

FRANCINE TANIGUCHI FALLEIROS

**Uso de flavorizante, edulcorante e ácido butírico na ração
de fêmeas suínas em lactação**

Pirassununga
2007

FRANCINE TANIGUCHI FALLEIROS

**Uso de flavorizante, edulcorante e ácido butírico na ração
de fêmeas suínas em lactação**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Nutrição e Produção Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para a obtenção do Título de Mestre em Medicina Veterinária

Departamento:

Nutrição e Produção Animal

Área de concentração:

Nutrição e Produção Animal

Orientador:

Prof. Dr. Aníbal de Sant'Anna Moretti

Pirassununga

2007

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO-NA-PUBLICAÇÃO

(Biblioteca Virgínie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo)

T.1863
FMVZ

Taniguchi Falleiros, Francine

Uso de flavorizante, edulcorante e ácido butírico na ração de fêmeas suínas em lactação / Francine Taniguchi Falleiros. – Pirassununga: F. Taniguchi Falleiros, 2007.

84 f. : il.

Dissertação (mestrado) - Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Nutrição e Produção Animal, 2007.

Programa de Pós-Graduação: Nutrição e Produção Animal.
Área de concentração: Nutrição e Produção Animal.

Orientador: Prof. Dr. Aníbal de Sant'Anna Moretti.

1. Consumo alimentar voluntário. 2. Nutrição. 3. Fêmea suína.
4. Lactação I. Título.



UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia

Comissão de Bioética

PARECER

Interessado: Francine Taniguchi Falleiros

Assunto: Protocolo de experimentação adotado em experimento animal.

A Comissão de Bioética da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, após analisar o projeto sob o número 815/2005, intitulado: "Uso do flavorizante, edulcorante e ácido butírico na ração de fêmeas suínas em lactação", no qual foram utilizados 28 (vinte e oito) suínos, sob responsabilidade do Prof. Dr. Aníbal de Sant'Anna Moretti, constatou que o mesmo foi realizado de acordo com os princípios de bioética, adotados por esta Comissão.

São Paulo, 06 de dezembro de 2005


Prof. Dra. Júlia Maria Matera

Presidente da Comissão de Bioética

FMVZ/USP

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Nome: FALLEIROS TANIGUCHI, Francine .

Título: Uso de flavorizante, edulcorante e ácido butírico na ração de fêmeas suínas em lactação

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Nutrição e Produção Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para a obtenção do Título de Mestre em Medicina Veterinária

Data: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof. Dr.: _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr.: _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr.: _____ Instituição.: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

DEDICATÓRIA

Aos meus pais Laveran e Celina, e minhas irmãs Flavia e Fernanda pelo sacrifício e por acreditarem em mim. Agradeço pelo amor, pelas broncas, pelo carinho, apoio, incentivo, paciência e pela confiança. Sem vocês não chegaria aonde cheguei. Devo tudo a vocês!!!!

Mais uma vez esta conquista é nossa!!!!

Amo vocês

Ao meu grande e eterno amor Wander, com quem sempre pude contar, pelo apoio, carinho, amor, incentivo, pela paciência, pelo companheirismo, finais de semana e férias de trabalho, enfim obrigada por tudo e principalmente por fazer parte da minha vida.

Amo você!

AGRADECIMENTO

Agradeço a Deus pela vida e saúde, pela família maravilhosa, pelo noivo maravilhoso, pela grande oportunidade que tive e por todas as graças concedidas.

Ao Prof. Dr. Aníbal de Sant'Anna Moretti, pela confiança depositada em mim, amizade, carinho e pela grande orientação.

Aos meus pais Laveran e Celina, minhas irmãs Flavia e Fernanda, meu noivo Wander, minha vovó Vanda e meu cunhado Pedro, pelo carinho, amor, confiança e paciência que tiveram comigo.

Aos meus tios, tias, primos e primas, por todo apoio, cuidado e carinho.

Aos meus sogros Luis e Nilta e ao cunhado Élisson, pelo carinho e apoio.

Ao grande amigo Daniel (Emú), por toda ajuda prestada para a finalização da dissertação, pelo companheirismo, ensinamentos, dedicação, paciência e pela fiel amizade. Devo muito a você!!!!

Às grandes amigas Cláudia (idiooota) e Estelinha, por me aturarem esses anos todos, pelos grandes momentos vividos juntas, pela confiança, cuidados, motivação, companheirismo, risadas, “gordurices” e pela fiel amizade.

Aos amigos do LPS Pinesi, Abrão, Simone, Aline, Edison, Patrícia, Felipe e Wagner, companheirismo, ensinamentos, ajuda e amizade. Simone pela ajuda na análise estatística e Wagner pela formulação das razões.

Às grandes amigas Ana Louise, Paulinha, Letícia e Carol Fernanda, pela força, apoio em todas as horas, pelo companheirismo, pela ajuda, ensinamentos, pelos momentos de alegria e principalmente pela grande amizade.

Às minhas porquinhas (2013, 2800, 2767, 2630, 0020, 2722, 2598, 2733, 0211,

2740, 2618, 0135, 0063, 0113) e meus leitõezinhos por colaborarem muito no experimento.

Aos funcionários Fabinho e Eduardo, pela grande força dada no experimento e fora dele também e pela amizade.

Aos estagiários Bruna, Juliana, Dorf, Diu, Jacu, Sininho, Toro, Askov, Zoraide, Turbando, Orgasmo e Box, pela ajuda incondicional, sem vocês não conseguiria realizar esse experimento, muito obrigada!

Às secretárias do VNP Cris e Alessandra por toda a atenção e amizade.

Aos Funcionários da fábrica de ração, pela atenção e pela ajuda nas batidas de ração.

Aos funcionários do VNP Lucinéia, Oгна, Lúcia, Zequinha, Zeca, Júnior, Lurdes, Claudimara, Maria, Cecília, Simi e Nice pela assistência e pela amizade.

Às amigas e companheiras de trabalho Fernanda (Xeila) pela ajuda na estatística e Anália por ajudar na revisão da gramática da dissertação, além disso, por dividirem seus vastos conhecimentos.

Aos amigos da pós graduação Sidney, Paulo (Chileno), Bruno, Rodrigo (tenente), Waleska, Alessandra, Rafael, Willian, Vinícius, Ana Paula, Sylvia, Thaís, Luís Felipe, Carol Bacha, Flávio (Tenébrio), Raquel, Igor, Lílian, Ariana, Gilson (Doug), André (Pesqueiro), Marcos Barbosa, Cláudio (Espeto), Juliana, Fernandinho, Aline, pelo companheirismo, risadas, churrascos, festinhas e amizade.

Aos professores do VNP, Marcos, Gobesso, Ricardo, Paulinho, Messias, Gameiro, Maria de Fátima, Félix (*in memorian*) pelos grandes ensinamentos.

Ao professor e amigo Kléber pelo apoio, conselhos e amizade.

À amiga Dra. Adriana Muniz pelos ensinamentos, pela força, oportunidades e orientação.

Às amigas e amigos de faculdade Denise, Cláudia, Cristina, Carol, Carlos (Bodão), Christian, Waldir e Marcos (Slot) pela amizade, conselhos, risadas e por estarem sempre ao meu lado.

À INVE pela oportunidade e pelo patrocínio do experimento.

À Tortuga, em especial Dr Max Fabiani e Dr Ricardo por permitirem que eu finalizasse meu trabalho.

Enfim agradeço à todos que de alguma forma participaram da minha vida na pós
graduação!

MUITO OBRIGADA !!!!

“A vida não é um corredor reto e tranqüilo que nós percorremos livres e sem empecilhos, mas um labirinto de passagens, pelas quais nós devemos procurar nosso caminho, perdidos e confusos, de vez em quando presos em um beco sem saída. Porém, se tivermos fé, uma porta sempre será aberta para nós, não talvez aquela sobre a qual nunca passamos, mas aquela que definitivamente se revelará boa para nós.”

A. J. Cronin

RESUMO

FALLEIROS TANIGUCHI, F. **Uso de flavorizante, edulcorante e ácido butírico na ração de fêmeas suínas em lactação.** [Use of flavor, edulcorant and butyric acid in ration for lactating gilt]. 2007. 84 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2007.

A menor capacidade de consumo voluntário de alimentos das fêmeas atuais pode ser evidenciada na fase de lactação. As fêmeas são mais exigentes nutricionalmente, pois o consumo de ração durante o período de lactação pode se tornar insuficiente para atender às exigências de manutenção e máxima produção de leite das porcas. Com isso, o consumo voluntário de ração deve ser estimulado para evitar mínima mobilização de reservas corporais das fêmeas, garantindo assim, maior produção de leite e menor perda de peso das fêmeas até o desmame. O uso de substâncias flavorizantes, edulcorantes e do butirato de sódio estão sendo estudados com o objetivo de estimular o consumo voluntário. O experimento foi conduzido com o objetivo de determinar o consumo voluntário e a performance de 14 fêmeas suínas de primeiro parto em lactação, alimentadas com ração de lactação sem o uso de aditivo (T1) e ração de lactação contendo butirato de sódio (T2), edulcorante (T3) e flavorizante (T4), além do desempenho da leitegada de cada fêmea. As dietas experimentais foram administradas a partir do dia seguinte ao parto, até o dia do desmame. Os parâmetros avaliados nas porcas foram: consumo alimentar voluntário, perda de peso durante a lactação, variação na espessura de toucinho, produção de leite e intervalo desmama-estro subsequente. O ganho de peso dos leitões foi também analisado. Foi observado maior consumo ($P < 0,05$), pelas fêmeas do tratamento controle (T1) quando comparado com os demais tratamentos (T2, T3, T4). Já em relação à produção de leite, não foi evidenciado efeito significativo para nenhum dos tratamentos ($P > 0,05$), porém observa-se uma diferença numérica entre os tratamentos, favorável ao T2. Quando observado peso e espessura de toucinho na entrada da maternidade e no desmame e o intervalo desmama-estro, também não foram observadas diferenças

significativas ($P < 0,05$). Quanto ao peso dos leitões não foram evidenciadas diferenças significativas. Assim, a adição de substâncias flavorizantes, edulcorante e butirato de sódio em fêmeas primíparas, nas concentrações utilizadas nesse estudo, não apresentou efeito para nenhuma das variáveis, exceto para o consumo voluntário das fêmeas, de modo que são necessários novos estudos para averiguar a interferência desta suplementação sobre o consumo voluntário de alimentos, levando em consideração as linhagens híbridas existentes no mercado.

Palavras-chave: Consumo alimentar voluntário. Nutrição. Fêmea suína. Lactação.

ABSTRACT

FALLEIROS TANIGUCHI, F. **Use of flavor, edulcorant and butyric acid in ration for lactating gilt.** [Uso de flavorizante, edulcorante e ácido butírico na ração de fêmeas suínas em lactação]. 2007. 84 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2007.

Sows of modern genotypes have a lower feed intake, whereas nutritional requirements have increased, especially due to higher number of piglets born per sow and thus to higher milk yield. Especially during lactation, if nutritional demands of sows are not met, a high milk production can lead to a negative energy balance, and thus to both a decrease in body fat reserves and a lower body weight at weaning. An alternative to avoid excessive body reserves depletion is feed supplementation with substances which can increase voluntary feed intake, among them flavors, sweeteners and butyric acid. The aim of this study was to assess the effects of such substances towards voluntary feed intake, milk production and performance of sows, and on litters weight gain, after supplementation of sows feeding during lactation. Fourteen first-parturition sows were allocated in one of the following treatments: feeding without any supplement (T1); supplementation with either butyric acid (T2), sweeteners (T3) or flavors (T4). Experimental diets were given from the day after parturition until the weaning. The following parameters were evaluated in sows: feed intake, loss of weight during lactation, variation of backfat thickness, milk production and weaning-estrus interval. Weight gain of piglets was also recorded. Feed intake of sows allocated at T1 group was higher ($P < 0.05$), in comparison with T2, T3 and T4 groups. There was a trend towards a higher milk production of T2 group, although results were not statistically significant ($P > 0.05$). In conclusion, supplementation of primiparous sows diet with flavours, sweeteners and butyric acid, at least at levels utilized in this study, did not produced any changes on the evaluated parameters, except for the voluntary feed intake of sows. Thus, futher investigations on the effects of those additives on voluntary feed intake and satiety mechanisms of new lineages pigs must be conducted.

Key words: Voluntary feed intake. Satiety. Nutrition. Sow. Lactation.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Composição em kg e análise calculada das rações experimentais de lactação.....	54
Tabela 2 - Composição em kg e análise calculada das rações experimentais de gestação e pré-lactação.....	56
Tabela 3 - Médias e Desvios-padrão do consumo de ração das fêmeas, total (CRT), e aos 7,14 e 21 dias de lactação (CR1-7, CR7-14, CR14-21 respectivamente) nos tratamentos T1 (sem suplementação), T2 (adição de butirato), T3 (adição de edulcorante) e T4 (adição de flavorizante).....	63
Tabela 4 - Médias e Desvios-padrão da espessura de toucinho na maternidade (ETM) e espessura de toucinho ao desmame(ETD), peso (kg) na maternidade (PM), peso (kg) ao desmame (PD) e perda de peso(kg) (PP) e intervalo desmama estro (dias) (IDE), nos tratamentos T1 (sem suplementação), T2 (adição de butirato), T3 (adição de edulcorante) e T4 (adição de flavorizante).....	65
Tabela 5 - .Representação média da produção de leite, nos tratamentos T1 (sem suplementação), T2 (adição de butirato), T3 (adição de edulcorante) e T4 (adição de flavorizante).....	67
Tabela 6 - Médias e desvios-padrão do peso (kg) individual dos leitões	68

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 - Representação gráfica do consumo aos 7, 14 e 21 dias de lactação, nos tratamentos T1 (sem suplementação), T2 (adição de butirato), T3 (adição de edulcorante) e T4 (adição de flavorizante).....64
- Figura 2 - Representação da produção de leite (kg) aos 7, 14 e 21 dias de lactação, nos tratamentos T1 (sem suplementação), T2 (com adição de butirato de sódio), T3 (adição de edulcorante) e T4 (adição de edulcorante).67
- Figura 3 - Representação para as médias de peso (kg) ao nascimento, 7º, 14º e 21º dias de idade, nos tratamentos T1 (sem suplementação), T2 (com adição de butirato de sódio), T3 (adição de edulcorante) e T4 (adição de edulcorante).68

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AgRP	Peptídeo agouti
AP	Área postrema
ARC	Núcleo arcuato
CART	Transcrito relacionado à cocaína e anfetamina
CCK	Colecistoquinina
CRH	Hormônio liberador de corticotrofinas
CT	<i>chorda tympani</i>
CV	Coeficiente de variação
DPP-4	Enzima dipeptidil peptidase 4 Oxintomodulina (OXM)
eCG	Gonadotrofina coriônica eqüina
FSH	Hormônio folículo estimulante
GH	Hormônio de crescimento
GHF	Fator liberador de hormônio de crescimento
GLP 1	Peptídeo-Glucagon-Like - mRNA -
GnRH	Hormônio Liberador de Gonadotrofinas
Kg	Quilograma
LH	Hormônio luteinizante
LHA	Área hipotalâmica lateral

M	Molar
Mm	Milímetro
NPY	Neuropeptídeo Y
NTS	Núcleo do trato solitário,
PDL	Produção de leite
PFA	Área preformical
PFA	Área preformical
POMC	Pró- α -melanocortina
PVN	Núcleo paraventricular.
SNC	Sistema nervoso central
α-MSH	Hormônio estimulador de α -melanócito

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	20
2	REVISÃO DE LITERATURA	24
2.1	ASPECTOS QUALITATIVOS E QUANTITATIVOS DA NUTRIÇÃO DA FÊMEA SUÍNA	24
2.1.1	Ingestão Voluntária de Alimentos	24
2.1.2	Estrutura dos Órgãos Sensoriais	26
2.1.3	Fisiologia do Comportamento Alimentar dos Suínos	28
2.1.3.1	Controle Central.....	29
2.1.3.2	Controle Periférico	31
2.1.3.3	Leptina	32
2.1.3.4	Colecistoquinina.....	33
2.1.3.5	Insulina e Peptídeo-Glucagon (GLP-1).....	34
2.1.3.6	Peptídeo Tirosina-Tirosina (PYY)	35
2.1.3.7	Oxintomodulina (OXM)	36
2.1.4	Consumo de Alimento	36
2.1.4.1	Gestação.....	36
2.1.4.1.1	Lactação	37
2.1.5	Aspectos Fisiológicos da Mamogênese	41
2.1.6	Aspectos Endócrinos da Lactação	41
2.1.7	Produção de Leite	44
2.1.8	Novos Focos da Nutrição	45

2.1.8.1	Eficiência da utilização dos Flavorizantes e Edulcorantes	49
3	MATERIAL E MÉTODO	52
3.1	LOCAL E ANIMAIS	52
3.2	RAÇÕES EXPERIMENTAIS.....	53
3.3	MANEJO ALIMENTAR	55
3.4	PESO, ESPESSURA DE TOUCINHO	56
3.5	MANEJO DOS LEITÕES	57
3.6	PRODUÇÃO DE LEITE	57
3.7	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	59
4	RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	61
4.1	CONSUMO DE RAÇÃO DAS FÊMEAS	61
4.2	PERDA DE PESO, ESPESSURA DE TOUCINHO E INTERVALO DESMAMA ESTRO	64
4.3	PRODUÇÃO DE LEITE	66
4.4	DESEMPENHO DOS LEITÕES	67
5	CONCLUSÕES.....	71
	REFERÊNCIAS	73

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

Mudanças qualitativas e quantitativas no aspecto nutricional tornaram-se primordiais na suinocultura atual, diante do dinâmico avanço do melhoramento genético e conseqüente progresso na precocidade do desenvolvimento das linhagens sintéticas. Estratégias nutricionais aplicadas às reprodutoras merecem ser implementadas nas diferentes fases do ciclo reprodutivo em ações específicas e interativas, com reflexos positivos na eficiência reprodutiva (GUEDES; NOGUEIRA, 2000). Essa estratégia na dependência dos requerimentos exigidos para as diferentes fases, devem conferir um estado metabólico ideal que garanta uma condição adequada de saúde.

