



Fisiologia do parto em suínos

Mari Lourdes Bernardi

Departamento de Zootecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Av. Bento Gonçalves, 7712; 91540-000 – Porto Alegre – RS

1 – INTRODUÇÃO

Na espécie suína, a progesterona é o hormônio responsável pela prevenção das contrações uterinas e manutenção da gestação a termo. A manutenção dos corpos lúteos e consequente produção de progesterona requer a contribuição de fatores luteotróficos, tais como LH e prolactina, bem como a prevenção da secreção de PGF2alfa, responsável pela luteólise.

O parto normal requer a interrupção das forças que mantêm a gestação, a ativa preparação dos fetos e da mãe para a abertura do canal do parto e para as contrações que irão expulsar os fetos. A expulsão dos fetos requer a sincronização das contrações uterinas com as contrações da parede abdominal. Esta atividade muscular é precedida de mudanças estruturais do tecido conjuntivo dos ligamentos pélvicos, cerviz, vagina e útero, associadas principalmente à ação da relaxina.

Há evidências de que os fetos são responsáveis pelas mudanças que resultam no processo de sua expulsão do útero. O eixo hipotálamo-hipófise-adrenal dos fetos é ativado e o resultante aumento de corticosteróides fetais inicia uma cascata de eventos endócrinos, no organismo materno, que culminam com as contrações uterinas e expulsão dos fetos. A destruição dos corpos lúteos pela ação da prostaglandina interrompe a gestação permitindo a ação dos hormônios envolvidos no trabalho de parto. A ocorrência de fases regulares e frequentes de atividade do miométrio, que ocorrem durante as 9h que precedem o parto, coincidem com o aumento da concentração plasmática de ocitocina. A PGF2alfa também contribui para a ocorrência de contrações uterinas adequadas e rápida expulsão dos fetos.

A compreensão do processo de nascimento e dos mecanismos que controlam o parto permite que as anormalidades sejam reconhecidas. Esse conhecimento é necessário para que não haja interferência desnecessária durante situação normal, mas deve também servir para controlar o momento da parição para que atendentes estejam presentes e, assim, realizarem as intervenções necessárias de modo a reduzir as perdas de leitões por natimortalidade.

2 – MODIFICAÇÕES HORMONAIS NA GESTAÇÃO E PARTO

A manutenção da gestação depende da produção de progesterona, cuja principal fonte são os corpos lúteos [19], visto que a ovariectomia ou a remoção dos corpos lúteos, em qualquer fase da gestação, resultam em diminuição da progesterona e término da gestação em 36 a 48h [4,5,7]. Na espécie suína, os corpos lúteos atingem tamanho máximo por volta do dia 8 de gestação, sendo mantidos em funcionamento até a proximidade do parto [1]. Aproximadamente 4 a 6 corpos lúteos são suficientes para a produção de progesterona necessária para manter a gestação [7]. Um mínimo de 6ng/ml é necessário para manter a gestação, sendo necessários no mínimo 4 embriões viáveis, 14-15 dias após a fecundação, para manter um sinal embriotrófico adequado [16]. Durante a maior parte da gestação, fatores luteotróficos de origem hipofisária, como LH e prolactina, são necessários para manutenção da gestação. A prolactina possui efeito luteotrófico em suínos, sendo importante principalmente no final da gestação [7]. O pico de produção de progesterona é atingido por volta do dia 12, com concentração que excede 30 ng/mL e declínio para cerca de 20ng/ml, no dia 24 [20]. A partir daí, a concentração permanece relativamente constante, estando os níveis em 20-25ng/ml no dia 104 [1]. Há uma queda acentuada nos dois dias que precedem o parto [7], para níveis menores do que 1-2ng/ml, no início do parto [4,20], seguidos de queda abrupta para 0,5ng/ml, até 1 dia após o parto [1]. Esta diminuição rápida nos dias que precedem o parto depende da síntese de PGF2alfa cuja concentração também aumenta durante a fase de expulsão. Em suínos, a PGF2alfa estimula a liberação de prolactina e ocitocina, e o aumento inicial de PGF2alfa também causa a liberação de relaxina [7].

A concentração de relaxina no corpo lúteo de fêmeas suínas gestantes aumenta durante a gestação, com aumento dos níveis sanguíneos nos 10 a 14 dias que precedem o parto, indicando que este hormônio possui um papel na gestação e parto [19]. A relaxina é produzida e acumulada gradativamente no corpo lúteo, em grânulos citoplasmáticos, sendo que a concentração sérica permanece relativamente baixa (2ng/ml) durante os primeiros 90 dias de gestação [1]. Os níveis de atividade biológica da relaxina, dentro do corpo lúteo, aumentam rapidamente do dia 20 de gestação para níveis máximos entre dias 110 e 115 [19]. A liberação para a circulação ocorre nas proximidades do parto, com níveis plasmáticos de cerca de 5ng/ml , no dia 110 e aumento para aproximadamente 15ng/ml , do dia 110 para 112 [19]. Durante os 2 dias que precedem o parto [1,4], há aumento acentuado do nível de relaxina, sendo atingidos valores máximos que variam de 60 a 250ng/ml . O pico que precede o parto possui, em geral, a concentração máxima e ocorre de 14 a 22 h antes da expulsão do primeiro leitão, seguido de declínio abrupto nas 16 h que seguem o parto e, cerca de 37h após o parto, o nível plasmático de relaxina é inferior a $0,5\text{ng/ml}$ [19].

