviours of sows at mixing and maternal behaviour are heritable and genetically correlated traits. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v. 93, n. 1, p. 73-85, Apr. 2005.

MCLENNAN, I. S. Neurogenic and myogenic regulation of skeletal muscle formation: a critical re-evaluation. **Progress in Neurobiology**, Oxford, v. 44, n. 2, p. 119-140, Oct. 1994.

MCPHERSON, R. L. et al. Growth and compositional changes of fetal tissues in pigs. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 82, n. 9, p. 2534-2540, Sept. 2004.

MELLOR, D. J. Nutritional and placental determinants of foetal growth rate in sheep and consequences for the newborn lamb. **British Veterinary Journal**, London, v. 139, p. 307-324, 1983.

MEREDITH, M. J. Pig breeding and infertility. In: _____. **Animal breeding and infertility**. Oxford: Blackwell Science, 1995. p. 278-353.

MIGLINO, M. A. et al. A morfologia placentária dos suínos domésticos. **Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia**, Umuarama, v. 4, n. 1, p. 71-76, 2001.

MILES, J. R. et al. Conceptus development during blastocyst elongation in lines of pigs selected for increased uterine capacity or ovulation rate. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 86, n. 9, p. 2126-2134, set. 2008.

MOJELONO, M. P. E. et al. A study of prostaglandin F2 as the luteolysin in swine: II., characterization and comparison of prostaglandin F, estrogen and progesterone concentration in utero-ovarian vein plasma of non-pregnant and pregnant gilts. **Prostaglandins**, Sheffield, v. 14, p. 543-55, 1977.

NIEMANN, H.; FREITAG, M.; ELSAESSER, F. The role of oestrogens in early embryonic development. **Journal of Reproduction and Fertility**, Cambridge, v. 38, p. 73-83, 1989.

OSOL, G.; MANDALA, M. Maternal uterine vascular remodeling during pregnancy. **Physiology**, Bethesda, v. 24, p. 58-71, Feb. 2009.

OXENREIDER, S. L.; MCCLURE, R. C.; DAY, B. N. Arteries and veins of the internal genitalia of female swine. **Journal of Reproduction and Fertility**, Cambridge, v. 9, p. 19-27, 1965.

PANZARDI, A. et al. Eventos cronológicos da gestação: da deposição dos espermatozoides no trato reprodutivo feminino ao desenvolvimento dos fetos. In: _____. **Suinocultura em ação: a fêmea suína gestante**. 4. ed. Porto Alegre: UFRS, 2007. p. 43-71.

PÈRE, M. C.; ETIENNE, M. Uterine blood flow in sows: effects of pregnancy stage and litter size. **Reproduction Nutrition Development**, Paris, v. 40, n. 4, p. 369-382, July/Aug. 2000.

POND, W. G.; MERSMANN, H. J. General characteristics. In: _____. **Biology of the domestic pig**. Ithaca: Cornell University, 2001. p. 1-40.

QUINIOU, N.; DAGORN, J.; GAUDRÉ, D. Variation of piglets' birth weight and consequences on subsequent performance. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v. 78, n. 1, p. 63-70, Nov. 2002.

RASHEV, P.; GEORGIEVA, R.; REES, D. Expression of alpha5beta1 integrin and fibronectin during early pregnancy in pigs. **Folia Biology**, Praha, v. 51, n. 5, p. 121-125, 2005.

REHFELDT, C.; KUHN, G. Consequences of birth weight for postnatal growth performance and carcass quality in pigs as related to myogenesis. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 84, n. 13, p. 113-123, Apr. 2006. Supplement.

RENFREE, M. B. Implantation and placentation. In: AUSTIN, C. R.; SHORT, R. V. (Ed.). **Reproduction in mammals: embryonic and fetal development**. Cambridge: Cambridge University, 1985. p. 26-69.

RENS, B. T. T. M. van et al. Prewaning piglet mortality in relation to placental efficiency. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 83, n. 1, p. 144-151, Jan. 2005.

SCHNEIDER, H. The role of the placenta in nutrition of the human fetus. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, Saint Louis, v. 164, n. 4, p. 967-973, Apr. 1991.

SILVA, P. F. N. et al. **Changes in the relationship between porcine fetal size and organ development during pregnancy**. Disponível em: <<http://lib.znate.ru/docs/index-34319.html?page=18>>. Acesso em: 10 dez. 2012.

SPENCER, T. E.; BAZER, F. W. Conceptus signals for establishment and maintenance of pregnancy. **Reproductive Biology and Endocrinology**, London, v. 49, n. 2, p. 1-15, July 2004.

STROBAND, H. W. J.; LENDE, T. van der. Embryonic and uterine development during early pregnancy in pigs. **Journal of Reproduction and Fertility**, Cambridge, n. 40, p. 261-277, Apr. 1990. Supplement.

TOWN, S. C. et al. Embryonic and fetal development in a commercial dam-line genotype. **Animal Reproduction Science**, Amsterdam, v. 85, n. 3/4, p. 301-316, Feb. 2005.

_____. Number of conceptuses in utero affects porcine foetal muscle development. **Reproduction**, Cambridge, v. 128, n. 1, p. 443-454, Oct. 2004.

TRAHAIR, J. F.; SANGILD, P. T. Structural development of the fetal gastrointestinal tract. In: ZABIELSKI, R. et al. (Ed.). **Biology of the small intestine in growing animals**. Amsterdam: Elsevier, 2002. p. 1-54.

TSE, W. Y. et al. Uterine crowding in the sow affects litter sex ratio, placental development and embryonic myogenin expression in early gestation. **Reproduction Fertility & Development**, Melbourne, v. 20, n. 4, p. 497-504, Apr. 2008.

ULLREY, D. E. et al. Growth of the swine fetus. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 24, p. 711-717, 1965.

UNITED STATES DEPARTMENT AGRICULTURE. **Data and statistics**. Washington, 2013. Disponível em: <<http://www.usda.gov/wps/portal/usda/usdahome>>. Acesso em: 3 abr. 2013.

VALLET, J. L. Fetal erythropoiesis and other factors which influence uterine capacity in swine. **Journal of Applied Animal Research**, Izatnagar, v. 17, n. 1, p. 1-26, Feb. 2000.

VALLET, J. L. et al. Are hematocrit and placental selection tools for uterine capacity in swine? **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 79, p. 64-73, Dec. 2001. Supplement 2.

VALLET, J. L.; MILES, J. R.; FREKING, B. A. Development of the pig placenta. **Society for Reproduction and Fertility**, Colchester, n. 66, p. 265-279, Dec. 2009. Supplement.

WEBEL, S. K.; DZIUK, P. J. Effect of stage of gestation and uterine space on prenatal survival in the pig. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 38, p. 960-963, 1974.

WILSON, M. E.; BIENSEN, N. J.; FORD, S. P. Novel insight into the control of litter size in pigs, using placental efficiency as a selection tool. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 77, n. 7, p. 1654-1658, July 1999.

WILSON, M. E. et al. Development of Meishan and Yorkshire littermate conceptuses in either a Meishan or Yorkshire uterine environment to day 90 of gestation and to term. **Biology of Reproduction**, Champaign, v. 58, n. 4, p. 905-910, Apr. 1998.

WISE, T.; ROBERTS, A. J.; CHRISTENSON, R. K. Relationship of light and heavy fetuses to uterine position, placental weight, gestational age, and fetal cholesterol concentrations. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 75, n. 8, p. 2197-2207, Aug. 1997.

WOODING, P.; BURTON, G. **Comparative placentation: structures, functions and evolution.** Heidelberg: Springer Verlag, 2008. 314 p.

WRATHALL, A. E. **Prenatal survival in pigs: part 1, ovulation rate and its influence on prenatal survival and litter size in pigs.** Farnham Royal: Commonwealth Agricultural Bureaux, 1971. 108 p. (Review Series, 9).

WU, G. et al. Amino acid composition of the fetal pig. **Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 129, n. 5, p. 1031-1038, May 1999.

_____. Impacts of amino acid nutrition on pregnancy outcome in pigs: mechanisms and implications for swine production. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 88, n. 13, p. 195-204, Apr. 2009. Supplement.

_____. Intra-uterine growth retardation: implications for the animal sciences. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 84, n. 9, p. 2316-2337, Sept. 2006.

WU, M. C. et al. Effect of initial length of uterus per embryo on fetal survival and development in the pig. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 67, p. 1767-1772, 1989.

ZABIELSKI, R.; GODLEWSKI, M. M.; GUILLOTEAU, P. Control of development of gastrointestinal system in neonates. **Journal of Physiology and Pharmacology**, Birmingham, v. 59, n. 1, p. 35-54, 2008.

ZIECIK, A. J. Old, new and newest concepts of inhibition of luteolysis during early pregnancy in pig. **Domestic Animal Endocrinology**, Auburn, v. 23, p. 265-275, 2002.