As fêmeas híbridas atuais, com reduzida reserva lipídica corporal, requerem um manejo alimentar diferenciado que atenda a sua alta capacidade reprodutiva e produtiva. Na interação das fases, observa-se que o manejo alimentar bem aplicado e conduzido no ciclo reprodutivo da fêmea permite ganhos em peso moderados durante a gestação, evitando perdas excessivas de peso na lactação (LUDKE et al., 1998). As exigências nutricionais também adquirem um papel ainda mais diferenciado quando se considera o primeiro e segundo parto comparativamente com as fêmeas de terceiro ou mais.

A grande demanda de nutrientes para a produção de leite, aliada à maior precocidade no desenvolvimento dos leitões das linhagens atuais, faz com que as necessidades nutricionais das fêmeas sejam mais críticas na lactação. Portanto, nesta fase, o consumo voluntário de alimento depende da capacidade da fêmea ingerir quantidade suficiente de nutrientes, não só para atender suas exigências de manutenção, bem como as exigências relacionadas ao desenvolvimento mamário e produção de leite. O consumo de ração torna-se assim, um fator limitante na medida que deve atender as necessidades de grande demanda requerida, pois é influenciado também não só pelo manejo nutricional durante a gestação e lactação, bem como pelo meio ambiente, instalações, genética (KARSTEN et al., 2000) e pela palatabilidade da ração.

A menor capacidade de consumo voluntário de alimentos das fêmeas atuais

contrapõe-se à alta demanda nutricional para a produção de leite. Desta forma, o consumo voluntário de ração durante o período de lactação pode se tornar insuficiente para atender às exigências de manutenção e máxima produção de leite das porcas. Como consequência desse baixo consumo de ração, ocorrem grandes perdas de peso corporal, associadas a diversos problemas reprodutivos, tais como aumento do intervalo desmama-estro, redução da taxa de gestação e diminuição do tamanho da leitegada subsequente (PETTIGREW, 1998).

O baixo consumo de ração durante a lactação pode acarretar ainda o comprometimento do desenvolvimento dos leitões, reduzindo o ganho de peso (SESTI; PASSOS, 1996).

Particularmente, o consumo voluntário de ração deve ser estimulado para evitar a mínima mobilização de reservas corporais das fêmeas, pois quanto mais adequado o consumo de ração na fase de lactação, maior a produção de leite e menor a perda de peso das fêmeas até o desmame (LUDKE et al., 1998).

Desta maneira, deve-se empregar na lactação práticas de manejo alimentar que possam maximizar e estimular o consumo de ração. Assim, uma das formas de se compensar a redução no consumo voluntário de alimentos é a incorporação de alguns aditivos (flavorizantes, edulcorantes, butirato de sódio), objetivando obter como resposta o maior consumo de ração com reflexo no desempenho reprodutivo das fêmeas. Os flavorizantes são substâncias (naturais ou sintéticas) que, adicionadas ao alimento, confere-lhe sabor e odor característico, mascarando os sabores amargos e metálicos residuais da ração, podendo ser úteis para a maior aceitabilidade da ração, promovendo o aumento no consumo pela fêmea lactante. Os edulcorantes são substâncias orgânicas artificiais, não glicídicas, capazes de conferir sabor doce aos alimentos, podendo desta maneira, melhorar o consumo de ração pela fêmea lactante. O butirato de sódio, um sal do ácido butírico, que traz benefícios à morfologia intestinal, à modulação do sistema imune e à microflora intestinal, traz benefícios para a melhor absorção de nutrientes, além de produzir acidez, que por sua vez age como flavorizante, influenciando o consumo (GÁLFI; BOKORI, 1990). Espera-se, com esses aditivos, o estímulo e melhora no consumo e aceitação da ração, tendo reflexos na produção de leite e na minimização da perda de condição corporal, interferindo

negativamente no intervalo desmama-estro. Conseqüentemente, reflexos indiretos sobre a duração do estro e taxa de ovulação subsequente ao último desmame, podem interferir na vida útil reprodutiva, além do efeito na uniformidade e ganho de peso da leitegada.

Em contrapartida, linhagens com consumo voluntário alterado pelos cruzamentos e melhoramento genético, principalmente nesta fase de maior demanda, podem reagir diferentemente do esperado quando substâncias são adicionadas à ração para promover maior consumo.

O objetivo do estudo foi analisar os efeitos da adição de substâncias flavorizantes, edulcorantes e do ácido butírico na ração de lactação, no consumo de ração de fêmeas, averiguando as características: consumo de ração, perda de peso, espessura de toucinho, produção de leite no período parto-desmame e intervalo desmame-estro. As averiguações do desempenho produtivo dos leitões relacionaram-se às características peso ao nascimento, peso aos 7, 14 e 21 dias de idade dos animais, verificando a variabilidade nesta característica e no ganho de peso para observar a homogeneidade da leitegada.

REVISÃO DE LITERATURA

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ASPECTOS RELACIONADOS À NUTRIÇÃO DA FÊMEA

2.1.1 Ingestão Voluntária de Alimento

O consumo voluntário de alimento determina, em grande parte, o nível de ingestão de nutrientes, tendo um alto impacto no desempenho produtivo dos animais.

No passado, muitas teorias sobre o controle da ingestão de alimentos e a regulação do balanço de energia e proteína eram discutidas. Esses seriam influenciados por uma série de fatores, entre eles os níveis de glicose sanguíneos (MAYER, 1953), a condição corporal (KENNEDY, 1953) e a temperatura corporal (BROBECK, 1948). Outros fatores analisados atualmente podem afetar a ingestão de alimentos, tais como concentração energética da ração, deficiências ou excesso de alguns nutrientes, mudanças da composição das dietas, o processamento dos alimentos, a disponibilidade de água (NRC, 1998), a linhagem genética da fêmea (KARSTEN et al., 2000) e o estresse do desmame, além de fatores ambientais como a temperatura e também o status sanitário da granja. Todas essas informações contribuem para uma multifatorialidade para a averiguação adequada quanto às alterações do ponto de vista fisiológico e metabólico, que ocorrem principalmente nas linhagens híbridas atuais no envolvimento do complexo sistema voluntário de ingestão de alimento (FORBES, 1988).

Vários mecanismos estão envolvidos nesse controle. A ingestão de alimentos e o balanço energético são primeiramente controlados pelo Sistema Nervoso Central (SNC), por um mecanismo específico envolvido, que ainda não foi esclarecido (EISSEN et al., 2000). Os peptídeos encontrados no SNC mostram um efeito direto no controle do metabolismo e no consumo de alimento. Nesta instância, o início da

alimentação pode ser afetado pelos peptídeos opióides, enquanto que o término da alimentação pode envolver a colecistoquinina (envolvida na redução da ingestão alimentar) (FORBES, 1995).

Por outro lado, é necessário salientar ainda a relação entre o consumo e as características sensoriais dos alimentos, pois o comportamento dos animais diante da troca de alimentos mostra claramente qual a preferência por certos alimentos em comparação a outros (ROURA; FONTANILLAS, 2003).

Os sentidos da audição, visão, tato, olfato e paladar estão diretamente ligados à percepção sensorial de um alimento e conseqüentemente, com a ingestão de alimentos (FORBES, 1986). O paladar e o olfato são os primeiros sistemas sensoriais voltados para averiguar a qualidade do alimento a ser ingerido, sendo esses dois sentidos os mais importantes para os suínos (TORRALLARDONA et al., 2002).

O reconhecimento final e a seleção do alimento agem junto aos quimiorreceptores em eventos na boca e no epitélio olfativo, que desencadeiam uma forte sensação de prazer, gosto e satisfação ou ainda o inverso (aversão) (ROURA; FONTANILLAS, 2003).

Avanços recentes na biologia molecular deixam claro que os animais percebem o sabor e o odor através de transmembranas receptoras de proteínas (receptores do paladar e olfato). Porém, mesmo com pesquisas recentes, ainda não se tem muitas informações e detalhes sobre o impacto que o paladar e o olfato têm sobre a ingestão de alimentos (ROURA; FONTANILLAS, 2002). Sendo assim, devido ao consumo de alimento ser um aspecto importante e limitante para as fêmeas em lactação, sugere-se uma discussão maior quanto aos itens paladar, olfato e consumo voluntário, como linha de estudo que é essencial para melhor avaliar o potencial genético da fêmea suína e dos leitões na sua precocidade de desenvolvimento, pois esses aspectos são influenciados direta e indiretamente pela nutrição, seja do ponto de vista quantitativo ou qualitativo.

2.1.2 Estrutura dos Órgãos Sensoriais

a) Paladar (Gustação)

Os órgãos do paladar dos mamíferos encontram-se distribuídos por toda a mucosa das cavidades oral e faríngea, estando mais concentrados na mucosa da língua (SWENSON; REECE, 1996).

Para os mamíferos existem três classes de papilas gustativas: fungiformes, circunvaladas ou caliciformes e foliadas (ROURA; FONTANILLAS, 2003), no interior das quais se encontra um número variado de botões gustativos, órgãos esses responsáveis pelo sentido do paladar. Cada botão gustativo é composto por diversas células gustativas, que por sua vez possuem microvilosidades nas quais se encontram os receptores gustativos que são responsáveis pela interação com as substâncias químicas, identificando os quatro gostos básicos: doce, amargo, salgado e azedo (GETTY, 1986). Segundo Roura e Fontanillas (2003), há um quinto gosto, descoberto recentemente, o umami, encontrado em macroalgas marinhas.

As substâncias que dão o sabor doce aos alimentos interagem com receptores localizados nas membranas dos botões gustativos (SWENSON; REECE, 1996), denominado de T1R2_T1R3 (SPADACCINI et al., 2003; TANCREDI et al., 2004; TEMUSSI, 2006).

Nos mamíferos, os receptores do paladar do terço posterior da língua são supridos com fibras nervosas a partir do IX nervo cranial (glosssofaríngeo, NG); os localizados nos dois terços anteriores da língua, região em que se encontram os receptores gustativos para o sabor doce, recebem fibras nervosas a partir do ramo *chorda tympani* (CT) do VII nervo cranial (facial). Já os receptores gustativos localizados na laringe e faringe são enervados pelo X nervo cranial (vago). Essas três vias neurais, após passarem através de seus respectivos gânglios craniais, terminam na ponte ou bulbo do encéfalo, onde se juntam em um trato (tractus

solitarius) que se estende até os neurônios de segunda ordem do núcleo solitário (SWENSON; REECE, 1996). A partir desse ponto, há duas vias pelas quais os estímulos gustativos podem seguir: a primeira passa pelo tálamo, onde a informação é dividida em estímulos táteis e gustativos, sendo os últimos enviados para duas áreas diferentes do córtex (gyrus pós-central e insula), que identificam o sabor. Na segunda via, as fibras do núcleo solitário ascendem e terminam na extremidade cranial dos núcleos parabrâquiais pontinos, a partir da qual as fibras seguem até o hipotálamo e sistema límbico, associados às qualidades emocionais dos sabores (ROURA; FONTANILLAS, 2002).

Para suínos o gosto é menos sensível quando comparados com humanos, tendo a capacidade de distinguir somente alguns componentes quando comparado com o olfato. Além disso, a estrutura do alimento e o próprio olfato, afetam e modulam o sentido do gosto (ROURA; FONTANILLAS, 2002).

b) Olfato

O epitélio olfativo dos mamíferos se encontra nos cornetos basais na parte superior da cavidade nasal. No epitélio olfativo encontram-se as células olfativas, que possuem cílios que se encontram na superfície dos cornetos nasais formando uma fina camada juntamente com o muco produzido pelas glândulas serosas, também existentes no epitélio olfativo. Esse muco é responsável pela solubilização das substâncias voláteis, permitindo uma interação com as células olfativas (ROURA; FONTANILLAS, 2003)

Os cílios possuem proteínas receptoras de membrana, as quais são responsáveis por reconhecer as substâncias voláteis. Segundo Lancet (1986), existem 100 a 1000 proteínas receptoras que podem responder em distintos graus e a uma gama muito ampla de moléculas. Alguns autores estudaram diferentes estímulos às células olfativas, observando que uma única célula olfativa pode responder a muitas moléculas, ou, moléculas únicas podem ser reconhecidas por

várias células olfativas, ou ainda que, várias moléculas podem ser reconhecidas por várias combinações de células olfativas, sendo inúmeras as possibilidades de detecção de um composto aromático (MALNIC et al., 1999).

O olfato é muito desenvolvido nos suínos, sendo mais desenvolvido que nos humanos; um exemplo é que suínos conseguem localizar trufas que crescem 15-30 cm abaixo do solo, o que mostra a grande influência que exerce esse sentido para estimular o consumo de alimento.

2.1.3 Fisiologia do Comportamento Alimentar de Suínos

O controle da quantidade de alimento ingerido é feito basicamente por sinais inibitórios originados no trato gastrointestinal ou próximos dele, pela presença do alimento (HOUPPT, 1984). Segundo Langhans e Scharrer (1990), existem dois mecanismos que ativam a saciedade, que se iniciam tanto antes da absorção (pré-absortivos) quanto após a absorção (pós-absortivos).

a) Mecanismos pré-absortivos

A ativação de mecanorreceptores e quimiorreceptores orais e gastrointestinais é essencial no local pré-absortivo. Os mecanismos da saciedade a nível pré-absortivo são influenciados pela taxa de trânsito do alimento (LANGHANS; SCHARRER, 1990). A distensão dos órgãos digestivos com a passagem do bolo alimentar possivelmente age como um sinal inibitório (HOUPPT, 1984). Há evidências de que um aumento na osmoconcentração no duodeno, causada pela chegada do alimento nesse órgão, pode originar uma inibição no comportamento alimentar proporcionalmente à hipertonicidade do conteúdo duodenal, levando à parada voluntária na ingestão do alimento (HOUPPT, 1984).

b) Mecanismos pós-absortivos

O hormônio pancreático glucagon, liberado durante a ingestão alimentar, bem como outros metabólitos, ativam quimiorreceptores hepáticos, que são conectados ao cérebro predominantemente através do nervo vago aferente. Essa ativação irá ativar os mecanismos centrais responsáveis pela saciedade (LANGHANS, 2002). É importante considerar que a fêmea suína no período de lactação, devido ao intenso desenvolvimento das glândulas mamárias, mostrar alterações quanto à saciedade, influenciando sobremaneira não só na quantidade de alimento ingerido, como no número de refeições.

2.1.3.1 Controle Central

Áreas hipotalâmicas, tais como o núcleo arcuato (ARC), o núcleo paraventricular (PVN), a área preformical (PFA) e a área hipotalâmica lateral (LHA), bem como o núcleo do trato solitário (NTS), a área postrema (AP) e os núcleos parabraquiais no romboencéfalo, a amígdala, o núcleo acumbens e várias outras estruturas cerebrais estão envolvidas no controle da ingestão alimentar (LANGHANS, 2002). Áreas do córtex dorsolateral pré-frontal, incluindo os giros frontais inferior e médio-esquerdo, também estariam integradas a esse circuito (PANNACCIULLI et al., 2007). Estas estruturas controlam o processamento das informações e iniciam as respostas comportamentais conscientes (LANGHANS, 2002).

Os nervos vagais aferentes periféricos fazem sinapse com os neurônios localizados no trato solitário (NTS), que se projetam para o hipotálamo e outras estruturas do pro-encéfalo. Nervos aferentes advindos das papilas gustativas também se comunicam com o NTS. Nessa rede neural de comunicação, as informações vindas da periferia são integradas no sistema nervoso central (SNC)

por vários neurotransmissores e neuropeptídeos (LANGHANS; SCHARRER, 1990). Os nervos periféricos aferentes também se comunicam com neurônios do núcleo arcuato (ARC), estrutura localizada no hipotálamo, sendo esses neurônios conhecidos como de “primeira ordem”, já que se comunicam diretamente com as fibras vagais eferentes vindas do sistema nervoso periférico (HEIJBOER et al., 2006).