Os níveis plasmáticos de estrógeno aumentam na última semana de gestação, próximo do dia 108 [3], mas apresentam queda acentuada no final do parto, uma vez que a expulsão dos leitões esteja completa [4,15]. Os níveis de estrógeno estão abaixo de 20pg/ml , no primeiro mês da gestação, com aumento gradativo para 100pg/ml , próximo aos 90 dias de gestação [20]. Logo antes do parto, a concentração sanguínea de estradiol-17-beta apresenta um aumento rápido com pico de 400pg/ml [1]. A unidade feto-placentária é a maior fonte de produção de estrógeno [1]. Investigações *in vitro* demonstraram que tanto o tecido endometrial quanto o placentário são capazes de metabolizar esteróides, embora pareça que somente a placenta possui todas as enzimas necessárias para a síntese de estrógenos, a partir da pregnenolona [3].

Em resumo, nas últimas 24h de gestação, os níveis de estradiol, relaxina, ocitocina e PGF2alfa aumentam [20] e, imediatamente após o parto, no início da lactação, os níveis sanguíneos de progesterona, estrona, estradiol e relaxina caem para níveis basais [1].

3 – MECANISMO DE DESENCADEAMENTO DO PARTO

O parto é desencadeado pelos fetos e é completado por uma complexa interação de fatores endócrinos, nervosos e mecânicos, embora suas funções precisas e interrelações não sejam completamente entendidas. O parto depende basicamente de dois processos mecânicos: a contração do útero e a dilatação da cerviz em grau suficiente para permitir a passagem dos fetos. Durante a gestação, as contrações do miométrio possuem amplitude e frequência baixas, de modo a facilitar o crescimento dos fetos, sem transtornos. Durante o trabalho de parto essas contrações são substituídas por outras mais vigorosas e mais frequentes, de força expulsiva [1].

A teoria mais aceita é a de que a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal dos fetos é essencial para o desencadeamento do parto. Após estímulo hipotalâmico, a hipófise anterior do feto libera hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) que, por sua vez, estimula a produção de corticosteróides pela adrenal fetal. O aumento de corticosteróides fetais inicia uma cascata de eventos endócrinos no organismo materno, representada principalmente por declínio da progesterona, aumento do estrógeno e liberação de PGF2alfa, eventos que culminam com as contrações uterinas e expulsão dos fetos [1, 18]. O papel da hipófise e adrenal dos fetos no desencadeamento do trabalho de parto é sugerido a partir da observação da prolongação da gestação, em casos de hipofisectomia ou decapitação fetal [5,19]. A decapitação dos fetos na fase inicial da gestação resulta em atraso no parto, embora os fetos permaneçam vivos, o que demonstra a importância do feto intacto no desencadeamento do parto [4]. Somente um feto suíno intacto pode ser suficiente para desencadear o parto, mas se a relação de fetos decapitados para fetos intactos alcançar 4:1, o parto é retardado [7].

Ainda não está bem claro qual seria o sinal primário capaz de estimular o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal dos fetos. Em esquema de desencadeamento do parto proposto para a espécie ovina, é sugerido que a crescente demanda nutricional do feto, danos placentários ou a insuficiência placentária no final da gestação estimularia a produção placentária de PGE2 que, por sua vez, seria o estímulo para aumento do cortisol fetal [1]. Há, também, a hipótese de que, na fase final da gestação, a massa fetal atinge o limite do espaço uterino e, como resultado, ocorreria um estresse fetal [18]. Esse estresse estimularia a liberação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) na hipófise anterior do feto, com conseqüente estímulo da produção de corticosteróides nas adrenais do feto. Cortisol fetal é detectado do dia 70 até o parto, em associação com a maturação fetal [20]. O peso da adrenal fetal aumenta junto com o aumento do cortisol fetal [7] e o número de células fetais do córtex da adrenal, bem como sua habilidade em secretar cortisol,

aumentam marcadamente entre os dias 105 a 113 de gestação [1]. A concentração plasmática de corticóides aumenta nas 24h que precedem o parto [4], atinge o nível máximo no dia do parto, concomitante com a expulsão dos fetos, e retorna ao ritmo de liberação diurna, no dia seguinte ao parto [15].

Os eventos que seguem a liberação de cortisol fetal diferem entre as espécies e dependem da fonte de progesterona que mantém a gestação. A remoção do bloqueio da progesterona ocorre pelo fato do cortisol fetal promover a síntese de enzimas que convertem progesterona em estradiol, na placenta. Este evento explica a queda drástica do nível de progesterona e aumento do nível de estradiol que ocorrem no final da gestação. Além de estimular a conversão de progesterona em estradiol, o cortisol fetal estimula a síntese placentária de PGF2alfa [18], embora ainda haja dúvidas a respeito do exato mecanismo pelo qual o aumento do cortisol fetal resulta em aumento da produção uterina de PGF2alfa e como o cérebro fetal controla a adrenal fetal [7]. Nas espécies dependentes do corpo lúteo para a manutenção da gestação, como é o caso da suína, o bloqueio da produção de progesterona pelo corpo lúteo assume um papel importante no desencadeamento do parto. Presume-se que o aumento do cortisol causa a liberação de PGF2alfa, que causa a luteólise e conseqüente diminuição de progesterona [18,20]. O papel chave da PGF2alfa endógena no mecanismo de luteólise pré-parto é enfatizado pelo fato de que a dexametasona induz luteólise e parto em suínos via estimulação da síntese de PGF2alfa. Fêmeas tratadas com dexametasona tiveram aumento prematuro de metabólito da PGF2alfa, com diminuição prematura de progesterona e indução do parto. Estas mudanças e o parto prematuro foram impedidos quando as porcas foram tratadas com dexametasona e indometacina, um inibidor da prostaglandina [7].