SEGUNDA PARTE

ARTIGO Estudo da vascularização uterina em primíparas suínas e sua relação com o desenvolvimento fetal e placentário

Artigo formatado segundo as normas da *Annals of Anatomy*

RESUMO

Objetivou-se avaliar a vascularização uterina e sua relação com o desenvolvimento fetal e placentário em diferentes estágios gestacionais de primíparas suínas. Quinze fêmeas gestantes DB-90 (DanBred) foram divididas em três grupos de acordo com a idade gestacional de abate (50, 80 e 106 dias). Após o abate, realizou-se a coleta e a identificação dos fetos e placentas e a repleção do sistema arterial uterino com látex para posterior quantificação do número e diâmetro dos vasos em diferentes regiões dos cornos uterinos (ápice, parte média e base). Ao todo, foram estudados 175 fetos. Realizaram-se mensurações fetais e placentárias e todos os dados obtidos foram analisados estatisticamente. Aos 50 dias de gestação, fetos machos apresentaram maior peso e perímetro torácico do que fêmeas. Neste período, o número de fetos por gestação e o peso da placenta foram positivamente correlacionados ($P < 0,01$) com o peso e comprimento fetal, perímetros cefálico e torácico e comprimento de fêmur e da tíbia. Aos 80 e aos 106 dias de gestação, o peso da placenta teve correlações positivas ($P < 0,05$) com a maioria das mensurações fetais, enquanto que o número de fetos não apresentou ($P > 0,05$) correlações importantes. Aos 80 dias de gestação, os fetos localizados na base do útero apresentaram ($P < 0,05$) menores perímetros cefálicos e torácicos e comprimento de tíbia. Maior número de vasos foi observado ($P < 0,05$) na região média dos cornos uterinos, independentemente da idade gestacional ou antímero do útero. Conclui-se que existem diferenças na vascularização entre os diferentes segmentos uterinos, as quais são capazes de influenciar o desenvolvimento dos fetos até o terço médio da gestação.

Palavras-chave: reprodução, gestação, distribuição vascular uterina, posição fetal, sexo fetal, útero, artéria uterina.

**Study of uterine vascularization in primiparous swine females and its
relation with fetal and placental development**

ABSTRACT

We aimed at evaluating the uterine vascularization and its relation with fetal and placental development in different gestational stages of primiparous swine females. Fifteen gestating DB-90 (DanBred) females were divided into three groups according to gestational age at slaughter (50, 80 and 106 days). After the slaughter, we collected and identified the fetuses and placentas and the repletion of the uterine arterial system with latex for posterior quantification of the number and diameter of the vessels in different regions of the uterine horns (apex, medium part and base). In all, we studied 175 fetuses. We performed fetal and placental measurements and all the obtained data was statistically analyzed. At 50 days of gestation, male fetuses presented larger weight and thoracic perimeter than the females. In this stage, the number of fetuses per gestation and the weight of the placenta were positively correlated ($P < 0.01$) to fetus weight and length, cephalic and thoracic perimeter and femur and tibia length. At 80 and 106 days of gestation, the weight of the placenta presented positive correlation ($P < 0.05$) to most of the fetal measurements, while the number of fetuses did not present ($P > 0.05$) important correlations. At 80 days of gestation, the fetuses located at the base of the uterus presented ($P < 0.05$) smaller cephalic and thoracic perimeters and tibia length. We observed a larger number of vessels ($P < 0.05$) in the medium region of the uterine horns, independently of the gestational age or uterus side. We conclude that there are differences in the vascularization between the different uterine segments, which are capable of influencing the development of the fetuses until the third medium of the gestation.

Keywords: reproduction, gestation, uterine vascular distribution, fetal position, fetal gender, uterus, uterine artery.

Introdução

Com o avanço do melhoramento genético de fêmeas suínas destinadas à reprodução surgiram linhagens hiperprolíficas e esse aumento no potencial reprodutivo possibilitou melhor produtividade e maior ganho econômico na atividade. Entretanto, também houve o surgimento de problemas relacionados à desuniformidade das leitegadas ao nascimento, contribuindo com maior variabilidade de peso dos leitões. O aumento do número de leitões com baixo peso ao nascimento gera prejuízos econômicos em função das taxas de mortalidade nos primeiros dias de vida do neonato, além de baixo peso ao desmame, que contribui para o elevado índice de refugagem nas fases posteriores de criação (FURTADO et al., 2007).

Em termos anátomo-fisiológicos, mudanças importantes são observadas na arquitetura vascular do útero de fêmeas suínas gestantes em relação a fêmeas não gestantes. Durante a evolução da gestação, um fluxo de sangue útero-placentário suficiente torna-se essencial para o desenvolvimento dos fetos. Esse aumento da vascularização ocorre por intermédio de um crescimento coordenado de uma rede de vasos no útero (OSOL; MANDALA, 2009) que depende de diversos fatores de crescimento, tais como o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), o fator de crescimento placentário (PIGF) e as angiopoietinas (Ang_1 e Ang_2) (LI et al., 2001).

O desenvolvimento fetal em suínos é estimulado com o avanço da gestação, sendo acelerado a partir de sua segunda metade (POND; MERSMANN, 2001). Vários fatores, incluindo genética, nutrição e estágio gestacional são os principais determinantes das taxas de crescimento fetal em suínos (ALLEN, 2001; FALL et al., 2003). Alguns estudos observaram que o desenvolvimento de diferentes tecidos fetais ocorre a taxas variadas durante a gestação (SILVA et al., 2012; WU et al., 1999). Entretanto, dados sobre o

desenvolvimento anatômico fetal e a influência do sexo no crescimento pré-natal são escassos na literatura. Além disso, ainda não há um consenso entre estudos que avaliaram a relação da posição fetal ao longo do corno uterino sobre o desenvolvimento fetal.

Desse modo, objetivou-se, com esse estudo, descrever a vascularização uterina e sua relação com a dinâmica do desenvolvimento anatômico fetal e placentário, avaliando os efeitos do sexo e da posição fetal ao longo do corno uterino, em diferentes estágios gestacionais de primíparas suínas.

Materiais e métodos

Animais e procedimento pré-experimental

Os procedimentos descritos neste trabalho foram aprovados pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Federal de Lavras (protocolo número 079/11). Foram utilizados 175 fetos provenientes de 15 fêmeas suínas primíparas ($153,7 \pm 11,9$ kg, de aproximadamente 240 dias de idade, DB-90, Genética Suína DB-DanBred, Patos de Minas, MG), que foram alojadas em gaiolas individuais de gestação no Centro Experimental de Suínos da Universidade Federal de Lavras. O manejo de detecção de cio foi realizado a partir dos 150 dias de idade dos animais, duas vezes ao dia, com auxílio de dois machos com aproximadamente 18 meses de idade em atividade reprodutiva e com alta libido, que passavam na frente das gaiolas e eram alternados a cada turno. Ao quarto cio detectado, as marrãs foram inseminadas artificialmente com sêmen de um único reprodutor (Large White) de fertilidade comprovada por meio de completa avaliação andrológica. Foram feitas três inseminações em cada fêmea, sendo a primeira no momento da constatação do reflexo de tolerância ao homem (0 hora), a segunda 12 horas e a terceira 24 horas após.

Cinco fêmeas apresentaram repetição de cio regular durante o ciclo estral subsequente e foram novamente inseminadas e incorporadas ao experimento assim que houve a confirmação da gestação. O dia da última inseminação foi considerado o dia 0 de gestação.

Durante todo o período experimental foi fornecido aos animais água à vontade e ração farelada seca a base de milho e farelo de soja duas vezes ao dia, de acordo com os requisitos nutricionais para animais em crescimento (pré-experimento) e gestação (ROSTAGNO et al., 2011). As fêmeas foram distribuídas aleatoriamente em três grupos de cinco fêmeas cada, definidos pela idade gestacional de abate: 50, 80 e 106 dias de gestação. Durante todo o experimento, foi realizado o acompanhamento diário da temperatura ambiente com auxílio de termômetros de máxima e mínima.

Abate e coleta de material

As fêmeas foram transportadas ao Frigorífico Ipê, localizado no município de Lavras-MG, às 18 horas do dia anterior ao abate, permanecendo em baias de espera, sem acesso a ração. No dia do abate foi realizada a pesagem e a mensuração do comprimento corporal (da nuca até a inserção da cauda) das fêmeas, com auxílio de balança e trena, respectivamente. Os animais foram abatidos no período da manhã (7 h) por meio de insensibilização elétrica e sangria, de acordo com as normas da Portaria Nº 711, de 1º de novembro de 1995 do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (BRASIL, 1995). Após o abate, todo o trato reprodutivo foi retirado e levado ao Laboratório de Fisiologia do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Lavras, onde foram realizadas as coletas de material. Cada corno uterino foi dividido em três segmentos de mesmo comprimento: ápice, região mais próxima do ovário, base, região mais próxima do corpo uterino e a região média, situada

entre as anteriores. Em seguida, cada corno foi seccionado na região da curvatura maior até a visualização de cada feto e sua respectiva placenta, os quais foram identificados quanto à posição uterina. Nesse momento, foi realizada a contagem dos fetos e a avaliação da viabilidade fetal, sendo considerados fetos inviáveis aqueles que exibiram características morfológicas anormais, tais como tamanho reduzido em comparação aos pares, coloração esbranquiçada, esverdeadas ou até enegrecida e consistência friável ou amolecida (OKERE; HACKER; WERCHOLA, 1997). Também foram contados os corpos lúteos nos ovários para a determinação da taxa de perdas gestacionais (%), calculada pelo número de corpos lúteos subtraído do número de fetos viáveis e dividido pelo número de corpos lúteos (BENNETT; LEYMASTER, 1989).

