

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS**

**FATORES QUE INFLUENCIAM A PRODUÇÃO DE COLOSTRO EM  
PORCAS**

**ANGÉLICA PONTES MACHADO**

**PORTO ALEGRE**

**2014**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**  
**FACULDADE DE VETERINÁRIA**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS**

**FATORES QUE INFLUENCIAM A PRODUÇÃO DE COLOSTRO EM**  
**PORCAS**

Autor: Angélica Pontes Machado  
Dissertação apresentada como  
requisito parcial para obtenção do  
grau de Mestre em Ciências  
Veterinárias na área de  
Reprodução Animal  
Orientador: Prof. Dr. Fernando P.  
Bortolozzo

**PORTO ALEGRE**  
**2014**

### CIP - Catalogação na Publicação

Machado, Angélica Pontes

Fatores que influenciam a produção de colostro em  
porcas / Angélica Pontes Machado. -- 2014.  
52 f.

Orientador: Fernando Pandolfo Bortolozzo.

Coorientadores: Ivo Wentz, Mari Lourdes Bernardi.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do  
Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária,  
Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias,  
Porto Alegre, BR-RS, 2014.

1. Produção de colostro. 2. Porca. 3. Peso da  
leitegada. 4. Complexo mamário. 5. Ordem de parto.  
I. Bortolozzo, Fernando Pandolfo, orient. II. Wentz,  
Ivo, coorient. III. Bernardi, Mari Lourdes,  
coorient. IV. Título.

**Angélica Pontes Machado**

**Fatores que influenciam a produção de colostro em porcas**

Aprovada em 14 MAR 2014

APROVADO POR:

Prof. Dr. Fernando Pandolfo Bortolozzo  
Orientador e Presidente da Comissão

Prof. Dr. Rui Fernando Félix Lopes  
Membro da Comissão

Dr. Paulo Eduardo Bennemann  
Membro da Comissão

Prof. Dra. Carine Dahl Corcini  
Membro da Comissão

## AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, devo agradecer a todos meus familiares pelo amor e incentivo sempre. Como dizem, “a família é o berço de tudo”. Tenho muita sorte de ter vocês em minha vida. Em especial, agradeço aos meus pais, pelo apoio e modelo de pessoas. Obrigada por todas as conversas, suporte emocional e financeiro, e por sempre respeitar e confiar nas minhas escolhas.

Aos meus bons e velhos amigos, que mesmo distantes sempre sabem a hora certa de aparecer e o que dizer. Também às novas amizades feitas em Porto Alegre, vocês fizeram estes dois anos mais felizes e especiais. Ao Iury por todo carinho, atenção e amizade. Muito aprendi e tenho a aprender com você.

À UFRGS, PPGCV e Setor de Suínos pelo ensino de qualidade. À CAPES pela bolsa de estudo concedida.

Aos professores Fernando e Ivo pelo voto de confiança dado desde o momento da seleção e pelo exemplo de profissionais a seguir. Não poderia deixar de agradecer por todo conhecimento comigo compartilhado, orientações, Sinsuis, conversas informais, viagens à Videira, “mijadas” e todas as emoções que só o Setor de Suínos pode oferecer! À professora Mari por toda ajuda nas análises estatísticas e elaboração do artigo. Obrigada pela didática, paciência e também pela calma e confiança transmitidas. Ao professor David pelos ensinamentos e convivência.

Ao meu colega e parceiro de experimento Mateus Otto, pela colaboração, conversas e amizade que formamos nestes 2 anos. A toda equipe de execução do experimento, a ajuda de vocês foi imprescindível!

À Master Agropecuária por fornecer suas instalações para execução do experimento. Aos funcionários da granja São Roque II pela colaboração e amizade.

Agradeço a todos os colegas do Setor de Suínos que de alguma forma ajudaram na execução deste projeto, seja participando dos experimentos, compartilhando artigos, revisando textos, dando opiniões e também descontraindo. Cada um tem seu lugar especial nesta trajetória.

Por fim, agradeço a todas as pessoas que de alguma forma ajudaram no meu crescimento pessoal e profissional nestes dois anos. Foi muito bom poder conviver e aprender com vocês.

## RESUMO

### FATORES QUE INFLUENCIAM A PRODUÇÃO DE COLOSTRO EM PORCAS

Autor: Angélica Pontes Machado

Orientador: Fernando Bortolozzo

Co-orientadores: Prof. Dr. Prof. Dr. Ivo Wentz

Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Mari Lourdes Bernardi

O colostro é fonte de energia e imunidade aos leitões neonatos. Para que a ingestão de colostro seja satisfatória, de modo a garantir a sobrevivência e ganho de peso dos leitões, as porcas devem produzir colostro suficiente para suprir as necessidades de toda a leitegada. O objetivo deste estudo foi avaliar fatores relacionados à fêmea, à leitegada e ao trabalho de parto que poderiam influenciar a produção de colostro em suínos. Foram utilizadas 96 matrizes suínas Camborough 25<sup>®</sup> com ordem de parto 1 a 7 e parição espontânea. As fêmeas e as leitegadas foram acompanhadas até 24 h após o início do parto. A produção de colostro foi estimada pela soma do consumo individual dos leitões, baseado no ganho de peso durante o primeiro dia de vida. O modelo de regressão múltipla explicou 28% da produção de colostro, sendo 24% explicados pelo peso total dos leitões nascidos vivos e 4% pela largura do primeiro par de tetos. O peso total dos leitões nascidos vivos foi correlacionado com o número total de leitões nascidos ( $r= 0,73$ ) e nascidos vivos ( $r= 0,83$ ). Quando separadas em duas classes de produção de colostro (ALTAPCOL;  $>3,4$  kg;  $n = 50$  vs BAIXAPCOL;  $\leq 3,4$  kg;  $n = 46$ ), as fêmeas BAIXAPCOL tiveram menor número de leitões nascidos vivos e menor peso da leitegada viva ( $P<0,05$ ). Por análise de regressão logística, foi verificado que fêmeas de OP 1, 2 e  $>3$  apresentaram maior chance ( $P\leq 0,05$ ) de estar no grupo BAIXAPCOL do que as fêmeas de OP 3. Fêmeas com mais de uma intervenção obstétrica no parto tiveram maior chance ( $P<0,05$ ) de serem fêmeas BAIXAPCOL, em comparação ao grupo de fêmeas sem intervenções no parto. Este estudo evidenciou que o fator que mais influencia a produção de colostro é o peso total da leitegada viva, indiretamente representando o número de leitões amamentados pela porca.

**Palavras-chave:** produção de colostro, porca, peso da leitegada, complexo mamário, ordem de parto, intervenções ao parto.

## **ABSTRACT**

### **FACTORS INFLUENCING COLOSTRUM YIELD BY SOWS.**

*Author: Angélica Pontes Machado*

*Advisor: Prof. Dr. Fernando Bortolozzo*

*Co-advisors: Prof. Dr. Ivo Wentz*

*Prof. Dr. Mari Lourdes Bernardi*

*Colostrum provides newborn piglets with energy and with passive immunity. An adequate colostrum intake, in order to fulfill the needs of piglets and then ensure their survival and weight gain, depends on sow's ability to produce enough colostrum for the whole litter. The aim of this study was to evaluate factors involved on colostrum yield variability related to the sow, the litter and farrowing process. The experiment was conducted with 96 Camborough 25<sup>®</sup> sows of parities one to seven whose farrowing was spontaneous. Sows and their litters were followed until 24 h after farrowing onset. Colostrum production was estimated by summing up colostrum intake of each piglet of the litter. Colostrum ingestion by individual piglets was estimated using piglet weight gain during the first 24 h of life. The multiple regression model explained 28% of variation in colostrum yield, with 24% and 4% of variation being explained by the litter weight at birth and the width of first mammary glands, respectively. Litter weight at birth was positively correlated with the number of total born ( $r = 0.73$ ) and liveborn piglets ( $r = 0.83$ ). When separated into two classes of colostrum yield (HIGHPROD;  $>3.4$  kg;  $n = 50$  vs LOWPROD;  $\leq 3.4$  kg;  $n = 46$ ), LOWPROD sows had lighter litters and fewer total born and liveborn piglets ( $P < 0.05$ ). The logistic regression analysis showed that sows from parities 1, 2 and  $>3$  had greater odds ( $P \leq 0.05$ ) to be in the LOWPROD group than parity 3. Sows with two or more obstetrical interventions had higher odds ( $P < 0.05$ ) of belonging to the LOWPROD group than sows without interventions at farrowing. This study showed that litter weight at birth is the most important factor involved in colostrum yield variability, indirectly representing the number of piglets nursed by the sow.*