Há no ARC tanto neurônios produtores de peptídeos orexigênicos (neuropeptídeo Y, ou NPY e o peptídeo agouti, ou AgRP) quanto anorexigênicos (transcrito relacionado à cocaína e anfetamina, ou CART, e a pró-opiomelanocortina, ou POMC, sendo esta última precursora da hormônio estimulador de α -melanócito, ou α -MSH), que possuem axônios que irão se comunicar com neurônios presentes em outros núcleos do hipotálamo, dentre eles área preformical (PFA), área hipotalâmica lateral (LHA) e o núcleo paraventricular (PVN). Estes, por sua vez, produzem substâncias anorexigênicas quando administradas centralmente (hormônio liberador de corticotrofinas, ou CRH, hormônio liberador de tireotrofinas, e ocitocina). Por fim, todos esses sinais vindos dos núcleos hipotalâmicos são integrados no romboencéfalo; sinais vindos do PVN estimulam a parada da ingestão alimentar, enquanto que sinais vindos do PFA e LHA inibem essa ação (MARNIX et al., 2006).

Adicionalmente, há no cérebro, estruturas que são ativadas diretamente pelos metabólitos sangüíneos, e não por intermédio dos nervos aferentes vagais, como os glicorreceptores localizados principalmente no núcleo do trato solitário (NTS), que monitoram a utilização de glicose através da concentração sangüínea desse carboidrato, contribuindo para o controle da ingestão alimentar (LANGHANS; SCHARRER, 1990). Outras substâncias periféricas, tais como a leptina, insulina, grelina e glucocorticóides também atuam diretamente sobre os neurônios hipotalâmicos (HALPERN et al., 2004), penetrando no cérebro através de áreas onde não há barreira hematoencefálica (PANNACCIULLI et al., 2007), ou mesmo penetrando por essa barreira (HUDA et al., 2005).

2.1.3.2 Controle Periférico

Para se atingir a homeostase, tanto a frequência de ingestão quanto a quantidade de alimento ingerida são controladas. Tanto o início da ingestão alimentar quanto a parada são processos controlados biologicamente. Enquanto só recentemente o controle endócrino periférico do início da ingestão alimentar foi atribuído à grelina, o final da ingestão alimentar através dos mecanismos de saciedade é um processo conhecido há décadas e controlado pela colecistoquinina (MARNIX et al., 2006), além de diversos hormônios e peptídeos produzidos no trato gastrointestinal e que agem na regulação do apetite que são conhecidos atualmente. A produção dessas substâncias ocorre em diversos tipos de células do trato gastrointestinal (HALPERN et al., 2004), tanto por estímulos endócrinos, neuronais (tanto por nervos locais quanto pelo nervo vago) e pela própria ação física da ingesta no lúmen do trato gastrintestinal (HUDA et al., 2005).

Basicamente, a ação desses peptídeos periféricos na regulação da fome e da saciedade se dá no SNC, e essa sinalização ocorre por meio dos nervos periféricos, como pelas fibras vagais aferentes, e por meio de receptores específicos no sistema nervoso central (HALPERN et al., 2004). Esses peptídeos também agem localmente no controle da fome.

Enquanto alguns peptídeos, como a grelina, agem diminuindo a sensação de saciedade através do aceleração do trânsito de alimentos pelo trato gastrointestinal e, conseqüentemente, diminuindo a absorção de nutrientes (SMET et al., 2007) e na diminuição da utilização de gordura (GOVONI et al., 2007), outros agem contrabalanceando esse efeito e diminuindo a taxa de passagem de alimentos, sendo o peptídeo tirosina-tirosina (PPY) e o peptídeo glucagon-like (GLP-1) bons exemplos (HUDA et al., 2005). As informações ligadas aos principais hormônios e peptídeos periféricos que agem no controle do apetite e na saciedade são essenciais para que haja a melhor compreensão do complexo ligado ao consumo voluntário da fêmea suína.

2.1.3.3 Leptina

A leptina foi descoberta recentemente através da constatação que camundongos obesos tinham em seu material genético uma mutação no gene *ob*, que determinava deficiência na produção de um fator anorexigênico, identificado posteriormente como sendo a leptina (FRÜHBECK et al., 1998). Esse peptídeo é secretado pelo tecido adiposo branco como resposta a alterações no peso corporal ou *status* energético, e tem sido implicado na regulação do consumo alimentar, gasto energético e no eixo neuroendócrino de humanos e roedores (BARB et al., 2001), sinalizando ao cérebro a quantidade de tecido adiposo presente no organismo.

A ação desse peptídeo se dá no SNC, onde ele penetra através da barreira hematoencefálica, e possui receptores principalmente nas células hipotalâmicas, especialmente no núcleo arcuato (ARC), onde afeta o consumo alimentar tanto ao estimular fatores anorexigênicos, o transcrito relacionado à cocaína e anfetamina (CART) e a pró-*apiomelanocortina* (POMC), quanto ao inibir os peptídeos orexigênicos, o neuropeptídeo Y (NPY) e o peptídeo agouti (AgRP) (MARNIX et al., 2006). Em particular, células produtoras de NPY localizadas no ARC expressam grande número de receptores de leptina (MAGNI et al., 2000), sendo a leptina responsável pela inibição na produção de NPY. A leptina é também responsável por aumento na expressão do gene que codifica o hormônio liberador de corticotrofinas (CRH) (FRÜHBECK et al., 1998).

A leptina pode ser a chave para se entender a relação entre as funções reprodutivas e o metabolismo energético e consumo alimentar (MAGNI et al., 2000).

Segundo Barb et al. (2005), ela penetra no SNC e afeta neurônios que possuem ligação direta com hormônios produtores de GnRH. Há evidências de que a leptina age também diretamente na glândula hipófise e nas gônadas (MAGNI et al., 2000). De fato, Akhter et al. (2007) relataram que a secreção de leptina em ratas difere de acordo com a fase do ciclo estral, sendo mais acentuada durante o

proestro ou a gestação, evidenciando que esse peptídeo possui ações fisiológicas sobre o ciclo reprodutivo.

2.1.3.4 Colecistoquinina

Dos vários peptídeos intestinais conhecidos que sinalizam a saciedade, talvez a colecistoquinina (CCK), produzida principalmente no duodeno, é o mais estudado (FORBES, 1995). A CCK é produzida por células endócrinas tipo-I, e o estímulo para sua produção é a presença de nutrientes no intestino (HOUPY, 1984; MARNIX et al., 2006), especialmente proteínas e gorduras (HUDA et al., 2005).

A ação da CCK se dá a partir da estimulação de dois tipos de receptores, o CCK₁ e o CCK₂, sendo que o primeiro parece ser mais importante no controle do apetite e é encontrado no sistema nervoso central (NTS e hipotálamo dorso medial), no nervo vago, bem como no pâncreas, esfíncter pilórico e pâncreas (HUDA et al., 2005). Desse modo, esse peptídeo possui ação em cada um desses locais: atua estimulando a constrição do piloro e diminuição da motilidade do estômago, embora essa última ação parece não ser muito importante em suínos, já que a aplicação intravenosa de CCK não induziu à mudanças significativas desse parâmetro (FORBES, 1995); induz a secreção pancreática, a secreção biliar e a contração vesicular (HALPERN et al., 2004). No entanto, a ação mais importante da CCK é sobre o cérebro e sobre as fibras vagais aferentes, agindo como um neurotransmissor responsável por sinalizar a expressão de diversos comportamentos, dentre eles o estímulo de saciedade (MARNIX et al., 2006).

Estudos comparando as concentrações sanguíneas do subtipo 8 da colecistoquinina (CCK 8) em leitões de linhagens que ganhavam peso rapidamente após o desmame e de linhagens que demoravam mais para ganhar peso demonstraram que esta concentração foi superior neste último grupo, demonstrando que, ao menos em parte, a diferença genética para o parâmetro ganho diário de peso entre diferentes linhagens pode estar ligada à produção

desse peptídeo (CLUTTER et al., 1998). Esses últimos achados são interessantes no sentido de evidenciar que quanto maior a precocidade no peso de determinadas linhagens menor a concentração sanguínea de CCK-8, e conseqüentemente menor o estímulo da saciedade, sendo um fator de destacada importância para o consumo no período de lactação, objeto principal de estudo no trabalho.

2.1.3.5 Insulina e Peptídeo-Glucagon-Like (GLP 1)

A insulina é produzida pelas células beta do pâncreas, e a sua concentração sérica é proporcional à adiposidade. Com seu efeito anabólico, a insulina aumenta a captação de glicose, e a queda da glicemia *per se* é um estímulo para o aumento do apetite. Por outro lado, estudos experimentais demonstraram que a insulina tem uma função essencial no sistema nervoso central, para incitar a saciedade, aumentar o gasto energético e regular a ação da leptina. Indivíduos obesos têm elevadas concentrações de insulina e leptina (HALPERN et al., 2004). Com relação a essa ação no sistema nervoso central, receptores de insulina têm sido bem caracterizados no cérebro, e também em áreas primordiais para a regulação do consumo alimentar, incluindo o ARC (MARNIX et al., 2006).

Apesar da glicose ser considerada por muitos anos como a substância diretamente responsável pela regulação da ingestão alimentar no sistema nervoso central, devido ao surgimento da teoria glicostática (MAYER, 1953), seu papel exato é difícil de se determinar: flutuações na concentração sanguínea de insulina modulam diretamente a glicose no plasma, por intermédio da absorção de glicose pelos músculos e fígado, bem como a própria diminuição dos níveis de glicose sinaliza um aumento no consumo alimentar (o reverso também ocorre quando há altas concentrações de glicose) (MARNIX et al., 2006). Por outro lado, a administração de insulina diminui tanto os níveis de NPY quanto do mRNA que codifica a produção dessa proteína no ARC, (SCHWARTZ et al., 1992), o que sugere um papel anorexigênico para a insulina. Também, administração de insulina

diretamente no SNC, bem como a detecção de receptores para esse peptídeo no cérebro, evidenciaram que ela possui uma ação sobre a homeostase da energia (MARNIX et al., 2006).

Há ainda uma interferência da insulina na secreção de entero-hormônios como o peptídeo-glucagon-like (GLP 1), que atua inibindo o esvaziamento gástrico e estimulando diretamente áreas do sistema nervoso central relacionadas à parada de ingestão alimentar e saciedade de humanos (PANNACCIULLI et al., 2007). Em outros estudos, no entanto, não se demonstrou claramente se o efeito do GLP-1 sobre a saciedade é mediado pelas fibras aferentes vagais, ou o GLP-1 sanguíneo atinge o tronco cerebral na região da área postrema (AP). Também não se sabe ao certo se o GLP-1 produzido centralmente pelo hipotálamo está parcialmente ou totalmente envolvido no efeito sobre a saciedade (HUDA et al., 2005).

2.1.3.6 Peptídeo Tirosina-Tirosina (PYY)

O PYY, liberado pelas células-L intestinais durante a ingestão, age no ARC através dos receptores Y2, inibidores pré-sinápticos. Esse peptídeo também afeta o metabolismo da glicose (inibindo a secreção de insulina) e diminui o esvaziamento gástrico. Vários estudos constataram que tanto a administração periférica de PYY quanto a central diminui a ingestão alimentar tanto em roedores quanto em humanos (HEIJBOER et al., 2006). Duas formas de PYY são sintetizadas e liberadas na circulação: PYY₁₋₃₆ e PYY₃₋₃₆, sendo esta última forma biologicamente ativa, sinalizando ao hipotálamo a saciedade. A PYY₃₋₃₆ se origina da PYY₁₋₃₆ através da clivagem dos resíduos N-terminais de tirosina e prolina, pela enzima dipeptidil peptidase 4 (DPP-4) (WYNNE; BLOOM, 2006).

2.1.3.7 Oxintomodulina (OXM)

A oxintomodulina (OXM) é um hormônio gastrointestinal produzido pelas células-L de 5 a 10 minutos após a ingestão alimentar, sendo sua produção proporcional à quantidade de calorias da dieta (WYNNE; BLOOM, 2006). A OXM inibe a ingestão alimentar tanto no homem quanto em roedores após administração periférica. Há evidências de que a OXM circulante exerça seus efeitos anorexigêncos através da interação direta com neurônios produtores de POMC localizados no ARC, e também de que essa substância também seja um potente inibidor da secreção gástrica liberada durante a alimentação, secreção de enzimas gástricas, e motilidade em ratos, de modo que causaria diminuição tanto da velocidade do esvaziamento gástrico quanto dos níveis de glicose plasmáticos pós-prandiais. A administração de OXM em humanos aumenta a secreção de insulina (HEIJBOER et al., 2006).

2.1.4 Consumo de alimento

2.1.4.1. Gestação

As exigências nutricionais de marrãs na gestação são relativamente baixas quando comparadas as em lactação. A interação das duas fases é discutida, pois enquanto na gestação é necessário assegurar a manutenção da fêmea, promovendo quantidades adequadas e necessárias de nutrientes para o desenvolvimento embrionário e fetal e um mínimo de perdas durante a lactação, garantindo a eficiência do anabolismo, almejam-se na lactação menores perdas de peso e maior uniformidade dos leitões na desmama (SESTI; PASSOS, 1994). A restrição da dieta de primíparas na fase de gestação não influencia o tamanho da leitegada ou

dia da desmama, não influenciando assim o desenvolvimento dos leitões durante a lactação, porém se ocorrer uma restrição da dieta durante o período de lactação ocorre sim, um prejuízo do crescimento da leitegada (KUSINA et al., 1999; SINCLAIR et al., 2001).

No entanto, a nutrição durante a gestação pode influenciar alguns aspectos, principalmente os relacionados à lactação, ocasionando mudança no estado metabólico da fêmea e conseqüentemente na função reprodutiva. Pode também, influenciar no consumo, pois alto consumo (excesso de energia) na gestação leva a um consumo abaixo da real necessidade na lactação que, por sua vez, também leva a mudanças quanto ao estado metabólico, com influência na função reprodutiva (LUDKE et al., 1998). Segundo Hughes e Pearce (1989) e ratificada por Jindal (1997), a quantidade de ração nos primeiros dias da gestação pode causar perdas embrionárias, sendo assim, logo após monta natural ou inseminação artificial, as fêmeas devem ser alimentadas com uma densidade de ração próxima à manutenção.

Finalmente no último terço da gestação, quando ocorrem mudanças no organismo da fêmea, visando a futura lactação, na qual os fetos duplicam seu peso, deve-se evitar a deficiência de nutrientes, para que não ocorra mobilização de reservas corporais da fêmea, prejudicando assim, o peso da fêmea e dos leitões no parto. Nesta fase pode ocorrer, na verdade, um catabolismo das fêmeas na dependência da quantidade oferecida, pelo motivo referido quanto ao desenvolvimento dos leitões.

2.1.4.2 Lactação

O manejo alimentar na lactação tem como objetivo, portanto, a maior produção de leite, com conseqüente aumento na taxa de ganho de peso da leitegada e manutenção do estado corporal e metabólico da fêmea, pois é possível observar que fêmeas suínas na fase de lactação possuem um padrão de ingestão alimentar

que oscila durante o período. Para ilustrar essa variação, Koketsu et al. (1997), analisando o consumo médio diário de 15,671 porcas de rebanhos comerciais dos EUA, obtiveram os seguintes valores médios, desvio padrão e coeficiente de variação (CV): fêmeas primíparas: $3,3 \pm 1,1$ kg/dia e CV de 33% (primeira semana); $5,4 \pm 1,3$ kg/dia e CV de 25 % (segunda semana); $5,5 \pm 1,6$ Kg/dia e CV de 28%. Já nas multíparas, esses valores foram de $3,8 \pm 1,3$ e CV de 34%; $6,4 \pm 1,4$ e CV de 22%; e $6,3 \pm 1,7$, e CV de 27%, respectivamente na primeira, segunda e terceira semanas de lactação. Estratégias requerem somente a mínima reposição de peso na parição seguinte, na qual pode haver benefício desde a ingestão alimentar para um ganho de peso na gestação e a mínima perda de peso na lactação (GUEDES; NOGUEIRA, 2000).