Mensurações anatômicas dos fetos e pesagem das placentas

Após a remoção, fetos e placentas foram pesados com auxílio de uma balança de precisão (Micronal[®], modelo B400, São Paulo, Brasil). Também foram mensurados o comprimento corpóreo e os perímetros cefálicos e torácicos com auxílio de fita métrica. Os comprimentos de rádio, ulna, úmero, tíbia e fêmur foram determinados com auxílio de paquímetro digital (Dirimes[®], São Paulo, Brasil).

Estudo macroscópico da distribuição vascular uterina

Após a retirada dos fetos e placentas, foi realizada a canulação das artérias uterinas e lavagem de todo o sistema arterial uterino com solução salina. Em seguida, foi realizada a injeção de solução de látex (Neoprene[®]) corado em vermelho com óxido de ferro, mediante o uso de cateter (2,1 mm X 45 mm) e

seringa (20 mL) sob pressão manual moderada, até que se confirmasse a total repleção (preenchimento) da parede uterina. Ao término desse procedimento, todo o sistema vascular arterial foi dissecado, desde o local de canulação das artérias uterinas até a parede do útero. Todo o material foi conservado em recipientes plásticos contendo solução aquosa de formol a 10%. Para a quantificação dos vasos destinados à parede uterina foi considerada a frequência e o diâmetro médio dos ramos arteriais, aferido com auxílio de paquímetro digital em cada região analisada de cada corno uterino (direito e esquerdo) (RODRIGUES, 2005).

Delineamento experimental e análise estatística

Para o peso da placenta e as mensurações anatômicas dos fetos, foi utilizado um delineamento experimental em blocos casualizados (primíparas) em esquema fatorial 2x2x3 (machos e fêmeas, antímeros direito e esquerdo do útero e três posições fetais no útero - ápice, parte média e base) com dados desbalanceados. Os fetos juntamente com suas placentas consistiram na unidade experimental. Os dados foram submetidos à análise de variância, sendo as médias obtidas com sexo e antímero do útero comparadas pelo teste F e a posição no órgão comparado pelo teste Tukey a 5%. O desdobramento das interações foi realizado quando $P < 0,10$. Em seguida, cada variável obtida com os fetos e o peso da placenta foi correlacionada com o peso e comprimento da fêmea pelo teste de correlação de Pearson. A mesma correlação foi realizada entre as características fetais e o peso da placenta e o número de fetos presentes no útero. Para a vascularização uterina (número e diâmetro das artérias) foi utilizada análise estatística não paramétrica, sendo as médias comparadas pelo teste de Friedman. Em todos os casos, foram consideradas estatisticamente significativas as diferenças em que a probabilidade foi menor ou igual a 5% ($P \leq$

0,05). Toda análise estatística foi realizada utilizando o programa estatístico Action 2.5.

Resultados

Desempenho reprodutivo e características fetais

Durante o período experimental a temperatura máxima diária foi de $29 \pm 2,4$ °C e a mínima foi de $17,3 \pm 1,6$ °C.

Numericamente, observou-se maior número de fetos machos em relação às fêmeas, maior número de fetos no corno direito e a maior parte localizada na porção intermediária do corno uterino (Tabela 1). O número de corpos lúteos não variou numericamente entre os ovários, a taxa ovulatória foi constante entre os grupos experimentais e as maiores taxas de perdas gestacionais foram observadas nas fêmeas abatidas aos 50 e aos 106 dias de gestação.

Tabela 1 Índices reprodutivos de fêmeas suínas primíparas utilizadas no experimento

Índice reprodutivo	Grupos		
	50d	80d	106d
Número de fêmeas	5	5	5
Número de fetos viáveis	51	68	56
Número de fetos/fêmea	10,2	13,6	11,2
Machos, %	47,1	54,4	57,1
Fêmeas, %	52,9	45,6	42,9
Posição fetal			
Fetos no corno esquerdo, %	52,9	41,2	46,4
Fetos no corno direito, %	47,1	58,8	53,6
Ápice (%)	29,4	23,5	21,4
Parte média (%)	37,3	44,1	39,3
Base (%)	33,3	32,4	39,3
Número de corpos lúteos			
Esquerdo	9,6	7,2	9,4
direito	9,2	8,8	7,3
Taxa ovulatória	18,8	16,0	16,5
Taxa de perdas gestacionais (%)	48,4	15,6	36,2

Desenvolvimento anatômico fetal e placentário

O peso fetal aumentou em escala exponencial, enquanto o peso da placenta seguiu um padrão linear de crescimento ao longo da gestação (Figura 1).

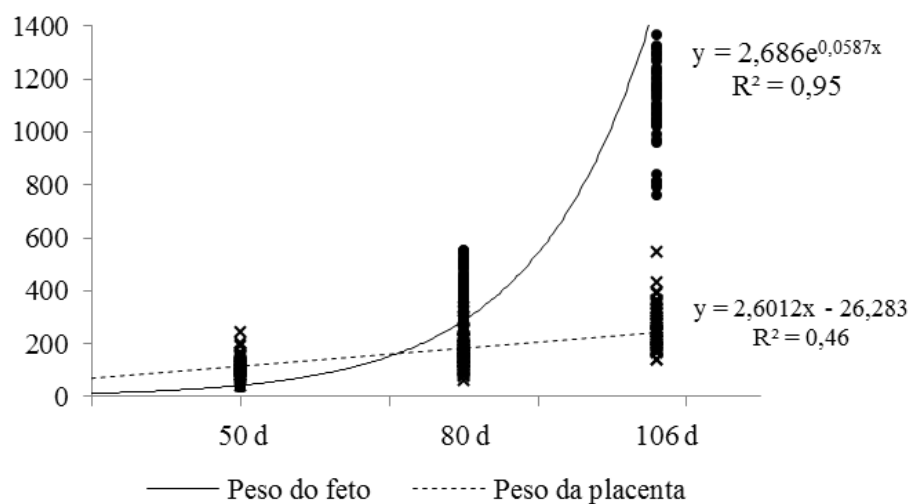


Figura 1 Desenvolvimento da placenta e do feto durante a gestação em fêmeas primíparas suínas

Não houve interação ($P > 0,05$) sexo, antímero ou segmento do útero no peso da placenta e nas mensurações anatômicas externas dos fetos nos diferentes períodos de gestação. Aos 50 dias de gestação, o peso e o perímetro torácico dos fetos machos foram superiores ($P < 0,01$) em relação aos das fêmeas (Tabela 2), porém a mesma diferença não foi detectada ($P > 0,05$) em estágios mais avançados da gestação. Aos 80 dias, os fetos localizados na base do corno uterino apresentaram ($P < 0,05$) menores perímetros cefálicos e torácicos em relação àqueles posicionados no ápice ou na parte média do órgão, porém este mesmo efeito não foi observado ($P > 0,05$) aos 50 ou aos 106 dias de gestação. O antímero do útero não influenciou ($P > 0,05$) o desenvolvimento dos fetos durante os diferentes períodos gestacionais.

Com relação às mensurações ósseas, houve menor ($P = 0,02$) comprimento da tíbia dos fetos localizados na base do corno uterino aos 80 dias de gestação (Tabela 3).

Tabela 2 Peso da placenta e mensurações anatômicas externas dos fetos de primíparas suínas em diferentes estágios da gestação (50°, 80° e 106° dia). CV - coeficiente de variação

Variável	Média ± desvio-padrão	Valor de P							CV (%)
		Antímero (L)	Sexo (Se)	Segmento (Sg)	L x Se	L x Sg	Se x Sg	L x Se x Sg	
Peso da placenta, g									
50° dia	113,8 ± 36,3	0,20	0,15	0,59	0,27	0,64	0,44	0,92	32,6
80° dia	166,3 ± 57,4	0,20	0,34	0,09	0,40	0,92	0,48	0,71	34,6
106° dia	260 ± 80	0,33	0,98	0,38	0,60	0,38	0,96	0,33	32,1
Peso do feto, g									
50° dia	43,2 ± 6,5*	0,16	<0,01	0,39	0,83	0,66	0,73	0,79	14,5
80° dia	399,1 ± 87,2	0,10	0,07	0,94	0,69	0,41	0,61	0,61	21,6
106° dia	1151 ± 184	0,45	0,22	0,17	0,16	0,11	0,36	0,61	15,4
Comprimento do feto, cm									
50° dia	8,0 ± 0,5	0,53	0,13	0,24	0,77	0,79	0,26	0,36	5,3
80° dia	16,9 ± 1,3	0,22	0,12	0,66	0,53	0,28	0,86	0,62	7,8
106° dia	24,0 ± 1,7	0,38	0,16	0,75	0,20	0,31	0,57	0,28	6,7
Perímetro cefálico, cm									
50° dia	7,3 ± 0,4	0,93	0,08	0,83	0,75	0,15	0,84	0,19	5,4
80° dia	14,4 ± 0,7*	0,11	0,39	0,04	0,41	0,98	0,81	0,93	5,1
106° dia	19,2 ± 0,98	0,95	0,49	0,68	0,64	0,94	0,38	0,78	5,4
Perímetro torácico, cm									
50° dia	8,1 ± 0,4*	0,24	0,01	0,95	0,84	0,77	0,86	0,67	5,9
80° dia	16,1 ± 1,4*	0,19	0,99	0,05	0,78	0,51	0,90	0,99	8,5
106° dia	22,3 ± 1,4	0,34	0,10	0,22	0,15	0,12	0,27	0,68	5,8
* Desdobramento									
		Macho	Fêmea		Segmento				
					Ápice	Parte média	Base		
Peso total do feto no 50° dia		46,0 ± 5,8	40,7 ± 6,1						
Perímetro torácico aos 50° d (cm)		8,2 ± 0,4	7,9 ± 0,4						
Perímetro cefálico no 80° dia					14,6 ± 0,7 a	14,6 ± 0,6 a	14,1 ± 0,8 b		
Perímetro torácico no 80° dia					16,5 ± 1,2 a	16,4 ± 1,1 a	15,5 ± 1,6 b		

