

ASPECTOS CHAVE DO CRESCIMENTO EM OVINOS

ASPECTOS FUNDAMENTALES DEL CRECIMIENTO EM OVINOS

KEY ASPECTS OF GROWTH IN SHEEP

PATIÑO, P.RENÉ^{1*} Ph.D, VAN CLEEF, ERIC² M.Sc.

¹Professor Universidad de Sucre, Colombia, Grupo de Investigación en Reproducción y Mejoramiento Genético Animal. ²Doutorando Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” Campus Jaboticabal – SP.

*Correspondência: re_patino@yahoo.com

Recibido: 20-03-2010; Aceptado: 12-09-2010.

Resumo

O crescimento animal é um processo complexo, regulado e afetado por vários fatores. Aspectos como a idade, a genética, o tipo de animal, a fase fisiológica, o status nutricional, o tipo de parto, entre outros, influenciam o crescimento nos ovinos. Recentes avanços nesse campo têm permitido alcançar uma melhor compreensão dos processos que regem o crescimento, mas ainda existem vários pontos sem esclarecer. O crescimento compensatório, utilizado como estratégia de manejo com fins lucrativos em várias produções animais está sendo utilizado também nos ovinos. O objetivo desta revisão foi recopilar informação sobre os conceitos fundamentais da fisiologia do crescimento nos ovinos para propiciar uma melhor compreensão dos mecanismos envolvidos nesse processo.

Palavras chave: crescimento, nutrição, ovinos

Resumen

El crecimiento de los animales es un proceso complejo, regulado y afectado por varios factores. Aspectos como la edad, la genética, el tipo de animal, la fase fisiológica, el estado nutricional, tipo de parto, entre otros, influyen en el crecimiento de ovinos. Los avances en este campo han logrado un mejor entendimiento de los procesos que rigen el crecimiento, pero sin aclarar varios puntos. La ganancia compensatoria es utilizada con fines lucrativos en la producción animal y está siendo utilizada en los ovinos. El objetivo de esta revisión fue recopilar información sobre los principales conceptos de la fisiología del crecimiento en el ganado ovino para proporcionar una mejor comprensión de los mecanismos implicados en este proceso.

Palabras clave: crecimiento, nutrición, ovinos

Abstract

The animal growth is a complex process regulated and affected by several factors. Aspects such as age, genetics, the physiological stage, the nutritional status, calving type, among others, effect the sheep growth. Recent advances in this field have achieved a better understanding of regulation of growth, but without clarifying several points. The compensatory growth is used as a management strategy for profit in animal productions and it is also used in sheep. The objective of this review was to gather information on key concepts of the sheep growth physiology to provide a better understanding of the mechanisms involved in this process.

Key – words: growth, nutrition, sheep

Introdução

Os sistemas de produção animal geram no mundo uma grande quantidade de alimento de alto valor biológico. O crescimento da população mundial, normalmente, acompanha o crescimento na oferta de produtos de origem animal (FAO, 2010). Porém, os produtores enfrentam diversos problemas em relação aos custos de produção, especialmente aqueles relacionados com a alimentação, devido ao aumento permanente nos preços das matérias primas utilizadas, nos diversos insumos, no valor da terra, etc.

A melhora genética nos animais domésticos vem sendo cada dia mais notória, sendo necessário realizar mudanças no manejo animal. O conhecimento dos diferentes fatores que influenciam o crescimento animal é fundamental para poder entender como as diferentes estratégias de manejo podem afetar o crescimento e por tanto o desempenho animal. Nas últimas décadas, no estudo da fisiologia do crescimento têm sido incluídos novos conceitos a partir de descobertas que relacionam os processos do crescimento. Os aportes desses estudos deverão ser considerados para otimizar no manejo animal, já que o crescimento animal é considerado como um processo complexo com grande número de interações entre vários fatores, que afetam e modificam o crescimento animal. O crescimento pode ser definido como o incremento no tamanho (volume, longitude, altura) ou no peso do animal em um tempo determinado. O crescimento animal é determinado quando são realizadas medições sobre o animal (perímetro torácico, peso, altura, longitude), ou quando são caracterizados os atributos dos tecidos (tecido magro, ou marmoreio), entre outros (MARPLE, 2003).

Novos conceitos nos aspectos genéticos, nutricionais, reprodutivos, etc., nos ovinos aparecem continuamente, fruto da labor de pesquisa que muitos investigadores de várias instituições realizam. O aspecto da fisiologia do

crescimento não é alheio a esta realidade e os resultados de vários trabalhos estudando diferentes aspectos do crescimento em ovinos estão disponíveis. Por citar algum tema, está o crescimento ou ganho de peso compensatório, como ferramenta para criar novas estratégias de manejo nutricional. Também, vários grupos de pesquisa se inclinam na parte de composição corporal e crescimento dos diferentes componentes do corpo (carcaça e órgãos). Por tanto, os conceitos têm mudado no tempo e as técnicas para melhorar o crescimento também (SCANES, 2003).

O objetivo desta revisão é recopilar informação o mais recente possível sobre os conceitos fundamentais da fisiologia do crescimento nos ovinos e apresentá-la de forma detalhada, buscando realizar um aporte significativo para a melhor compreensão dos mecanismos envolvidos nos processos fisiológicos do crescimento. A revisão será enfocada, principalmente, ao crescimento muscular, sem deixar atrás o crescimento ósseo e dos diferentes órgãos. A revisão se inicia com a definição e a descrição dos diferentes mecanismos hormonais da regulação do crescimento, passando depois por alguns aspectos do crescimento embrionário e fetal, para terminar com a etapa de vida pós-natal.

Regulação hormonal do crescimento

Uma vez um tecido é diferenciado e permanece relativamente estático com respeito ao conteúdo de DNA, o crescimento é o resultado da hipertrofia competitiva de vários tipos de tecidos baseada na disponibilidade de nutrientes no espaço extracelular (STEEL y EVOCK-CLOVER, 1993).

Em algumas circunstancias pode se apresentar uma reversa no crescimento (perda de peso), a qual tem características diferentes ao processo de incremento no peso, e que acontece pela inibição na formação de novos tecidos, causada a sua vez pela falta de nutrientes necessários para realizar a síntese de tecidos (ROBELIN y TULLOH, 1998).

Segundo BREIER *et al.* (2000), o crescimento e o metabolismo após o nascimento estão regulados por múltiplos hormônios e fatores de crescimento, que atuam de maneira endócrina (sistêmica) ou autocrina ou paracrina (local), como é o caso do eixo somatotrópico. Este sistema multi hormonal consiste primariamente do hormônio de crescimento (GH; somatotropina), fator de crescimento insulínico tipo 1 (IGF-1; somatomedina), suas proteínas transportadoras e receptores.

O eixo somatotrópico possui um importante papel no controle do crescimento antes e depois do nascimento, porém a importância relativa do GH e dos IGFs parece diferir nas etapas pré e pós-natais, nos animais. Após o nascimento, o

GH é fundamental para o normal crescimento linear. Baixos níveis de GH levam a retardos no crescimento e à diminuição nos níveis plasmáticos de IGF-I (CHART, 1989).

O padrão de secreção de GH é sexualmente dimórfico; onde os machos apresentam grandes pulsos e baixas concentrações basais, e as fêmeas, pequenos pulsos e elevadas concentrações basais (GATFORD *et al.*, 1998, citados por BREIER *et al.*, 2000).

Outros eixos hormonais envolvidos no metabolismo intermediário e nos processos de crescimento são: insulina, hormônios tireóideos, glucocorticoides, esteróides sexuais, eixo melanocortina-leptina e um número de fatores de crescimento produzidos localmente (BREIER *et al.*, 2000).