A ingestão de nutrientes na lactação pode afetar a produtividade do rebanho por influenciar a produção de leite, influenciando diretamente a leitegada. Segundo Clowes et al. (2003), a queda de 10 a 15% no peso corporal das porcas durante a lactação já seriam suficientes para reduzir a produção de leite desses animais. Também a performance reprodutiva subsequente da fêmea pode ser influenciada por baixa ingestão de nutrientes durante a lactação, sobretudo nas duas primeiras semanas. A baixa ingestão de nutrientes durante a lactação pode levar à diminuição nos níveis circulantes de glicose, insulina e insuline-like growth factor 1 (IGF-1), o que, por sua vez, leva à diminuição da concentração de hormônio luteinizante (LH) e diminuição da frequência dos pulsos deste hormônio levando, assim, a maior intervalo desmame-estro subsequente. (TOKACH et al., 1992b; KOKETSU, et al., 1997). Segundo Yang et al. (2000), a quantidade de picos de LH apresenta correlação positiva com as concentrações séricas de insulina 25 minutos após a alimentação, entre os dias 6 e 18 de lactação ($r=0,31$ a $0,41$, $P<0,1$), em um estudo em que as porcas recebiam três níveis de lisina: um considerado alto, outro médio, e outro baixo. Ainda segundo esses autores, as porcas alimentadas com baixo nível de lisina apresentaram menor frequência de pulsos de LH do dia 12 ao 18 de lactação ($P<0,05$), e menor concentração de estradiol sérico no dia 18. No entanto, essas duas variáveis foram similares em animais recebendo níveis altos e médios de lisina ($P>0,35$).

Fêmeas lactantes freqüentemente não consomem quantidades adequadas de alimento para satisfazer as necessidades energéticas e nutricionais para a produção de leite (BOYD et al., 2000), sendo a máxima ingestão de alimentos crítica nesta fase devido as grandes exigências. Conseqüentemente, catabolizam tecido corporal para suprir a energia e os nutrientes não supridos pela dieta.

Muitos estudos mostram que as fêmeas que resistem e estendem um estado severo de catabolismo durante a lactação alteram o seu desempenho reprodutivo pela diminuição de suas reservas corporais. Clowes et al. (2003) averiguaram a influência da ingestão de três níveis diferentes de proteína durante a lactação sobre a produção de leite e função ovariana, um considerado baixo, médio e alto, sendo nesses três tratamentos as quantidades diárias de proteína bruta respectivamente de 491, 647 e 878 gramas, e as quantidades diárias de lisina respectivamente de 24, 35 e 50 gramas. Nesse estudo, após 23 dias de lactação, a perda média de proteína corporal foi respectivamente de 12, 6 e 5% nos grupos que receberam baixo, intermediário e altos níveis dietéticos de proteína. Após 20 dias de lactação, a taxa de crescimento dos leitões era menor quanto menor a suplementação protéica na dieta das matrizes ($P < 0,05$), bem como a concentração protéica do leite ($P < 0,05$). Ao desmame, a função ovariana nas fêmeas que mobilizaram maiores reservas protéicas foi também afetada: elas apresentaram menor número de folículos com tamanho médio, ou seja, menores que 4 mm ($P < 0,05$), e estes possuíam menor quantidade de fluido folicular ($P < 0,01$), com menor concentração de estradiol ($P < 0,05$), menor concentração de IGF-1 ($P < 0,01$). Meios de cultura cuja composição apresentava 10% de fluido folicular de porcas do grupo que apresentou maior depleção das reservas protéicas foram menos aptos à suportar a maturação nuclear e citoplasmática de oócitos *in vitro*, de modo que, nestes, maior número de oócitos foram visualizados em metáfase I ($P < 0,05$) ou apresentavam expansão limitada das células do *cumulus* ($P < 0,06$). Estes dados foram indicativos da menor qualidade desses embriões em relação aos embriões incubados com meio de cultura com fluido folicular das porcas dos outros grupos. Portanto, fêmeas que apresentam menor catabolismo de tecido corporal durante a lactação apresentam melhor desempenho produtivo e reprodutivo subsequente, e

uma das abordagens para se minimizar esse catabolismo é o aumento do consumo voluntário de alimento.

Existe um questionamento sobre a média de ingestão diária durante as fases específicas da lactação no peso ao desmame da leitegada. Durante a segunda e terceira semanas de lactação, para um período médio de 21 dias, aumentar a energia ou a ingestão alimentar produz maior ganho de peso da leitegada (NELSSEN et al., 1985; MULLAN, 1989; YANG et al., 1997). Porém, alguns autores discordam (ELSLEY et al., 1969; ARMSTRONG et al., 1986). Na verdade deve-se considerar que para as linhagens sintéticas atuais a curva de produção de leite, que indicam que o máximo de produção é atingido entre a segunda e quarta semanas de lactação. Comparando dados da década de 70 e de 90, verifica-se um aumento de 3 kg na produção de leite diária. Essas informações são pertinentes quanto à necessidade de se averiguar as reais necessidades da fêmea nessa fase, e a relação com a ingestão de alimentos e a precocidade de desenvolvimento dos leitões (BOYD; KENSINGER, 1998).

Autores relatam que o efeito da ingestão de nutrientes durante a lactação no tamanho da leitegada subsequente é conflitante. A ingestão de nutrientes durante a lactação não influencia a taxa de ovulação, a mortalidade embrionária ou tamanho da leitegada subsequente (REESE et al. 1984; KING; WILLIAMS, 1984a; SHURSON et al., 1988). Porém, segundo Kirkwood et al. (1988), o aumento da ingestão alimentar na lactação aumenta o tamanho da leitegada subsequente.

Muitos métodos têm sido avaliados para promover a aceitabilidade e a ingestão da ração, entre eles o uso de componentes aromatizantes, flavorizantes, palatabilizantes e alguns ingredientes naturais (NRC-89, 1990). Com isso, a adição de ingredientes especiais na dieta das fêmeas suínas lactantes pode aumentar o consumo voluntário de alimento e ainda melhorar a performance (JOHNSTON et al., 2003). Agentes flavorizantes podem melhorar o consumo voluntário de leitões desmamados e pode melhorar a aceitabilidade da dieta para fêmeas suínas lactentes (ORR; TRIBBLE, 1977 apud NRC-89, 1990).

2.1.5 Aspectos Fisiológicos da Mamogênese

A nutrição desempenha um papel importante para o desenvolvimento mamário, diferenciação e futura lactação. Por ser hormônio-dependente, o desenvolvimento da glândula mamária pode ser afetado pela variação na intensidade da alimentação (densidade nutricional), pois essas variações podem acarretar uma alteração na secreção de alguns hormônios ligados à maturação e desenvolvimento do tecido mamário. Durante a gestação existe restrição alimentar, porém, no terço final da gestação ocorre aumento na densidade dos nutrientes (energia e proteína), que resulta no crescimento mamário e produção de leite (DICKSON, 1996).

A maior parte do desenvolvimento mamário ocorre durante a gestação, quando se observa aumento contínuo do número de células até a lactação (DICKSON, 1996). O desenvolvimento da glândula mamária durante a gestação é regulado pelos hormônios da mamogênese derivados da placenta (estrogênios) e do corpo lúteo (progesterona e relaxina), sendo que o crescimento da glândula mamária no final da gestação coincide particularmente com altas concentrações de estrógeno e relaxina no sangue (WINN et al., 1994).

O crescimento mais acentuado da glândula mamária se dá durante a lactação, esse desenvolvimento ocorre paralelamente com o aumento da produção de leite. Durante a lactação ocorre a duplicação do número de células mamárias, para atender a demanda desse período (HULLEY, 2001).

2.1.6 Aspectos Endócrinos da Lactação

A fase da lactação é caracterizada por um período de inatividade reprodutiva, de modo que há presença de baixos níveis séricos de gonadotrofinas (LH, ou hormônio luteinizante, e FSH, ou hormônio folículo estimulante), bem como de

estrógeno. O principal mecanismo de inibição da atividade reprodutiva é caracterizado pelo estímulo da sucção (COSTA et al., 1995), cujo auge de intensidade se dá entre o 3º e 14º dias pós-parto (QUESNEL; PRUNIER, 1995). Esse estímulo mecânico gerado pela sucção, agindo em mecanorreceptores localizados no teto, inicia o reflexo neural que vai dos tetos até a neuro-hipófise e, assim, a liberação de ocitocina e prolactina; a ocitocina liberada irá promover a descida do leite, pela contração das células mioepiteliais da glândula mamária, e a prolactina é responsável por estimular a produção e também a secreção de leite (MOORE, 1987). No entanto, essa estimulação dos mecanorreceptores no teto irá levar a um aumento na produção dos opióides endógenos no hipotálamo, os quais são responsáveis pela inibição da secreção de GnRH, o hormônio responsável pela produção das gonadotrofinas na hipófise. Essa inibição da produção das gonadotrofinas (sobretudo de LH) é que leva ao anestro lactacional (BARB et al., 1986).

Durante o anestro lactacional, existem três fases distintas: 1) Fase Hipergonadotrófica, correspondente aos 2 a 3 primeiros dias pós-parto, que é caracterizada por níveis elevados de LH e FSH, os quais diminuem drasticamente após este período; 2) Fase de Transição, que compreende o período entre o 3º e 14º dias pós-parto, que é caracterizada pelos mais baixos níveis sanguíneos de LH e FSH e desaparecimento dos folículos com características ovulatórias e 3) Fase de Normalização, que corresponde ao período a partir do dia 14 por volta do dia 21 pós-parto, a qual é caracterizada pelo aumento progressivo dos níveis basais de LH e FSH até o desmame.

A lactogênese é influenciada de certa forma pelo estímulo de sucção. Segundo Armstrong et al. (1990), os opióides endógenos liberados pelo estímulo de sucção levam a aumento na produção de hormônio de crescimento (GH), tanto através do aumento na produção de fator liberador de hormônio de crescimento (GHF), quanto através de mecanismos independentes da liberação desse fator, apesar desses mecanismos serem ainda desconhecidos.

Estudos sugerem que mudança na liberação de hormônios reprodutivos na resposta à dieta é mediado diretamente pelos hormônios metabólicos sanguíneos,

ou diretos na gordura corporal ou reservas protéicas (HULTEN et al., 1993). Os hormônios e metabólitos mediadores da dieta, que influenciam na reprodução são: metabólitos da glicose, ácidos graxos, peptídeos, insulina, glucagon, hormônios de crescimento, hormônios da tireóide e adrenal, atuam diretamente no eixo reprodutivo (GUEDES; NOGUEIRA, 2000).

Durante a primeira e segunda semana da lactação, a ingestão de nutrientes apresenta influência sobre a concentração de hormônios luteinizantes (LH), a frequência de LH e o intervalo desmame-estro (TOKACH et al., 1992). Isto mostra que os efeitos da ingestão de energia durante o meio da lactação na secreção de LH e intervalo desmame-estro, é mediano, no mínimo em parte, diretamente aos níveis circulantes de insulina e glicose (KOKETSU, 1996a).

O aumento na frequência de secreção do LH é o evento endócrino responsável pelo retorno de estro pós-desmama (KING; MARTIN, 1989), pois com o desaparecimento do estímulo da sucção, os níveis de LH se elevam, devido à diminuição da inibição dos opióides endógenos sobre a secreção de GnRH (SHAW; FOXCROFT, 1985). A ingestão de energia durante a lactação está associada à frequência de LH nos 14 e 21 dias nas porcas lactantes (KOKETSU et al., 1997).

A ingestão de energia durante o começo e meio da lactação influenciam indiretamente as características do LH durante o meio e final da lactação, diretamente com a insulina e glicose circulante. Deste modo, altos níveis insulina circulante durante o começo e meio da lactação estão relacionados com a liberação de LH durante a lactação (TOKACH et al., 1992; KOKETSU et al., 1996a). A restrição de nutrientes na lactação pode suprir os pulsos de secreção de LH, sendo essa secreção responsável pelo recomeço do estro pós-desmama (KING; MARTIN, 1989; MAO et al., 1999).

2.1.7 Produção de Leite

O estado nutricional dos animais desempenha papel fundamental e de extrema importância para o desenvolvimento do tecido mamário e subsequente lactação (DICKSON, 1996).

No início da produção de leite ocorrem algumas adaptações metabólicas, entre elas, o aumento da ingestão de alimentos e água acompanhado da hipertrofia do trato intestinal para que ocorra melhor absorção de nutrientes. Além disso, ocorre a hipertrofia da glândula mamária, fígado e coração. Muitos tecidos estão envolvidos na absorção e mobilização de nutrientes para satisfazer as necessidades metabólicas da lactação. As necessidades do tecido periférico são reduzidas de forma a garantir os nutrientes adequados para a síntese de leite. Esse equilíbrio é regulado pelo SNC, através de hormônios, neuropeptídeos e neurotransmissores (DICKSON, 1996).

Nas fêmeas suínas, a produção de leite cresce regularmente até atingir seu pico entre 20 a 25 dias após o parto. A produção diária de leite pode atingir média de 7 litros, porém pode ser influenciada por muitos fatores, como: número de leitões, tamanho dos leitões, número de parições (primíparas produzem menor quantidade de leite), condição corporal da fêmea, temperatura ambiente e além disso, a alimentação da fêmea (LEMAN et al., 1980; WHITTEMORE et al., 1990; KING et al., 1997, BOYD et al., 2000).

Durante a lactação, cerca de 70% dos requerimentos energéticos da porca irão suprir a produção de leite, enquanto que 90% dos aminoácidos absorvidos serão utilizados na produção de leite e crescimento do tecido mamário. Esses nutrientes serão utilizados na gênese dos principais constituintes do leite, sendo eles: a lactose, cujo principal precursor sangüíneo é a glicose (responsável por mais de 70% da formação de lactose), além de glicerol, lactato, e alguns aminoácidos que são convertidos em glicose; as proteínas do leite, que em sua maioria são formadas no interior do tecido mamário através de aminoácidos presentes no sangue da porca; e os lipídeos, sendo que 50% da composição

lipídica do leite das porcas é absorvida do sangue, principalmente de triglicerídeos, sendo os outros 50% sintetizados novamente no tecido mamário. Portanto, deficiências muito severas desses nutrientes durante a lactação, a ponto de superar a mobilização das reservas corporais das porcas, podem levar à diminuição na produção de leite e conseqüente prejuízo na performance da leitegada, sobretudo no ganho de peso (BOYD; KENSINGER, 1998).

2.1.8 Novos Focos da Nutrição

Devido ao fato de que a alimentação representa o maior custo de produção, existe uma contínua necessidade de avaliar novos ou diferentes ingredientes, reexaminando os ingredientes tradicionais que compõem a dieta dos animais (LEESON; SUMMERS, 1997).

Atualmente grandes desafios encontrados na produção animal têm levado nutricionistas, geneticistas e mesmo os produtores a buscarem sempre novas respostas a esses desafios. Até hoje, o objetivo de formular dietas com baixos custos foi realizado com ótimos ganhos de peso vivo e eficiente conversão alimentar com base nas exigências nutricionais dos animais e o menor custo. Porém, pesquisas têm demonstrado que certos ingredientes ou aditivos alimentares podem promover o consumo e a saúde, merecendo, portanto, seu uso em maiores quantidades nas formulações das dietas para atingir o melhor desempenho, paralelo ao menor custo (WILLIAMS, 1997).

2.1.9.1 Flavorizante, Edulcorante e Ácido Butírico

Os aditivos palatabilizantes para alimentação foram desenvolvidos para promover, corrigir ou aumentar o paladar e o odor dos alimentos fornecidos aos

animais. Estudos com palatabilizantes em dietas para leitões têm sido usadas desde 1960, com o objetivo de facilitar o primeiro contato dos leitões desmamados com o novo alimento, desta forma, minimizando a aversão pela nova dieta (ROURA; FONTANILLAS, 2002).

a) Flavorizantes

Os Flavorizantes ou também conhecidos como aromatizantes são substâncias (naturais ou sintéticas) ou misturas que adicionadas a um alimento lhe confere um flavor característico. A palavra flavorizante vem do inglês “flavour”, que pode ser definido como a combinação de sabor e odor que tem como função estimular receptores na cavidade oral e nasal dos animais, sendo que odor e sabor são tão bem integrados e que, na maioria dos casos, não são facilmente diferenciáveis (ADAMS, 1997). A palavra pode ser utilizada tanto para designação de odor, sabor, cor e textura de um alimento, como para uma mistura das sensações de sabor e odor causado por uma substância na boca (BALBANI et al., 2006).

Em português, as palavras “flavour” e aroma são utilizados geralmente para designar substâncias que dão sabor e odor aos alimentos. Podem ser classificadas em: aromas naturais (óleos essenciais extraídos de plantas e sabores naturais de frutas), aromas artificiais (álcoois aromáticos, éster orgânico, aldeídos, bálsamos, fenóis, terpenos, etc.) (BALBANI et al., 2006).

Os aditivos flavorizantes têm recebido grande atenção, como potencial de estimular ingestão de alimentos. Além de sensibilizar o paladar, um agente flavorizante pode estimular células do olfato, que são capazes de detectar mais de 10.000 estímulos diferentes (THACKER, 1999).

Existe uma comprovação da eficiência e ação da adição de flavorizantes na dieta de leitões, em estimular o consumo, no desenvolvimento precoce do sistema digestivo, e ainda, melhora no desempenho dos leitões (CUNHA, 1977; WHITTEMORE, 1993).

b) Edulcorantes

Os edulcorantes permitidos para uso em alimentos possuem características específicas de intensidade e persistência do gosto doce em presença ou não de gosto residual. Além disso, tais características podem modificar em função de suas concentrações (CIA. TECNOL. ALIMENT. 2000).