^{a,b} Médias seguidas por diferentes letras na linha diferem pelo teste Tukey (P<0,05)

Tabela 3 Mensurações ósseas dos fetos de primíparas suínas em diferentes estágios da gestação (50°, 80° e 106° dia).
CV - coeficiente de variação

Variável	Média ± desvio-padrão	Valor de P							CV (%)
		Antímero (L)	Sexo (Se)	Segmento (Sg)	L x Se	L x Sg	Se x Sg	L x Se x Sg	
Comprimento do úmero, cm									
50° dia	13,7 ± 1,0	0,30	0,08	0,53	0,52	0,25	0,10	0,18	14,7
80° dia	31,0 ± 2,6	0,16	0,07	0,66	0,64	0,31	0,94	0,44	8,4
106° dia	50,0 ± 2,9	0,40	0,57	0,31	0,36	0,16	0,54	0,29	5,7
Comprimento do rádio, cm									
50° dia	9,1 ± 1,4	0,42	0,98	0,16	0,40	0,38	0,37	0,58	16,1
80° dia	21,0 ± 1,8	0,09	0,33	0,06	0,17	0,42	0,78	0,99	8,2
106° dia	33,3 ± 4,5	0,30	0,61	0,47	0,25	0,18	0,45	0,39	13,4
Comprimento da ulna, cm									
50° dia	12,8 ± 2,1	0,54	0,91	0,21	0,48	0,71	0,29	0,81	17,1
80° dia	29,9 ± 2,5	0,06	0,07	0,26	0,89	0,09	0,64	0,66	8,0
106° dia	49,9 ± 3,07	0,92	0,66	0,69	0,13	0,11	0,54	0,97	6,2
Comprimento do fêmur, cm									
50° dia	12,7 ± 0,9	0,94	0,26	0,69	0,76	0,86	0,12	0,96	7,5
80° dia	29,5 ± 1,9	0,35	0,67	0,08	0,55	0,45	0,46	0,87	6,6
106° dia	47,8 ± 2,5	0,22	0,18	0,74	0,24	0,12	0,99	0,20	5,1
Comprimento da tíbia, cm									
50° dia	10,9 ± 0,9	0,24	0,13	0,16	0,55	0,54	0,49	0,77	8,6
80° dia	27,0 ± 2,4*	0,42	0,18	0,02	0,59	0,60	0,28	0,93	8,8
106° dia	43,9 ± 2,8	0,23	0,45	0,28	0,16	0,11	0,44	0,18	5,8
* Desdobramento		Segmento							
		Ápice	Parte média	Base					
Comprimento da tíbia no 80° dia		27,8 ± 2,4 a	27,5 ± 2,1 a	25,7 ± 2,6 b					

^{a,b} Médias seguidas por diferentes letras na linha diferem pelo teste Tukey (P<0,05)

O número de fetos aos 80 dias de gestação apresentou alta correlação positiva ($P < 0,01$) com o peso da fêmea no momento do abate (Tabela 4). Entretanto, houve alta correlação negativa aos 106 dias de gestação. O comprimento da fêmea no momento da inseminação apresentou baixa correlação positiva ($P < 0,01$) com o número de fetos aos 80 dias de gestação e moderada correlação negativa ($P < 0,01$) com o número e com o peso dos fetos aos 106 dias de gestação.

Tabela 4 Valores de correlação de Pearson (R^2) e seus respectivos valores de probabilidade (P) entre características das primíparas com o número e o peso dos fetos em diferentes idades gestacionais

	Peso da fêmea, kg		Comprimento da fêmea, cm	
	R^2	P	R^2	P
Número de fetos				
50 dias	0,21	0,13	0,13	0,35
80 dias	0,74	<0,01	0,37	<0,01
106 dias	-0,76	<0,01	-0,54	<0,01
Peso dos fetos				
50 dias	0,27	0,06	0,32	0,02
80 dias	0,15	0,21	0,34	<0,01
106 dias	0,22	0,10	-0,41	<0,01

O peso da placenta e o número de fetos também apresentaram correlações importantes com algumas características fetais (Tabela 5). Aos 50 dias de gestação, o peso da placenta e o número de fetos apresentaram moderadas correlações positivas ($P < 0,02$) com o peso e comprimento dos fetos, perímetros cefálicos e torácicos e comprimento do fêmur. O comprimento da tíbia teve moderada correlação positiva ($P < 0,01$) apenas com o número de fetos. Aos 80 e aos 106 dias de gestação, o peso da placenta teve correlações positivas ($P < 0,05$) com a maioria das mensurações fetais, principalmente aos

80 dias de gestação, enquanto que o número de fetos não apresentou ($P > 0,05$) correlações importantes significativas.

Tabela 5 Valores de correlação de Pearson (R^2) e respectivos valores de probabilidade (P) entre o peso da placenta e o número de fetos com as características anatômicas fetais aos 50 dias de gestação

	50 dias de gestação				80 dias de gestação				106 dias de gestação			
	Peso da placenta, g		Número de fetos		Peso da placenta, g		Número de fetos		Peso da placenta, g		Número de fetos	
	R^2	P	R^2	P	R^2	P	R^2	P	R^2	P	R^2	P
Número de fetos	-0,13	0,38	-	-	-0,09	0,48	-	-	-0,24	0,08	-	-
Peso dos fetos, g	0,56	<0,01	0,53	<0,01	0,75	<0,01	-0,14	0,26	0,62	<0,01	-0,11	0,44
Comprimento dos fetos, cm	0,32	0,02	0,57	<0,01	0,71	<0,01	-0,18	0,14	0,37	<0,01	0,04	0,79
Perímetro cefálico, cm	0,47	<0,01	0,51	<0,01	0,68	<0,01	0,11	0,39	0,41	<0,01	0,46	<0,01
Perímetro torácico, cm	0,63	<0,01	0,31	0,02	0,72	<0,01	-0,15	0,21	0,60	<0,01	-0,09	0,52
Peso da placenta, g	-	-	-0,13	0,38	-	-	-0,09	0,48	-	-	-0,24	0,08
Comprimento da ulna, g	0,23	0,11	0,09	0,52	0,68	<0,01	-0,07	0,56	0,35	<0,01	<0,01	0,99
Comprimento do fêmur, cm	0,32	0,02	0,41	<0,01	0,55	<0,01	0,15	0,23	0,21	0,12	-0,22	0,10
Comprimento da tíbia, cm	0,12	0,41	0,50	<0,01	0,63	<0,01	0,04	0,72	0,53	<0,01	-0,23	0,08
Comprimento do rádio, cm	0,18	0,21	0,18	0,20	0,78	<0,01	-0,07	0,60	0,49	<0,01	-0,05	0,74
Comprimento do úmero, cm	0,19	0,19	0,13	0,36	0,65	<0,01	0,06	0,62	0,55	<0,01	-0,30	0,02

Distribuição vascular uterina

Maior número de artérias foi observado na parte média dos cornos uterinos ($P < 0,05$), independente do antímero esquerdo ou direito (Tabela 6). Não foram observadas diferenças entre a base e o ápice do útero. Também não foram encontradas diferenças entre os diferentes estágios da gestação sobre o número de artérias uterinas. Com relação ao diâmetro, artérias de maiores calibres foram observadas ($P < 0,05$) no ápice dos cornos uterinos e menores na base. Com o avanço da gestação, observou-se ($P < 0,05$) aumento do diâmetro das artérias. em todos os segmentos uterinos avaliados. Não foram observados efeitos ($P > 0,05$) do segmento ou do antímero dos cornos uterinos.