Efeitos do GH e IGF-I sobre o metabolismo protéico e energético

O tratamento exógeno com GH modifica a repartição de nutrientes, incrementando a lipólise e a síntese protéica. Ainda que seja estabelecido que o GH tenha efeito dominante sobre a síntese de IGF-I, o modo de ação do GH é complexo. O ganho de peso e o conteúdo protéico da carcaça estão correlacionados significativamente com os níveis plasmáticos de IGF-I. No tratamento com GH em ovinos é observado um marcado efeito diabetogênico sobre a glicose e insulina plasmática, e um maior nível de ácidos graxos livres (AGL), glicerol e corpos cetônicos aparecem no plasma, indicando a ação lipolítica do GH, que é mínima nos cordeiros jovem e elevada em estados como a lactação, pela alta demanda energética. Por tanto, a ação de uma mesma dose de GH vai depender da fase fisiológica (BRIARD *et al.*, 1998; BREIER *et al.*, 2000).

Em estudo realizado por HARDING *et al.* (1997) foi comprovado que em fêmeas gestantes (125 dias) o tratamento com GH bovina, durante 10 dias, provocou aumentos na difusão de nutrientes através da placenta. Foi observada também, uma diminuição nas concentrações plasmáticas de uréia. As concentrações de IGF-I foram aumentadas pelo tratamento, mas só na mãe, e não no feto. O status metabólico foi afetado tanto na mãe como no feto. Foi concluído, também, que o efeito anabólico sobre a mãe poderia ter limitado o suprimento fetal de substratos, já que o peso fetal não foi afetado pelo tratamento com GH, a partir do dia 125 de gestação, a pesar de ter aumentado a difusão de nutrientes.

Influencia da nutrição no eixo somatotrópico

O estado nutricional do animal possui uma importante influencia sobre as concentrações circulantes de GH. Nos ruminantes, os níveis plasmáticos de

GH se incrementam como resultado de subnutrição, ressaltando a influencia de fatores como a hipoglicemia, stress, e níveis baixos de ácidos graxos no soro, sobre a secreção de GH na glândula pituitária (BREIER y GLUCKMAN, 1991). Nos ovinos, a resposta da GH a GRF é aumentada durante a restrição de alimento em comparação à alimentação “ad libitum”. Segundo BREIER *et al.* (2000) isto sugere uma explicação para o incremento na secreção de GH durante períodos de redução de alimento, o que está relacionado à redução na retroalimentação negativa dentro do eixo somatotrópico, mediado em parte pela diminuição dos SRIF hipotalâmicos. Subnutrição está, também, associada a uma redução na capacidade de ligação hepática do GH em cordeiros levando a um estado de relativa resistência ao GH.

A resistência relativa ao GH em animais pobremente alimentados e conseqüentemente as mudanças inversas nas concentrações plasmáticas de GH e IGF-I podem representar um mecanismo para a utilização preferencial dos substratos mobilizados para manter a homeostase em preferência ao crescimento e proliferação celular. Durante os períodos críticos de alimentação (catabólicos) parece que alguns órgãos preservam a síntese de IGF-I, como é o caso do cérebro e coração (BREIER *et al.*, 2000).

A gestação representa um dos períodos mais anabólicos no ciclo de vida das fêmeas, pelo que a apropriada partição de nutrientes é fundamental para obter um ótimo crescimento fetal e sobrevivência dos neonatos. Quando a prenhes coincide com o crescimento da mãe, a hierarquia de nutrientes pode ser alterada a expensas da disponibilidade de nutrientes para o feto (WALLACE *et al.*, 2004).

Tem sido demonstrado que uma sobre-alimentação da fêmea gestante produz aumentos nos níveis de insulina e IGF-I desde as etapas iniciais da gestação e é provável que esses hormônios produzam um estímulo anabólico sobre a deposição de tecido materno, primariamente, de tecido adiposo. Contrariamente, a freqüência dos pulsos de GH e as suas concentrações médias durante o início e final de gestação são baixas em ovelhas sobre-alimentadas comparadas com as de consumo moderado (WALLACE *et al.*, 2004).

Desenvolvimento e crescimento fetal nos ovinos

O desenvolvimento fetal está relacionado com as características da placenta. Nas ovelhas, 80% do crescimento fetal acontece durante o último terço da gestação, e este crescimento é afetado pelo tamanho e função da placenta, a qual se desenvolve durante os dois primeiros terços da gestação. O sistema

GH é importante no desenvolvimento embrionário, não só pelo estímulo da histotrofia, senão também, pela indução direta nas alterações da expressão genética e no metabolismo embrionário (SINCLAIR *et al.*, 2003 citados por COSTINE *et al.*, 2005). Nos ovinos, o GH placentário tem sido detectado nos placentomas, entre os 30 e 75 dias de gestação, sendo os principais tecidos alvo, o endométrio, a placenta e o feto. No fígado do feto, o RNAm dos GHR é detectado desde o dia 35 da gestação (LACROIX *et al.*, 1999).

As fibras musculares primárias se desenvolvem relativamente cedo na gestação, quando a demanda nutricional do feto sobre a mãe é baixa. O desenvolvimento das fibras é geneticamente determinado e não sensível a influências ambientais, como a nutrição. As fibras musculares primárias se desenvolvem a tipo I, fibras com metabolismo oxidativo. Os músculos que apresentam predomínio de estas fibras parecem ser menos afetados à desnutrição, devido à baixa proporção de fibras secundárias. As fibras secundárias, que se encontram ao redor das fibras primárias, constituem a maior população de fibras no desenvolvimento muscular (BUTTERY *et al.*, 2000).

Nos ovinos, uma terceira geração de fibras tem sido identificada. Estas fibras ocorrem no final da gestação (no feto) e muito cedo no desenvolvimento do neonato, depois de completada a formação de células primárias e secundárias. Foi sugerido que o plano nutricional da mãe durante a gestação poderia ter uma influencia sobre a geração deste tipo de fibras (BUTTERY *et al.*, 2000).

COSTINE *et al.* (2005) comprovaram que uma administração permanente de GH a partir da monta, resultou em incremento intraluminal de IGF-I por um período mínimo de 7 dias, e alterou o desenvolvimento do feto e da placenta. Os cordeiros das fêmeas que receberam o tratamento ganharam mais peso a partir do dia 17 da gestação. Por tanto, a influencia do GH sobre o desenvolvimento de útero e placenta pode ser direta ou indireta, através do sistema IGF.

Trabalhando com fêmeas ovinas na primeira gestação, entre os dias 90 e 130, LUTHER *et al.* (2007a) estudaram a influencia da nutrição materna sobre o crescimento, endocrinologia e status metabólico da mãe e o feto. No dia 90, os animais que receberam um baixo nível de alimentação apresentaram menor ($P < 0,05$) peso vivo e menor adiposidade. Os níveis plasmáticos de insulina e IGF-I também diminuíram, porém as concentrações de glicose foram preservadas nos animais de baixo consumo e os de consumo conforme as exigências. Nesse estágio da gestação, a massa fetal e a placentária foram independentes à alimentação da mãe. Para o dia 130 de gestação, as reservas

lipídicas nos animais de baixo consumo de alimento apareceram diminuídas, junto às concentrações de insulina, IGF-I, glicose e ácidos graxos não esterificados. A massa placentária permaneceu independente à alimentação da mãe, mas a massa fetal apresentou-se reduzida (3555 g vs 4273 g). As análises da carcaça fetal revelaram reduções absolutas ($P < 0,05$) na matéria seca, proteína bruta e gordura, mas foi observado um aumento relativo na proporção de cinzas.

LUTHER *et al.* (2007b) observaram, em trabalho paralelo ao anterior, uma redução no desenvolvimento vascular placentário, que poderia em parte explicar a redução no aporte de nutrientes ao feto.

O número de fibras musculares contida nos músculos tem sido relacionado ao crescimento potencial do animal, e esse número é determinado durante o desenvolvimento fetal, como observado por FAHEY *et al.* (2005).

Por último, as diferenças de peso corporal entre gêmeos e trigêmeos é devida a diferenças no desenvolvimento da placenta e posição no útero (SWATLAND, 1991).