O fato da queda de progesterona ser concomitante ao aumento da relaxina leva a supor que a regressão do corpo lúteo esteja associada com o aumento dos níveis plasmáticos de relaxina, no pré-parto. No entanto, não se sabe se a luteólise e a liberação de relaxina, supostamente mediadas pela ação da prostaglandina, são iniciadas por mecanismos comuns ou separados [19]. Em leitoas com fetos decapitados e que não pariram até 117 dias de gestação, foram observados picos de relaxina, embora os mesmos não estivessem relacionados a um dia específico da gestação ou intervalo antes do parto [19]. Isto pode significar que os fetos podem ter um papel no controle tanto da luteólise como da liberação da relaxina, eventos que ocorrem normalmente nos dois dias que precedem o parto.

4 – SINAIS DO PARTO

A preparação para o parto inicia 10 a 14 dias antes da data prevista, com o desenvolvimento da glândula mamária e edema da vulva como sinais mais evidentes nesta fase [14]. Várias mudanças ocorrem na fêmea e são indicativas de parto iminente.

- **Mudanças na glândula mamária**

Há aumento de volume do úbere, na última semana de gestação, de modo que as glândulas ficam individualmente delineadas. Um edema mais acentuado, indicativo de formação de secreção láctea, ocorre 24 h antes da expulsão dos fetos e as glândulas ficam mais túrgidas, sendo notado principalmente nos tetos [7,17]. A ejeção de secreção láctea, uma resposta induzida pela ocitocina, inicia quando faltam aproximadamente 12h para o parto [7]. Quando faltam de 6 a 12h para o início da expulsão do primeiro leitão, há secreção de colostro na glândula e com massagem suave é possível extrair a secreção [9,14]. Quando a secreção láctea torna-se facilmente disponível, sendo obtida em jatos, o parto pode ser esperado entre 6 a 8 h [2,20].

- **Mudanças comportamentais [2,9,17,20]**

Nas 24h que precedem o parto, há mudanças comportamentais da fêmea que aumenta o estado de alerta, manifesto pela agitação e o fato de levantar e deitar com frequência. A fêmea reduz o apetite e as tentativas de defecar ou urinar são mais frequentes. Geralmente, 12h antes do parto iniciam os sinais de preparação do ninho, que incluem movimentos dos membros anteriores na tentativa de amontoar ou empilhar material de cama ou alimento. Se algum material de cama estiver disponível, a fêmea fica mastigando-o e remoendo-o em sua boca e, se ela estiver em local com palha, irá construir uma cama. Em instalações confinadas, estes sinais podem ser expressos por remexer ou mastigar, morder barras ou outros objetos que estejam na baia ou gaiola. Suspeita-se que estes sinais estejam associados com o início das dores do parto, mas há evidências de que este comportamento já inicia antes da atividade uterina intensa. Finalmente, há um período de relativa quiescência, 1 a 2 h antes do parto, quando a porca se acalma, se deita e começa a esticar e encolher os membros posteriores, em direção ao abdômen.

- Mudanças na vulva e secreções vulvares [2,14,17,20]

Ocorre edema e hiperemia da vulva, 3 a 4 dias antes do parto. Uma pequena porção de fluido contendo sangue pode ser liberada 1-2h antes do início da fase de expulsão. Pequenas quantidades de mecônio são, com frequência, expelidas junto com os fluidos eliminados pela vulva, antes da expulsão do primeiro leitão. Quando isto ocorre, o primeiro leitão é usualmente expulso dentro de 15 a 30 minutos.

Além destas mudanças, há aumento da frequência respiratória, de 54 para 91 movimentos, entre 24 e 6h antes do parto, e diminuição para 72 movimentos, no período imediatamente antes do nascimento do primeiro leitão (Smith, 1997).

5 – FASES DO PARTO

O trabalho de parto inicia com contrações uterinas regulares acompanhadas de dilatação progressiva da cerviz. Para fins descritivos, tem sido sugerida [1,18] a divisão do parto em três fases (Tabela 1).

Tabela 1. Fases e eventos relacionados ao trabalho de parto em animais de interesse zootécnico.

Fase	Forças mecânicas	Período	Eventos
Dilatação cervical	Contrações uterinas regulares	Do início das contrações uterinas até completa dilatação cervical	– Agitação da fêmea; – Aumento dos batimentos cardíacos e movimentos respiratórios.
Expulsão dos fetos*	Fortes contrações uterinas e abdominais	Da completa dilatação cervical até o final da expulsão dos fetos	– A fêmea se deita e faz esforços; – Ruptura do alanto-córior e eliminação de fluido pela vulva; – Exposição da bolsa amniótica na vulva, sua ruptura e liberação do feto.
Expulsão da placenta	Contrações uterinas de menor amplitude	Do final da expulsão dos fetos até a expulsão de todas as placentas	– Término dos esforços (contrações abdominais); – Separação das membranas fetais da superfície uterina e sua expulsão.