Assim, os edulcorantes são substâncias que proporcionam gosto doce aos alimentos, podendo ser classificados como naturais (frutose, sorbitol, etc.) e artificiais (sacarina, aspartame, ciclamatos, taumatina, etc.), que possuem dependendo da sua estrutura, poder 2000 vezes maior que a sacarose (ANGELUCCI, 1986). A adição de edulcorantes artificiais hoje é uma prática comum quando nos referimos a dietas de leitões. Os edulcorantes são utilizados para proporcionar aumento da ingestão de ração e até mesmo água por parte dos leitões, pois conferem o sabor adocicado, favorecendo, conseqüentemente, o estímulo do consumo (MCDONALD et al., 1987). Quando adicionado à água de leitões, proporciona aumento de duas a três vezes no seu consumo, havendo, conseqüentemente, o aumento na ingestão de ração e melhora no desempenho (STOCKILL, 1990).

c) Ácido Butírico (Butirato de Sódio)

O ácido butírico é um produto da fermentação bacteriana dos carboidratos (KIEN et al., 2000), podendo ser sintetizado de maneira endógena, e deste modo pode ter efeitos regulatórios em células biológicas em estágio inicial de evolução.

Kien et al. (2000), através de alguns estudos da flora bacteriana do íleo, detectaram *Lactobacillus*, *Escherichia cecorum* e bactérias produtoras de butirato como os três maiores grupos de bactérias encontradas no íleo (GONG et al., 2002).

O butirato de sódio (o sal do ácido butírico) apresenta ação antibacteriana por modificar o pH intestinal (LEE; GEMMELL, 1972). Assim, Mathew et al. (1994), estudando os efeitos intestinais de leitões desmamados, observaram declínio na concentração dos ácidos graxos voláteis no intestino delgado durante o desmame, como também uma diminuição dos lactobacilos totais, refletindo declínios na microflora endógena após a transição das dietas dos leitões de leite a rações secas. Baixas concentrações de ácidos graxos voláteis poderiam ser um fator seletivo na colonização de certas bactérias, dado que os ácidos graxos voláteis teriam mostrado um efeito inibitório de algumas espécies de organismos entéricos, incluindo a *Escherichia coli*.

Dietas para leitões utilizando butirato de sódio em baixas concentrações como aditivos podem aumentar o ganho de peso corporal diário (devido ao incremento de consumo da ração), e aumentar a conversão alimentar reduzindo a utilização do alimento. Além disso, o uso de butirato de sódio pode reduzir a porcentagem de proporção das bactérias coliformes em relação aos *Lactobacillus sp.*, aumentando o comprimento das microvilosidades do íleo e a superfície de absorção. Portanto, o butirato de sódio pode ser recomendado para alimentação em leitões como promotor de crescimento (GALFI; BOKORI, 1990).

A adição de ácidos graxos de cadeia curta (entre eles o ácido butírico) é prática comum no processamento do alimento a fim de reduzir a contaminação bacteriana, já que tem sido demonstrado que eles possuem propriedades bactericida e bacteriostática (JAY, 1997). Além disso, por apresentarem funções variadas e amplas, produzem acidez, a qual pode atuar, por sua vez, como flavorizante (ADAMS, 1999 citado por BELLAVER, 2004),

A adição de flavorizantes, edulcorantes e do ácido butírico é pouco empregada na alimentação de fêmeas suínas em lactação, porém existem alguns estudos desenvolvidos com alguns aditivos para o estímulo do consumo voluntário de fêmeas em lactação e também leitões. Johnston (2003), utilizou sacarose e produtos da indústria láctea para estimular o consumo de fêmeas em lactação, não verificando nenhuma influência desses compostos sobre o consumo voluntário de alimento pelas porcas nem alterações no peso da leitegada. Outros autores (NRC-

89, 1990) estudaram o efeito da adição da sacarose na dieta de fêmeas suínas em lactação, não sendo notados aumentos na ingestão de alimento nem diferenças quanto às alterações de peso durante a lactação dessas fêmeas.

Outros autores, no entanto, obtiveram resultados positivos com a adição de edulcorantes em dietas para suínos. Sockill (1990) observou que a adição de edulcorante na água de leitões proporcionou aumento de duas a três vezes no seu consumo nos três primeiros dias após o desmame, havendo, conseqüentemente, aumento na ingestão de ração e melhora no desempenho deles. Neste estudo, o edulcorante utilizado foi a sacarina sódica.

2.1.8.2 Eficiência da utilização dos Flavorizantes e Edulcorantes

A eficiência de ação desses produtos está na dependência de uma série de fatores:

- a) Variação individual para percepção da palatabilidade. Os leitões, mostram maior percepção e apreciação aos sabores doces, pouco observado nos animais adultos (LIEM et al., 2003).
- b) Palatabilidade dos componentes da dieta e dos ingredientes da dieta, para este caso são necessário mais estudos, porém se sabe que existe uma importância para a performance animal e para o bem estar de leitões (ROURA; FONTANILLAS, 2003).
- c) Interação entre os aditivos palatilizantes e os ingredientes. Os potenciais existentes entre os aditivos palatilizantes precisam ser ainda entendidos, não somente pela preferência inata, mas também do ponto de vista da interação com a alimentação. A retenção dos componentes aromáticos pelos ingredientes da dieta está correlacionada com os conteúdos energéticos e ainda com compostos voláteis (PEREZ, 2003).
- d) Biologia e fisiologia das células gustativas e olfativas. Para as diferentes espécies existe uma percepção sensorial distinta, desta maneira, os

receptores específicos mudam dependendo do ingrediente da dieta.(ROURA; FONTANILLAS, 2003).

MATERIAL E MÉTODO

3 MATERIAL E MÉTODO

Neste capítulo serão descritas as principais etapas da realização do experimento.

3.1 LOCAL E ANIMAIS

O experimento foi realizado nas instalações de gestação e maternidade do Laboratório de Pesquisa em Suínos (LPS), da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FMVZ, da Universidade de São Paulo – USP. De um total de 30 fêmeas (Naïma – PenArLan), com 150 dias de idade e peso médio de $104,02 \pm 11,34$ kg, as quais foram alojadas na fase púbere e pós-púbere em gaiolas de gestação, foram utilizadas 14 para a averiguação no período pré parto, parto e lactação. Aos 150 dias de idade, foi empregada a combinação hormonal eCG (gonadotrofina coriônica eqüina - Novormon 5000[®] – Syntex S.A) e LH (hormônio luteinizante Lutropin-V[®] - Vetrepharm Canada Inc., Canada), para a indução e sincronização do estro à puberdade, auxiliado pelo manejo reprodutivo para diagnóstico de estro, através do contato do macho 2 vezes ao dia (manhã e tarde). O protocolo hormonal se deu pela aplicação de eCG, e após 72 horas, a aplicação de LH. As fêmeas foram acompanhadas desde o 1^o até o 5^o estro, ocasião em que foi realizada a inseminação artificial (sendo utilizadas 3 doses por marrã). Após 15 dias do diagnóstico do 4^o estro de cada fêmea, foi aplicada novamente a combinação hormonal (eCG e LH) para uma nova indução e sincronização do estro (5^o estro) e realização da inseminação artificial. Esse procedimento foi adotado para obter uma melhor homogeneização e ciclicidade das fêmeas.

Aos 21 e 35 dias após a inseminação, foram realizados os exames ultrassonográficos, além do contato com o macho, para o diagnóstico e confirmação de gestação. Cinco (5) dias antes da data provável de parto, considerando o período de gestação de 114 dias, as fêmeas foram transferidas para as 2 salas da maternidade do Laboratório de Pesquisa em Suínos, quando se formaram 2 grupos

de 7 fêmeas, as quais foram alojadas em gaiolas de parição, com comedouros com capacidade para 3kg e bebedouros de nível, escamotiadores com piso de concreto aquecidos e controlado por um termostato. As salas possuíam cortinas laterais para ventilação. Foi instalado um termômetro em cada sala para aferição da temperatura do galpão duas vezes ao dia (manhã e tarde). A umidade relativa do ar foi obtida em ambiente externo, pela Prefeitura Administrativa do Campus.

Os partos ocorreram naturalmente, não sendo necessária a aplicação da sincronização com hormônio. As 14 fêmeas foram distribuídas nos tratamentos de acordo com o número da leitegada, totalizando uma média de 34 leitões por tratamento. Nos tratamentos, as fêmeas foram distribuídas da seguinte forma: T1 (controle) três fêmeas; T2 (butirato de sódio) três fêmeas; T3 (Edulcorante) quatro fêmeas e T4 (Flavorizante) quatro fêmeas.

Foi empregada a homogeneização da leitegada através da transferência cruzada dos leitões, a qual seguiu o seguinte esquema: (a) homogeneização da leitegada de acordo com o número de nascidos no dia; (b) as leitegadas cruzadas foram pareadas de acordo com a hora de nascimento (intervalo menor que 12 horas entre leitegadas); quando o intervalo entre os partos foi maior que 12 horas não foi feita a transferência. Os leitões foram distribuídos de modo que, ao final dos partos, todos os tratamentos apresentassem número semelhante de leitões, desta forma, homogeneizando o número de leitões por tratamento.

3.2 RAÇÕES EXPERIMENTAIS

Os tratamentos foram: T1: Ração Controle, ração de lactação, sem a incorporação de aditivos; T2: Incorporação de *ácido butírico* (*Adimix*[®]) à ração de lactação até o desmame; T3: Incorporação de substâncias *edulcorantes* (base de taumatina e sacarina) (*Powersweet*[®]) à ração de lactação até o desmame; T4: Incorporação de substâncias *flavorizantes* (aroma de baunilha, trufa, malta) (*Trufalac*[®]) à ração de lactação até o desmame;

As composições das rações experimentais são apresentadas na tabela 1.

Tabela 1- Composição em kg e análise calculada das rações experimentais de Lactação

Ingredientes	Tratamento 1	Tratamento 2	Tratamento 3	Tratamento 4
	(controle)	(butirato de Na)	(flavorizante)	(edulcorante)
Milho Moído	527,6	527,6	527,6	527,6
Farelo de Soja	303	303	303	303
Farelo de Trigo	60	60	60	60
Caulin	38,4	37,4	37,9	37,9
Óleo Vegetal	30	30	30	30
Fosfato Bicálcico	17	17	17	17
Calcário	12	12	12	12
Sal moído	5	5	5	5
Núcleo Reprodução	4	4	4	4
Premix Mineral	1	1	1	1
DL-Metinina	0,2	0,2	0,2	0,2
L-Lisina	0,2	0,2	0,2	0,2
Ácido Butírico	-	1	-	-
Edulcorente	-	-	0,5	-
Flavorizante	-	-	-	0,5
Antioxidante	0,1	0,1	0,1	0,1
Adsorvente	1,5	1,5	1,5	1,5
Total	1000	1000	1000	1000

ANÁLISE CALCULADA

EM (kcal/kg)	3,2683	3,2683	3,2683	3,2683
Proteína (%)	19,0796	19,0796	19,0796	19,0796
Fibra (%)	3,4606	3,4606	3,4606	3,4606
Extrato Etéreo (%)	5,7612	5,7612	5,7612	5,7612
Cálcio (%)	0,9613	0,9613	0,9613	0,9613
Fósforo Total (%)	0,6933	0,6933	0,6933	0,6933
Fósforo Disponível (%)	0,4514	0,4514	0,4514	0,4514
Metionina (%)	0,3364	0,3364	0,3364	0,3364
Lisina (%)	1,0524	1,0524	1,0524	1,0524
Triptofano (%)	0,2422	0,2422	0,2422	0,2422
Treonina (%)	0,7148	0,7148	0,7148	0,7148
Sódio (%)	0,2201	0,2201	0,2201	0,2201

3.3 MANEJO ALIMENTAR

As rações oferecidas aos animais obedeceram às exigências nutricionais conforme o NRC (1998) e concordantes com a fase de reposição (período de 150 dias de idade até a 1° inseminação artificial) sendo fornecidos 3 kg ração reposição/animal/dia (divididos em dois períodos manhã e tarde). Na fase de gestação foram oferecidos 2 kg de ração de gestação/animal/dia (tabela 2) (divididos em dois períodos manhã e tarde) desde a inseminação até 85° dia de gestação e 2,5 kg de ração de pré-lactação/animal/dia (tabela 2) (divididos em dois períodos manhã e tarde) do 86° dia de gestação até um dia antes da data prevista do parto. No dia do parto não foi oferecida ração, um dia após o parto foi oferecido 2 kg de ração de lactação/animal/dia (tabela 1), sendo a quantidade aumentada gradativamente até o 5° dia pós-parto e a partir daí foi oferecida ração de lactação/animal *ad libitum*. Como parte da metodologia experimental, o consumo foi cuidadosamente aferido obedecendo ao seguinte esquema: a) reposição constante de ração para fêmea durante o dia (preenchimento cuidadoso e contínuo do cocho); b) pesagem da ração inicialmente oferecida e pesagem das reposições, que variaram de 2 a 5 reposições por dia, sendo feitas individualmente para as 14 fêmeas; c) pesagem das sobras realizados após um dia de consumo; d) para o consumo à noite, estabeleceu-se às 18:00hs como último oferecimento da ração. Tal procedimento foi realizado com a presença constante de no mínimo 3 pessoas.

O consumo foi obtido pela diferença entre a ração fornecida e a sobra de cada fêmea individualmente.

Tabela 2- Composição em kg e análise calculada das rações de Gestação e Pré-Lactação

Ingredientes	Ração Gestação (kg)	Ração Pré-Lactação (kg)
Milho Moído	554,00	580,75
Farelo de Trigo	300,00	180,00
Farelo de Soja	110,00	202,00
Calcário	17,00	14,00
Fosfato Bicálcico	9,00	13,00
Sal Moído	5,00	5,00
Núcleo Reprodução	4,00	4,00
Premix Mineral	1,00	1,00
L- Lisina 98%		0,25
Total	1000,00	1000,00
ANÁLISE CALCULADA		
EM (kcal/kg)	2,938	3,023
Proteína (%)	13,973	16,592
Fibra (%)	4,281	3,932
Extrato Etéreo (%)	3,506	3,316
Calcio (%)	0,950	0,938
Fósforo Total (%)	0,674	0,691
Fósforo Disponível (%)	0,348	0,402
Metionina (%)	0,251	0,287
Lisina (%)	0,637	0,851
Triptofano (%)	0,159	0,200
Treonina (%)	0,500	0,610
Sódio mg	0,229	0,225

3.4 PESO E ESPESSURA DE TOUCINHO

As fêmeas foram pesadas logo na chegada ao LPS, aos 150 dias, na transferência para a maternidade e no desmame. Além do peso foi aferida a espessura de toucinho nas fêmeas, através de aparelho de ultrassom, aplicando-se

a sonda no ponto P2, localizado a 65 mm da linha média dorsal, ao nível da última costela, descrito por Magowan e McCann (2006), nas seguintes fases: na 1ª indução do estro, no parto e no desmame.

3.5 MANEJO LEITÕES

Os partos foram todos assistidos, facilitando o manejo adequado dos leitões. Logo após o nascimento, secaram-se os leitões com papel toalha, realizando-se o curativo do umbigo, a tatuagem com o número específico para cada leitão e a pesagem dos leitões. Após os primeiros cuidados com os leitões, estes foram conduzidos as fêmeas para a ingestão de colostro. Após 3 dias de vida dos leitões foi aplicado ferro dextrano e foi feito o corte da cauda. Os leitões foram pesados individualmente ao nascimento, 7, 14 e 21 dias de idade,

O desmame foi realizado em média aos 30 dias, sendo os leitões transferidos e alojados nas baias da creche experimental, as fêmeas ao prédio de gestação para posterior manejo de indução de estro, através do passeio com o macho e diagnóstico do estro pelo reflexo de tolerância ao macho e homem positivo.

3.6 PRODUÇÃO DE LEITE

A metodologia empregada para a produção de leite aos 7, 14 e 21 dias de lactação consistiu no método pesa-mama-pesa, descrito por Lewis et al. (1978), Speer e Cox (1984) e Noblet e Etienne (1986) , método este utilizado para melhor aferir a produção de leite. Segundo os autores, os leitões devem ser separados de suas mães e após 60 minutos inicia-se a técnica da produção de leite, onde os leitões devem ser pesados antes e após as mamadas, durante um período de 9

horas, sendo as duas primeiras horas para adaptação dos animais ao manejo realizado.

Para uma maior confiabilidade dos dados, a técnica da produção de leite foi realizada aos 7, 8 e 9 dias de lactação, seguido dos dias, 14, 15 e 16 dias e 21, 22 e 23 dias, num período de oito horas, sendo as duas primeiras horas para adaptação das fêmeas e da leitegada e as outras 6 horas restantes para o cálculo da produção de leite (COTRIM, 2003).