Desenvolvimento e crescimento pós-natal nos ovinos

O incremento na massa muscular é o resultado do balanço entre a proliferação celular, morte celular e crescimento da célula/fibra. O controle do crescimento muscular acontece através do controle local e sistêmico (eixo GH). Nos ovinos a coordenação geral do crescimento e sua associação com o crescimento muscular é altamente hereditária e sob estrito controle genético (NOTTER, 1999, citado por BASS *et al.*, 2000). As raças de ovinos apresentam maturação fisiológica em diferentes idades e os órgãos tendem a crescer em velocidades diferentes em cada raça (PIRES *et al.*, 2000).

O crescimento pós-natal é função, principalmente, do incremento no comprimento e na circunferência da fibra muscular, mas não pelo incremento no número de fibras. A hipertrofia pós-natal das fibras, associada com a acumulação de mionúcleos (proliferação de células satélite) e proteínas específicas musculares, está inversamente correlacionada com o número de fibras musculares formadas no período pré-natal. De outro modo, tanto o número de fibras como as espessuras das mesmas estão correlacionadas com a massa de músculo magro. Estes fatores (número e tamanho das fibras) são fatores de grande importância quando se realizam programas de seleção e melhoramento genético (REHFELDT *et al.*, 2000).

As células satélite, uma terceira população de mioblastos, podem ser consideradas como pequenas células progenitoras mononucleadas do músculo adulto, virtualmente sem citoplasma. Elas são encontradas entre a membrana basal e o sarcolema (membrana celular) das fibras musculares individuais (Fig. 1) (McCROSKERY *et al.*, 2005).

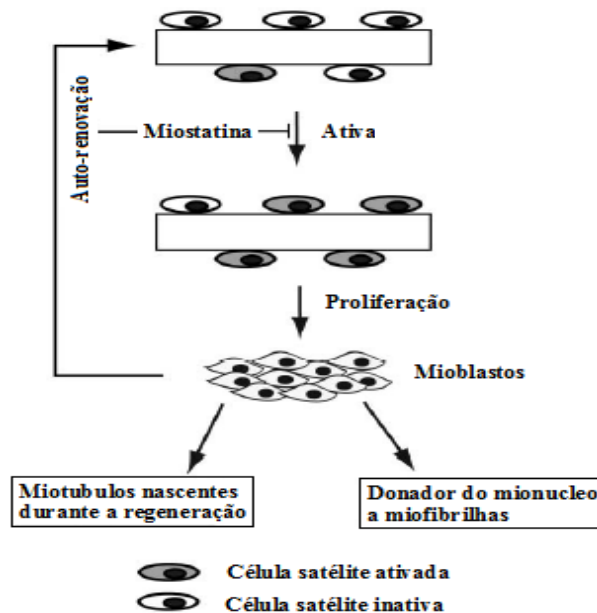


Figura 1. Modelo do papel da miostatina sobre o crescimento muscular.
Adaptado de McCROSKERY *et al.* (2005)

As células satélite ativas expressam, também, alguns fatores de transcrição miogênica, como Myf5 e MioD, os quais participam como reguladores dessas células, além da miogenina e MRF-4, fatores que promovem a diferenciação miogênica (RELAIX *et al.*, 2005).

O contínuo desenvolvimento do músculo pode ser dividido em três fases: a) determinação das células progenitoras; b) proliferação dos mioblastos; c) diferenciação e crescimento das fibras musculares (BASS *et al.*, 2000), como observado na Fig. 2.

Um exemplo sobre como a proliferação de mioblastos pode afetar o desenvolvimento muscular é o que acontece nos bovinos das raças *Belgian Blue* e *Piedmontese* (40% mais fibras musculares que outras raças), conhecidos como de dupla musculatura. Esse tipo de hipertrofia muscular está associado a um incremento no número de fibras musculares, especialmente fibras secundárias (BASS *et al.*, 2000).

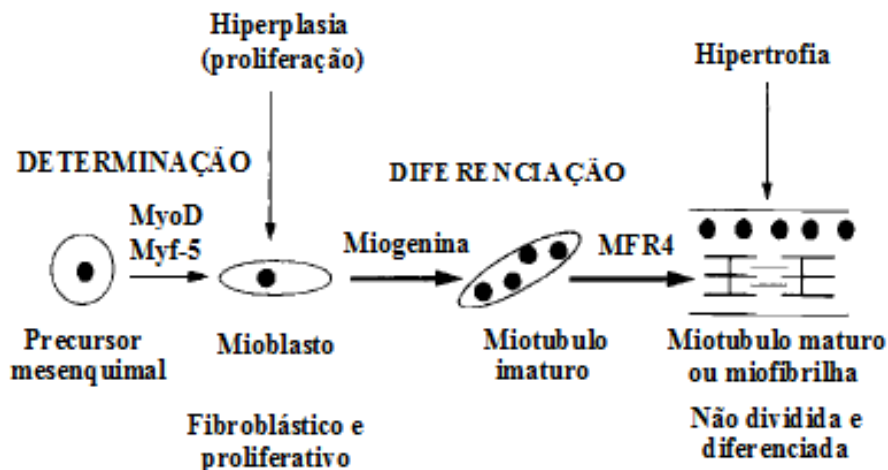


Figura 2. Crescimento e desenvolvimento da célula esquelética indicando os fatores específicos de transcrição da família MyoD (MyoD, Myf-5, miogenina e MRF4) envolvidos no controle desses processos e as fases nas quais a hiperplasia e hipertrofia da célula muscular ocorrem. Adaptado de BRAMELT *et al.* (1998).

Nos primeiros estudos, principalmente em ovinos, foi determinado que o crescimento muscular a partir do nascimento é função do crescimento radial das fibras e o comprimento das mesmas. Se os cordeiros são abatidos antes de alcançar a maturidade, o diâmetro das fibras estará relacionado com o peso vivo e a massa muscular. A hipertrofia ocorre primeiramente no sentido longitudinal da fibra pelo aumento do número de sarcômeros e, posteriormente, ocorre o aumento no diâmetro pela deposição das proteínas miofibrilares (SWATLAND, 1991).

Durante condições de crescimento normal, o crescimento radial e longitudinal da fibra muscular está altamente correlacionado, contudo, em ovinos de mais de 45 kg, existe um escasso crescimento radial da fibra muscular (BASS *et al.*, 2000).

O crescimento radial dos diferentes tipos de fibras pode variar entre os tipos de músculos. No músculo semimembranoso ovino, todos os tipos de fibras apresentam crescimento radial ao aumentar o peso vivo de 32 a 41 kg. Porém, no *logissimus dorsi* só as fibras aeróbias com ATPase débil apresentam crescimento radial durante este período. As fibras com atividade ATPase débil e atividade enzimática aeróbia forte apresentam crescimento radial mantido, e ocasionalmente, podem crescer ainda mais que fibras com atividade ATPase forte ou que fibras com atividade enzimática débil. Os níveis baixos de alimentação afetam mais as fibras brancas que as vermelhas (SWATLAND, 1991).

O tratamento com agentes beta-adrenérgicos agonísticos resulta em incremento na massa muscular devido à hipertrofia, mas não à proliferação das células satélite. O mecanismo de ação destes agentes é devido à redução na degradação de proteínas, porém alguns estudos têm demonstrado que existe estímulo na síntese protéica (DAWSON *et al.*, 1991).

Nos últimos anos são vários os trabalhos relacionados à leptina e a sua influencia sobre diversos aspectos do metabolismo humano e animal e nos ovinos, esta substância também tem sido estudada. Os resultados destes estudos sugerem que a leptina participa ativamente na sinalização da acumulação de reservas (tecido adiposo), mas seu efeito sobre as concentrações de glicose no sangue são diferentes ao que acontece nos humanos. Outros estudos em ovinos indicam que existem diferenças na conservação dos tecidos em condições de restrição de alimentos, com a mobilização de gordura sendo a maior variável. Mudanças na forma como os animais enfrentam a condições de estresse nutricional poderiam estar relacionadas às concentrações presentes de leptina, afetando o crescimento animal, porém mais estudos sobre este ponto são necessários para o seu efetivo entendimento (KAUTER *et al.*, 2000).