**Keywords:** *Colostrum yield, sow, litter weight, mammary gland, parity, obstetrical interventions*

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	8
<b>2</b>	<b>REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	10
<b>2.1</b>	<b>Produção e liberação de colostro pela matriz suína</b> .....	10
<b>2.2</b>	<b>Composição do colostro suíno</b> .....	13
<b>2.2.1</b>	<i>Concentração de IgG no colostro</i> .....	14
<b>2.3</b>	<b>Consumo de colostro pelo leitão recém-nascido</b> .....	16
<b>2.3.1</b>	<i>Absorção de imunoglobulinas</i> .....	19
<b>3</b>	<b>ARTIGO CIENTÍFICO</b> .....	21
<b>4</b>	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	40
	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	41



## 1 INTRODUÇÃO

O aprimoramento da seleção genética, realizado ao longo de anos, incrementou características marcantes na matriz suína, dentre elas destaca-se o aumento do tamanho da leitegada ao nascer. Mudanças inerentes ao manejo possibilitaram, ainda, o aumento do número de leitões desmamados/fêmea/ano, passando de uma média de 21 a 23 leitões (MERKS et al, 2000) para 26,31 leitões, com algumas granjas superando 32 leitões desmamados/fêmea/ano (AGRINESS, 2013).

Entretanto, características como capacidade uterina e eficiência placentária apresentam baixa herdabilidade e não acompanharam a evolução genética para aumento da taxa de ovulação e, conseqüentemente, tamanho da leitegada (VALLET et al., 2001; LIMA, 2007). Com a gestação de uma leitegada maior há diminuição do espaço uterino para os fetos que se encontram em desenvolvimento, podendo resultar no fenômeno conhecido como “crescimento intrauterino retardado” (WU et al., 2006). Esse fenômeno leva à maior quantidade de leitões leves ao nascimento (QUINIOU et al., 2002) e aumento na variação do peso dos leitões dentro da mesma leitegada (MILLIGAN et al., 2001, MILLIGAN et al., 2002, QUINIOU et al., 2002, DAMGAARD et al., 2003).

A presença de uma leitegada maior e com mais leitões de baixo peso ao nascimento aumentou a taxa de mortalidade pré desmame, atingindo uma taxa média de 8,01% no Brasil (AGRINESS, 2013). A maior parte destas perdas ocorre nas primeiras 72h (TUCHSCHERER et al., 2002; FURTADO et al., 2012) após o nascimento, sendo que estas têm relação direta com o consumo inadequado de colostro (EDWARDS, 2002; FERRARI et al., 2014). A intensa competição entre leitões pelos tetos impossibilita o consumo regular e suficiente de colostro pelos mesmos (EDWARDS, 2002; LE DIVIDICH et al., 2005a). Leitões que consomem menos colostro (em média  $234 \text{ g} \pm 24\text{g}$ ) tendem a ter menos vigor e menor capacidade de competir por tetos mais produtivos e, portanto, são mais susceptíveis à morte ou refugagem por hipotermia ou subnutrição (DEVILLERS et al., 2005).

Além de ser fonte de energia para leitões recém-nascidos, o colostro também é importante para o desenvolvimento da imunocompetência. Através da transferência de IgG materna para a prole, os leitões adquirem imunidade passiva que contribui na prevenção de doenças nesta fase inicial (ROOKE & BLAND, 2002). O consumo insuficiente de colostro faz com que a transferência dos anticorpos maternos para o

leitão neonato seja inadequada, aumentando a susceptibilidade a infecções, tanto na fase de aleitamento como após o desmame (VARLEY et al., 1986).

Em estudo realizado por Devillers et al. (2005), os leitões que morreram no período de 5 dias após o nascimento consumiram menos colostro do que os sobreviventes (70 g vs 330 g, respectivamente). A quantidade de colostro necessária para assegurar a sobrevivência pode variar de acordo com o peso ao nascimento dos leitões (FERRARI et al., 2014). Recomenda-se a ingestão mínima de 200g de colostro por leitão para garantir imunidade passiva e reduzir o risco de morte pré-desmame (DEVILLERS et al., 2005) e 250g para assegurar o status sanitário e crescimento pré e pós-desmame (QUESNEL et al., 2012).

Para que o consumo de colostro individual seja satisfatório, a produção de colostro deve ser em quantidade suficiente para suprir as necessidades de sua leitegada. Nas linhagens hiperprolíficas o número de leitões pode ser superior ao de tetos produtivos e, visto que a produção de colostro não mostrou correlação com o tamanho e peso da leitegada (DEVILLERS et al., 2007; QUESNEL, 2011), a incapacidade da fêmea em adequar a produção de colostro para alimentar toda leitegada pode aumentar a mortalidade e prejudicar o desempenho dos leitões (ANDERSEN et al., 2011). Estima-se que 35 a 55% das fêmeas não produzem colostro suficiente para atender as necessidades de sua leitegada (LE DIVIDICH et al., 2005a; QUESNEL et al., 2012; DECALUWÉ et al., 2014).

Há grande variação individual na concentração de IgG e quantidade de colostro produzida pela matriz suína (FARMER & QUESNEL, 2009), mesmo quando as fêmeas são da mesma linhagem genética, criadas sob o mesmo manejo e com status sanitário similar (KLOBASA & BUTLER, 1987; DEVILLERS et al., 2007). Le Dividich et al. (2005a) relatam que 65% da variação na produção de colostro é explicada por características da fêmea, mas não afirmam quais características da matriz realmente interferem na produção de colostro.

Novas investigações sobre a produção e consumo de colostro em suínos são necessárias, pois os resultados das pesquisas já realizadas ainda são contraditórios. O melhor entendimento sobre o tema pode auxiliar no uso de estratégias para aumentar a produção de colostro e, com isso, garantir a sobrevivência e um ganho de peso adequado dos leitões. Este estudo teve como objetivo avaliar fatores relacionados à fêmea, à leitegada e ao trabalho de parto que podem influenciar a produção de colostro, em um sistema de suinocultura tecnificada.

## **2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1 Produção e liberação de colostro pela matriz suína**

O termo colostro é usado para definir a primeira secreção da glândula mamária (MELLOR & COCKBURN, 1986). Na matriz suína, esta produção começa pouco antes e torna-se contínua durante o parto (HEMSWORTH et al., 1976) até aproximadamente 12 horas após seu início (DE PASSILLÉ & RUSHEN, 1989). A sucção regular pelos leitões para manter a secreção láctea e iniciar a produção de leite não é necessária até 16-24 horas pós-parto (ATWOOD et al., 1995; THEIL et al., 2006). Após este período, a liberação torna-se descontínua, com a amamentação acontecendo em intervalos regulares de 40 a 60 minutos (LE DIVIDICH et al., 2005a) e dependendo de sucção regular para que a produção de leite seja mantida (THEIL et al., 2006). A maioria das fêmeas cessa a produção de colostro no intervalo de 12 a 24 horas pós-parto (QUESNEL et al., 2012), quando então, a composição do colostro é modificada, dando início à produção de leite propriamente dito (LE DIVIDICH et al., 2005a).

Para amamentar uma leitegada de 13 leitões, a produção de colostro deveria ser de no mínimo 3,25Kg (QUESNEL et al., 2012). Estima-se que 35 a 55% das fêmeas não produzem colostro suficiente para atender as necessidades de sua leitegada (LE DIVIDICH et al., 2005a; QUESNEL et al., 2012; DECALUWÉ et al., 2014). Esta característica pode ser agravada em fêmeas que sofrem a síndrome da disgalaxia pós-parto (LE DIVIDICH et al., 2004).