Os leitões foram contidos nos escamoteadores (7°, 8° e 9° dias) e separados com auxílio de maderite adaptada para a gaiola no 14°, 15°, 16° dias e 21°, 22°, 23° dias, por 55 minutos; antes da pesagem que precedia a mamada. Os leitões eram colocados sobre um local frio e úmido para que fosse estimulada a micção e a defecação, após 5 minutos, quando então totalizado um tempo de 60 minutos, (tempo normal considerando que o intervalo entre as mamada pode variar de 30 a 70 minutos) (BOE, 1991; JENSEN et al., 1991; SPINKA et al., 1997); os leitões eram pesados de 3 em 3 com o auxílio de um recipiente plástico e uma balança Toledo® e colocados com as fêmeas para a mamada. O término da mamada foi considerado o momento em que os leitões começavam a dispersar da mama. Neste momento eram recolhidos, mais uma vez pesados e contidos novamente no escamoteador.

A técnica de produção de leite foi calculada pela diferença obtida dos pesos dos leitões antes e após as mamadas. Para o cálculo da produção de leite diária, multiplicou-se os pesos obtidos durante as 6 horas por 4, totalizando um período de 24 horas (LEWIS et al., 1978).

$$PDL = [(P2-P1) + (P4-P3) + (P6-P5) + (P8-P7) + (P10-P9) + (P12-P11)] \times 4$$

Onde: P1, P3, P5, P7, P9 e P11 representavam o peso dos leitões antes das mamadas e P2, P4, P6, P8, P10 e P12 o peso dos leitões após as mamadas, neste caso, já sendo desconsideradas as duas primeiras pesagens.

3.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As análises referentes aos parâmetros consumo de ração, perda de peso durante a lactação, variação da espessura de toucinho e intervalo desmame-estro foram realizadas através do programa computacional Statistical Analysis System (SAS, 1985), sendo anteriormente verificada a normalidade dos resíduos pelo Teste de Shapiro-Wilk (PROC UNIVARIATE) e as variâncias comparadas pelo Teste F.

Os dados originais foram submetidos à análise de variância que separa como causas de variação o efeito de tratamento. Estas análises foram realizadas utilizando-se o procedimento *General Linear Model* (PROC GLM do SAS).

A produção de leite foi analisada com medidas repetidas no tempo. Quando não houve interação significativa entre tempo e tratamento, foi feito o teste de Tukey utilizando-se o erro termo entre unidades experimentais, através do procedimento *Analysis of Variance* (PROC ANOVA do SAS). Foi utilizado o nível de significância de 5% para todos os testes realizados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 CONSUMO DE RAÇÃO DAS FÊMEAS

Para o consumo médio de ração no período de 1 a 21 dias de lactação, a tabela 3 apresenta os valores médios de $104,59 \pm 7,42$ para T1, $88,80 \pm 6,17$ para T2, $70,03 \pm 5,19$ para T3 e $79,73 \pm 7,14$, respectivamente. Observou-se diferença significativa ($P < 0,05$) entre os tratamentos, verificando-se valor maior no controle (T1) em relação aos tratamentos power sweet (T3) e trufalac (T4). Considerando o consumo médio de ração diário, evidenciou-se diferença significativa ($P < 0,05$) nos períodos de 7 a 14 dias e 14 a 21 dias, destacando-se, comportamento semelhante em comparação ao consumo médio de 1 a 21 dias, apresentando maior consumo para o controle (T1) em comparação aos tratamentos power sweet (T3) e trufalac (T4) (figura 1). Apesar da não significância ($P > 0,05$) entre o controle (T1) e o adimix (T2), os dados revelaram diferença numérica, com valor maior para o grupo controle, conforme apresentado na tabela 3.

Resultados semelhantes foram obtidos por Johnston et al. (2003). Ao estudarem a adição de sacarose e subprodutos derivados da indústria láctea na alimentação de porcas, esses autores não encontraram efeito significativo em relação ao consumo ($P > 0,1$), apesar das fêmeas suplementadas com sacarose apresentarem, na terceira semana, consumo superior quando comparadas àquelas que não foram suplementadas (NRC-89, 1990).

Uma possível explicação para as diferenças encontradas com menor consumo no grupo T3 em relação ao controle pode estar relacionado aos efeitos gustatórios da taumatina em suínos, uma vez que Danilova et al. (1999) verificaram haver baixa resposta sobre o ramo *chorda tympani* (CT) do VII nervo cranial e nervo glossofaríngeo, ao contrário do que ocorre em humanos. Glasser et al. (2000) também verificaram que a taumatina não despertava preferência do ponto de vista gustativo. Esses mesmos autores relataram haver uma preferência bem menor do suíno para a sacarina em

relação aos humanos, provavelmente pela falta de resíduo de treonina 9 (Trh-9) no receptor para esse carboidrato nos botões gustativos de suínos, levando a uma ligação esteárica de menor intensidade nesta espécie. Em bezerros, a taumatina também não é capaz de estimular a CT (SEGERSTAD; HELLEKANT, 1989). A concentração de sacarina também é um fator que deve ser levado em conta quando se verifica sua influência sobre o consumo alimentar. Segundo Kennedy e Baldwin (1972), suínos apresentam grande preferência por soluções de sacarina entre 0,01 e 0,1M; no entanto, quando essa concentração passa de 1M, passa a haver efeito aversivo sobre esses animais, possivelmente por um componente amargo no paladar dessa substância.

Outros estudos também demonstram não haver aumento significativo de consumo após adição de edulcorantes em suínos. A adição de sacarina sódica à água de bebida de leitões dos 10 aos 30 dias, sujeitos ao desmame precoce segregado (desmamados aos 10 dias de idade), demonstrou não influenciar no consumo tanto de água quanto de ração, bem como não houve diferenças quanto ao desempenho, em relação a leitões não suplementados (SILVA et al., 2000). A adição desse mesmo edulcorante na água de bebida e na ração de leitões na fase de creche, desmamados aos 21 dias, mostrou não haver diferença de consumo (SILVA et al., 2001), apesar de neste estudo a administração do produto ter sido feita por apenas 8 dias.

No entanto, Silva et al. (2002) demonstraram que a adição de sacarina sódica na água de bebida de leitões na fase de creche ocasionava em maior consumo de ração diária dos 21 aos 90 dias, apesar da adição desse mesmo edulcorante na ração não ter ocasionado diferenças estatisticamente significativas.

Existe uma maior percepção e apreciação aos sabores doces, quando comparada a variação individual (idade, genética e saúde) dos leitões sendo, por sua vez, muito pouco observado nos animais adultos (LIEM et al., 2003). Esse pode ser mais um ponto a se considerar quando se observa o menor consumo das fêmeas suplementadas com flavorizante e edulcorante.

Em novilhos, a suplementação de sacarina através da ração do dia 0 ao dia 56 (crescimento) do experimento levou a uma tendência para aumento da ingestão de matéria seca ($P=0,10$) do dia 29 ao 56, tendência a um aumento no ganho de peso diário ($P=0,11$) do dia 0 ao 28 e tendência a aumento do peso corporal ($P=0,12$). Nesse

mesmo experimento, animais que receberam sacarina tanto durante a fase de crescimento quanto de terminação apresentaram maior ingestão de matéria seca. Ao se realizar um teste de preferência nesses novilhos, apesar de haver maior consumo de matéria seca no dia 1 e 3 pelos animais que receberam sacarina ($P=0,01$ e $0,02$, respectivamente), o consumo ao longo do experimento não apresentou diferenças significativas ($P=0,81$) entre animais suplementados e não suplementados (MCMENIMAN et al., 2006).

Convém comparar os valores relacionando a quantidade de ração consumida, com os valores encontrados por Koketsu et al (1997), uma vez que, os mesmos e sua variabilidade foram retratados de uma amostragem, envolvendo várias criações, de aproximadamente 15.000 matrizes. Os resultados foram $3,3 \pm 1,1$; $5,4 \pm 1,3$ e de $5,5 \pm 1,6$, assemelhando-se ao estudo nas duas primeiras semanas e destoando na terceira. Observando os tratamentos T2, T3 e T4, as diferenças foram realmente maiores no T3 e T4, principalmente na segunda e terceira semanas. Deve-se ainda mencionar a diferença dos dados quanto à variabilidade, uma vez que o desvio foi bem menor quando comparados os dados do presente estudo com os dos autores citados anteriormente.

Tabela 3 - Médias e desvios padrão do consumo de ração das fêmeas, total (CRT), e aos 7, 14 e 21 dias de lactação (CR 1-7, CR 7-14 e CR 14-21, respectivamente), nos tratamentos T1 (sem suplementação), T2 (adição de butirato), T3 (adição de edulcorante) e T4 (adição de flavorizante)

N	Tratamentos				P
	T1	T2	T3	T4	
	3	3	4	4	
CRT (1-21)	$104,59 \pm 7,42^a$	$88,80 \pm 6,17^{ab}$	$70,03 \pm 5,19^b$	$79,73 \pm 7,14^b$	0,02
CR 1-7	$3,23 \pm 0,37^a$	$3,07 \pm 0,52^a$	$2,10 \pm 0,56^a$	$3,06 \pm 0,50^a$	0,40
CR 7-14	$5,39 \pm 0,35^a$	$4,55 \pm 0,18^{ab}$	$3,40 \pm 0,33^b$	$3,74 \pm 0,38^b$	0,01
CR 14-21	$6,46 \pm 0,32^a$	$5,05 \pm 0,23^{ab}$	$4,425 \pm 0,21^b$	$4,58 \pm 0,50^b$	0,01

* Letras diferentes na mesma linha diferem estatisticamente entre si ($P < 0,05$) pelo teste de TUKEY.

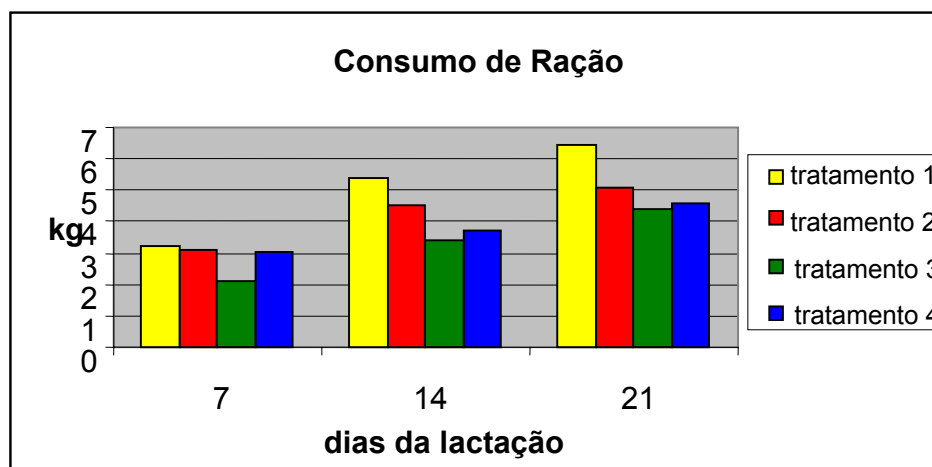


Figura 1 – Representação gráfica do consumo aos 7, 14 e 21 dias de lactação, nos tratamentos T1 (sem suplementação), T2 (adição de butirato), T3 (adição de edulcorante) e T4 (adição de flavorizante)

4.2 PERDA DE PESO, ESPESSURA DE TOUCINHO E INTERVALO DESMAMA ESTRO

A tabela 4 apresenta os valores médios e desvios-padrão da espessura de toucinho, mensurados na transferência das fêmeas da gestação para a maternidade (ETM) e no desmame (ETD), peso na ocasião da transferência das fêmeas da gestação para maternidade (PM), peso ao desmame (PD) (separação definitiva dos leitões, média de 31 dias) bem como a perda de peso no período (PP), acrescido do intervalo em dias do desmame ao estro (IDE). Através desses valores, destaca-se a homogeneidade de peso das fêmeas por ocasião da transferência da gestação para a maternidade e aplicação dos tratamentos. Não houve diferença significativa entre os tratamentos para as variáveis citadas. Apesar da não diferença significativa, os valores apresentados na tabela 4 mostram que mesmo havendo diferença estatística para consumo (tabela 3), sendo o consumo maior para o grupo controle em relação ao T4, o lote de fêmeas permaneceu homogêneo durante todo o período de lactação, haja visto os resultados relacionados ao desempenho e eficiência. Johnston et al. (2003),

realizando estudos com fêmeas alimentadas com sacarose e subprodutos derivados da indústria láctea (com ação edulcorante e flavorizante), obtiveram resultados semelhantes para espessura de toucinho ($P>0,05$) e intervalo desmama estro. Quanto às perdas de peso também não observaram diferenças significativas.

Com relação ao IDE e ao peso, alguns autores também relatam não haver diferenças significativas em fêmeas que receberam sacarose comparadas com o grupo não suplementado (NCR-89, 1990).

Podemos inferir, a partir dos resultados para essas características, que as fêmeas não sofreram nenhuma ação negativa quanto ao desempenho, havendo nesse caso até vantagens quando comparamos o consumo médio total do controle com os outros tratamentos, especialmente T3 e T4. Essas diferenças variam de 11,79 a 54,56 kg no período de 1 a 21 dias o que deve mostrar vantagem econômica pois, considerando rebanhos de pequeno e médio porte (1000 matrizes), por exemplo, onde na variação apresentada poderíamos ter um valor mediano de 32 kg, haveria um acréscimo de consumo mensal de aproximadamente de 6 toneladas, daí a necessidade do questionamento e averiguação da ação dessas substâncias e o consumo voluntário de alimento.

Tabela 4 - Médias e desvios padrão da espessura de toucinho na maternidade (ETM) e espessura de toucinho ao desmame (ETD), peso (kg) na maternidade (PM), peso (kg) ao desmame (PD) e perda de peso(kg) no período (PP) e intervalo desmame-estro (dias), nos tratamentos T1 (sem suplementação), T2 (adição de butirato), T3 (adição de edulcorante) e T4 (adição de flavorizante)

N	Tratamentos				P
	T1	T2	T3	T4	
	3	3	4	4	
ETM	16,06 ± 0,28	16,26 ± 0,43	17,82 ± 0,38	16,10 ± 0,38	NS
ETD	10,26 ± 0,12	10,10 ± 0,23	13,20 ± 0,93	12,22 ± 1,31	NS
PM	224,33 ± 10,08	222,00 ± 5,68	212,25 ± 6,90	214,00 ± 5,98	NS
PD	186,00 ± 14,41	173,66 ± 7,12	179,12 ± 8,74	181,62 ± 4,30	NS
PP	38,33 ± 4,63	48,33 ± 1,45	33,12 ± 7,55	32,37 ± 8,41	NS
IDE	4 ± 0	5 ± 0,57	4 ± 0,40	4 ± 0,40	NS

4.3 PRODUÇÃO DE LEITE

Para produção de leite (tabela 5), não foi observada diferença estatística significativa entre os tratamentos ($P>0,05$) e também não se observou interação entre tempo e tratamento ($P>0,05$). Mesmo não havendo diferença estatística significativa, houve diferença numérica expressiva entre os tratamentos (figura 2). A maior produção de leite foi para o T2 (7,699 kg/leite) e a menor para o T3 (4,909 kg/leite), havendo para o grupo controle, onde o consumo foi significativamente maior, uma produção de 7,57 kg/leite bem semelhante ao T2, apesar deste tratamento ter apresentado valores inferiores e não significativos para consumo quando comparado ao T1. Este aspecto pode se justificado por Brouns (2002), pois, segundo o autor o butirato de sódio causa efeitos positivos na mucosa intestinal, dessa forma favorecendo uma melhor absorção dos nutrientes, portanto, promovendo para os animais apesar da menor ingestão de alimentos, absorção melhor dos nutrientes refletindo na maior produção de leite. É claro que se pode estabelecer a associação consumo com produção de leite, sem contudo haver efeitos negativos nas características relacionadas a perda de peso, espessura de toucinho e intervalo desmame estro Resultados semelhantes foram encontrados nos estudos de Johnston et al. (2003), que avaliaram a produção de leite através do peso da leitegada, observando que não houve diferença estatística no ganho de peso dos leitões para fêmeas alimentadas com sacarose e subprodutos da indústria láctea, quando comparadas ao grupo não suplementado, desta maneira, mostrando que para produção de leite não se observa diferença quando as fêmeas são suplementadas com edulcorantes.

Tabela 5 - Representação da média da produção de leite (kg), nos tratamentos T1 (sem suplementação), T2 (adição de butirato), T3 (adição de edulcorante) e T4 (adição de flavorizante)

		Tratamento				P		
	T1	T2	T3	T4	Trat	tempo	trat*tempo	
N	3	3	4	4				
PDL	7,572 ± 0,23 ^a	7,699 ± 0,47 ^a	4,909 ± 0,83 ^a	5,571 ± 1,14 ^a	0,1036	0,1984	0,4316	

* Letras diferentes na mesma linha diferem estatisticamente entre si (P<0,05) pelo teste de TUKEY.