*Na espécie suína, esta fase não pode ser completamente separada da terceira fase, pois algumas placentas podem ser liberadas juntamente com a expulsão dos fetos.

Fonte: [1].

5.1 – Dilatação cervical

Algumas horas antes das contrações do parto, a cerviz fica mais macia, menos rígida e dilata. Em geral, o relaxamento e distensão cervical são associados à ação da relaxina, embora seja possível a participação de outros hormônios, como estrógenos e prostaglandinas, na remodelagem do colágeno e dilatação cervical [1,17]. Há evidências do envolvimento da relaxina nas mudanças das propriedades físicas da cerviz, durante a gestação, visto que o diâmetro cervical de fêmeas prenhes só aumenta no final da gestação, quando os níveis de relaxina são elevados. Estas mudanças incluem aumento do conteúdo de água, da secreção de enzimas proteolíticas pelos fibroblastos cervicais, afrouxamento da trama de fibras de colágeno e alterações na composição dos glicosaminoglicanos extracelulares [19]. Desta forma, a relaxina causa um amolecimento, relaxamento do tecido conjuntivo da região cervical e promove elasticidade dos ligamentos pélvicos. Esse hormônio prepara o canal do parto pelo afrouxamento dos tecidos de sustentação de modo que a passagem do feto ocorra com relativa facilidade [18].

Além de seu papel no relaxamento do trato reprodutivo, a relaxina pode suprimir as contrações uterinas visto que sua infusão na fase final da gestação de porcas, inibe as contrações do miométrio [1]. No período entre 24 e 10 h antes da expulsão do primeiro leitão, a atividade elétrica do miométrio ainda não está alterada, embora a progesterona já tenha diminuído e o estrógeno aumentado [21]. Tem sido sugerido que a relaxina age como um inibidor mio-metrial secundário, durante o período de queda de progesterona, servindo como mecanismo protetor e evitando uma liberação prematura dos fetos e placentas [19].

A elevação do estradiol resulta em atividade secretora do trato reprodutivo em geral, particularmente com aumento da secreção de muco na cerviz e vagina. O muco ajuda a lubrificar o canal cervical e a vagina e a reduzir

a fricção do feto no canal do parto [18]. Com o aumento do estradiol e prostaglandina, o miométrio se torna mais sensível e mais ativo, e começa a ter contrações cada vez mais intensas. Cerca de 9 a 4h antes da expulsão do primeiro leitão, a atividade uterina se intensifica e muda para contrações mais frequentes, que resultam em aumento da pressão intrauterina [17]. Assim, os fetos começam a serem empurrados, aumentando a pressão em direção ao canal cervical [18].

Durante a fase de dilatação, as contrações são dolorosas e causam agitação, com sinais de desconforto abdominal [1]. A abertura cervical para a passagem do feto ocorre em função do aumento de pressão intrauterina e pelo fato de ter sofrido a ação da relaxina e estradiol que aumentam o edema e elasticidade dos tecidos [18]. À medida que o feto progride em direção à cerviz, há ruptura do alanto-córior com liberação de um fluido semelhante à urina que marca o final da fase de dilatação, cuja duração varia de 2 a 12h [1].

5.2 – Expulsão dos fetos

A distensão da cerviz e da vagina pelo concepto inicia o reflexo de Ferguson, que resulta na liberação de ocitocina, a qual acentua as contrações do miométrio [1]. A passagem do feto pela vagina também estimula a contração da musculatura abdominal. A combinação das forças de pressão abdominal e intrauterina marcam o início da fase de expulsão. Durante a expulsão dos fetos, as contrações podem ocorrer tanto na porção cervical como na porção tubárica dos cornos uterinos e agem para empurrar o feto em direção à cerviz ou para encurtar o corno uterino [17]. O feto é empurrado através do canal do parto até sua exposição na vulva. À medida que as contrações continuam, as bolsas são rompidas, com expulsão dos fluidos que contribuem para a lubrificação do canal do parto [18].

A atividade do miométrio, no final da gestação, consiste de episódios irregulares de atividade prolongada nos segmentos contendo um feto, enquanto as porções vazias permanecem relativamente inativas [21]. Entre 24 e 10h antes da expulsão do primeiro leitão, quando a concentração de progesterona já teve queda significativa e o estrógeno aumentou, a atividade elétrica do miométrio ainda é similar à observada em dias anteriores. Somente entre 9 e 4h antes do nascimento do primeiro leitão, a atividade do miométrio aumenta em todas as porções do útero [7]. Este aumento da atividade do miométrio coincide com a elevação da ocitocina. Tanto em fêmeas que pariram em gaiola quanto em baias, a ocitocina aumenta nas 3h que precedem o início da expulsão dos leitões [12]. O aumento da atividade do miométrio resulta do aumento dos receptores para ocitocina bem como da formação de junções gap entre as células musculares, em resposta à queda de progesterona e aumento do estradiol, o que permite uma propagação mais rápida e coordenada das contrações uterinas [17]. O aumento dos receptores de ocitocina parece depender de uma baixa relação progesterona:estradiol, a qual pode ser obtida pela queda de progesterona ou pela elevação de estradiol. Em suínos, o surgimento de receptores miometriais para ocitocina parece ser mais dependente da queda de progesterona do que da elevação de estradiol [7].