A formação e desenvolvimento da glândula mamária também podem estar envolvidos na produção de colostro. A glândula mamária passa por três momentos de desenvolvimento acentuado. O primeiro ocorre dos 90 dias de vida da leitoa até a puberdade, influenciado pelo estrógeno; o segundo pico é durante o último terço da gestação (SØRENSEN et al., 2002), sob influência da relaxina (HURLEY et al., 1991); e o último ocorre durante a lactação, estimulado pela remoção de leite da glândula mamária (HURLEY, 2001).

Durante a puberdade, a mamogênese pode ser afetada pela nutrição fornecida às leitoas, sendo que 20% de restrição alimentar a partir dos 90 dias de idade leva ao menor peso do tecido extraparenquimal e tende a reduzir a massa e concentração de DNA do parênquima mamário (FARMER et al., 2004). Já na gestação, alguns autores reportam efeito negativo do aumento da quantidade de energia fornecida sobre o DNA parenquimal (HEAD & WILLIAM, 1991; WELDON et al., 1991) e nenhum efeito do

incremento de lisina na mamogênese (WELDON et al., 1991), mostrando que a estratégia nutricional visando maximizar o desenvolvimento mamário durante o final da gestação ainda precisa ser estabelecida (QUESNEL et al., 2013).

Glândulas pouco desenvolvidas ao parto podem se desenvolver rapidamente em resposta à sucção feita pelos leitões (HURLEY, 2001), tanto por hiperplasia e hipertrofia do tecido mamário (KIM et al., 1999a). Por isto, leitegadas maiores estão diretamente relacionadas ao aumento do peso e quantidade de DNA da glândula mamária (KIM et al., 1999b). Na produção de leite, a quantidade de secreção liberada depende do número de células alveolares presentes na glândula mamária no início da lactogênese (HEAD & WILLIAMS, 1991).

Recentemente, foi demonstrado que a sucção dos tetos na primeira lactação leva ao maior número e atividade das células mamárias na lactação subsequente, em especial nos dois primeiros dias pós-natal, o que sugere incremento na secreção de colostro nos tetos succionados previamente (FARMER et al., 2012). Apesar de não existir relatos específicos, é provável que o maior desenvolvimento do complexo mamário também aumente a produção de colostro (QUESNEL et al., 2012; 2013).

O período gestacional também pode estar envolvido na disponibilidade e composição de colostro. A ocorrência de partos prematuros, entre os dias 110 e 112 de gestação, reduz a produção de colostro em 40% (MILON et al., 1983) e também a quantidade de energia fornecida aos leitões (JACKSON et al., 1995). Estudo recente mostrou a associação negativa entre duração da gestação e produção de colostro (DECALUWÉ et al., 2013). Porém, somente em poucas matrizes (3%) a parição espontânea ocorre antes do 112º dia de gestação (SASAKI & KOKETSU, 2007).

Os hormônios sexuais podem influenciar a produção de colostro de diferentes maneiras. Eles regulam o desenvolvimento mamário durante a prenhez, controlam a síntese de vários componentes do colostro, induzem o fechamento das junções ocludentes (*tight junctions*) nas células do epitélio mamário e, conseqüentemente, a transição da secreção de colostro para leite (DEVILLERS et al., 2006). No último terço da gestação, o alto teor de progesterona e o aumento gradual de estradiol favorecem o desenvolvimento da glândula mamária (FORSYTH, 1986). Nos últimos três dias de gestação, há aumento na concentração de relaxina, estradiol e prolactina. Juntos, relaxina e estradiol promovem o crescimento do parênquima e dos lóbulos mamários, completando o desenvolvimento. A prolactina atua na hipertrofia das glândulas secretoras (DEVILLERS et al., 2006).

A queda da concentração de progesterona e o pico de prolactina no momento do parto parecem ser os principais eventos iniciadores da lactação (FALCONER, 1980). Alterações na regulação destes dois hormônios, como atraso na queda de progesterona, podem causar grandes problemas à lactação (LIPTRAP, 1980; FALCONER, 1980; DE PASSILLÉ et al., 1993) e produção de colostro (QUESNEL, 2011). Outros hormônios também parecem estar envolvidos na lactogênese. Os glicocorticoides promovem o aumento do número de receptores de prolactina nas glândulas mamárias (DELOUIS et al., 1980, TUCKER, 1981). Apesar de não saber o papel exato do estradiol, a alta concentração deste hormônio no final da gestação é necessária para o início da lactação (TUCKER, 1981; WILLCOX, et al., 1983). A ocitocina, que está presente em altos níveis antes e durante a expulsão dos leitões, estimula a contração das células mioepiteliais mamárias, promovendo a ejeção de colostro quase permanente durante o parto (SMITH et al., 1991).

Além das mudanças hormonais, também ocorrem alterações metabólicas na fêmea periparturiente. Na fase colostrar, o metabolismo da fêmea suína passa de um estado anabólico para catabólico, caracterizado principalmente pela alta saída de proteína (IgG) pelo colostro, atingindo níveis de 260 – 600g nas primeiras 24 horas pós-parto (LE DIVIDICH et al., 2005a). Fêmeas em estado catabólico nos últimos dias de gestação podem produzir menos colostro, indicando que nem sempre as reservas corporais podem suprir a demanda nutricional para produção láctea (DECALUWÉ et al., 2013).

A influência da ordem de parto na produção de colostro ainda mostra controvérsias. DEVILLERS et al. (2007) observaram tendência a menor produção em fêmeas de OP 1 e  $\geq 4$  quando comparadas com fêmeas de OP 2 e 3. Resposta semelhante foi encontrada por Decaluwé et al. (2013), onde fêmeas de OP 4 a 7 produziram em média 840 g de colostro a menos em comparação com fêmeas OP 1 a 3. Quesnel (2011) não observaram influência da ordem de parto na produção de colostro. Recentemente, Ferrari et al. (2014) observaram produção de colostro maior em fêmeas de OP 4 e 5 quando comparadas com primíparas, mesmo com igual tamanho de leitegada e peso médio individual dos leitões.

Algumas características da leitegada também podem alterar a produção de colostro. O peso médio do leitão ao nascimento foi correlacionado positivamente com a produção de colostro em alguns trabalhos (DEVILLERS et al., 2007; QUESNEL, 2011). A variação de peso médio apresentou correlação negativa com a produção

(DEVILLERS et al., 2007; QUESNEL, 2011), assim como a proporção de natimortos (QUESNEL et al., 2012). A produção de colostro não foi influenciada pelo tamanho ou peso da leitegada (LE DIVIDICH et al., 2004; DECALUWÉ et al., 2014). Porém, Devillers et al. (2007) descreveram tendência à correlação positiva entre o peso da leitegada e produção de colostro ( $r = 0,28$ ;  $P = 0,085$ ). Ainda, segundo Quesnel (2011), 6% da variação na liberação de colostro pode ser explicada pelo coeficiente de variação de peso ao nascimento. A mesma autora observou menor produção de colostro e maior intervalo entre a expulsão de leitões (no começo do trabalho de parto) em fêmeas que pariram mais natimortos (QUESNEL, 2011).

## **2.2 Composição do colostro suíno**

O leitão neonato possui pouca gordura corporal (10 a 20 g/Kg de peso corporal) e é desprovido de gordura marrom (TRAYHURN et al., 1989). Neste contexto, os substratos provenientes do colostro e do leite se tornam as principais fontes de energia para a termorregulação (HERPIN et al., 2002).

Como o catabolismo proteico é lento durante a fase neonatal (LE DIVIDICH et al., 1994), os substratos mais importantes para a termorregulação presentes no colostro são lipídeos e lactose (LE DIVIDICH et al., 2005a). A energia fornecida pela gordura corresponde a 30-40% do total fornecido pelo colostro (HERPIN et al., 2002). A quantidade e composição da gordura presente no colostro podem ser manipuladas pela gordura fornecida pela dieta à fêmea no período gestacional (SCHMIDT & HERPIN, 1998).

Quando comparado com o leite, o colostro possui concentrações maiores de matéria seca e proteína bruta e menor concentração de gordura e lactose (LE DIVIDICH et al., 2005a). Segundo Klobasa et al. (1987), a alta concentração de proteína no colostro, aproximadamente 150 mg/ml de colostro no início do parto, em grande parte é devido à passagem de imunoglobulinas provenientes do soro da matriz.