Crescimento ósseo

O crescimento ósseo é um processo complexo que inclui a soma de uma série de atividades bem coordenadas nos diferentes tipos de células ósseas. Nos ossos longos, três tipos de crescimento podem ser observados: a) crescimento longitudinal, ocorrendo na epífise; b) crescimento periosteal, responsável pelo incremento na largura, que ocorre sobre a superfície periosteal; e c) crescimento endosteal, que ocorre na superfície interna do osso. O crescimento longitudinal é devido, principalmente, ao desenvolvimento cartilaginoso. Na idade adulta o crescimento do osso cessa devido ao fechamento e desaparecimento dos elementos cartilagosos das placas de crescimento (HURWITZ e PINES, 1993).

A taxa de crescimento ósseo é determinada pelo balanço entre os agentes que controlam a proliferação e outros que promovem a diferenciação. O GH é um dos principais fatores que controlam o crescimento. O GH estimula o crescimento epifiseal a partir do aumento na replicação celular. A administração de IGF-I estimula a ação do GH, e este regula a síntese de IGF-I no tecido ósseo, como nos demais tecidos. A vitamina D afeta a proliferação celular e a reabsorção óssea. As células cartilagosas possuem receptores para $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ e essa substância é essencial para o processo de diferenciação dos condrócitos (HURWITZ e PINES, 1993).

O maior determinante do crescimento ósseo epifiseal nos ovinos e demais vertebrados é a proliferação de condrócitos. O receptor 3 do fator de crescimento fibroblástico (FGFR3) é um regulador negativo da proliferação celular e da diferenciação nos condrócitos (DENG *et al.*, 1996). A expressão genética deste fator pode representar um grande potencial para aumentar o rendimento em carne, como ferramenta alternativa aos promotores exógenos de crescimento (SMITH *et al.*, 2006).

Curva de crescimento em ovinos

As dimensões de um animal são medidas desde a concepção até a velhice, sendo que os dados se ajustam a uma curva de forma sigmóide. No momento do nascimento e na desmama, podem ser observadas desacelerações temporais no crescimento quando um animal passa de um regime de alimentação a outro. Com exceção de uma ligeira aceleração na puberdade, o crescimento posterior costuma manter uma velocidade constante até a desaceleração terminal, que é produzida quando os animais alcançam o tamanho maturo. O crescimento apresenta características alométricas, ou seja, cada tecido possui velocidades de crescimento diferentes (SWATLAND, 1991).

Na Fig. 3, é apresentada uma curva teórica do crescimento animal, indicando os pontos no nascimento e na puberdade e a tendência posterior a estes. Após o ponto de inflexão da curva, que corresponde à puberdade, a taxa de crescimento se torna linear. A partir deste momento os hormônios de crescimento diminuem e os hormônios da reprodução aumentam, e nesta fase a deposição de gordura (Fig. 4) representa uma fração importante no aumento de peso, resultando em mudanças na conformação do indivíduo. Nos ovinos, as fêmeas atingem a fase de acabamento (deposição de tecido adiposo) antes dos machos castrados, sendo que os machos inteiros são os últimos a depositar tecido adiposo, pela maior deposição de tecido muscular (BRIDI, 2006).

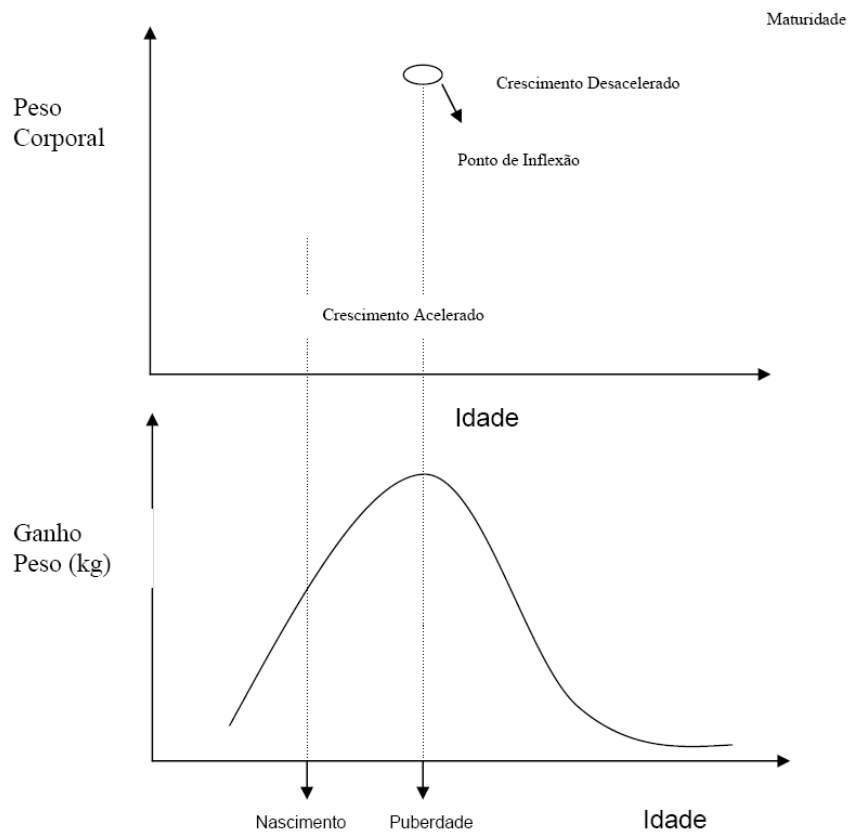


Figura 3. Curva teórica de crescimento animal (BRIDI, 2006).

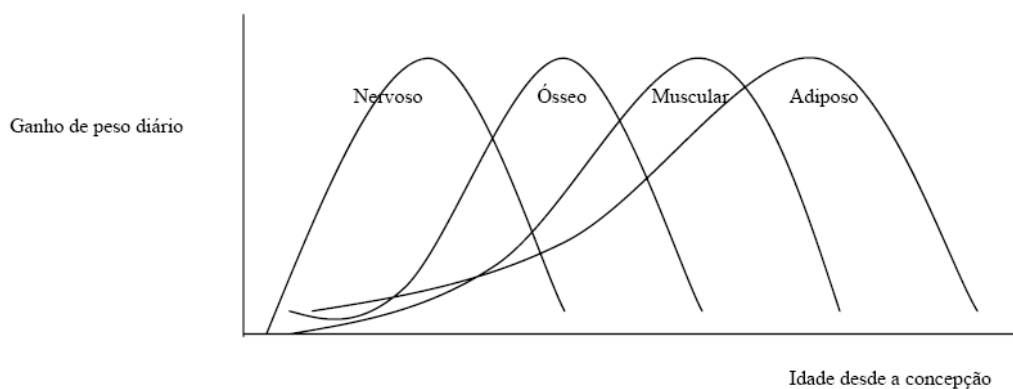


Figura 4. Ordem de deposição dos tecidos nos animais (BRIDI, 2006).

As ondas de crescimento ocorrem em três etapas. A primeira onda tem início na cabeça e passa ao longo da coluna vertebral; a segunda começa nos membros e passa da parte inferior à parte superior, e a terceira onda é a união das ondas anteriores e posteriores na coluna vertebral, sendo a região pélvica a que apresenta a maturidade mais tardia.