As contrações uterinas são mais frequentes durante a expulsão dos fetos, quando a concentração de ocitocina está no seu máximo [12,21]. O aumento das contrações do miométrio e conseqüente pressão na região cervical conduzem à ativação de neurônios sensíveis à pressão, localizados na região cervical. Via neurônios aferentes, os estímulos fazem sinapse na medula espinhal e, eventualmente, sinapse com os neurônios produtores de ocitocina no hipotálamo. A ocitocina liberada na circulação sistêmica atua nas contrações do miométrio, iniciadas pelo estradiol e prostaglandina. Quanto mais aumenta a pressão na região cervical, maior é a liberação de ocitocina e mais intensas são as contrações [18].

A PGF2alfa também possui papel importante na fase de expulsão. Em porcas tratadas com indometacina, um inibidor da prostaglandina, baixas doses de PGF2alfa causaram luteólise, mas altas doses foram necessárias para a expulsão normal e rápida dos leitões. Quando a liberação de prostaglandina durante o parto foi inibida pela aplicação de indometacina, a expulsão foi prolongada e a maioria dos leitões foram natimortos [7], o que evidencia a importância da PGF2alfa para a adequada contração do útero. Considerando que PGF2alfa estimula a liberação de ocitocina e a ocitocina estimula a produção de prostaglandina pelo útero, esta interrelação pode ter um efeito cascata no desenvolvimento das contrações uterinas.

A relaxina também parece estar envolvida na duração normal do parto. Em fêmeas com ovariectomia bilateral no dia 105, o trabalho de parto foi mais rápido e o número de nascidos vivos maior nas fêmeas cuja gestação foi mantida com progesterona e relaxina, em comparação com as que receberam somente progesterona [19].

No canal do parto, o feto entra em hipóxia, a qual promove movimentos fetais que, por sua vez, estimulam ainda mais as contrações miometriais. Este feedback positivo cria as condições para que o tempo de expulsão seja

reduzido, pois um aumento na força de contração se segue aos movimentos fetais. De certa forma, o próprio feto estaria controlando a sua saída do útero. As fortes contrações do útero associadas às contrações dos músculos abdominais são fundamentais para a expulsão dos fetos [18].

Os leitões são, em sua maioria, expulsos com a fêmea em decúbito lateral e com os membros estendidos [2]. Durante o parto, a temperatura corporal da fêmea aumenta em 0,6 a 1,2°C acima do normal e retorna ao normal dentro de 24 horas [7]. Durante a fase de expulsão, a passagem de cada leitão pela pelve é anunciado por movimento da cauda da fêmea [4,14,17,20].

A ordem de expulsão, a partir de cada corno uterino, ocorre ao acaso [17]. Eventualmente, todos os leitões de um corno podem ser expulsos antes daqueles contidos no corno contralateral [4]. O relato de que a apresentação posterior é mais comum mais próximo do final do parto [14] contrasta com o resultado de estudo [23] no qual não foi constatada alteração na relação entre apresentação anterior e posterior com base em classes de ordem de nascimento ou índice cumulativo de intervalo de nascimento em relação ao primeiro leitão nascido. Um pouco mais da metade (55-60%) dos leitões nasce com apresentação anterior [4,20]. Na avaliação de 70 leitegadas cuja apresentação de todos os leitões foi registrada, 472 (57%) e 358 (43%) nasceram em apresentação anterior e posterior, respectivamente [23]. Embora haja relato de que os leitões são expulsos com facilidade tanto em apresentação anterior como posterior [4], tem sido observado que leitões com apresentação anterior são expulsos mais rapidamente do que os com apresentação posterior [23]. De modo geral, no passado, a idéia era de que a apresentação do leitão não afetava seu tempo de expulsão ou sua sobrevivência. No entanto, em leitegadas cuja apresentação de todos os leitões foi conhecida [23] maior percentual de leitões natimortos foi constatado entre aqueles em apresentação posterior (36/358; 10%) do que anterior (21/472; 4%). De fato, leitões que nascem em apresentação posterior parecem passar por maior grau de estresse, visto que apresentam maiores níveis plasmáticos de norepinefrina, epinefrina e lactato, além de menor pH do que os que nascem em apresentação anterior [8].

O parto ocorre com uma frequência um pouco maior no final da tarde e à noite [7]. A duração do parto, estabelecida como o intervalo entre o nascimento do primeiro e último leitão, pode ser variável, com relato de duração desde 30 minutos até mais de 10h [2]. Outros autores relatam que a maioria das fêmeas expulsa seus leitões em 1 a 4 h [4], 1 a 5 h [20], 3 a 4 h [17], 2 a 5 h [7,16], 3 a 8 h [14], com média em torno de 2,5 a 3,0h [1,2]. Em estudo no qual foram analisados 211 partos de fêmeas de cinco raças, a duração média do parto foi de 166 min, com variação de 26 a 505 min [23]. Considerando os dados de três granjas brasileiras, a duração do parto variou de 15 a 780 minutos e os nascidos totais de 3 a 20. O parto durou até 3,5 h em 70% das fêmeas, e até 5,5h em 91% das fêmeas (Setor de Suínos – dados não publicados). Houve variação relativamente acentuada na duração média de parto entre as granjas, chamando a atenção para a granja B com duração média próxima de 2,5 h (Tabela 2). É possível que a ordem de parto baixa desta granja, que se encontrava em fase de expansão, explique esta duração mais curta do parto, mesmo com tamanho de leitegada não inferior ao observado nas outras duas granjas. Em duas das três granjas (C e A), o parto durou 55 e 107 minutos a mais em fêmeas com natimortos do que nas fêmeas sem natimortos ($P<0,05$). As fêmeas foram agrupadas de acordo com a duração do parto em duas classes: partos longos (>3h) e partos curtos (≤3h). A ordem de parto, número de nascidos totais e natimortos foi maior nas fêmeas com parto mais longo (>3h) em comparação com as fêmeas de partos mais curtos (Tabela 3). O número e percentual de natimortos intraparto foi, também, maior nas fêmeas com partos mais longos, indicando que o maior tempo de permanência dos leitões no útero, após o início do trabalho do parto, está provavelmente associado com maior ocorrência de asfixia e consequente morte dos leitões.