Tabela 6 Características da distribuição vascular em cada segmento uterino (ápice, parte média e base) em diferentes estágios da gestação (50, 80 e 106 dias)

Variável	Ápice do útero		Parte média		Base do útero	
	Direito	Esquerdo	Direito	Esquerdo	Direito	Esquerdo
Número de artérias						
50 dias	9,2 ± 2,7 b	8,2 ± 5,1 b	17,0 ± 4,5 a	20,2 ± 8,9 a	12,6 ± 5,7 ab	9,6 ± 3,7 b
80 dias	8,8 ± 3,7 b	10,8 ± 4,3 ab	21,3 ± 6,9 a	18,2 ± 7,8 a	8,5 ± 1,9 b	12,0 ± 5,8 ab
106 dias	8,6 ± 4,3 b	5,4 ± 1,7 b	18,6 ± 6,1 a	17,2 ± 3,7 a	12,4 ± 2,9 ab	15,4 ± 3,4 ab
Diâmetro arterial, mm						
50 dias	2,8 ± 0,6 A	3,0 ± 0,6 A	2,4 ± 0,4 A	2,5 ± 0,6 A	2,6 ± 0,5 A	2,9 ± 0,8 A
80 dias	3,2 ± 0,7 AB	3,2 ± 0,3 AB	3,0 ± 0,3 AB	3,2 ± 0,4 AB	3,5 ± 0,5 B	3,6 ± 0,7 B
106 dias	3,7 ± 2,9 Bab	4,4 ± 0,7 Ba	3,6 ± 2,9 Bab	3,4 ± 0,6 Bab	3,4 ± 3,3 Bab	3,1 ± 0,6 ABb

^{a,b} Médias seguidas por diferentes letras minúsculas na linha e maiúsculas na coluna diferem pelo teste de Friedman (P <0,05)

Discussão

As perdas gestacionais observadas no presente estudo podem ter ocorridas provavelmente devido às elevadas temperaturas registradas durante o período experimental. Segundo Bloemhof et al. (2008), a faixa de temperatura ideal para suínos adultos se encontra entre 12 e 22 °C. Temperaturas acima dessa faixa têm sido associadas a falhas reprodutivas e perdas econômicas na produção. Assim, em épocas quentes do ano, há um comprometimento do desempenho reprodutivo, sendo esse fenômeno denominado infertilidade sazonal (AUVIGNE et al., 2010). Além disso, no presente estudo cinco fêmeas apresentaram repetição de cio regular e foi reaproveitado, o que aponta possíveis falhas na inseminação artificial que também foram contabilizadas como perdas gestacionais.

O peso dos fetos aumentou em escala exponencial com o avanço da gestação, mostrando que o ganho de peso fetal continua sendo acelerado durante o final desse período, semelhante ao observado por Mcpherson et al. (2004). Nos estágios finais da gestação os pesos fetais foram maiores em relação aos relatados há mais de uma década (LEENHOUWERS et al., 2002; WISE; ROBERTS; CHRISTENSON, 1997; WU et al., 1999), indicando a melhoria no crescimento fetal nos últimos anos. Isto se deve à seleção de linhagens de fêmeas suínas voltadas para alto desempenho reprodutivo e com elevada prolificidade (BURRIN, 2001; POND; MERSMANN, 2001), capazes de produzir animais com maiores pesos ao nascimento.

Por outro lado, o desenvolvimento linear da placenta, associado ao padrão de crescimento fetal durante a gestação sugere um aumento da eficiência placentária no final desse período, já que a razão entre o peso fetal e o peso da placenta aumenta de forma expressiva. Knight et al. (1977) registraram aumento exponencial do peso da placenta entre os dias 20 e 70 da gestação, com pequeno

aumento após essa fase. Isso indica que, ao contrário do que ocorre com a curva de crescimento fetal, a maior parte do desenvolvimento placentário ocorre nos dois primeiros terços gestacionais, garantindo assim o desenvolvimento de uma área suficiente de absorção necessária aos fetos no último terço da gestação. Este comportamento no desenvolvimento da placenta não pode ser observado no presente estudo em função das diferentes fases de estudo do período gestacional.

Com relação ao efeito do sexo observado aos 50 dias de gestação, o maior desenvolvimento dos machos pode ser explicado pelo efeito anabólico da testosterona (POWERS; FLORINI, 1975; SERRA et al., 2011), atuando durante o desenvolvimento fetal em suínos. Ao investigar vários períodos gestacionais em suínos, Ford, Christenson e Maurer (1980) detectaram a concentração sérica de testosterona na artéria umbilical de fetos a partir dos 30 dias de gestação, sendo significativamente maiores nos fetos do sexo masculino durante todas as fases investigadas. Os autores também relataram um pico deste hormônio aos 35 dias nos machos, acompanhado de uma diminuição linear nas fases subsequentes, podendo resultar na diferença de peso e tamanho dos machos encontrados aos 50 dias no presente estudo. Entretanto, este maior desenvolvimento na fase inicial não resultou em maior peso nas fases posteriores da gestação, provavelmente em função do crescimento acelerado de ambos os sexos.

Quanto à posição no útero, os fetos localizados na base do órgão apresentaram menores dimensões nos perímetros cefálicos e torácicos e no comprimento de tíbia aos 80 dias de gestação. Analisando os dados relativos à vascularização uterina, observa-se um padrão de distribuição onde o maior número de vasos se direcionou a parte média do corno uterino e a região onde o diâmetro dos vasos teve uma tendência a ser maior foi o ápice, por meio de um provável mecanismo de remodelação. Além disso, o grupo de fêmeas com 80 dias de gestação foi o que apresentou maior número de fetos viáveis, com 33,3%

e 21,4% de indivíduos a mais do que os grupos com 50 e 106 dias, respectivamente, levando a uma maior competição pelo espaço uterino. Com isso, o fluxo sanguíneo na região da base pode ter limitado o desenvolvimento dos fetos neste grupo em função do menor suprimento nutricional. Segundo Pérre e Etienne (2000), o aumento do número de leitões no útero nem sempre é acompanhado na mesma proporção pelo aumento do fluxo sanguíneo uterino, o que torna desuniforme a nutrição fetal. Essa afirmação pôde ser comprovada no presente estudo.

Outros trabalhos que avaliaram a relação da posição fetal ao longo do corno uterino sobre o desenvolvimento fetal apresentaram diferentes resultados. Dziuk (1985) observou que, por volta dos 40 dias de gestação, o espaço ocupado por feto foi semelhante nas duas extremidades dos cornos uterinos, no entanto, aqueles que ocupavam a posição mediana tinham menos espaço e maior probabilidade de nascer menores em relação aos seus irmãos de leitegada diferença, determinada provavelmente pelo menor suprimento de nutrientes. Wise, Roberts e Christenson (1997) também encontraram relação entre o peso e a posição fetal no terço final da gestação (dias 70 e 104), sendo que os fetos mais pesados foram encontrados nas extremidades dos cornos uterinos próximas aos ovários e na extremidade uterina próxima à cérvix. Entretanto, Ashworth et al. (2001) não encontraram evidências de que uma determinada posição no corno uterino estivesse associada com vantagens para o crescimento fetal.

Ao contrário do que normalmente é relatado na literatura em relação ao efeito do tamanho da leitegada sobre o peso ao nascimento (BEAULIEU et al., 2010; BERARD; KREUZER; BEE, 2008), aos 50 dias de gestação observou-se uma correlação positiva entre o número de fetos e o crescimento individual do feto. Nessa fase gestacional, embora a capacidade uterina já possa estar atuando como um fator limitante (FORD; VONNAHME; WILSON, 2002), considera-se que haja uma menor competição por espaço do que em fases mais tardias.

Algum fator de crescimento tecidual produzido pelos próprios conceptos pode estar atuando expressivamente nessa fase, porém isso não pôde ser comprovado com os dados do presente estudo.

Assim como relatado em outros trabalhos (VALLET; FREKING, 2007; WISE; ROBERTS; CHRISTENSON, 1997), os pesos placentários foram menores em fetos mais leves e maiores em fetos mais pesados em todas as fases da gestação estudadas. Essa correlação também foi observada entre o peso da placenta e as demais características anatômicas fetais avaliadas no presente estudo, indicando a importância da placenta no crescimento fetal.

Ao analisar a correlação entre o desenvolvimento fetal e parâmetros corporais das fêmeas, resultados interessantes foram observados. O comprimento e o peso da fêmea foram correlacionados positivamente com o número de fetos aos 80 dias de gestação, mas negativamente aos 106 dias. Este resultado pode estar relacionado à maior demanda por nutrientes dos fetos em desenvolvimento no terço final da gestação, o que pode ter limitado o desenvolvimento das primíparas ainda em fase de crescimento.

Em relação à distribuição vascular uterina, todas as fases gestacionais monitoradas apresentaram maior número de vasos destinados à região média dos cornos uterinos, no entanto não houve nenhum efeito marcante do segmento sobre o desenvolvimento feto-placentário. Alguns estudos (REYNOLDS et al., 2005a, 2005b) observaram correlação positiva entre o peso do feto e fluxo sanguíneo uterino e placentário. No presente estudo, a menor vascularização da base do corno uterino resultou em menor desenvolvimento dos fetos. Segundo Ford, Vonnahme e Wilson (2002), a vasculatura uterina, as taxas de fluxo sanguíneo e conseqüentemente o fornecimento de nutrientes para os conceptos depois do 30º dia de gestação variam muito ao longo do comprimento do útero da fêmea gestante devido a diferenças na estrutura e na densidade da sua vascularização. No presente estudo, a região do ápice demonstrou uma tendência

a apresentar vasos mais calibrosos envolvidos na sua irrigação, porém, apenas o corno uterino esquerdo do grupo com 106 dias de gestação exibiu maior diâmetro para os vasos nesta região em relação às demais. Isso pode estar relacionado com a maior proximidade do ápice com os primeiros ramos emitidos pela artéria uterina, que resulta em comprimento menor desses vasos e, conseqüentemente, uma remodelação compensatória que aumenta os seus diâmetros permitindo o equilíbrio entre o volume e o fluxo sanguíneo presentes nesta região. Como já esperado, o avanço da idade gestacional aumentou significativamente o diâmetro dos vasos e, conseqüentemente, o fluxo sanguíneo em decorrência do aumento da demanda por nutrientes durante as fases de maior desenvolvimento fetal (OSOL; MANDALA, 2009; REYNOLDS; REDMER, 1995).