O colostro contém menos sais minerais do que o leite, sendo que alguns elementos estão em menor quantidade, como cálcio e fósforo, e outros em quantidade maior, como zinco e ferro (XU et al., 2002). Fatores de crescimento e alguns hormônios também fazem parte da composição do colostro, como IGF-1, IGF-2, EGF, TGF $\beta$  e leptina (ESTIENNE et al., 2000). As concentrações destes componentes, que aceleram o crescimento e promovem maturação intestinal (XU et al., 2002), declinam durante o

primeiro dia de vida. Por isso, os efeitos positivos destes fatores poderiam ser reduzidos em leitões que nascem tardiamente (ROOKE & BLAND, 2002).

Em relação à imunidade, o colostro possui uma gama de componentes que influenciam direta ou indiretamente a competência imune dos leitões. Neste contexto, as imunoglobulinas exercem o papel mais importante, seja por promover imunidade passiva pela absorção de IgG intacta ou pela ação protetora da IgA à mucosa intestinal durante a lactação (LE DIVIDICH et al., 2005a). O colostro é caracterizado por ter alta concentração de IgG e baixas de IgA e IgM (CURTIS & BOURNE, 1971; KLOBASA et al., 1987), além de neutrófilos e linfócitos (XU et al., 2002). O ajuste da resposta imune depende de antioxidantes, como selênio e vitamina E que podem ser encontrados no colostro (ARTHUR et al., 2003; PINELLI-SAAVEDRA, 2003).

Inibidores de proteases também fazem parte da composição do colostro. Eles evitam a hidrólise de imunoglobulinas e fatores de crescimento transmitidos aos leitões (ZHOU et al., 2003). Além disso, a atividade proteolítica do trato digestivo no nascimento é muito baixa, facilitando a absorção de imunoglobulinas intactas (EKSTRÖM & WESTRÖM, 1991).

### *2.2.1 Concentração de IgG no colostro*

A espécie suína é provida de placenta epiteliocorial, impossibilitando a passagem de macromoléculas, como os anticorpos, da corrente sanguínea materna para a fetal (BOURNE et al., 1978; BLAND et al., 2003). Por esta falta de exposição aos antígenos, o leitão nasce com o sistema imune pouco desenvolvido, sendo necessária a exposição aos produtos bacterianos para promover a diferenciação das células B e torná-las secretoras de anticorpos (BUTLER et al., 2002).

Até o desenvolvimento completo do sistema imune, o leitão depende exclusivamente da proteção proveniente da IgG presente no colostro consumido para adquirir imunidade passiva (LE DIVIDICH et al., 2005a). Toda IgG encontrada no colostro é proveniente do sangue materno (BOURNE & CURTIS, 1973), sendo que no início do parto a concentração de IgG no colostro é muito mais elevada do que no plasma da matriz (KLOBASA et al., 1987).

Existem receptores específicos nas células do epitélio mamário que transferem a IgG presente no soro da fêmea para o colostro, denominados receptores FcRn (BUTLER et al., 2002). A expressão destes receptores foi encontrada 3 dias antes do

parto e logo após o início do parto, porém decai significativamente logo após o parto (SCHNULLE & HURLEY, 2003). A passagem de IgG também ocorre via paracelular, através da abertura das junções ocludentes entre as células do epitélio mamário durante o último mês de gestação (DEVILLERS et al., 2004a), permitindo a passagem de imunoglobulinas para o lúmen dos alvéolos (KLOPFENSTEIN et al., 2002), sendo que o fechamento destas junções, que começa no parto (HARTMANN et al., 1984) e finaliza 24-36 horas após seu início (NGUYEN & NEVILLE, 1998), é um dos eventos fisiológicos que marcam a transição da fase colostrar para fase de produção de leite (NEVILLE et al., 2001).

A concentração de IgG no colostro tem grande variação individual nas matrizes suínas, tanto na concentração inicial (KLOBASA & BUTLER, 1987; BLAND & ROOKE, 1998) quanto na taxa de declínio nas primeiras 24 horas pós-parto (LE DIVIDICH et al., 2005a). Em 4 horas após o parto, a concentração de IgG já pode ter diminuído em 20% (KLOBASA et al., 1987). Por isso, quando o trabalho de parto se estende por mais de 4 ou 5 horas, os últimos leitões nascidos correm o risco de mamar colostro com menor quantidade de IgG, depreciando a imunidade passiva (DEVILLERS et al., 2011). Existem fatores que podem afetar esta concentração, dentre eles pode-se citar estresse pré-natal, nutrição, genótipo da matriz e ordem de parto (INOUE et al., 1980; KLOBASA et al., 1985; TUCHSCHERER et al., 2002).

Temperaturas altas na última semana de gestação ou alterações comportamentais que causam estresse no último terço, como mudança de ambiente e reagrupamento, podem diminuir o conteúdo de IgG no colostro (MACHADO-NETO et al., 1987).

A adição de mananoligossacarídeos (O'QUINN et al., 2001) ou o fornecimento de ração líquida fermentada no final da gestação (DEMECKOVA et al., 2003) aumentam as concentrações de IgG no colostro, porém poucos estudos relatam efeito benéfico para o ganho de peso e concentrações plasmáticas de IgG do leitão (KRAKOWSKI et al., 2002; BONTEMPO et al., 2004). As concentrações de imunoglobulinas no colostro também variam de acordo com o genótipo, sendo que porcas Landrace puras apresentam concentração menor do que fêmeas Hampshire e Yorkshire puras, e fêmeas provenientes do cruzamento entre as raças Landrace e Yorkshire (INOUE et al., 1980).

Alguns autores acreditam que o colostro de fêmeas primíparas possui menor concentração de IgG do que o de múltíparas (INOUE et al., 1980; KLOBASA et al., 1986). Esta diferença não foi encontrada por Quesnel (2011) no início do parto, mas



pode ser observada uma menor concentração de IgG no colostro de fêmeas mais jovens (OP 1 a 3) 24 horas após o parto, quando comparada com fêmeas de ordens de parto superior (OP 6 a 9). Em trabalho recente, Ferrari et al. (2014) não encontraram diferença na concentração de IgG no colostro de primíparas e múltiparas, porém verificou-se menor produção de colostro em fêmeas de primeira parição.

As diferenças na concentração de IgG no colostro produzidos nas diferentes partes do complexo mamário foram descritas contraditoriamente por Bland & Rooke (1998) e Klobasa & Butler (1987). Os primeiros autores descreveram uma tendência de menor concentração de IgG no colostro liberado pelos tetos caudais do que os craniais, já o contrário foi verificado pelos últimos autores.

Em relação à indução ao parto, Devillers et al. (2007) relataram queda de 20% na produção de colostro em fêmeas induzidas aos 114 dias de gestação, porém o efeito da indução ao parto pode ter sido confundido com a duração da gestação, pois somente fêmeas com parto após 114 dias de gestação foram induzidas. Já em estudos mais recentes, não foi observada diferença na quantidade de colostro produzida entre fêmeas com parto espontâneo e induzido nos dias 113-114 de gestação (FOISNET et al., 2010; 2011).

### **2.3 Consumo de colostro pelo leitão recém-nascido**

A quantidade de colostro consumida por leitão depende da habilidade materna em produzir colostro e da habilidade do leitão em alcançar o teto e promover sucção eficiente (HOY et al., 1997). Por isto, o consumo de colostro varia consideravelmente entre leitões, sendo que o coeficiente de variação pode atingir taxas de 15% até 110% em leitões da mesma leitegada e 30% entre leitegadas (LE DIVIDICH et al., 2005a).

O consumo individual de colostro nas primeiras 24 horas de vida é em torno de 250 a 300g (DEVILLERS et al., 2007; QUESNEL, 2011). Sabe-se que nas primeiras duas horas de vida o leitão apresenta um rápido consumo de colostro, que pode corresponder a até 7% de seu peso vivo, com diminuição gradual após este período (FRASER & RUSHEN, 1992). O cálculo para estimar o consumo de colostro por leitão é baseado no peso individual ao nascimento e 24 horas após o início do parto, além do intervalo de tempo entre nascimento e primeira mamada (DEVILLERS et al., 2004b).