Um exemplo de modelo de crescimento é o Modelo Gompertz, explicado pela equação:

$$Y = Ae^{-Be^{-kt}}$$

Onde, Y representa o peso; t, o tempo; A, o peso assintótico quando t tende a mais infinita, ou seja, este parâmetro é interpretado como peso à idade adulta; B, uma constante de integração, relacionada aos pesos iniciais do animal e sem interpretação biológica bem definida. O valor de B é estabelecido pelos valores iniciais de Y e t; K é interpretado como taxa de maturação, que deve ser entendida como a mudança de peso em relação ao peso à maturidade, ou seja, como indicador da velocidade com que o animal se aproxima do seu tamanho adulto; e M é o parâmetro que dá forma à curva. Sua fixação determina a forma da curva e, conseqüentemente, o ponto de inflexão, que neste caso se aproxima de 1 (SARMENTO *et al.*, 2006).

SARMENTO *et al.* (2006) estudaram a influência de vários fatores sobre a curva de crescimento de ovinos da raça Santa Inês, utilizando o modelo apresentado anteriormente e alguns outros. Observou-se que este modelo se ajustou aos dados de maneira semelhante aos demais. Os valores dos parâmetros A, B e K, foram 24,1653; 1,8731 e 0,0191 ($R^2=0,72$). A curva de crescimento obtida pode ser observada na Fig. 5, e na Fig. 6, observa-se a taxa de crescimento absoluto, obtida pela primeira derivada do modelo Gompertz.

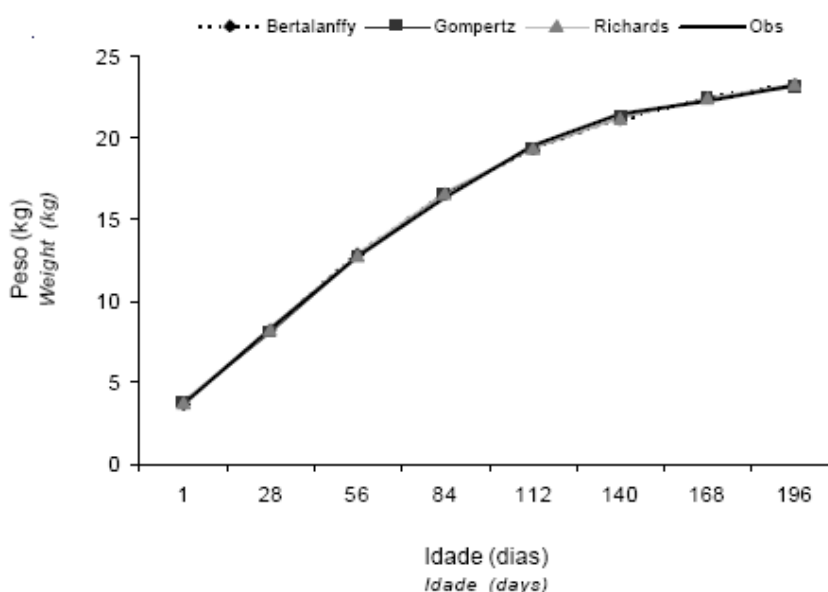


Figura 5. Curvas de crescimento observada e ajustadas de ovinos da raça Santa Inês, utilizando vários modelos (SARMENTO *et al.*, 2006). Tem que homogeneizar as margens das legendas!

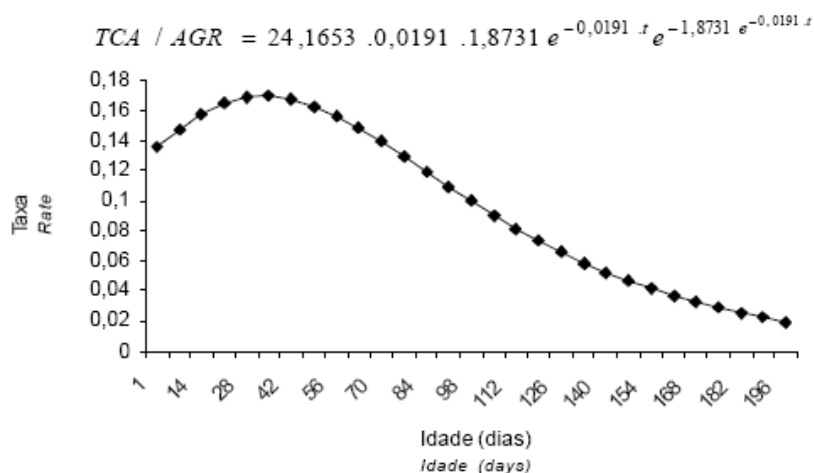


Figura 6. Comportamento da taxa de crescimento absoluto em ovinos da raça Santa Inês, estimada a partir do modelo de crescimento de Gompertz (SARMENTO *et al.*, 2006).

No estudo anterior, o ponto de inflexão da curva da taxa absoluta de crescimento ocorreu aos 52 dias de idade (k^{-1}), com um peso aproximado de 9,8 kg (Ae^{-1}). Os resultados indicaram que a máxima taxa de crescimento foi alcançada muito cedo, antes dos dois meses de idade e que entorno dos seis meses de idade os animais, praticamente não ganham mais peso. Os autores

concluíram, também, que o padrão de crescimento foi afetado pelo tipo de gestação da qual nasceram (matriz gestando uma ou duas crias), sendo a maior variação observada nas fêmeas. As fêmeas nascidas de parto único apresentaram maiores taxas de crescimento que machos nascidos de parto duplo e os machos de parto único maiores taxas de crescimento que os demais, verificando-se a diferença entre os sexos quanto ao crescimento em ovinos. Contudo, é importante salientar que o efeito do sexo sobre o crescimento de ovinos dessa raça foi anulado pelo tipo de nascimento (SARMENTO *et al.*, 2006). Os autores concluíram que o Modelo tipo Gompertz foi o de melhor ajuste e que as condições de manejo deveriam ser melhoradas, considerando as baixas taxas de crescimento observadas, em comparação a outros estudos.

De maneira comparativa, são apresentados os resultados de outro estudo sobre a curva de crescimento em ovinos de uma linha selecionada da raça Suffolk, com manejo nutricional adequado. Neste estudo, realizado por LEWIS *et al.* (2002), as curvas (Fig. 7) apresentaram diferenças notáveis, em comparação ao estudo anterior (ovinos da raça Santa Inês).

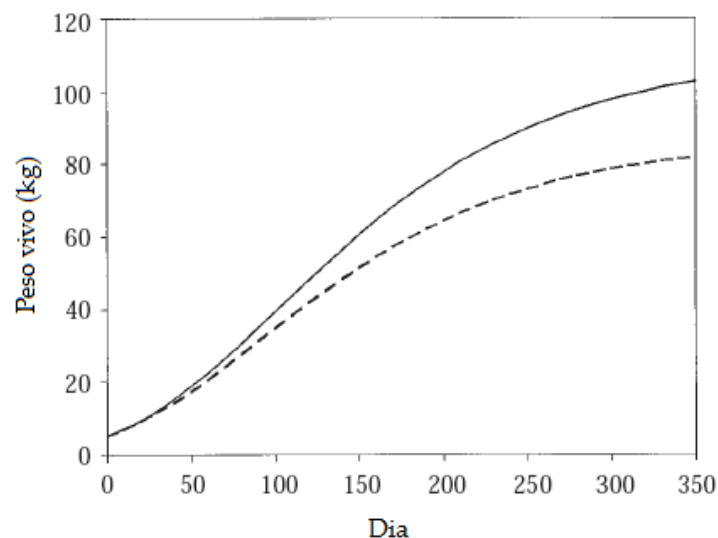


Figura 7. Curva de crescimento estimada para machos (linha contínua) e fêmeas (linha intermitente) de uma linha melhorada de ovinos da raça Suffolk (LEWIS *et al.*, 2002).

A curva apresentou o crescimento até os 350 dias de idade, tanto em fêmeas como em machos. Portanto, é possível observar os efeitos das condições de manejo e as características genéticas de ovinos sobre o desenvolvimento.