Os resultados deste estudo abrem caminhos a novas pesquisas sobre a investigação dos mecanismos e fatores envolvidos no desenvolvimento fetal em suínos, especialmente nos primeiros 50 dias de gestação. A descoberta dos principais fatores de crescimento envolvidos e seus mecanismos de ação tanto na placenta quanto nos fetos poderão auxiliar em pesquisas com nutrição e melhoramento genético visando o surgimento de matrizes suínas ainda mais prolíficas.

Conclusão

Existem diferenças na vascularização entre os diferentes segmentos uterinos, as quais são capazes de influenciar o desenvolvimento dos fetos até o terço médio da gestação, mas não no terço final. A região média dos cornos uterinos é o segmento onde se destinam o maior número de vasos, independente da idade gestacional, sendo que existe uma tendência do calibre dos vasos serem maior na região do ápice.

Agradecimentos

Os autores agradecem ao Centro Experimental de Suínos do Departamento de Zootecnia da Universidade Federal de Lavras pela disponibilidade das instalações e auxílio no manejo dos animais, à FAPEMIG (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais) e ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Lavras, pelo auxílio financeiro e apoio na condução da pesquisa.

REFERÊNCIAS

- ALLEN, L. H. Biological mechanisms that might underlie iron's effects on fetal growth and preterm birth. **Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 131, n. 2, p. 581-589, Feb. 2001.
- ASHWORTH, C. J. et al. Causes and consequences of fetal growth retardation in pigs. **Reproduction**, Cambridge, n. 58, p. 233-246, July 2001. Supplement.
- AUVIGNE, V. et al. Seasonal infertility in sows: a five year field study to analyze the relative roles of heat stress and photoperiod. **Theriogenology**, Los Angeles, v. 74, n. 1, p. 60-66, July 2010.
- BEAULIEU, A. D. et al. Impact of piglet birth weight, birth order, and litter size on subsequent growth performance, carcass quality, muscle composition, and eating quality of pork. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 88, n. 8, p. 2767-2778, Aug. 2010.
- BENNETT, G. L.; LEYMASTER, K. A. Integration of ovulation rate, potential embryonic viability and uterine capacity into a model of litter size in Swine. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 67, p. 1230-1241, 1989.
- BERARD, J.; KREUZER, M.; BEE, G. Effect of litter size and birth weight on growth, carcass and pork quality, and their relationship to postmortem proteolysis. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 86, n. 9, p. 2357-2368, Sept. 2008.
- BLOEMHOF, S. et al. Sow line differences in heat stress tolerance expressed in reproductive performance traits. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 86, n. 12, p. 3330-3337, Dec. 2008.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Portaria nº 711**, de 1 de novembro de 1995. Aprovação das normas técnicas de instalações e equipamentos para abate e industrialização de suínos. Brasília, 1995. Disponível em: <<http://www.mapa.gov.br>>. Acesso em: 10 dez. 2012.
- BURRIN, D. G. Nutrient requirements and metabolism. In: POND, W. G.; MERSMANN, H. J. (Ed.). **Biology of the domestic pig**. Ithaca: Cornell University, 2001. p. 309-389.

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

FALL, C. H. D. et al. Micronutrients and fetal growth. **Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 133, n. 5, p. 1747-1756, May 2003. Supplement 2.

FORD, J. J.; CHRISTENSON, R. K.; MAURER, R. R. Serum testosterone concentrations in embryonic and fetal pigs during sexual differentiation. **Biology of Reproduction**, Champaign, v. 23, p. 583-587, 1980.

FORD, S. P.; VONNAHME, K. A.; WILSON, M. E. Uterine capacity in the pig reflects a combination of uterine environment and conceptus genotype effects. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 80, n. 1, p. 66-73, Jan. 2002.

FURTADO, C. S. D. et al. Fatores não infecciosos que influenciam o desempenho de leitões lactentes. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, v. 35, n. 1, p. 47-55, May 2007. Supplement.

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

LEENHOUWERS, J. I. et al. Fetal development in the pig in relation to genetic meri for piglet survival. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 80, n. 7, p. 1759-1770, July 2002.

LI, X. F. et al. Angiogenic growth factor messenger ribonucleic acids in uterine natural killer cells. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, Stanford, v. 86, n. 4, p. 1823-1834, Apr. 2001.

MCPHERSON, R. L. et al. Growth and compositional changes of fetal tissues in pigs. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 82, n. 9, p. 2534-2540, Sept. 2004.

OKERE, C.; HACKER, R. R.; WERCHOLA, G. Regulationships between serum IGF-I concentrations and piglet development or neonatal viability following porcine somatotropin (pST) and insulin administration to gestating gilts. **Theriogenology**, Los Angeles, v. 47, n. 7, p. 1403-1412, May 1997.

OSOL, G.; MANDALA, M. Maternal uterine vascular remodeling during pregnancy. **Physiology**, Bethesda, v. 24, n. 1, p. 58-71, Feb. 2009.

PÈRE, M. C.; ETIENNE, M. Uterine blood flow in sows: effects of pregnancy stage and litter size. **Reproduction Nutrition Development**, Paris, v. 40, n. 4, p. 369-382, July/Aug. 2000.

POND, W. G.; MERSMANN, H. J. General characteristics. In: _____. **Biology of the domestic pig**. Ithaca: Cornell University, 2001. p. 1-40.

POWERS, M. L.; FLORINI, J. R. A direct effect of testosterone on muscle cells in tissue culture. **Endocrinology**, Baltimore, v. 97, p. 1043-1047, 1975.

REYNOLDS, L. P. et al. Animal models of placental angiogenesis. **Placenta**, London, v. 26, n. 10, p. 689-708, Nov. 2005a.

_____. Placental angiogenesis in sheep models of compromised pregnancy. **Journal of Physiology**, Bethesda, v. 565, n. 1, p. 43-58, May 2005b.

REYNOLDS, L. P.; REDMER, D. A. Utero-placental vascular development and placental function. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 73, n. 6, p. 1839-1851, June 1995.

RODRIGUES, H. **Técnicas anatômicas**. 3. ed. Vitória: UFES, 2005. 229 p.

ROSTAGNO, H. S. et al. **Tabelas brasileiras para aves e suínos: composição de alimentos e exigências nutricionais**. 3. ed. Viçosa, MG: UFV, 2011. 252 p.

SERRA, C. et al. The role of GH and IGF-I in mediating anabolic effects of testosterone on androgen-responsive muscle. **Endocrinology**, Baltimore, v. 152, n. 1, p. 193-206, 2011.

SILVA, P. F. N. et al. **Changes in the relationship between porcine fetal size and organ development during pregnancy**. Disponível em: <<http://lib.znate.ru/docs/index-34319.html?page=18>>. Acesso em: 10 dez. 2012.

VALLET, J. L.; FREKING, B. A. Differences in placental structure during gestation associated with large and small pig fetuses. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 85, n. 12, p. 3267-3275, Dec. 2007.

WISE, T.; ROBERTS, A. J.; CHRISTENSON, R. K. Relationship of light and heavy fetuses to uterine position, placental weight, gestational age, and fetal

cholesterol concentrations. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 75, n. 8, p. 2197-2207, Aug. 1997.

WU, G. et al. Amino acid composition of the fetal pig. **Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 129, n. 5, p. 1031-1038, May 1999.

ANEXOS

Anexo 1A. Análise de variância para peso da placenta aos 50 dias

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	2322,704192	2322,704192	1,692	0,2010
Sexo (Sx)	1	3002,827985	3002,827985	2,187	0,1472
Segmento (Sg)	2	1470,091539	735,045770	0,535	0,5897
L*Sx	1	1722,056805	1722,056805	1,254	0,2696
L*Sg	2	1242,196261	621,098130	0,452	0,6394
Sx*Sg	2	2289,604354	1144,802177	0,834	0,4419
L*Sx*Sg	2	227,352689	113,676345	0,083	0,9207
Erro	39	53539,333033	1372,803411		

CV (%) = 32,57

Anexo 2A. Análise de variância para peso do feto aos 50 dias

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	80,23388152	80,23388152	2,052913911	0,1599
Sexo (Sx)	1	320,1475817	320,1475817	8,191494809	0,0067
Segmento (Sg)	2	78,01543868	39,00771934	0,998075727	0,3778
L*Sx	1	1,720080773	1,720080773	0,044011055	0,8349
L*Sg	2	33,29091619	16,64545809	0,425901026	0,6562
Sx*Sg	2	24,01178623	12,00589312	0,307190236	0,7373
L*Sx*Sg	2	18,63411455	9,317057275	0,238392012	0,789
Erro	39	1524,234096	39,08292555		