Em estudo onde o fornecimento de colostro foi irrestrito por mamadeira, os leitões apresentaram consumo de 450g por Kg de peso corporal (LE DIVIDICH et al.,

1997), enquanto leitões que são amamentados pela porca consomem, em média, 210 a 280g por Kg de peso corporal nas primeiras 24 horas de vida (DEVILLERS et al., 2005; LE DIVIDICH & NOBLET, 1981; MILON et al., 1983; BLAND et al., 2003). Estes dados mostram que a capacidade de ingestão do leitão logo após o nascimento é alta se o colostro é disponibilizado à vontade. Um alto consumo de colostro poderia compensar as poucas reservas energéticas corporais logo após o nascimento (LE DIVIDICH et al., 1997; HERPIN et al., 2002).

Em estudo realizado por Devillers et al. (2005), os leitões que morreram no período de 5 dias após o nascimento consumiram menos colostro do que os sobreviventes (70g e 330g, respectivamente). A quantidade recomendada de colostro que o leitão deve consumir no primeiro dia de vida é variável entre os estudos. No trabalho citado anteriormente (DEVILLERS et al., 2005) os autores recomendam a ingestão mínima de 200g de colostro por leitão para garantir imunidade passiva e reduzir o risco de morte pré-desmame, enquanto o consumo de 250g seria necessário para que o leitão obtenha boa saúde e crescimento pré e pós-desmame (QUESNEL et al., 2012).

Recentemente, observou-se que o consumo de 150-250g de colostro reduziu a mortalidade de leitões pesados (1,3–1,7 kg) e com peso intermediário (1,2–1,3 kg) ao nascimento, mas ainda representa risco de mortalidade aos leitões que nascem leves (1,1–1,2 kg), mostrando que a quantidade de colostro necessária para assegurar a sobrevivência pode variar de acordo com o peso ao nascimento dos leitões (FERRARI et al., 2014). Outro estudo mostrou que a mortalidade foi mais alta em leitões com menos de 1 kg de peso corporal ao nascimento ou que consumiram menos de 160g de colostro por kg de peso corporal. Porém, quando o peso corporal é superior a 1 kg ou o consumo de colostro é maior que 160g/kg, a chance de sobrevivência dos leitões não aumenta com maior peso corporal ao nascimento ou maior consumo de colostro (DECALUWÉ et al., 2014).

A ordem de nascimento não afeta o ganho de peso dos leitões nas primeiras horas de vida e, por isso, não interfere no consumo de colostro individual (CASTRÉN et al., 1991; DEVILLERS et al., 2005). Isto provavelmente ocorre, pois o maior consumo de colostro ocorre nas primeiras horas logo após o nascimento do leitão, fazendo com que os primeiros leitões a nascer já estejam satisfeitos e menos ativos quando seus irmãos nascerem, diminuindo a competição pelos tetos (LE DIVIDICH et al., 2005a). Porém, se o parto for muito longo (> 5 horas), os últimos leitões que nascem

podem ingerir colostro com menos imunoglobulinas (DEVILLERS et al., 2011) e dependendo da produção da matriz, a quantidade de colostro ingerida pode ser comprometida.

A grande variação de peso ao nascimento entre leitões da mesma leitegada prejudica os mais leves na disputa pelos tetos. Leitões que nascem com peso superior são mais competitivos e possuem maior capacidade de extrair colostro (LE DIVIDICH et al., 2005a). A cada 100g a mais de peso ao nascimento, o consumo de colostro aumenta em 26 – 37g por leitão (LE DIVIDICH et al., 2004; DEVILLERS et al., 2005).

Spicer et al. (1986) observaram que os leitões mais leves ingeriram o colostro pela primeira vez 133 minutos após o nascimento, enquanto que os mais pesados em 55 minutos já estavam mamando. Por levar mais tempo para efetuar a primeira mamada, os leitões leves são mais expostos à baixa temperatura ambiental, aumentando a possibilidade de sofrerem hipotermia e hipoglicemia neonatal (LE DIVIDICH et al., 1998). Leitões leves e/ou que sofreram hipóxia ao nascimento apresentam menor vigor para competir pelos tetos funcionais e habilidade de sucção prejudicada, o que leva ao baixo consumo de colostro (HOY et al., 1997; HERPIN et al., 2002; DEVILLERS et al., 2007).

Nas atuais linhas genéticas hiperprolíficas, o número de leitões pode ser superior ao número de tetos funcionais, intensificado as brigas por tetos (MILLIGAN et al., 2001), o que pode diminuir o tempo em que a fêmea fica deitada para o aleitamento ou até mesmo fazer com que ela se levante e interrompa o aleitamento mesmo antes de ejetar o colostro (ILLMANN et al., 2008).

Como a produção de colostro independe do tamanho da leitegada (LE DIVIDICH et al., 2004), quanto maior o número de leitões paridos, menor será a quantidade de colostro disponível por leitão. Cada leitão extra diminui em 22 a 42g a quantidade de colostro disponível por leitão (LE DIVIDICH et al., 2004; DEVILLERS et al., 2005). Portanto, quando o leitão está em uma leitegada grande, sua chance de ingerir a quantidade ideal de colostro é inferior, principalmente se o peso corporal ao nascimento for baixo (QUESNEL et al., 2012). O consumo de colostro em quantidade insuficiente é o maior fator envolvido nas perdas precoces na produção de leitões (EDWARDS, 2002; FERRARI et al., 2014). Quanto mais rápido o leitão efetuar a primeira mamada, maior será a chance de ingerir colostro de melhor qualidade e em maior quantidade (LE DIVIDICH et al., 2005a).

Outros fatores que podem reduzir o consumo de colostro pelos leitões são: baixa temperatura ambiental (LE DIVIDICH & NOBLET, 1981), possivelmente por afetar o vigor; leitões com síndrome dos membros abertos (DEVILLERS et al., 2005) e leitões que nascem em estado de hipóxia, que demonstram maior intervalo entre o nascimento e a primeira mamada (HERPIN et al., 1996).

### *2.3.1 Absorção de imunoglobulinas*

A aquisição de um alto nível de imunidade passiva é desejável, pois influencia diretamente o desenvolvimento da atividade imune e indiretamente o status sanitário e desempenho do leitão ao desmame (LE DIVIDICH et al., 2005a). A absorção de imunoglobulinas provenientes do colostro é facilitada por características fisiológicas do neonato, como a baixa atividade proteolítica no trato gastrointestinal e a maior atividade da protease quimosina no estômago ao invés de outras enzimas, facilitando a formação de coalhos de leite (SANGILD et al., 2000).

Os enterócitos do recém-nascido rapidamente captam as imunoglobulinas (Igs) do colostro por pinocitose, estocando-as em vacúolos (PAYNE & MARSH, 1962; CLARKE & HARDY, 1971). Depois, os vacúolos passam pela membrana basolateral do enterócito e as Igs atingem a corrente sanguínea. O momento em que a passagem pela membrana basolateral cessa e não há mais transferência de Igs do trato intestinal para a circulação do leitão é conhecido como fechamento intestinal (LE DIVIDICH et al., 2005a). A permeabilidade intestinal às macromoléculas começa a diminuir a partir de 6-12 horas de amamentação, até tornar-se nula em 24-48 horas (MURATA & NAMIOKA, 1977; WESTRÖM et al., 1984).

A causa exata da parada de absorção de macromoléculas ainda é pouco compreendida. Sabe-se que a permeabilidade intestinal é inversamente relacionada com a quantidade de colostro consumido (LE DIVIDICH et al., 2005b), mas também pode ser estar associada à ingestão de lactose (WERHAHN et al., 1981) ou fatores humorais (LEARY & LECCE, 1978), sugerindo um papel importante, mas não exclusivo da quantidade consumida de colostro. A ingestão de colostro em quantidades insuficientes para evitar a perda de peso dos leitões tem um marcado efeito na permeabilidade intestinal, o que sugere que uma ingestão pequena, mas contínua de colostro é suficiente para iniciar a parada da absorção de Igs (LE DIVIDICH et al., 2005b).