Ansiedade, estresse ou medo podem prolongar o trabalho de parto pela diminuição na contratilidade do útero induzida pela liberação de epinefrina [1]. A maioria das fêmeas suínas é, hoje, mantida em condições restritas de espaço, durante o período de parição e lactação. Embora haja a expectativa de que um ambiente confinado, com restrição de movimento e limitação da manifestação do comportamento de preparação de ninho, afete a duração do parto, a transferência das fêmeas primíparas, efetuada 5 dias antes do parto, para gaiolas não afetou a concentração de ocitocina e nem a duração do parto (143 versus 154 min), em comparação às fêmeas que pariram em baias com liberdade de movimento e palha para preparação de ninho [12]. No entanto, em estudo anterior, a transferência de fêmeas, que estavam em celas com palha, para gaiolas de parição, imediatamente após o nascimento do primeiro leitão, resultou em inibição da liberação de ocitocina, com prolongação do parto, eventos que não ocorreram nas fêmeas que receberam naloxone [11]. Isto mostra que dependendo do tipo e momento de estresse, a liberação de ocitocina pode ser prejudicada sendo o efeito, provavelmente, mediado pela ação de opióides endógenos. Tem sido constatado que um mecanismo endógeno de analgesia, com mudança no limiar de dor, ocorre em fêmeas suínas, no

Tabela 2. Características de produção e duração de parto em fêmeas suínas de três granjas brasileiras.

Variáveis	Granja A (n= 108)	Granja B (n= 101)	Granja C (n= 122)
Ordem de parto	4,8 ± 1,8	2,4 ± 2,2	4,2 ± 2,2
Nascidos totais	12,2 ± 3,8	12,4 ± 3,1	11,6 ± 3,6
Nascidos vivos	10,9 ± 3,3	11,1 ± 2,8	10,5 ± 3,2
Natimortos	0,8 ± 1,2	0,5 ± 0,8	0,7 ± 1,0
Mumificados	0,4 ± 0,8	0,7 ± 1,0	0,4 ± 0,8
Duração do parto, min	225 ± 126	147 ± 110	188 ± 80

Fonte: Setor de Suínos – Dados não publicados.

final da gestação e, sobretudo, durante o parto, talvez como uma defesa para as dores do parto. A alteração no limiar nociceptivo seria, pelo menos em parte, mediada pela ação de opióides [10]. Desta forma, há dúvidas se os opióides endógenos envolvidos na hipoalgesia durante o parto, poderiam exercer efeito de feedback negativo na liberação de ocitocina. A possível alteração na liberação de ocitocina teria implicação na duração do parto e, também, no comportamento materno.

A genética da fêmea pode influenciar a duração do parto. Em análise de dados de cinco raças, a menor duração do parto foi observada nas fêmeas Large White x Meishan (136 min) e a maior duração (246 min) nas fêmeas Landrace [23]. A tendência é que partos mais prolongados ocorram em fêmeas com leitegadas maiores, embora exceções não sejam incomuns [4]. Há uma relação linear entre o número de nascidos e a duração do parto, com cada leitão a mais implicando em aumento de cerca de 10 min na duração do parto [6]. Há aumento da duração do parto nas fêmeas com maior número total de leitões nascidos, de nascidos vivos ou de natimortos, sendo que o aumento da duração do parto nas fêmeas com maior número de natimortos ocorreu independentemente do número total de nascidos ou da duração da gestação [23]. Embora tenha sido constatado que os leitões natimortos foram expulsos em intervalos mais longos do que os vivos, não foi possível definir se o aumento da duração do intervalo de nascimento foi responsável pela morte do leitão ou se os leitões natimortos não são capazes de participar com seus movimentos para ter a postura correta de posicionamento no canal do parto e estímulo adequado para sua subsequente expulsão.

O intervalo entre o nascimento dos leitões pode ser tão curto quanto 1 min, mas pode chegar a mais de 1 ou 2h [2]. Os relatos variam de 10 a 15 min [17], 10 a 20 min [14], sendo o intervalo de cerca de 15 minutos o mais comum [2,4,16,20]. Intervalo médio de 15,7 min, com variação de 0 a 264 min foi observado na avaliação efetuada em 2.242 leitões oriundos de fêmeas de cinco raças [23]. O intervalo pode ser um pouco mais longo entre o primeiro e segundo

Tabela 3. Características de fêmeas suínas com parto curto (≤3h) ou longo (>3h).