CV % = 14,47

Anexo 3A. Análise de variância para comprimento dos fetos aos 50 dias

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	0,072356	0,072356	0,398	0,5319
Sexo (Sx)	1	0,431383	0,431383	2,372	0,1316
Segmento (Sg)	2	0,541358	0,270679	1,488	0,2383
L*Sx	1	0,016115	0,016115	0,089	0,7675
L*Sg	2	0,084077	0,042039	0,231	0,7947
Sx*Sg	2	0,504482	0,252241	1,387	0,2619
L*Sx*Sg	2	0,378464	0,189232	1,040	0,3629
Erro	39	7,093333	0,181880		

CV (%) = 5,31

Anexo 4A. Análise de variância para comprimento do úmero de fetos aos 50 dias

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	4,200206	4,200206	1,090	0,3029
Sexo (Sx)	1	16,059713	16,059713	4,168	0,0880
Segmento (Sg)	2	4,962836	2,481418	0,644	0,5307
L*Sx	1	1,629538	1,629538	0,423	0,5193
L*Sg	2	10,929194	5,464597	1,418	0,2543
Sx*Sg	2	18,224735	9,112368	2,365	0,1073
L*Sx*Sg	2	20,692914	10,346457	2,685	0,1808
Erro	39	150,266228	3,852980		

CV (%) = 14,66

Anexo 5A. Análise de variância para comprimento do rádio de fetos aos 50 dias

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	1,422372794	1,422372794	0,669258093	0,4183
Sexo (Sx)	1	0,002187095	0,002187095	0,001029077	0,9746
Segmento (Sg)	2	8,235269128	4,117634564	1,937438811	0,1577
L*Sx	1	1,512859831	1,512859831	0,71183426	0,404
L*Sg	2	4,258591188	2,129295594	1,001881021	0,3764
Sx*Sg	2	4,402223906	2,201111953	1,035672219	0,3645
L*Sx*Sg	2	2,371248018	1,185624009	0,557862514	0,5769
Erro	39	82,88661667	2,125297863		

CV (%) = 16,1

Anexo 6A. Análise de variância para comprimento da ulna de fetos aos 50 dias

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	1,812444553	1,812444553	0,377195774	0,5427
Sexo (Sx)	1	0,062654364	0,062654364	0,013039274	0,9097
Segmento (Sg)	2	15,70844892	7,854224461	1,634577051	0,2081
L*Sx	1	2,49883704	2,49883704	0,52004392	0,4751
L*Sg	2	3,378228277	1,689114138	0,351528941	0,7058
Sx*Sg	2	12,41640629	6,208203143	1,292016346	0,2862
L*Sx*Sg	2	1,981465853	0,990732926	0,206185768	0,8146
Erro	39	187,39695	4,80505		

CV (%) = 17,1

Anexo 7A. Análise de variância para comprimento do fêmur de fetos aos 50 dias

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	0,00532037	0,00532037	0,005856499	0,9394
Sexo (Sx)	1	1,180970057	1,180970057	1,299975295	0,2612
Segmento (Sg)	2	0,66765491	0,333827455	0,367466933	0,6949
L*Sx	1	0,087128971	0,087128971	0,095908875	0,7584
L*Sg	2	0,27663228	0,13831614	0,152254127	0,8593
Sx*Sg	2	4,054504023	2,027252012	2,231536284	0,1209
L*Sx*Sg	2	0,081297722	0,040648861	0,044745008	0,9563
Erro	39	35,429775	0,908455769		

CV (%) = 7,5

Anexo 8A. Análise de variância para comprimento da tibia de fetos aos 50 dias

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	1,24264774	1,24264774	1,416677902	0,2411
Sexo (Sx)	1	2,132497153	2,132497153	2,431148826	0,127
Segmento (Sg)	2	3,414646839	1,707323419	1,946430418	0,1564
L*Sx	1	0,320345235	0,320345235	0,365208902	0,5491
L*Sg	2	1,104396503	0,552198251	0,629532437	0,5382
Sx*Sg	2	1,276501199	0,6382506	0,727636233	0,4895
L*Sx*Sg	2	0,466992978	0,233496489	0,266197174	0,7677
Erro	39	34,20909	0,877156154		

CV (%) = 8,63

Anexo 9A. Análise de variância para perímetro cefálico de fetos aos 50 dias

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	0,001201	0,001201	0,008	0,9303
Sexo (Sx)	1	0,627451	0,627451	4,048	0,0812
Segmento (Sg)	2	0,057379	0,028689	0,185	0,8317
L*Sx	1	0,016059	0,016059	0,104	0,7493
L*Sg	2	0,626788	0,313394	2,022	0,1460
Sx*Sg	2	0,054216	0,027108	0,175	0,8402
L*Sx*Sg	2	0,806523	0,403262	2,602	0,1870
Erro	39	6,044500	0,154987		

CV (%) = 5,41

Anexo 10A. Análise de variância para perímetro torácico de fetos aos 50 dias

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	0,320395	0,320395	1,400	0,2438
Sexo (Sx)	1	1,511506	1,511506	6,607	0,0141
Segmento (Sg)	2	0,025928	0,012964	0,057	0,9450
L*Sx	1	0,009429	0,009429	0,041	0,8402
L*Sg	2	0,123313	0,061656	0,269	0,7652
Sx*Sg	2	0,067519	0,033760	0,148	0,8633
L*Sx*Sg	2	0,185685	0,092842	0,406	0,6692
Erro	39	8,922500	0,228782		

CV (%) = 5,94

Anexo 11A. Análise de variância para peso da placenta aos 80 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	5533,072269	5533,072269	1,669361048	0,2017
Sexo (Sx)	1	3133,001543	3133,001543	0,945245333	0,3351
Segmento (Sg)	2	16939,11482	8469,557412	2,555316206	0,0867
L*Sx	1	2414,820972	2414,820972	0,728565952	0,397
L*Sg	2	524,3160523	262,1580261	0,079094647	0,9241
Sx*Sg	2	4949,305788	2474,652894	0,746617602	0,4786
L*Sx*Sg	2	2260,734075	1130,367038	0,341038506	0,7125
Erro	39	185611,1639	3314,485069		

CV (%) = 34,55

Anexo 12A. Análise de variância para peso do feto aos 80 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	21587,976681	21587,976681	2,889	0,0947
Sexo (Sx)	2	43549,141020	21774,570510	2,914	0,0625
Segmento (Sg)	1	46,138379	46,138379	0,006	0,9376
L*Sx	2	5675,202233	2837,601117	0,380	0,6858
L*Sg	1	5231,294774	5231,294774	0,700	0,4063
Sx*Sg	2	7361,891516	3680,945758	0,493	0,6137
L*Sx*Sg	2	7476,402316	3738,201158	0,500	0,6091
Erro	56	418469,761905	7472,674320		

CV % = 21,66

Anexo 13A. Análise de variância para comprimento dos fetos aos 80 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	2,668338	2,668338	1,529	0,2214
Sexo (Sx)	1	7,681952	3,840976	2,201	0,1202
Segmento (Sg)	2	0,338559	0,338559	0,194	0,6613
L*Sx	1	2,223709	1,111854	0,637	0,5326
L*Sg	2	2,088823	2,088823	1,197	0,2786
Sx*Sg	2	0,543390	0,271695	0,156	0,8562
L*Sx*Sg	2	1,693453	0,846726	0,485	0,6181
Erro	39	97,719865	1,744998		

CV (%) = 7,81

Anexo 14A. Análise de variância para comprimento do úmero de fetos aos 80 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	13,945036	13,945036	2,078	0,1550
Sexo (Sx)	1	38,105524	19,052762	2,839	0,0669
Segmento (Sg)	2	1,353236	1,353236	0,202	0,6551
L*Sx	1	6,032491	3,016245	0,449	0,6403
L*Sg	2	7,107842	7,107842	1,059	0,3078
Sx*Sg	2	0,799144	0,399572	0,060	0,9423
L*Sx*Sg	2	11,315133	5,657567	0,843	0,4358
Erro	39	375,827042	6,711197		

CV (%) = 8,36

Anexo 15A. Análise de variância para comprimento do rádio de fetos aos 80 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	8,536658908	8,536658908	2,913312726	0,0934
Sexo (Sx)	1	2,797381427	2,797381427	0,9546647	0,3327
Segmento (Sg)	2	18,06101103	9,030505517	3,081848172	0,0537
L*Sx	1	5,703199232	5,703199232	1,946335573	0,1685
L*Sg	2	5,155101838	2,577550919	0,879642958	0,4206
Sx*Sg	2	1,47511891	0,737559455	0,251707532	0,7783
L*Sx*Sg	2	0,079270693	0,039635347	0,013526388	0,9866
Erro	39	164,0925447	2,930224013		

CV (%) = 8,17

Anexo 16A. Análise de variância para comprimento da ulna de fetos aos 80 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	21,209813	21,209813	3,706	0,0593
Sexo (Sx)	1	45,687426	22,843713	3,992	0,0640
Segmento (Sg)	2	7,410576	7,410576	1,295	0,2600
L*Sx	1	1,279882	0,639941	0,112	0,8944
L*Sg	2	17,571896	17,571896	3,070	0,0852
Sx*Sg	2	5,226268	2,613134	0,457	0,6358
L*Sx*Sg	2	4,832625	2,416313	0,422	0,6577
Erro	39	320,491803	5,723068		