Os músculos do pescoço e da costela apresentam ritmos de crescimento diferenciados, sendo isométrico no pescoço e precoce na costela, com o osso (precoce) e a gordura (tardia) em ambos os cortes. O ritmo de crescimento do

osso, músculo e gordura da paleta não é influenciado pelo sexo e peso de abate, sendo o osso de crescimento precoce, o músculo isométrico e a gordura tardia. O crescimento do osso da perna é influenciado pelo sexo, mas o músculo acompanha o desenvolvimento do corte e o tecido adiposo é tardio (PIRES *et al.*, 2001).

Em relação ao crescimento dos órgãos tem sido observado que existem influências do peso ao nascimento sobre o tamanho dos órgãos. GREENWOOD *et al.* (2004) observaram que animais nascidos de fêmeas, nas quais foi induzido um retardo no crescimento intrauterino através da alimentação, apresentaram baço menor e testículos maiores aos 20 kg de PV.

Os órgãos que apresentam crescimento mais precoce são: coração, rins, pulmões, traquéia, e cabeça. Já, rúmen, retículo, omaso e abomaso, apresentam crescimento tardio. Fígado, baço, intestinos pele e carcaça apresentam taxa de crescimento semelhante à do corpo vazio (PIRES *et al.*, 2000).

Crescimento compensatório em ovinos

Quando os animais são privados de alimento e o seu crescimento cessa. É usual que consigam repor as perdas através de um crescimento mais rápido, desde que a oferta de nutrientes seja restaurada. Isto, normalmente, é chamado de crescimento compensatório (SWATLAND, 1991).

O aumento no consumo de alimento pode causar incrementos substanciais no crescimento e no enchimento intestinal, e existem evidências de que a eficiência de conversão de alimento em ganho de peso também é aumentada. Isto pode ser, em parte, devido a uma maior eficiência líquida no uso da energia metabolizável (k_g), porque uma maior proporção do ganho de peso está representada por proteína e água. Durante períodos de compensação de crescimento as exigências de manutenção apresentam uma diminuição, mas só durante um tempo após o período de subnutrição, tendo como conseqüência, que uma maior fração do alimento ingerido estará disponível para produção em comparação a animais continuamente bem alimentados (CSIRO, 2007).

Os estudos que avaliam os efeitos do ganho compensatório sobre o desempenho e metabolismo nas diferentes espécies não são recentes. FOX *et al.* (1974) observaram que as concentrações de GH e as taxas de secreção tireóideas variaram em novilhos em crescimento compensatório quando comparados a um grupo controle, mas os resultados não permitiram chegar a conclusões claras. HORNICK *et al.* (2000) analisaram vários aspectos

relacionados à fisiologia animal durante períodos de restrição de alimento. Neste período a secreção e produção de GH pela hipófise são aumentadas, mas o número de GHR é diminuído. Mudanças nas proteínas ligantes de GH induzem resistência ao GH, seguidas da redução da secreção de IGF-I. Outro aspecto importante é que as elevadas concentrações circulantes de GH aumentam a mobilização de ácidos graxos, que são usados para suprir as exigências de energia. Desta maneira, quando a restrição de alimento, em animais em crescimento, é moderada, existe deposição de proteína, porém a de gordura é pequena. Por outro lado, uma restrição severa aumenta a liberação de hormônios catabólicos, que estimulam a liberação de aminoácidos das células musculares.

HORNICK *et al.* (2000) relataram que durante o período de re-alimentação e ganho compensatório a secreção de insulina é rapidamente aumentada e que as concentrações de GH permanecem elevadas. Esta situação, provavelmente, proporciona mais nutrientes para serem usados nos processos de crescimento. O papel de IGF-I, até esse momento, não estava claro, mas poderia ser explicado em conexão com câmbios nas suas proteínas de ligação. A ocorrência simultânea de puberdade com re-alimentação pode exercer um efeito sinérgico sobre o crescimento. Durante as primeiras etapas do ganho compensatório predomina a deposição de tecido magro. Posteriormente, quando a síntese de proteína decresce, o elevado consumo de alimento produzirá aumentos na deposição de tecido adiposo.

O crescimento compensatório não acontece com idêntica velocidade em todos os tecidos (SWATLAND, 1991). Os efeitos da restrição de alimento e o subsequente desenvolvimento dos órgãos foi estudada por KAMALZADEH *et al.* (1998a) em cordeiros cruzados (Texel x Flemish) a partir dos três meses de idade. Os componentes que não faziam parte da carcaça mostraram um aumento no crescimento após a restrição, mas como uma tendência semelhante à carcaça. Ao final do experimento o peso do intestino foi superior ($p < 0,05$) nos animais que receberam a restrição de alimento.

KAMALZADEH *et al.* (1997) observaram que na fase de restrição alimentar, cordeiros sem restrição e com restrição alimentar consumiram 36,9 e 48,45 $\text{g/kg}^{0,75}/\text{dia}$ de volumoso e tiveram ganho em peso de 8,4 e -0,72 $\text{g/kg}^{0,75}/\text{dia}$, respectivamente. Durante a fase de ganho compensatório, os cordeiros que receberam alimentação restrita passaram a receber 35 $\text{g/kg}^{0,75}/\text{dia}$ de concentrado suplementar, o que determinou maior consumo de MO (58,38 vs 65,75 $\text{g/kg}^{0,75}/\text{dia}$) e mais alto ganho em peso (6,21 vs 10,72 $\text{g/kg}^{0,75}/\text{dia}$). Portanto, durante a realimentação, os animais submetidos à restrição alimentar

foram mais eficientes, com menor consumo total de alimento, de modo que o atraso no crescimento foi compensado.

KAMALZADEH *et al.* (1998b) estudaram o efeito da duração da restrição alimentar qualitativa sobre o peso corporal e as medidas biométricas de cordeiros distribuídos em três tratamentos (controle, sem restrição alimentar durante todo experimento; restrição alimentar por três meses; e restrição alimentar por 4,5 meses) e verificaram reduções no peso corporal e nas medidas biométricas durante a fase de restrição alimentar. Na fase de realimentação, o peso corporal e as medidas biométricas dos animais sob restrição por três meses foram totalmente compensados (99%). Contudo, nos animais sob restrição alimentar por 4,5 meses, o peso corporal e a maioria das medidas corporais foram compensados parcialmente (55%). Os autores concluíram que restrição alimentar por períodos maiores que três meses não deve ser recomendada, pois seria necessário um longo período para compensar as perdas.

HOMEM Jr *et al.* (2007) estudaram o ganho compensatório de cordeiras (7/8 Ile de France x 1/8 Ideal) submetidas a restrição alimentar e, posteriormente, a realimentação à vontade. Foram adotados dois períodos de 60 dias, de modo que, no primeiro, 18 cordeiras foram distribuídas em três tratamentos: sem restrição = alimentação à vontade por todo o experimento; restrição 30% = restrição alimentar de 30% em relação ao consumo do grupo sem restrição; e restrição 60% = restrição alimentar de 60% em relação ao consumo do grupo sem restrição. No segundo período, todas as cordeiras receberam alimentação à vontade. Ao final do primeiro período, as cordeiras alimentadas à vontade e aquelas sob restrição alimentar de 30% tiveram ganho em peso corporal de 18 e 0,8%, respectivamente, enquanto aquelas sob restrição alimentar de 60% perderam 15% de peso corporal. No segundo período, todas as cordeiras ganharam peso, observando-se maior ganho naquelas sob restrição 30% (196,24 g/dia) em relação às sem restrição (116,20 g/dia). O ganho em peso desses dois grupos, no entanto, não diferiu do grupo restrição 60% (178,03 g/dia). A conversão alimentar das cordeiras alimentadas à vontade foi 10,09 e a daquelas com restrição alimentar de 30% foi de 5,97. As medidas biométricas foram semelhantes no início do experimento, mas ao final da restrição alimentar, houve diminuição de 16% na largura do ombro, de 21% na largura da garupa e de 6,9% no perímetro torácico nas cordeiras do grupo restrição 60% em relação às medidas iniciais. A restrição alimentar de 60% resultou em menor consumo de MS e em peso corporal final mais baixo, ocasionando prejuízos na maioria das medidas corporais. Na fig. 8 podem ser observadas as curvas de alteração do peso corporal nas diferentes situações.