Variáveis	≤ 3h (n=194)	>3h (n= 137)	P
Duração do parto, min	119 ± 38	284 ± 106	<0,0001
Ordem de parto	3,3 ± 2,3	4,6 ± 2,1	<0,0001
Nascidos totais	11,5 ± 3,6	12,8 ± 3,4	0,0015
Nascidos vivos	10,5 ± 3,2	11,3 ± 3,0	0,037
Natimortos	0,46 ± 0,80	0,97 ± 1,23	<0,0001
Natimortos intraparto	0,35 ± 0,71	0,85 ± 1,11	<0,0001
Natimortos intraparto, %	3,4 ± 9,2	6,4 ± 8,4	<0,0001
Mumificados	0,52 ± 0,91	0,51 ± 0,81	0,64

Fonte: Setor de Suínos – Dados não publicados.

leitão e antes do último leitão [17]. De fato, uma relação curvilínea foi observada entre a ordem de nascimento e o intervalo entre leitões, com intervalos mais longos ocorrendo entre os primeiros e entre os últimos leitões [23]. Intervalos mais longos que a média indicam que a fêmea pode não estar com a saúde perfeita ou que o leitão está mal posicionado [9].

Na maioria das vezes, o cordão umbilical ainda está intacto ao nascimento, mas usualmente rompe dentro de cinco minutos [2], com a movimentação do neonato ou da mãe [18]. Leitões que nascem com o cordão umbilical rompido são normalmente os últimos a nascer [2]. Como na maioria dos casos, os leitões são eliminados de acordo com a sequência de localização no corno uterino, os últimos leitões a nascer devem atravessar toda ou quase toda a extensão do corno uterino, o que pode favorecer a ruptura do cordão umbilical antes do nascimento. Parece haver forte associação da ruptura precoce do cordão umbilical com a ocorrência de natimortalidade. O percentual de leitões com cordão umbilical intacto diminuiu de 79% para 49%, do primeiro para o último terço da fase de expulsão dos leitões. Além disso, 94% dos 63 natimortos classificados com morte intraparto tinham cordão umbilical rompido ao serem expulsos [4].

A aplicação de ocitocina durante a fase de expulsão pode reduzir a duração do parto. De fato, a aplicação de ocitocina logo após o nascimento do primeiro leitão resultou em redução do intervalo entre o nascimento dos leitões, redução na duração do parto, mas aumentou o número de natimortos intraparto (Tabela 4), principalmente por aumento na ruptura do cordão umbilical [13].

Tabela 4. Características do parto (média \pm erro padrão da média) de fêmeas que receberam uma injeção de 40 UI de ocitocina após o nascimento do primeiro leitão.

	Controle (n= 60)	Ocitocina (n= 60)
Duração do parto, min	306,9 \pm 9,0a	163,0 \pm 5,3b
Intervalo entre leitões, min	28,1 \pm 0,8a	13,9 \pm 0,3b
Natimortos intraparto, n ^o	0,6 \pm 0,1a	1,2 \pm 0,1b
Ruptura de cordão umbilical, %	37,5a	76,0b

a,b indicam diferença na linha (P<0,01).

Fonte: Adaptado de [13].

O grau de agitação pode variar consideravelmente, mas a fêmea suína está normalmente mais nervosa na fase de expulsão dos primeiros leitões [2]. A presença de intrusos ou outros fatores estressantes pode levar ao comportamento de agressão, como uma das respostas da fêmea em trabalho de parto. O estresse pode tornar a fêmea agressiva contra seus próprios filhotes. A dor das contrações, dilatação e nascimento causa, com frequência, este tipo de comportamento [9]. Esta agressão é mais comum em fêmeas que parem pela primeira vez, sendo a agressão dirigida mais para os leitões que nascem por primeiro. A frequência de comportamento agressivo variou de 7 a 12%, em 1848 primíparas, sendo que fêmeas mais magras tiveram maior predisposição ao comportamento agressivo [22]. A separação dos filhotes da mãe até terminar o parto, geralmente acalma a mãe. Após o parto, o instinto materno, de modo geral, supera a agressão e a fêmea aceita os filhotes [9,20] embora, em alguns casos, possa ser necessária a sedação da fêmea para que a mesma aceite os filhotes [20].

5.3 – Expulsão das membranas fetais

Uma vez terminado o parto, alguns sinais devem ser considerados. Após o nascimento do último leitão, o comportamento da fêmea muda, ela relaxa, se acalma e começa a demonstrar interesse pelos leitões, grunhindo e chamando-os para amamentá-los [2,14,20]. Nesta fase, a fêmea não apresenta mais esforços abdominais ou movimento dos membros posteriores. Se isto não acontecer, é provável que ainda haja leitões no útero [14].

Após a liberação do último feto, as contrações uterinas continuam, costumam iniciar somente na porção tubárica [17] e auxiliam na eliminação das placentas. As placentas de fetos em posição adjacente estão, usualmente, fusionadas e, com frequência, são expelidas como uma ou mais massas intercaladas com o nascimento dos leitões [1]. A expulsão das placentas termina em 1 a 4 h após o final da expulsão dos fetos [1,7,14,16,20], com a maior parte delas sendo expelida em 3 a 4 h após o nascimento do último leitão [1]. A retenção de placenta não é comum em suínos e, quando ocorre, pode indicar a presença de leitões adicionais no trato reprodutivo [2,20].