Alguns autores descrevem o efeito estimulatório do cortisol na absorção de imunoglobulinas. Este efeito foi observado em leitegadas de fêmeas tratadas com hormônio adrenocorticotrófico (BATE & HACKER, 1985) e em leitões com alta concentração de cortisol ao nascimento (SANGILD et al., 1997). O cortisol, junto com a prolactina, também é apontado como estimulador da atividade secretora das células do parênquima mamário (DEVILLERS et al., 2006), o que pode explicar a associação da presença deste hormônio no intestino do leitão e a maior absorção de imunoglobulinas.

Quando o nível de transferência de anticorpos maternos para a leitegada é inadequado, há maior susceptibilidade dos leitões serem acometidos por infecções no fim do período lactacional e pós-desmame (VARLEY et al., 1986), podendo aumentar o risco de mortalidade (FERRARI et al., 2014). Por isto, o melhor entendimento sobre a produção e consumo de colostro torna-se uma potencial ferramenta para maximizar a produção de leitões.

### **3 ARTIGO CIENTÍFICO**

ARTIGO A SER SUBMETIDO

## **Fatores que influenciam a produção de colostro em porcas**

A.P. Machado<sup>a</sup>, M.A. Otto<sup>a</sup>, M.L. Bernardi<sup>b</sup>, I. Wentz<sup>a</sup>, F.P. Bortolozzo<sup>a\*</sup>

<sup>a</sup>Setor de Suínos, Faculdade de Veterinária – Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS – Av. Bento Gonçalves, 9090, Porto Alegre, Brasil

<sup>b</sup>Departamento de Zootecnia, Faculdade de Agronomia – UFRGS – Av. Bento Gonçalves, 7712, Porto Alegre, Brasil

\*Autor para correspondência: fpbortol@ufrgs.br

### **RESUMO**

O colostro é fonte de energia e imunidade aos leitões neonatos. Para que a ingestão de colostro seja satisfatória, de modo a garantir a sobrevivência e ganho de peso dos leitões, as porcas devem produzir colostro suficiente para suprir as necessidades de toda a leitegada. O objetivo deste estudo foi avaliar fatores relacionados à fêmea, à leitegada e ao trabalho de parto que poderiam influenciar a produção de colostro em suínos. Foram utilizadas 96 matrizes suínas Camborough 25<sup>®</sup> com ordem de parto 1 a 7 e parição espontânea. As fêmeas e as leitegadas foram acompanhadas até 24 h após o início do parto. A produção de colostro foi estimada pela soma do consumo individual dos leitões, baseado no ganho de peso durante o primeiro dia de vida. O modelo de regressão múltipla explicou 28% da produção de colostro, sendo 24% explicados pelo peso total dos leitões nascidos vivos e 4% pela largura do primeiro par de tetos. O peso total dos leitões nascidos vivos foi correlacionado com o número total de leitões nascidos ( $r= 0,73$ ) e nascidos vivos ( $r= 0,83$ ). Quando separadas em duas classes de produção de colostro (ALTAPCOL;  $>3,4$  kg;  $n = 50$  vs BAIXAPCOL;  $\leq 3,4$  kg;  $n = 46$ ), as fêmeas BAIXAPCOL tiveram menor número de leitões nascidos vivos e menor peso da leitegada viva ( $P<0,05$ ). Por análise de regressão logística, foi verificado que fêmeas de OP 1, 2 e  $>3$  apresentaram maior chance ( $P\leq 0,05$ ) de estar no grupo BAIXAPCOL do que as fêmeas de OP 3. Fêmeas com mais de uma intervenção obstétrica no parto tiveram maior chance ( $P<0,05$ ) de serem fêmeas BAIXAPCOL, em comparação ao grupo de fêmeas sem intervenções no parto. Este estudo evidenciou que o fator que mais influencia a produção de colostro é o peso total da leitegada viva, indiretamente representando o número de leitões amamentados pela porca.

**Palavras-chave:** produção de colostro, porca, peso da leitegada, complexo mamário, ordem de parto, intervenções ao parto.

## **Introdução**

Durante as últimas décadas houve um aumento substancial na mortalidade pré-desmame associada com a seleção de fêmeas hiperprolíferas. A maior parte destas perdas ocorre nas primeiras 72h após o nascimento (TUCHSCHERER et al., 2000) sendo diretamente relacionadas com o consumo inadequado de colostro (EDWARDS, 2002; FERRARI et al., 2014). O colostro fornece aos leitões energia necessária para a termorregulação e crescimento corporal (LE DIVIDICH et al., 2005; HERPIN et al., 2005), imunidade passiva para a proteção nas primeiras semanas de vida (ROOKE & BLAND, 2002) e fatores de crescimento que atuam no desenvolvimento e maturação intestinal (XU et al., 2002). Para que a ingestão de colostro seja satisfatória, o leitão deve ser hábil para extrair o colostro dos tetos e as porcas devem produzir colostro suficiente para suprir as necessidades da leitegada (HOY et al., 1997).

Nas linhagens hiperprolíficas, o número de leitões nascidos pode ser superior ao de tetos funcionais. A incapacidade da fêmea em adequar a produção de colostro para alimentar toda leitegada pode aumentar a mortalidade e prejudicar o desempenho dos leitões (ANDERSEN et al., 2011). Estima-se que 35 a 55% das fêmeas não produzem colostro suficiente para preencher as necessidades de sua leitegada (LE DIVIDICH et al., 2005; QUESNEL et al., 2012; DECALUWÉ et al., 2014). Embora a produção de colostro possa ser influenciada por características da fêmea e da leitegada, fatores ambientais, ou a combinação destes (FARMER & QUESNEL, 2009), acredita-se que 65% da variação na produção são explicados somente por características da fêmea (LE DIVIDICH et al., 2005).

Poucos estudos têm sido realizados para identificar as características que influenciam a produção de colostro (DEVILLERS et al., 2007; FOISNET et al., 2010; QUESNEL, 2011; DECALUWÉ et al., 2013), sendo que o efeito de alguns fatores ainda não está claramente estabelecido. O melhor entendimento sobre o tema pode auxiliar no uso de estratégias para aumentar a produção de colostro e, com isso, garantir a sobrevivência e um ganho de peso adequado dos leitões. Este estudo teve como objetivo avaliar fatores relacionados à fêmea, à leitegada e ao trabalho de parto que podem influenciar a produção de colostro, em um sistema de suinocultura tecnificada.

## **Materiais e Métodos**



### *Local, animais e instalações*

O experimento foi realizado em uma granja suinícola tecnificada com plantel de 3900 matrizes em produção, localizada no meio-oeste do estado de Santa Catarina, nos meses de fevereiro a maio de 2013. O protocolo experimental foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA – UFRGS; licença experimental número 24003).

Foram utilizadas 96 matrizes suínas Camborough 25<sup>®</sup> (Large White x Duroc x Landrace; genética Agrocercos PIC<sup>®</sup>) com parição espontânea, de ordem de parto 1 a 7. As fêmeas foram acompanhadas desde a transferência para a sala de parição, que ocorria em média aos 110 dias de gestação, até 24 h após o parto.

Na maternidade, as fêmeas foram alojadas em celas parideiras, onde permaneciam até o desmame. Cada sala possuía 62 celas parideiras, com piso vazado e eram equipadas com bebedouro e comedouro automáticos individuais. O controle de temperatura era realizado pelo manejo de cortinas laterais. Dos 110 dias de gestação até o parto a quantidade de ração ofertada foi de 2 kg/dia.

### *Dados coletados*

Partos espontâneos foram acompanhados por toda sua duração, sendo que a expulsão do primeiro e do último leitão caracterizaram o início e término do parto, respectivamente. A duração da gestação foi considerada como o intervalo em dias entre a data da primeira inseminação e a data do parto.

A temperatura retal das fêmeas foi aferida logo após a expulsão do primeiro leitão. O número de intervenções ao parto (ou seja, aplicação de ocitocina e/ou extração manual de leitões) e o número de tetos funcionais foram registrados.