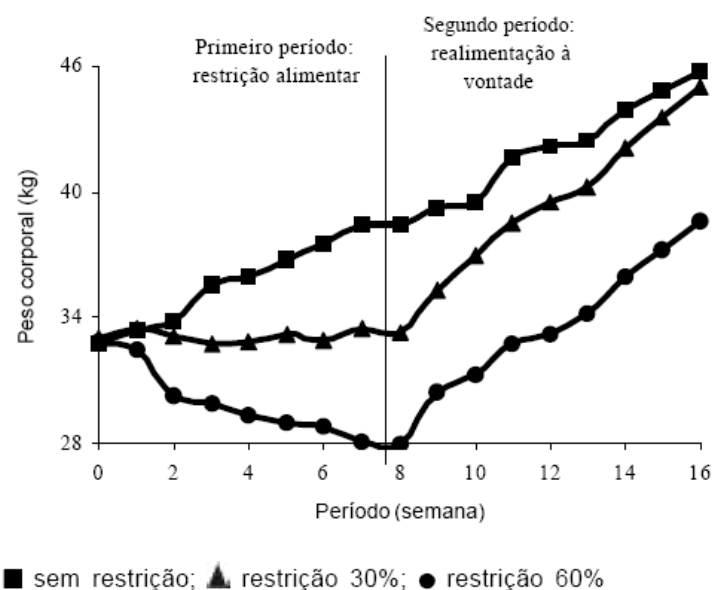


Figura 8. Alteração no peso corporal durante os períodos de restrição alimentar e de realimentação (ganho compensatório) em cordeiras na fase de recría (HOMEM Jr *et al.*, 2007).

Os autores concluíram que a restrição alimentar de 30%, no entanto, pode ser indicada como alternativa de manejo alimentar para melhorar a conversão alimentar e reduzir o consumo total de alimento.

Referências

BASS, J.J.; SHARMA, M.; OLDHAM, J.; KANBADUR, R. 2000. Muscle growth and genetic regulation. Págs.227-236 in: Cronje, P.B.; Boonker, E.A.; Henning, P.H.; Schultheisj, W.; Van Der Walt, J.G. (eds), *Ruminant physiology: digestion, metabolism, growth and reproduction*. CABI. United Kingdom.

BREIER, B.H.; OLIVER, M.H.; GALLAHER, B.W. 2000. Regulation of growth and metabolism during postnatal development. Págs.187-204 in: Cronje, P.B.; Boonker, E.A.; Henning, P.H.; Schultheisj, W.; Van Der Walt, J.G. (eds), *Ruminant physiology: digestion, metabolism, growth and reproduction*. CABI. United Kingdom.

BRAMELD, J.M.; BUTTERY, P.J.; DAWSON, J.M.; HARPER, J.M. 1998. Nutritional and hormonal control of skeletal-muscle cell growth and differentiation. *Proceedings of Nutrition Society* 57:207-217.

BREIER, B.H.; GLUCKMAN, P.D. 1991. The regulation of postnatal growth: Nutritional influence on endocrine pathways and function of the somatotrophic axis. *Livestock Production Science* 27(1): 77-94.

BRIARD, N.; RICO-GOMEZ, M.; GUILLAUME, V.; SAUZE, N.; VUAROQUEAUX, V.; DADOUN, F.; LE BOUC, Y.; OLIVER, C.; DUTOUR, A. 1999. Hipotalamic mediated action of free fatty acid on growth hormone secretion in sheep. *Endocrinology* 139(12):4411-4419. [Acesso em março 11 de 2010] URL disponível: <http://endo.endojournals.org/cgi/content/abstract/139/12/4811>

BRIDI, A.M. Crescimento e desenvolvimento do tecido muscular. Universidade Estadual de Londrina. Londrina-PR. [Acesso em junho 9 de 2008] URL disponível: <http://www.uel.br/pessoal/ambridi/Carneseccarcacasarquivos/Crescimentoedesevolvimentomuscular.pdf>

BUTTERY, P.J.; BRAMELD, J.M.; DAWSON, J.M. 2000. Control and manipulation of hyperplasia and hypertrophy in muscle tissue. Págs.237-254 in: Cronje, P.B.; Boonker, E.A.; Henning, P.H.; Schultheisj, W.; Van Der Walt, J.G. (eds), *Ruminant physiology: digestion, metabolism, growth and reproduction*. CABI, United Kingdon.

CHART, T. 1989. Hormonal control of growth in the human fetus. *Journal of Endocrinology*, 123:3-9. [Acesso em março 11 de 2010] URL disponível: <http://joe.endocrinology-journals.org/cgi/content/abstract/123/1/3>

COSTINE, B.A.; INSKEEP, E.K.; WILSON, M.E. 2005. Growth hormone at breeding modifies conceptus development and postnatal growth in sheep. *Journal of Animal Science* 83(4): 810-815. [Acesso em março 17 de 2010] URL disponível: <http://jas.fass.org/cgi/content/abstract/83/4/810>

CSIRO. 2007. *Nutrient requeriments of domesticated ruminants*. CSIRO, Collingwood.

DAWSON, J.M.; BUTTERY, P.J.; LAMMINAN, M.J.; SOAR, J.B.; ESSEX, C.P.; GILL, M.; BEEVER, D.E. 1991. Nutritional and endocrinological manipulation of lean deposition in forage fed steers. *British Journal of Nutrition* 66(2):171-185. [Acesso em abril 17 de 2010] URL disponível: http://journals.cambridge.org/download.php?file=%2FBJN%2FBJN66_02%2FS0007114591000806a.pdf&code=2d3c6af7e6a7096850aadfcbedad50cd

FAHEY, A.J.; BRAMELD, J.M.; PARR, T.; BUTTERY, P.J. 2005. Ontogeny of factors associated with proliferation and differentiation of muscle in the ovine fetus. *Journal of Animal Science* 83(10):2330-2338. [Acesso em março 11 de 2010] URL disponível: <http://jas.fass.org/cgi/content/abstract/83/10/2330>

FAO. 2010. Detener la marea creciente del hambre. Boletín. (Acesso em 10/09/2010). [Acesso em março 11 de 2010] URL disponível: http://www.fao.org/fileadmin/templates/europeanunion/pdf/Infosheet_es.pdf

FOX, D.G.; PRESTON, R.L.; SENFT, B.; JOHNSON, R.R. 1974. Plasma growth hormone and thyroid secretion rates during compensatory growth in beef cattle. *Journal of Animal Science* 38(2):437-441. [Acesso em março 11 de 2010] URL disponível: <http://jas.fass.org/cgi/content/abstract/38/2/437>

GREENWOOD, P.L.; HUNT, A.S.; BELL, A.W. 2004. Effects of birth weight and postnatal nutrition on neonatal sheep: IV. Organ growth. *Journal of Animal Science* 82(2):422-428. [Acesso em março 11 de 2010] URL disponível: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/82/2/422>

HARDING, J.E.; EVANS, P.C.; GLUCKMAN, P.D. 1997. Maternal growth hormone treatment increases placental diffusion capacity but not fetal or placental growth in sheep. *Endocrinology* 138(12):5352-5358. [Acesso em junho 10 de 2010] URL disponível: <http://endo.endojournals.org/cgi/content/abstract/138/12/5352>

HOMEM Jr, A.C.; SOBRINHO, A.G.; YAMAMOTO, S.M.; PINHEIRO, R.S.; BUZZULINI, C.; LIMA, C.S. 2007. Ganho compensatório em cordeiras na fase de recria: desempenho e medidas biométricas. *Revista Brasileira de Zootecnia* 36(1):111-119. [Acesso em março 11 de 2010] URL disponível: <http://www.scielo.br/pdf/rbz/v36n1/a14v36n1.pdf>

HORNICK, J.L.; Van EANAEME, C.; GÉRARD, O.; DURFRASNE, I.; ISTASSE, L. 2000. Mechanism of reduced and compensatory growth. *Domestic Animal Endocrinology* 19(2):121-132. [Acesso em março 11 de 2010] URL disponível: [http://www.domesticanimalendo.com/article/S0739-7240\(00\)00072-2/abstract](http://www.domesticanimalendo.com/article/S0739-7240(00)00072-2/abstract)

HURTWITZ, S.; PINESS, M. 1993. Hormones and skeletal growth. in: Schrebman, M.P.; Scanes, C.G.; Pang, P.K.T. (eds), *The endocrinology of growth, development, and metabolism in vertebrates*. Academic Press, USA.