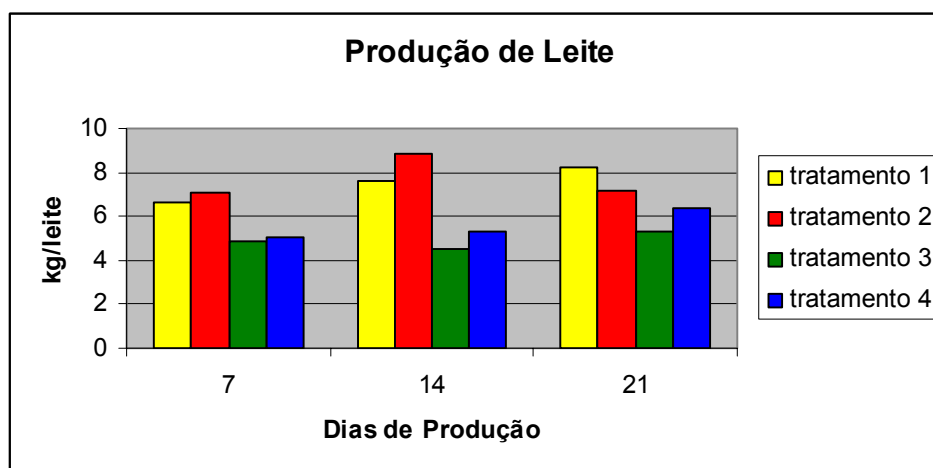


Figura 2 - Representação da produção de leite (kg) aos 7, 14 e 21 dias de lactação, nos tratamentos T1 (sem suplementação), T2 (adição de butirato), T3 (adição de edulcorante) e T4 (adição de flavorizante)

4.4 DESEMPENHO DOS LEITÕES

Quanto ao desempenho dos leitões, não foi observada diferença significativa (P>0,05) entre tratamentos e também não foi observada interação tempo tratamento (P>0,05) (Tabela 6). Interessante considerar que mesmo que tenha havido um maior

consumo de ração das fêmeas durante o aleitamento, o desempenho dos leitões foi semelhante, inclusive com pequenas diferenças numéricas nas médias (figura 3). NRC-89 (1990) também não conseguiram demonstrar efeito significativo ($P>0,10$) da suplementação de sacarose e subprodutos da indústria láctea em matrizes suínas sobre o ganho de peso dos leitões.

Tabela 6- Médias e desvios padrão do peso (kg) individual dos leitões

	Tratamentos				P		
	T1	T2	T3	T4	trat	trat*tempo	Tempo
N	35	35	35	31			
Peso							
leitão	$3,65 \pm 1,22^a$	$3,55 \pm 1,50^a$	$3,46 \pm 1,68^a$	$3,54 \pm 2,27^a$	0,2518	0,5479	<0,0001

*Letras diferentes na mesma linha diferem estatisticamente entre si ($P<0,05$) pelo teste de Tukey.

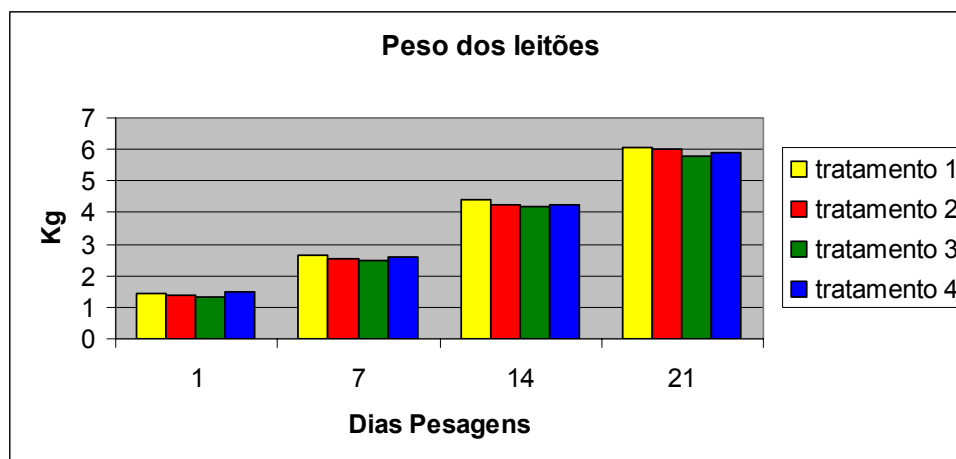


Figura 3 - Representação para médias de peso (kg) ao nascimento, 7º, 14º e 21º dias de idade para os tratamentos T1 (sem suplementação), T2 (adição de butirato), T3 (adição de edulcorante) e T4 (adição de flavorizante)

CONCLUSÕES

5 CONCLUSÕES

A suplementação de aditivos (flavorizantes, edulcorantes) não interferiu no incremento do consumo de ração de primíparas no período de lactação. O butirato de sódio, por sua vez, não alterou o referido consumo no período considerado.

Não houve interferência negativa do menor consumo de ração das primíparas suplementadas com aditivos (flavorizantes, edulcorantes e butirato de sódio) nas características de desempenho dos leitões, bem como na perda de peso das fêmeas primíparas durante o mesmo período e também quanto ao intervalo desmame-estro subsequente das matrizes.

A produção de leite das fêmeas suplementadas com os referidos aditivos não foi alterada durante a primeira lactação.

Diante dos resultados obtidos referentes à suplementação de aditivos nas rações de fêmeas primíparas em lactação, sugerem-se novas averiguações, objetivando estudos sobre a interferência desta suplementação sobre o consumo voluntário de alimentos, levando em consideração as linhagens híbridas existentes no mercado.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIA

ADAMS, C. A. Flavours and sweeteners – simple function, complex structure. **Feed Mix**, v. 5, n. 3, p. 8-11, 1997.

AKHTER N.; JOHNSON, B.J.; CRANE, C.; IRUTHAYANATHAN, M.; ZHOU, Y.; KUDO, A.; CHILDS, G. V. Anterior pituitary leptin expression changes in different reproductive states: in vitro stimulation by gonadotropin-releasing hormone. **Journal of Histochemistry & Cytochemistry**, v. 55, n. 2, p. 151–166, 2007.

ANGELUCCI, E. Adoçantes e edulcorantes. In: SEMINÁRIO BRASILEIRO SOBRE STEVIA REBAUDIANA, 1986, Campinas. **Anais...** Campinas: Instituto de Tecnologia de alimentos, 1986. p. 1-5.

ARMSTRONG, J. D.; BRITT, J. H.; KRAELING, R. R. Effects of restriction energy during lactation on body composition, energy metabolism, endocrine changes and reproductive performance of primiparous sows. **Journal of Animal Science**, v. 63. p.1925-1931, 1986.

ARMSTRONG, J. D.; ESBENSHADE, K. L.; COFFEY, M. T.; HEIMER, E.; CAMPBELL, R.; MOWLES, T.; FELIX, A. Opioid control of growth hormone in the suckled sow is primarily mediated through growth hormone releasing factor 1. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 7, n. 2, p. 191-198, 1990.

BALBANI, A. P. S.; STELZER, L. B.; MONTOVANI, J. C. Excipientes de medicamentos e as informações da bula. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 72, n. 3, , 2006.

BARB, C. R.; HAUSMANA, G. J.; CZAJA, K. Leptin: A metabolic signal affecting central regulation of reproduction in the pig. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 29, p. 186–192, 2005.

BARB, C. R.; HAUSMAN, G. J.; HOUSEKNECHT, K. L. Biology of leptin in the pig. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 21, p. 297–317, 2001.

BARB, R.; KRAELING, R. R.; RAMPACEK, G. B.; WHISNANT, C. S. Opioid Inhibition of luteinizing hormone secretion in the postpartum lactating sow. **Biology**

of Reproduction, v. 35, p. 368-375, 1986.

BELLAVER, C.; SCHEUERMANN, G. Aplicações dos ácidos orgânicos na produção de aves de corte. In: **CONFERENCIA AVISUI 2004**. Florianópolis SC. 2004, p. 1-16

BOE, K. The process of weaning in pigs: when the sow decides. **Apply. Animal Behavior Science**, vol. 30, p. 47 1991.

BOYD, D.; KENSINGER, R. S. Metabolic precursors for milk synthesis. In: VERSTEGEN, M. W. A.; MOUGHAN, P. J.; SCHRAMA, J. W. **The lactating sow**. Wageningen: Wageningen Academic Publishers, 1998. p. 71-96.

BOYD, R. D.; TOUCHETTE, K. J.; CASTRO, G. C.; JOHNSON, M. E.; LEE, K. U.; HAN, I. K. Recent advances in amino acid and energy nutrition of prolific sows. **Journal of Animal Science**, v. 13, p. 1638-1652, 2000.

BOYD, R. D.; TOUCHETTE, K. J.; CASTRO, G. C.; JOHNSTON, M. E.; LEE, K. U.; HAN, I. K. Recent advances in amino acid and energy nutrition of prolific sows: Review. **Asian- Australian Journal of Animal Science** v. 13, p. 1638-1652, 2000.

BROBECK, J. R. Food intake as a mechanism of regulation. **Yale Journal of Biobical Medicine**, v. 20, p. 545-552, 1948.

Cia. Tecnol. Aliment. Campinas, v. 20 n. 3, 2000.

CLOWES, E. J.; AHERNE, F. X.; FOXCROFT, G. R.; BARACOS, V. E. Selective protein loss in lactating sows is associated with reduced litter growth and ovarian function. **Journal of animal Science**, v. 81, p. 753-764, 2003.

CLUTTER, A. C.; JIANG, R.; MCCANN, J. P.; BUCHANAN, D. S. Plasma cholecystokinin-8 in pigs with divergent genetic potential for feed intake and growth. **Journal of Animal Science**, v. 76, n. 7, p. 1983-1984, 1998.

COLE, D. J. A. Nutrition strategies to optimize reproduction in pigs. **Journal of Reproduction and Fertility**, v. 40. p. 67-82. 1990, Supplement, 40.
COSTA, L. L.; LIMA, J. A. F.; FIALHO, E. T.; OLIVEIRA, G. I. A.; MURGAS, L. D.

S.; FILGUEIRAS, E. P. Palatabilizantes em dietas para leitões de 6 a 18 kg. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 32, n. 6, 2003, Suplemento, 1.

COTRIN JR., I. **Efeito da metoclopramida em fêmeas suínas nos três primeiros dias pós parto**. 2003. 91 f. Dissertação (Mestrado em Nutrição Animal) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2003.

CUNHA, T. J. **Swine feed and nutrition**. New York: Academic, 1977. p.183-189.

CUNNINGHAM, J. M.; DODSWORTH, T. L.; DODDS, P. A.; FOBES, T. J.; LAIND, R. The effects of level of feed intake in pregnancy and in lactation sows. **Animal Production**, v.11. p. 225-241, 1969.

DANILOVA, V.; ROBERTS, T.; HELLEKANT, G. Responses of single taste fibers and whole *chorda tympani* and glossopharyngeal nerve in the domestic pig, *Sus scrofa*. **Chemical Senses**, v. 24, n. 3, p. 302-316, 1999.

DICKSON, W. M. Endocrinologia, reprodução e lactação. In: SWENSON, M. J.; REECE, W. O. (Ed.). **Dukes fisiologia dos animais domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 571-606.

EISSEN, J. J.; KANIS, E.; KEMP, B. Sows factors affecting voluntary feed intake during lactation. **Livestock Production Science** v. 64, p. 147-165, 2000.

ESLEY, W.; BANNERMAN, H. M.; BATHURST, E. U. J.; BRACEWELL, A. G.; CUNNINGHAM, J. M.; DODSWORTH, T. L.; DODDS, P. A.; FOBES, T. J.; LAIND, R. The effects of level of feed intake in pregnancy and in lactation sows. **Animal Production**, v. 11. p. 225-241, 1969.

FORBES, J. M. Metabolic aspects of the regulation of voluntary food and appetite. **Nutrition Research reviews**, n. 1, p. 145-168, 1988.

FORBES, J. M. **The voluntary food intake of farm animals**. London: Butterworths, 1986. p. 207.

FORBES, J. M. **Voluntary feed intake and diet selection in farm animals**.

Wallingford: CAB-Internatiomnal, 1995. 532 p.

FRÜHBECK, G.; JEBB, S. A.; PRENTICE, A. M. LEPTIN: physiology and pathophysiology. **Clinical Physiology**, v. 18, n. 5, p. 399-419, 1998.

GÁLFI, P.; BOKORI, J. Feeding trial in pigs with a diet containing sodium *n*-butyrate. **Acta Veterinaria Hungarica**, v. 38, n. 1-2, p. 3-17, 1990.

GÁLFI, P.; NEOGRADY, S.; VERESEGYHAZY, T.; KUTAS, F. Demonstration of keratinizing effect of *n*- butyrate on day-old chicken crop epithelium. **Zentralblatt fur Veterinar Medizin Rehne A.**, v. 32, p. 146-150, 1985.

GLASER, D.; WANNER, M.; TINTI, J. M.; NOFRE, C. Gustatory responses of pigs to various natural and artificial compounds known to be sweet in man. **Food Chemistry**, v. 68, p. 375-385, 2000.

GONG, J.; FORSTER, R. J.; HAI YU; CHAMBERS, J. R.; WHEATCROFT, R.; SABOUR, P. M.; CHEN, S. Molecular analysis of bacterial populations in the ileum of broiler chicken and comparison with bacteria in the cecum. **FEMS Microbiology Ecology**, v. 41, p. 171-179, 2002.

GOVONI, N.; PARMEGGIANI, A.; GALEATI, G.; PENAZZI, P.; DE IASIO, R.; PAGOTTO, U.; PASQUALI, R.; TAMANINI, C.; SEREN, E. Acyl ghrelin and metabolic hormones in pregnant and lactating sows. **Reproduction in Domestic Animals**, v. 42, p. 39-43, 2007.

GUEDES, R. M. C.; NOGUEIRA, R. H. G. Relationship among body condition at parturition, decrease of backfat thickness and weigh during the lactation and the interval from weaning to oestrus of sows. **Brazilian journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 37. n. 1, 2000.

HALPERN, Z. S. C.; DEL BOSCO RODRIGUES, M.; DA COSTA, R. F. Physiological determinants of weight and appetite control. **Revista de Psiquiatria Clinica**, v. 31, n. 4, p. 150-153, 2004.

HEIJBOER, A. C.; PIJL, H.; VAN DEN HOEK, A. M.; HAVEKES, L. M.; ROMIJN, J. A.; CORSSMIT, E. P. M. Gut-brain axis: regulation of glucose metabolism. **Journal of Neuroendocrinology**, v. 18, n. 12, p. 883-894, 2006.

HOUPT, T. R. Controls of feeding in pigs. **Journal of Animal Science**, v. 59, n. 5, p. 1345-1353, 1984.

HUDA, M. S. B.; WILDING, J. P. H.; PINKNEY, J. H. Gut peptides and the regulation of appetite. **Obesity Reviews**, v. 7, p. 163–182, 2005.

HUGHES, P. E.; PEARCE, G. P. Manipulating pig production III. **Australian Pig Society**, 1989. 220 p.

HULLEY, W. L. Mammary gland growth in lactating sow. **Livestock Production Science**. v. 70, p. 149-157, 2001.

HULTEN, F.; MEIL, M.; HAKANSON, J. Energy metabolism during late gestation and lactation in multiparous sows in relation to backfat thickness and the interval from weaning to first oestrus. **Acta Veterinaria Scandinavia**, v. 34, n. 1, p. 9-20, 1993.

JAY, J. M. **Modern food microbiology**. 5 th ed. New York, N.Y.: Chapman and Hall, 1997.

JENSEN, P.; STANGEL, G.; ALGERS, B. Nursing and sucking behaviour of semi-naturally kept pigs during the first 10 days post partum. **Appl. Animal Behavior Science** v. 31, p. 195, 1991.

JINDAL, R.; GORGROVE, J. R.; FOXCROFT, G. R. Progesterone mediates nutritionally induced effects on embryonic survival in gilts. **Journal of Animal Science**, v. 75, p. 1063-1070, 1997.

JOHNSTON, L. J.; PETTIGREW, J. E.; BAIDOO, S. K.; SHURSON, G. C.; WALKER, R. D. Efficacy of sucrose and milk chocolate product or dried porcine solubles to increase feed intake and improve performance of lactating sows. **Journal of Animal Science**, v. 81, p. 2475–2481, 2003.

KARSTEN, S.; ROHE, R.; SCHULZE, V.; LOOFT, H.; KALM, E. Genetic association between individual feed intake during performance test and reproduction traits in pigs. **Archiv fur Tierzucht**, v. 43, n. 5, p. 451-461, 2000.

KENNEDY, G. C. The role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in the rat. **Proceedings Research Society**, v.140, p. 706–718, 1953.

KENNEDY, J. M.; BALDWIN, B. A. Taste preferences in pigs for nutritive and non-nutritive sweet solutions. **Animal Behaviour**, v. 20, p. 706-718, 1972.

KIEN, L. K.; CHANG, J. C.; COOPER, J. R. Butyric acid is synthesized by piglets. **American Society for Nutritional Sciences**, v. 3, p. 234-237, 2000.