No dia seguinte ao parto, a largura do primeiro (cmPAR1) e do quarto par de tetos (cmPAR4) foram medidas com o uso de fita métrica, desde a inserção lateral da glândula mamária do lado esquerdo, passando ventralmente até a inserção lateral do lado direito do par correspondente. O comprimento do complexo mamário foi obtido pela média dos comprimentos das cadeias mamárias dos lados direito e esquerdo, medidas com fita métrica desde a inserção cranial do primeiro teto, passando lateralmente até a inserção caudal do último par de teto.

O peso corporal das fêmeas foi mensurado no dia seguinte ao parto, com uso de balança eletrônica com precisão de 0,5 kg (EC 2000, Tru-test<sup>®</sup>, Auckland, Nova

Zelândia). As lesões de cascos foram avaliadas pelo grau de severidade com base no Manual de Identificação de Lesões Feet First® (Feet First®, Zinpro Corporation, Eden Prairie, Estados Unidos), porém com foco na ocorrência das seguintes lesões: rachadura vertical na parede do casco, rachadura horizontal na parede do casco, rachadura na junção entre sola e almofada plantar, lesão na linha branca, erosão na almofada plantar.

Para estimar a produção de colostro, os leitões foram pesados individualmente antes da primeira mamada e 24 h após o início do parto em balança digital com precisão de 1 g (UDC 6/1 POP, Urano®, Canoas, Brasil). Os leitões permaneceram com livre acesso ao complexo mamário da fêmea, podendo consumir colostro à vontade. Os dados de peso foram usados para estimar o consumo individual de colostro, de acordo com a fórmula descrita por Devillers et al. (2004) (Equação 1), considerando o intervalo de 30 min entre o nascimento e a primeira mamada (DE PASSILLÉ & RUSHEN, 1989). A produção de colostro da matriz foi calculada pela soma do consumo individual de seus leitões (DEVILLERS et al., 2004).

Equação 1:  $CI = -217,4 + 0,217 \times t + 1861\ 019 \times BW/t + BW_B \times (54,80 - 1\ 861\ 019/t) \times (0,9985 - 3,7 \times 10^{-4} \times t_{FS} + 6,1 \times 10^{-7} \times t_{FS}^2)$ ; onde: CI = quantidade de colostro consumida (g),  $t$  = tempo entre o nascimento e a pesagem (min),  $t_{FS}$  = tempo entre o nascimento e a primeira mamada (min), BW = peso atual (kg) e  $BW_B$  = peso ao nascer (kg).

### *Análises Estatísticas*

As análises estatísticas foram feitas com o uso do software SAS® (Statistical Analysis System; versão 9.2; 2005). Os dados de variáveis contínuas são apresentados como média  $\pm$  erro padrão da média. As diferenças foram consideradas estatisticamente significativas ao nível de probabilidade de 95% ( $P < 0,05$ ); valores de  $P$  acima de 5% e abaixo de 10% foram considerados como tendência.

Foi efetuada análise de correlação de Pearson para investigar a associação entre as variáveis contínuas e a produção de colostro (PROC CORR). Treze variáveis foram incluídas no modelo de regressão multivariada (PROC REG) usado para explicar a produção de colostro: peso corporal da fêmea no parto, duração da gestação, duração do parto, temperatura retal no início do parto, número de tetos funcionais, comprimento do complexo mamário, largura do primeiro par de tetos, largura do quarto par de tetos, número total de leitões nascidos (NT), número de leitões nascidos vivos (NV), peso

total dos leitões nascidos vivos (pesoNV), média de peso dos leitões nascidos vivos (MedPesoNV) e coeficiente de variação do peso dos leitões nascidos vivos (CVPesoNV).

Cinco variáveis de distribuição não normal foram transformadas em classes para investigar seu efeito na chance das fêmeas terem baixa produção de colostro: ordem de parto da fêmea (1, 2, 3 e >3); número de intervenções ao parto (0, 1, >1); número de natimortos (0, 1, >1); número de mumificados (0, 1, >1); tipo de lesões nos cascos (1 – presença de lesões de grau severo, associadas ou não à presença de lesões de graus intermediário e leve; 2 – presença de lesões de grau intermediário associadas ou não à presença de lesões de grau leve; 3 – presença de lesões somente de grau leve ou ausência de lesões). Foram usados modelos univariados de regressão logística (PROC GLIMMIX), nos quais a variável dependente foi a ocorrência de baixa produção de colostro. Para essas análises, as fêmeas foram separadas em dois grupos, com base na mediana da quantidade de colostro produzida: BAIXAPCOL – produção  $\leq 3,4$  kg (n = 46) e ALTAPCOL – produção  $> 3,4$  kg (n = 50).

Foi efetuada análise de variância (PROC MIXED) para verificar se as variáveis significativas no modelo de regressão múltipla estavam associadas com as variáveis categóricas que foram significativas no modelo de regressão logística. Foi também efetuada análise de variância (PROC MIXED) para verificar se as variáveis usadas na regressão múltipla ou na regressão logística diferiam entre as fêmeas BAIXAPCOL e ALTAPCOL. Os percentuais de natimortos e de mumificados foram submetidos à análise não paramétrica (PROC NPAR1WAY) e a comparação entre as classes de produção de colostro foi efetuada pelo teste de Wilcoxon.

## Resultados

No geral, as fêmeas estudadas apresentaram  $3,0 \pm 0,18$  partições,  $13,2 \pm 0,32$  leitões nascidos,  $12,1 \pm 0,31$  leitões vivos e produziram  $3,4 \pm 0,10$  kg de colostro.

Houve correlação significativa ( $P < 0,05$ ) da produção de colostro com NT ( $r = 0,36$ ), NV ( $r = 0,39$ ), pesoNV ( $r = 0,49$ ) e cmPAR1 ( $r = 0,25$ ). No modelo de regressão múltipla com 13 variáveis, o pesoNV e cmPAR1 (Figura 1) foram significativos ( $P < 0,0001$ ) e explicaram 28% da produção de colostro (Produção de colostro =  $0,31 + 0,13\text{pesoNV} + 0,04\text{cmPAR1}$ ). O pesoNV foi correlacionado significativamente ( $P < 0,05$ ) com NT ( $r = 0,73$ ) e NV ( $r = 0,83$ ), enquanto o cmPAR1 foi correlacionado com cmPAR4 ( $r = 0,90$ ).

As fêmeas BAIXAPCOL tiveram menos NT e NV, menor PesoNV e seus leitões consumiram em média menos colostro do que as fêmeas ALTAPCOL ( $P < 0,05$ ; Tabela 1). Apesar da OP média não diferir entre os grupos BAIXAPCOL e ALTAPCOL, as fêmeas de OP 1, 2 e  $>3$  apresentaram maior chance ( $P \leq 0,05$ ) de menor produção de colostro do que as fêmeas de OP 3 (Tabela 2). Fêmeas com mais de uma intervenção no parto tiveram maior chance ( $P < 0,05$ ) de baixa produção de colostro em comparação ao grupo de fêmeas sem intervenções no parto. Não houve influência do número de natimortos, número de mumificados e tipo de lesões de casco no risco de menor produção de colostro ( $P > 0,05$ ).

Na Tabela 3 é apresentado o resultado da análise usada para investigar a associação entre as variáveis que foram significativas na regressão múltipla e as significativas na regressão logística. Fêmeas de OP 2 e  $>3$  tiveram menor peso total dos leitões nascidos vivos do que fêmeas de OP 3 ( $P < 0,05$ ). Fêmeas com duas intervenções ao parto ou mais apresentaram leitegada mais leve do que as fêmeas que tiveram uma ou nenhuma intervenção. Não houve diferença no cmPAR1 entre as classes de OP ou entre as classes de intervenções ao parto ( $P > 0,05$ ).