CV (%) = 8,0

Anexo 17A. Análise de variância para comprimento do fêmur de fetos aos 80 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	3,380978908	3,380978908	0,906519697	0,3451
Sexo (Sx)	1	0,668767016	0,668767016	0,179312113	0,6736
Segmento (Sg)	2	19,47986421	9,739932104	2,611504106	0,0823
L*Sx	1	1,32220686	1,32220686	0,354514652	0,554
L*Sg	2	6,021382269	3,010691134	0,807236865	0,4512
Sx*Sg	2	5,880502102	2,940251051	0,788350228	0,4596
L*Sx*Sg	2	1,026186752	0,513093376	0,137572361	0,8718
Erro	39	208,8590237	3,729625422		

CV (%) = 6,55

Anexo 18A. Análise de variância para comprimento da tíbia de fetos aos 80 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	3,73184	3,73184	0,658602258	0,4205
Sexo (Sx)	1	10,50830443	10,50830443	1,854525657	0,1787
Segmento (Sg)	2	46,46482428	23,23241214	4,100100512	0,0218
L*Sx	1	1,655754541	1,655754541	0,292210727	0,591
L*Sg	2	5,836862803	2,918431401	0,515050353	0,6003
Sx*Sg	2	14,72709952	7,36354976	1,29953334	0,2808
L*Sx*Sg	2	0,855817197	0,427908599	0,075518128	0,9274
Erro	39	317,3129722	5,666303075		

CV (%) = 8,83

Anexo 19A. Análise de variância para perímetro cefálico de fetos aos 80 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	1,43682563	1,43682563	2,680294383	0,1072
Sexo (Sx)	1	0,404406324	0,404406324	0,754390773	0,3888
Segmento (Sg)	2	3,756418967	1,878209484	3,503664066	0,0368
L*Sx	1	0,374278416	0,374278416	0,698189338	0,4069
L*Sg	2	0,020036536	0,010018268	0,018688355	0,9815
Sx*Sg	2	0,223493084	0,111746542	0,208455099	0,8125
L*Sx*Sg	2	0,072263498	0,036131749	0,067401167	0,9349
Erro	39	30,0199246	0,536070082		

CV (%) = 5,07

Anexo 20A. Análise de variância para perímetro torácico de fetos aos 80 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	3,298338235	3,298338235	1,747355004	0,1916
Sexo (Sx)	1	0,000399822	0,000399822	0,000211813	0,9884
Segmento (Sg)	2	12,29230208	6,146151041	3,256035922	0,0459
L*Sx	1	0,153198683	0,153198683	0,081159804	0,7768
L*Sg	2	2,566670223	1,283335112	0,679870246	0,5108
Sx*Sg	2	0,414535885	0,207267942	0,109803983	0,8962
L*Sx*Sg	2	0,018552035	0,009276018	0,00491414	0,9951
Erro	39	105,7065913	1,887617701		

CV (%) = 8,53

Anexo 21A. Análise de variância para peso da placenta aos 106 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	6905,847619	6905,847619	0,992	0,3246
Sexo (Sx)	1	273,297619	136,648810	0,020	0,9806
Segmento (Sg)	2	5406,005952	5406,005952	0,777	0,3829
L*Sx	1	7088,069048	3544,034524	0,509	0,6044
L*Sg	2	5440,059127	5440,059127	0,782	0,3814
Sx*Sg	2	484,051840	242,025920	0,035	0,9658
L*Sx*Sg	2	16069,392605	8034,696302	1,155	0,3246
Erro	39	306196,990476	6959,022511		

CV (%) = 32,09

Anexo 22A. Análise de variância para peso do feto aos 106 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	18592,857234	18592,857234	0,592	0,4457
Sexo (Sx)	2	98446,036255	49223,018128	1,568	0,2200
Segmento (Sg)	1	61353,037202	61353,037202	1,954	0,1692
L*Sx	2	120817,362463	60408,681231	1,924	0,1581
L*Sg	1	85343,421039	85343,421039	2,718	0,1064
Sx*Sg	2	66246,445482	33123,222741	1,055	0,3569
L*Sx*Sg	2	31357,555800	15678,777900	0,499	0,6104
Erro	56	1381665,123810	31401,480087		

CV % = 15,39

Anexo 23A. Análise de variância para comprimento dos fetos aos 106 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	2,160527	2,160527	0,779	0,3822
Sexo (Sx)	1	10,785097	5,392549	1,945	0,1551
Segmento (Sg)	2	0,283393	0,283393	0,102	0,7507
L*Sx	1	9,307518	4,653759	1,678	0,1984
L*Sg	2	2,954651	2,954651	1,066	0,3076
Sx*Sg	2	3,191488	1,595744	0,575	0,5666
L*Sx*Sg	2	7,325230	3,662615	1,321	0,2773
Erro	39	122,009238	2,772937		

CV (%) = 6,95

Anexo 24A. Análise de variância para comprimento do úmero de fetos aos 106 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	5,789567	5,789567	0,716	0,4020
Sexo (Sx)	1	9,248904	4,624452	0,572	0,5685
Segmento (Sg)	2	8,679132	8,679132	1,073	0,3058
L*Sx	1	16,919812	8,459906	1,046	0,3598
L*Sg	2	29,386414	29,386414	3,635	0,1631
Sx*Sg	2	10,192009	5,096004	0,630	0,5372
L*Sx*Sg	2	20,650348	10,325174	1,277	0,2890
Erro	39	355,739014	8,084978		

CV (%) = 5,69

Anexo 25A. Análise de variância para comprimento do rádio de fetos aos 106 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	22,607130	22,607130	1,121	0,2955
Sexo (Sx)	1	20,028674	10,014337	0,497	0,6119
Segmento (Sg)	2	10,605262	10,605262	0,526	0,4722
L*Sx	1	57,760491	28,880245	1,432	0,2497
L*Sg	2	63,791680	63,791680	3,164	0,1822
Sx*Sg	2	32,897264	16,448632	0,816	0,4489
L*Sx*Sg	2	38,573068	19,286534	0,956	0,3921
Erro	39	887,243880	20,164634		

CV (%) = 13,47

Anexo 26A. Análise de variância para comprimento da ulna de fetos aos 106 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	0,088004	0,088004	0,009	0,9244
Sexo (Sx)	1	8,118192	4,059096	0,420	0,6593
Segmento (Sg)	2	1,566002	1,566002	0,162	0,6891
L*Sx	1	41,407655	20,703828	2,145	0,1292
L*Sg	2	28,240216	28,240216	2,925	0,1142
Sx*Sg	2	12,253940	6,126970	0,635	0,5349
L*Sx*Sg	2	0,607305	0,303652	0,031	0,9691
Erro	39	424,760771	9,653654		

CV (%) = 6,22

Anexo 27A. Análise de variância para comprimento do fêmur de fetos aos 106 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	9,413074	9,413074	1,559	0,2183
Sexo (Sx)	1	21,473361	10,736681	1,779	0,1808
Segmento (Sg)	2	0,684676	0,684676	0,113	0,7379
L*Sx	1	17,330079	8,665040	1,436	0,2489
L*Sg	2	21,244767	21,244767	3,520	0,1173
Sx*Sg	2	0,014995	0,007498	0,001	0,9988
L*Sx*Sg	2	20,348762	10,174381	1,686	0,1971
Erro	39	265,583882	6,035997		

CV (%) = 5,14

Anexo 28A. Análise de variância para comprimento da tíbia de fetos aos 106 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	9,781854	9,781854	1,510	0,2257
Sexo (Sx)	1	10,643650	5,321825	0,821	0,4464
Segmento (Sg)	2	7,795929	7,795929	1,203	0,2786
L*Sx	1	40,585836	20,292918	3,132	0,1635
L*Sg	2	30,152755	30,152755	4,654	0,1165
Sx*Sg	2	10,815535	5,407767	0,835	0,4407
L*Sx*Sg	2	23,472128	11,736064	1,812	0,1754
Erro	39	285,045325	6,478303		

CV (%) = 5,80

Anexo 29A. Análise de variância para perímetro cefálico de fetos aos 106 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	0,005151	0,005151	0,005	0,9453
Sexo (Sx)	1	1,578415	0,789207	0,730	0,4876
Segmento (Sg)	2	0,190015	0,190015	0,176	0,6770
L*Sx	1	0,959970	0,479985	0,444	0,6442
L*Sg	2	0,005132	0,005132	0,005	0,9454
Sx*Sg	2	2,128206	1,064103	0,985	0,3817
L*Sx*Sg	2	0,553695	0,276848	0,256	0,7752
Erro	39	47,554952	1,080794		

CV (%) = 5,43

Anexo 30A. Análise de variância para perímetro torácico de fetos aos 106 dias.

FV	GL	SQ	QM	F	P>F
Antímero (L)	1	1,564331	1,564331	0,933	0,3393
Sexo (Sx)	1	8,226596	4,113298	2,454	0,0977
Segmento (Sg)	2	2,612515	2,612515	1,558	0,2185
L*Sx	1	6,723442	3,361721	2,005	0,1467
L*Sg	2	4,132341	4,132341	2,465	0,1236
Sx*Sg	2	4,499671	2,249836	1,342	0,2718
L*Sx*Sg	2	1,302413	0,651207	0,388	0,6804
Erro	39	73,764226	1,676460		

CV (%) = 5,81