6 – REFERÊNCIAS

- 1 **Anderson L.L. 1993.** Pigs. In: Hafez E.S.E. (Ed). *Reproduction in farm animals*. 6th edn. Philadelphia: Lea & Febiger, pp. 343-360.
- 2 **Ash M. 1986.** Management of the farrowing and lactating sow. In: Morrow D.A. (Eds). *Current therapy in theriogenology*. 2nd edn. Philadelphia: W.B. Saunders Company, pp. 931-934.
- 3 **Craig V.A. 1982.** Placental steroid metabolism in late pregnancy. In: Cole D.J.A. & Foxcroft G.R. (Eds). *Control of pig reproduction*. London: Butterworth Scientific, pp. 405-418.
- 4 **Day B.N. 1980.** Parturition. In: Morrow D.A. (Eds). *Current therapy in theriogenology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, pp. 1064-1067.
- 5 **Dziuk P.J. 1980.** Physiology and pathology of pregnancy. In: Morrow D.A. (Eds). *Current therapy in theriogenology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, pp. 1040-1042.
- 6 **Fahmy M.H. & Friend D.W. 1981.** Factors influencing, and repeatability of the duration of farrowing in Yorkshire sows. *Canadian Journal of Animal Science*. 61: 17-22.
- 7 **First N.L., Lohse J.K. & Nara B.S. 1982.** The endocrine control of parturition. In: Cole D.J.A. & Foxcroft G.R. (Eds). *Control of pig reproduction*. London: Butterworth Scientific, pp. 311-342.
- 8 **Herpin P., Le Dividich J., Hulin J.C., Fillaut M., De Marco F. & Bertin R. 1996.** Effects of the level of asphyxia during delivery on viability at birth and early postnatal vitality of newborn pigs. *Journal of Animal Science*. 74: 2067-2075.
- 9 **Hulsen J. & Scheepens K. 2006.** Pig Signals. *Roodbont: Bayer Health Care*, 96p.
- 10 **Jarvis S., Mclean K.A., Chirnside J., Deans L.A., Calvert S.K., Molony V. & Lawrence A.B. 1997.** Opioid-mediated changes in nociceptive threshold during pregnancy and parturition in the sow. *Pain*. 72: 153-159.
- 11 **Lawrence A.B., Petherick J.C., Mclean K., Gilbert C.L., Chapman C. & Russell J.A. 1992.** Naloxone prevents interruption of parturition and increases plasma oxytocin following environmental disturbance in parturient sows. *Physiology and Behavior*. 52: 917-923.
- 12 **Lawrence A.B., Petherick J.C., Mclean K.A., Deans L., Chirnside J., Vaughan A., Gilbert C.L., Forsling M.L. & Russell J.A. 1995.** The effects of chronic environmental stress on parturition and on oxytocin and vasopressin secretion in the pig. *Animal Reproduction Science*. 38: 251-264.
- 13 **Mota-Rojas D., Rosales A.M., Trujillo M.E., Orozco H., Ramirez R. & Alonso-Spilsbury M. 2005.** The effects of vetrabutin chlorhydrate and oxytocin on stillbirth rate and asphyxia in swine. *Theriogenology*. 64: 1889-1897.
- 14 **Muirhead M.R. & Alexander T.J.L. 1997.** Managing and treating disease in the farrowing and suckling period. In: Muirhead M.R. & Alexander T.J.L. (Eds). *Managing pig health and treatment of disease. A reference for the farm*. Sheffield: 5 M Enterprises, pp. 227-282.
- 15 **Österlundh I., Hoist H. & Magnusson U. 1998.** Hormonal and immunological changes in blood and mammary secretion in the sow at parturition. *Theriogenology* 50: 465-477.
- 16 **Ptaszynska M. 2001.** *Compendium of animal reproduction*. 6.ed.Intervet, 324p.
- 17 **Randall G.C.B. 1986.** Physiology of late pregnancy and parturition in swine. In: Morrow D.A. (Ed.). *Current therapy in theriogenology* 2nd edn. Philadelphia: W.B. Saunders Company, pp. 923-927.
- 18 **Senger P.L. 2003.** Placentation, the endocrinology of gestation and parturition. In: Senner P.L. (Ed.). *Pathways to pregnancy and parturition*. 2nd edn. Ephrata: Current Conceptions, pp. 304-325.
- 19 **Sherwood O.D. 1982.** Relaxin at parturition in the pig. In: Cole D.J.A. & Foxcroft G.R. (Eds). *Control of pig reproduction*. London: Butterworth Scientific, pp. 343-375.
- 20 **Smith C.A. 1997.** Normal and abnormal parturition in swine. In: Youngquist R.S. (Ed.). *Current therapy in large animal theriogenology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, pp. 719-726.
- 21 **Taverne M.A.M., Naaktgeboren C., Elsaesser F., Forsling M.L., Van Der Weyden G.C., Ellendorf F. & Smidt D. 1979.** Myometrial electrical activity and plasma concentrations of progesterone, estrogens, and oxytocin during late pregnancy and parturition in the miniature pig. *Biology of Reproduction*. 21: 1125-1134.
- 22 **Van Der Steen H.A.M., Schaeffer L.R., De Jong H. & De Groot P.N. 1988.** Aggressive behavior of sows at parturition. *Journal of Animal Science*. 66: 271-279.
- 23 **Van Dijk A.J., Van Rens B.T.T.M., Van Der Lende T. & Taverne M.A.M. 2005.** Factors affecting duration of the expulsive stage of parturition and piglet birth intervals in sows with uncomplicated, spontaneous farrowings. *Theriogenology* 64: 1573-1590.