KING, R. D.; MARTIN, G. B. Relationship between protein intake during lactation, LH levels and oestrus activity in first litter size. **Animal Production Science**, v. 19, p. 283-292, 1989.

KING, R. D.; WILLIAMS, Relationship between protein intake during lactation, LH levels and oestrus activity in first litter size. **Animal Production Science**, v. 38, p. 241-247, 1984a.

KING, R. H.; MULLAN, B. P.; DUNSHEA, F. R.; DOVE, H. The influence of piglet body weight on milk production of sows. **Livestock Production Science**, n. 47, p. 169-174, 1997.

KIRKWOOD, R. N.; MITARU, B. N.; GOONERANTNE, A. D.; BLAIR, R. falta título do artigo. **Canadian Journal Animal Science**, v. 68, p. 283-290, 1988.

KOKETSU, Y.; DIAL, G. D.; PETTIGREW, J. E.; KING, Y. L. Influence of feed intake during individual weeks of lactation on reproductive performance of sows on commercial farms. **Livestock Production Science**, v. 49, p. 217-225, 1997.

KOKETSU, Y.; DIAL, G. D.; PETTIGREW, J. E.; MARSH, KING, V. L. Influence of improved feed intake patterns during lactation on reproductive performance, circulating levels of glucose, insulin and luteinizing hormone in primiparous sows. **Journal of Animal Science**, v. 74, p. 1036-1046, 1996a.

KOKETSU, Y.; DIAL, G.D., PETTIGREW, J.E.; MARSH, KING, V.L.; Influence of improved feed intake patterns during lactation on reproductive performance, circulating levels of glucose, insulin and luteinizing hormone in primiparous sows. **Journal of Animal Science**, v. 74, p. 1036-1046, 1996b.

KUSINA, J.; PETTIGREW, J. E.; SOWER, A. F.; CROOKER, B. A.; HATHAWAY, M. R. Effect of protein intake during gestation on mammary development of primiparous sows. **Journal of Animal Science**, v. 77, p. 925-930, 1999b.

LANCET, D. Vertebrate olfactory reception. **Annual Review Neuroscience**, v. 9, p. 329-355, 1986.

LANGHANS, W. Central control of food intake. **Aktuelle Ernährungsmedizin**, v. 27, n. 6, p. 381-388, 2002.

LANGHANS, W.; SCHARRER, E. Regulation of food intake. **Zeitschrift für Ernährungswissenschaft**, v. 29, n. 2, p. 79-96, 1990.

LEE, A.; GEMMELL, E. Changes in the mouse intestinal microflora during weaning: role of volatile fatty acids. **American Society for Microbiology**, v. 5, n. 1, p. 1-7, 1972.

LEMAN, A. D.; GLOCK, R. D.; MENGELING, W. L.; PENNY, R. H. C.; SCHOLL, E.; STRAW, B. Diseases of swine. 5. ed. Iowa: The Iowa State University Press, 1980.

LESSON, S.; SUMMERS, J. D. **Commercial poultry nutrition**. 2nd ed. Guelph, Ontario: University Books, 1997. p. 4-5.

LEWIS, A. J.; SPEER, V. C.; HAUGHT, D. G. Relationship between yield and composition of sow's milk and weight gains of nursing pigs. **Journal of Animal Science**. v. 47, n. 3, p. 634-638, 1978.

LIEM, D. G.; MENELLA, J. A. **Chemical Senses**. v. 28, p. 173-180, 2003.

LUDKE, J. V.; BERTOL, T. M.; SCHEUERMANN, G. N. Manejo da alimentação In: **SOBESTIANSK, J.; WENTZ, I.; SILVEIRA, P. R. R.; SESTI, L. A. C. Suinocultura Intensiva: produção, manejo e saúde do rebanho**. Brasília: Embrapa- SP.; Concórdia: Embrapa-CNPSa, 1998. p. 67-90.

LUDKE, J. V.; SOBESTIANSK, J.; SILVEIRA, P. R. R.; **Metodologia para avaliar o índice de escore corporal em fêmeas suínas**. Concórdia: CNPSA, 1997.

MAGNI, P.; MOTTA, M.; MARTINI, L. Leptin: a possible link between food intake, energy expenditure, and reproductive function. **Regulatory Peptides**, v. 92, p. 51-56, 2000.

MAGOWAN, E.; MCCANN, M. E. E. A comparison of pig backfat measurements using ultrasonic and optical instruments. **Livestock Science**, v. 103, n. 1-2, p. 116-123, 2006.

MALNIC, B.; HIRONO, J.; SATO, T.; BUCK, L. B. Combinatorial receptor codes for odors. **Cell**, v. 96, n. 5, p. 713-723, 1999.

MAO, J.; ZAK, L. J.; COSGROV, J. R.; SHOSTAK, S.; FOXCROFT, G. R. Reproductive, metabolic, and endocrine responses to feed restriction and GnRH treatment in primiparous, lactating sows. **Journal of Animal Science**, n. 77, p. 725-735, 1999.

MARNIX, H. A. G.; GORISSEN, G. F.; MARK, O. H. Peptides and proteins regulating food intake: a comparative view. **Animal Biology**, v. 56, n. 4, p. 447-473, 2006.

MATHEW, A. G.; JONES, T.; FRANKLIN, M. A. Effect of creep feeding on selected microflora and short-chain fatty acids in the ileum of weanling pigs. **Journal Animal Sciences**, v. 72, p. 3163-3168, 1994.

MAYER, J. Glucostatic regulation of food intake. **New England Journal of Medicine**, v. 249, p.13-16, 1953.

MCDONALD, P.; EDWARDS, R. A.; GREENHALGH, J. F. D. Voluntary intake of food. In: **Animal nutrition**. 4. ed. New York: Longham Inc., 1987. p.375-387.

MCMENIMAN, J. P.; RIVERA, J. D.; SCHLEGEL, P.; ROUNDS, W.; GALYEAN, M. L. Effects of an artificial sweetener on health, performance, and dietary preference of feedlot cattle. **Jornal of Animal Science**, v. 84, p. 2491-2500, 2006.

MOORE, K. E. Interation between prolactin and dopaminergic neurons. **Biology of Reproduction**, v. 36, p. 41-58, 1987.

MULLAN, B. P. The effect of body reserve at farrowing on the reproductive performance of first-litter sows. **Animal Production Science**, v. 48, p. 449-457, 1989.

MULLAN, B. P. The catabolism of fat and lean by sows during lactation. **Pig News and Information**, v. 2, n. 2, p. 221-225, 1991.

NRC-89 Committee on Confinement Management of Swine. Feeding frequency and the addition of sugar to the diet for the lactation sow. **Journal of Animal Science**, v. 68, p. 3498-3501, 1990.

NELSEN, J. L.; LEWIS, A. J.; PEO, E. R. Effect of dietary energy intake during lactation on performance of primiparous sows and their litters. **Journal of Animal Science**, v. 61, p. 1164-1171, 1985.

NOBLET, J.; ETIENNE, M. Effect of energy in lactating sows on yield and composition of milk and nutrient balance of piglets. **Journal of Animal Science**, v. 63, p. 1888-1896, 1986.

NRC. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Nutrient requirements of swine. 10th ed. Washington (DC): National academy Press, 1998. 189 p.

PANNACCIULLI, N.; DUC SON, N. T. L.; SALBE, A. D.; CHEN, K.; REIMAN, E. M.; TATARANNI, P. A.; KRAKOFF, J. Postprandial glucagon-like peptide-1 (GLP-1) response is positively associated with changes in neuronal activity of brain areas implicated in satiety and food intake regulation in humans. **Neuro Image**, v. 35, n. 2, p. 511-517, 2007.

PEREZ, P. I.; IBÁÑEZ, C.; PUYELO, C.; FONTANILLAS, R.; SOLÁ, J.; BLANCO, I.; PETTIGREW, J. E.; TOKACH, M. D. Metabolic influences on sow reproduction. **Pig News Information**, v. 69, n. 14, p. 107-117, 1993.

PETTIGREW, J.E.; TOKACH, M.D. Metabolic influences on sow reproduction. **Pig News Information**. v. 53, n. 1, p. 185-196, 1993.

QUESNEL, H.; PRUNIER, A. Endocrine bases of lactational anoestrus in the sow. **Reproduction Nutrition Development**, v. 35, n. 4, p. 395-414, 1995.

REESE, D. E.; PEO JR., E. R.; LEWIS, A. J. Relationship of lactation energy intake and occurrence of post weaning estrus to body and backfat composition in sows. **Journal of Animal Science**, v. 58, n. 5, p. 1236-1244, 1984.

ROURA, E ; FONTANILLAS, R.. Palatability y consumo alimentario en el cerdo: de la percepción sensorial a las mejoras productivas. **Revista Anaporc**, n. 231, p. 24, 2003.

ROURA, E.; FONTANILLAS, R. Improving feed palatability and performance of weaning pigs with the addition of dietary flavours. **Feed Technology**, v. 6 n. 8, p. 18-19, 2002.

ROURA, E.; FORT, F.; PLANS, M.; JAVIERRE, J. A. Assessing flavour efficiency in animal feeds. **Feed Milling International**, v. 193, n. 1, p. 23-24, 1999.

SCHWARTZ, M. W.; SIPOLS, A. J.; MARKS, J. L.; SANACHORA, G.; WHITE, J. D.; SCHEURINK, A.; KAHN, S. E.; BASKIN, D. G.; WOODS, S. C.; FIGLEWICZ, D. P.; PORTE JR., D. Inhibition of hypothalamic neuropeptide Y gene expression by insulin. **Endocrinology**, v. 130, n. 6, p. 3608-3616, 1992.

SEGERSTAD, C. H.; HELLEKANT, G. The sweet taste in the calf. I. Chorda tympani proper nerve responses to taste stimulation of the tongue. **Physiology and Behaviour**, v. 45, n. 3, p. 633-638, 1989.

SESTI, L. A. C.; PASSOS, H. Nutrição e reprodução da fêmea suína moderna. In: SIMPÓSIO LATINO AMERICANO DE NUTRIÇÃO DE SUÍNOS E AVES, 1994, São Paulo. **Anais...** São Paulo: CBNA, 1994. p. 107-132.

SHAW, J. H.; FOXCROFT, G. R. Relationship between LH, FSH and prolactin secretion and reproductive activity in the weaned sow. **Journal of Reproduction and fertility**, v. 75, p. 17-28, 1985.

SHURSON, G. C.; HOGBERG, M. G.; DE FEVER, N.; RODEK, S. U.; MILLER, E. R. Effects of adding fat to the sow lactation diet on lactation and rebreeding performance. **Journal of Animal Science**, v. 62, p. 672-680, 1986.

SILVA, C. A. Edulcorante na água de consumo e efeitos sobre o desempenho e o desenvolvimento da mucosa intestinal de leitões submetidos ao desmame precoce segregado. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 29, n. 6, 2000.

SILVA, C. A.; KRONKA, R. N.; THOMAZ, M. C.; KRONKA, S. N.; SOTO, W. C.; CARVALHO, L. E. Utilização de dietas úmidas e de rações e água de bebida com edulcorante para leitões desmamados aos 21 dias de idade e efeitos sobre o desenvolvimento histológico e enzimático intestinal. **Revista Brasileira de Zootecnia** v. 30, n. 3, p. 794-801, 2001.

SILVA, C. A.; KRONKA, R. N.; THOMAZ, M. C.; SOTO, W. C.; CARVALHO, L. E. Rações úmidas e água de consumo e ração com edulcorante para leitões desmamados aos 21 dias e efeitos sobre o desempenho até os 90 kg de peso vivo. **Ciência Rural, Santa Maria**, v. 32, n. 4, p. 681-686, 2002.

SILVA, C. A.; ROCHA, F. L.; MACHADO, G. S.; KRONKA, R. N.; THOMAZ, M. C.; OKANO, W.; FONSECA, N. N.; PINHEIRO, J. W.; CABRERA, L. Edulcorante na água de consumo e efeitos sobre o desempenho e o desenvolvimento da mucosa intestinal de leitões submetidos ao desmame precoce segregado. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 29, n. 6, p. 1770-1776, 2000.

SINCLAIR, A. G.; BLAND, V. C.; EDWARDS, S. A. The influence of gestation feeding strategy on body composition of gilts at farrowing and response to dietary protein in a modified lactation. **Journal of Animal Science**, v. 79, p. 2397-2405, 2001.

SMET, B.; THIJS, T.; PEETERS, T. L.; DEPOORTERE, I. Effect of peripheral obestatin on gastric emptying and intestinal contractility in rodents. **Neurogastroenterology and Motility**, v. 19, p. 211-217, 2007

SPADACCINI, R.; TRABUCCO, F.; SAVIANO, G.; PICONE, D.; CRESCENZI, O.; TANCREDI, T.; TEMUSSI, P. A. The mechanism of interaction of sweet proteins with the T1R2-T1R3 receptor: evidence from the solution structure of G16A-MNEI. **Journal of Molecular Biology**, v. 328, p. 683-692, 2003.

SPEER, V. C.; COX, F. D. Estimating milk yield of sows. **Journal of Animal Science**, v. 59, n. 5, 1281-1285, 1984.

SPINKA, M.; ILLMANN, G.; ALGERS, B.; STETKOVA, Z. The role of nursing frequency in milk production in domestic pigs. **Journal of Animal Science**, v. 75, p.1223-1228, 1997.

STOCKILL, P. Water: why it should not be the neglected nutrient for pigs. **Feed**

Intake, v. 11, n. 10, p. 10-18, 1990.

SWENSON, M. J; REECE, W. O. **Dukes fisiologia dos animais domésticos**. 11^a ed., Rio de Janeiro:Guanabara Koogan, 1996, 856p.

TANCREDI, T.; PASTORE, A.; SALVADORI, S.; ESPOSITO, V.; TEMUSSI, P. A. Interaction of sweet proteins with their receptor: A conformational study of peptides corresponding to loops of brazzein, monellin and thaumatin. **European Journal of Biochemistry**, v. 271, p. 2231–2240, 2004.

TEMUSSI, P. The history of sweet taste: not exactly a piece of cake. **Journal of Molecular Recognition**, v. 19, p. 188-199, 2006.

THACKER, P. A. Nutritional requirements of early weaned pigs: a review. **Pig news and information**, v. 20, n. 1, p. 13-14, 1999.

TOKACH, M. D.; PETTIGREW, J. E.; DIAL, G. D.; WHEATON, J. E.; CROOKER, B. A.; JOHNSTON, L. J. Characterization on luteinizing hormone secretion in the primiparous, lacting sow: relationship to blood metabolites and return-to-estrus interval. **Journal of Animal Science**, v. 70, p. 2195-2201, 1992.

TORRALLARDONA, D.; FONTANILLAS, R.; ROURA, E. Feed palatability and performance of weaning pigs. In: EAAP Annual meeting, 52., 2002, Budapest. Proceeding. Budapest: European Association of Animal Production, 2002. v. 7, p.239.

WHITTEMORE, C. T. The science and practice of pigs. In: **Logman scientific e technival**: Essex. local: editora, 1993. p. 4-392.

WHITTEMORE, C. T.; FRANKLIN, M. F.; PEARCE, B. S. Fat changes in breeding in sows. **Animal Production**, v. 31, n. 2, p.183-190, 1980.

WHITTEMORE, C. T.; MORGAN, C. A. Model components for the determination of energy and protein requirements for breeding sows: a review. **Livestock Production Science**, n. 26, p.1-37, 1990.

WHITTEMORE, C. T.; YANG, H. Physical and Chemical composition of body of breeding sows with differing body subcutaneous fat depth at parturition, differing nutrition during lactation and differing litter size. **Animal Production**, v. 48, p. 203-212, 1989.

WILLIAMS, P. E. V. Poultry production and science: future directions in nutrition **World Poultry Science Journal**, v. 53, p. 33-48, 1997.

WINN, R. J.; BAKER, M. S.; MERLE, C. A.; SHERWOOD, O. D. Individual and combined effects of relaxin, estrogen, and progesterone in ovariectomized gilts. II – Effects on mammary development. **Endocrinology**. v. 135, p. 1250-1255, 1994.

WYNNE, K.; BLOOM, S. R. The role of oxyntomodulin and peptide tyrosine–tyrosine (PYY) in appetite control. **Nature Clinical Practice Endocrinology and Metabolism**, v. 2, n. 11, p. 612-620, 2006.

YANG, H.; KERBER, J. A.; PETTIGREW, J. E.; JOHNSTON, L. J.; WALKER, R. D. Evaluation of milk chocolate product as a substitute for whey in pig starter diets. **Journal of Animal Science**, v. 75, p. 423-429, 1997.

YANG, H.; PETTIGREW, J. E.; JOHNSTON, L. J.; SHURSON, G. C.; WHEATON, J. E.; WHITE, M. E.; KOKETSU, Y.; SOWER, A. F.; RATHMACHER, J. A. Effects of dietary lysine intake during lactation on blood metabolites, hormones, and reproductive performance in primiparous sows. **Journal of Animal Science**, v. 78, n. 4, p. 1001-1009, 2000.