KALMAZADEH, A.; VanBRUCHEM, J.; KOOPS, W.J. 1997. Feed quality restriction and compensatory growth in growing sheep: feed intake, digestion, nitrogen balance and modeling changes in feed efficiency. *Livestock Production Science* 52(3):209-217.

KALMAZADEH, A.; KOOPS, W.J.; VanBRUCHEM, J.; TAMMINGA, S.; ZWART, D. 1998. Feed quality restriction and compensatory growth in growing sheep: development of body organs. *Small Ruminant Research* 29(1):71-82.

KALMAZADEH, A.; KOOPS, W.J.; and VanBRUCHEM, J. 1998. Effect of duration of feed quality restriction on body dimension in lambs. *Journal of Animal Science* 76(3): 735-742. [Acesso em março 11 de 2010] URL disponível: <http://jas.fass.org/cgi/content/abstract/76/3/735>

KAUTER, K.; BALL, P.; TELLAM, R.; McFARLANE, J. R. 2000. Adrenaline, insulin and glucagon do not have acute effects on plasma leptin levels in sheep: development and characterisation of an ovine leptin ELISA. *Journal of Endocrinology* 166(1):127-135. [Acesso em março 11 de 2010] URL disponível: <http://joe.endocrinology-journals.org/cgi/reprint/166/1/127>

LACROIX, M.C.; DEVINOY, E.; CASSY, S.; SERVELY, J.L.; VIDAUD, M.; KANN, G. 1999. Expression of growth hormone and its receptor in the placental and feto-placental environment during early pregnancy in sheep. *Endocrinology* 140(12):5587-5597. [Acesso em março 17 de 2010] URL disponível: <http://endo.endojournals.org/cgi/reprint/140/12/5587>

LEWIS, R.M.; EMMANS, G.C.; DINGWALL, W.C.; SIMM, G. 2002. A description of the growth of sheep and its genetics analysis. *Animal Science* 74:51-62. [Acesso em março 11 de 2010] URL disponível: http://agtr.ilri.cgiar.org/agtrweb/Documents/Library/docs/volume_74_part_1_p51-62.pdf

LUTHER, J.; AITKEN, R.; MILNE, J.; MATSUZAKI, M.; REYNOLDS, L.; REDMER, D.; WALLACE, J. 2007. Maternal and fetal growth composition, endocrinology, and metabolism status in undernourished adolescent sheep. *Biology of Reproduction* 77(2):343-350.

LUTHER, J.; AITKEN, R.; MILNE, J.; MATSUZAKI, M.; REYNOLDS, L.; REDMER, D.; WALLACE, J. 2007. Placental growth, angiogenic gene expression, and vascular development in under nourished adolescent sheep. *Biology of Reproduction* 77(2):351-357. [Acesso em março 11 de 2010] URL disponível: <http://www.biolreprod.org/content/77/2/351.full.pdf+html>

MARPLE, D. 2003. Fundamental concepts of growth. In: SCANES G.C. *Biology of growth of domestic animals*. Iowa State Press. p.9-26.

McCROSKERY, S.; THOMAS, M.; MAXWELL, L.; SHARMA, M.; KAMBADUR, R. 2005. Myostatin negatively regulates satellite cell activation and self-renewal. *Journal of Cell Biology* 162(9):1135-1147. [Acesso em março 11 de 2010] URL disponível: <http://jcb.rupress.org/content/162/6/1135.full.pdf+html>

PIRES, C.C.; SILVA, L.F.; FARINATTI, L.H.; PEIXOTO, L.A.; FÜLBER, M.E.; CUNHA, M.A. 2001. Crescimento alométrico de osso, músculo e gordura em cortes da carcaça de cordeiros Texel segundo os métodos de alimentação e peso de abate. *Ciência Rural* 31(6):1051-1056. [Acesso em março 19 de 2010] URL disponível: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-84782005000400019&script=sci_arttext

PIRES, C.C.; SILVA, L.F.; FARINATTI, L.H.; PEIXOTO, L.A.; FÜLBER, M.E.; CUNHA, M.A. 2000. Crescimento de cordeiros abatidos com diferentes pesos. 2. Constituintes corporais. *Ciência Rural* 30(5):869-873. [Acesso em março 19

de 2010] URL disponível: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-84782000000500022&script=sci_arttext

REHFELDT, C.; FIEDLER, I. and ENDER, K. 2000. Myogenesis and postnatal skeletal muscle cell growth as influenced by selection. *Livestock Production Science* 66(2):177-188.

RELAIX, R.D.; MANSOURI, A.; BUCKINGHAM, M. 2005. A Pax3/Pax7-dependent population of skeletal muscle progenitor cells. *Nature* 435:948-953. [Acesso em março 11 de 2010] URL disponível: <http://www.nature.com/nature/journal/v435/n7044/abs/nature03594.html>

ROBELIN, J.; N.M. TULLOH. Patterns of growth of cattle. IN: HARRIGE, R.; BERÁNGER, C. *World animal science: Beef cattle production*. Elsevier Science Publisher. Amsterdam. p.111-130

SARMENTO, J.L.; REGAZZI, A.J.; SOUZA, W.H.; ALMEIDA TORRES, R.; BREDA, F.C.; MENEZES, G.R. 2006. Estudo da curva de crescimento de ovinos Santa Inês. *Revista Brasileira de Zootecnia* 35(2):435-442. [Acesso em março 18 de 2010] URL disponível: <http://www.scielo.br/pdf/rbz/v35n2/a14v35n2.pdf>

SCANES, G.C. 2003. Growth performance enhancement. In: SCANES, G.C. *Biology of growth of domestic animals*. Iowa State Press. p.296-315

SMITH, L.B.; DALLY, M.R.; SAINZ, R.D.; RODRIGUE, K.L.; OBERBAUER, A.M. 2006. Enhance skeletal growth of sheep heterozygous for an inactivated fibroblast growth factor receptor 3. *Journal of Animal Science* 84(11):2942-2949. [Acesso em março 11 de 2010] URL disponível: <http://jas.fass.org/cgi/content/abstract/84/11/2942>

STEEL, C.G. and EVOCK-CLOVER, C.M. 1993. Role of growth hormone in growth of homeotherms. Págs.73-91 in: Schrebman, M.P.; Scanes, C.G. And Pang, P.K.T. (eds), *The endocrinology of growth, development, and metabolism in vertebrates*. Academic Press, USA.

SWATLAND, H.D. 1991. *Estructura e desarrollo de los animales de abasto*. Acribia, Zaragoza.

WALLACE, J.M.; MILNE, J.S.; RAYMOND, P. 2004. Maternal growth hormone treatment from day 35 to 80 of gestations alters nutrient partitioning in favor of uteroplacental growth in the overnourished adolescent sheep. *Biology of Reproduction* 70(5):1277-1285. [Acesso em março 11 de 2010] URL disponível: <http://www.biolreprod.org/content/70/5/1277.full.pdf>