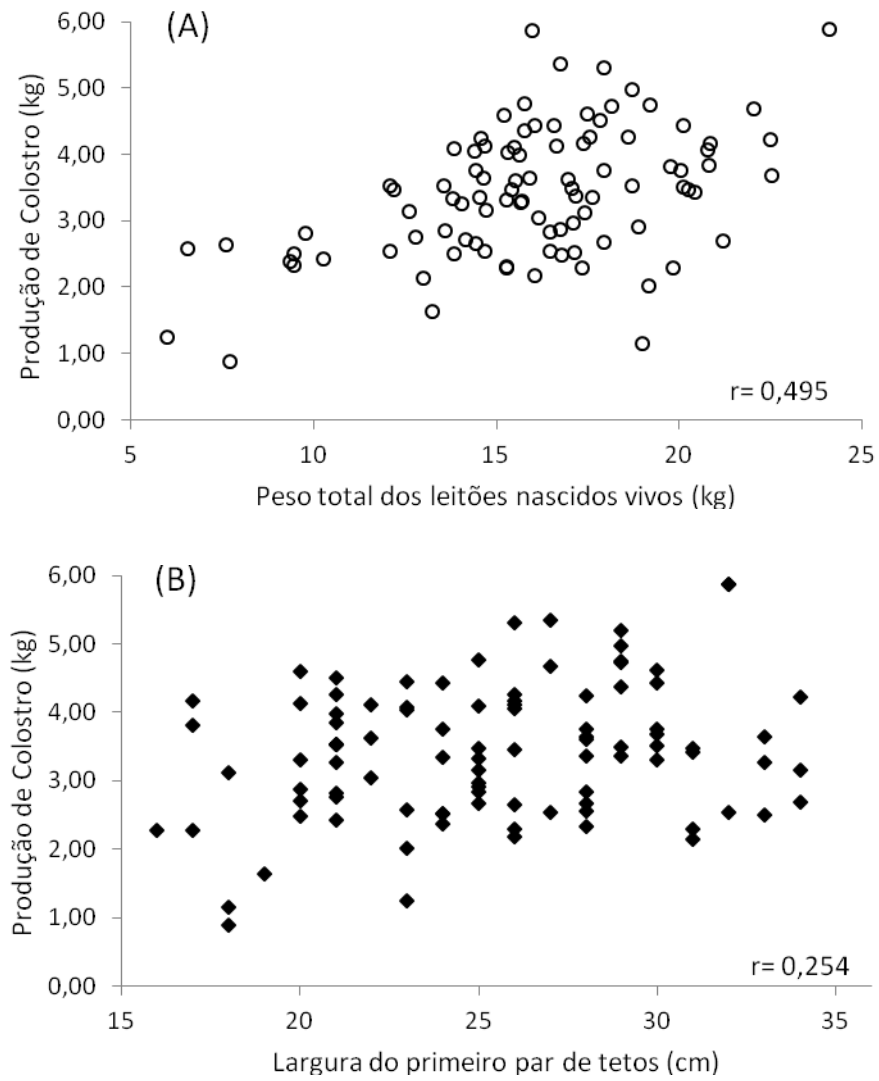


Figura 1. Correlação da produção de colostro com o peso total dos leitões nascidos vivos (A) e com largura do primeiro par de tetos (B) ( $P < 0,05$ ).

Tabela 1. Características das fêmeas de acordo com a produção de colostro (PCOL).

	BAIXAPCOL ≤ 3,4 kg (n= 46)	ALTAPCOL > 3,4 kg (n= 50)	Valor de P
Produção de colostro, kg	2,6 ± 0,09	4,2 ± 0,08	<0,0001
Consumo médio de colostro, g/leitão	269,1 ± 13,2	339,6 ± 12,7	0,0002
Ordem de parto	3,2 ± 0,26	2,9 ± 0,25	0,4481
Peso ao parto, kg	229,2 ± 5,01	227,7 ± 4,81	0,8202
Duração da gestação, d	114,5 ± 0,15	114,6 ± 0,14	0,6958
Duração do parto, min	189,4 ± 14,10	193,3 ± 13,52	0,8419
Temperatura retal no parto, °C	38,6 ± 0,08	38,5 ± 0,08	0,6546
Número de tetos funcionais	14,2 ± 0,17	14,2 ± 0,17	0,9428
Comprimento do complexo mamário, cm	75,3 ± 0,97	74,2 ± 0,93	0,4136
Largura do 1º par de tetos, cm	24,8 ± 0,66	25,9 ± 0,63	0,2082
Largura do 4º par de tetos, cm	32,9 ± 0,88	33,8 ± 0,85	0,4598
Número total de leitões nascidos, n	12,3 ± 0,46	14,0 ± 0,44	0,0072
Número de leitões nascidos vivos, n	11,0 ± 0,42	13,1 ± 0,40	0,0005
Peso total dos leitões nascidos vivos, kg	14,4 ± 0,48	17,6 ± 0,46	<0,0001
Peso médio dos leitões nascidos vivos, kg	1,36 ± 0,03	1,36 ± 0,03	0,9935
CV do peso dos leitões nascidos vivos, %	19,6 ± 0,94	18,5 ± 0,90	0,4236
Leitões natimortos*, %	5,4 ± 1,19 (0-0-31,2)	3,3 ± 0,78 (0-0-23,1)	0,2876
Fetos mumificados*, %	5,1 ± 1,28 (0-0-38,5)	3,2 ± 0,65 (0-0-16,7)	0,5634
Fêmeas com lesões no casco, %			
Grau 1, %	15,2	12,0	0,6453
Grau 2, %	60,9	72,0	0,2478
Grau 3, %	23,9	16,0	0,3310

Dados de variáveis contínuas são apresentados como média ± erro padrão da média. CV= coeficiente de variação. Graus de lesões de casco: 1 – presença de lesões de grau severo, associadas ou não com lesões de graus intermediário e leve; 2 – presença de lesões de grau intermediário, associadas ou não com lesões de grau leve; 3 – presença de lesões somente de grau leve ou ausência de lesões. \* Entre parênteses estão os valores de mínimo, mediana e de máximo.

Tabela 2. Resultados de análise de regressão logística para investigar o efeito de variáveis categóricas na chance de menor produção de colostro

Classe	Produção ≤ 3,4 kg, %	Razão de chance (IC 95%)	Valor de P
<b>Ordem de Parto</b>			
1	57,1 (12/21)	5,7 (1,4-23,2)	0,0164
2	47,8 (11/23)	3,9 (1,0-15,5)	0,0534
3	19,0 (4/21)	1	NA
>3	61,3 (19/31)	6,7 (1,8-25,3)	0,0053
<b>Intervenções no parto</b>			
0	41,4 (29/70)	1	NA
1	41,7 (5/12)	1,0 (0,3 – 3,5)	0,9877
>1	85,7 (12/14)	8,5 (1,7 – 41,6)	0,0090
<b>Número de natimortos</b>			
0	45,9 (28/61)	1	NA
1	40,0 (8/20)	0,8 (0,3 – 2,2)	0,6463
>1	66,7 (10/15)	2,4 (0,7 – 7,8)	0,1597
<b>Número de mumificados</b>			
0	47,5 (28/59)	1	NA
1	46,1 (12/26)	0,9 (0,4 – 2,4)	0,9119
>1	54,5 (6/11)	1,3 (0,4 – 4,9)	0,6675
<b>Lesões de casco*</b>			
1	53,8 (7/13)	0,8 (0,2 – 3,6)	0,8212
2	43,7 (28/64)	0,6 (0,2 – 1,6)	0,2839
3	57,9 (11/19)	1	NA

NA= não aplicável – classe de referência; IC= intervalo de confiança. \* Lesões de casco: 1 – presença de lesões de grau severo, associadas ou não com lesões de graus intermediário e leve; 2 – presença de lesões de grau intermediário, associadas ou não com lesões de grau leve; 3 – presença de lesões somente de grau leve ou ausência de lesões.

Tabela 3. Peso total dos leitões nascidos vivos e comprimento do 1º par de tetos, de acordo com as classes de ordem de parto e de número de intervenções ao parto

Classes	Peso total dos leitões nascidos vivos, kg	Largura do 1º par de tetos, cm
Ordem de Parto		
1	16,2 ± 0,75ab*	24,3 ± 0,98
2	15,9 ± 0,72b	25,4 ± 0,94
3	18,2 ± 0,75a*	26,3 ± 0,98
>3	14,7 ± 0,62b	25,3 ± 0,81
Intervenções ao parto		
0	16,9 ± 0,39a	25,8 ± 0,54
1	16,0 ± 0,94a	24,3 ± 1,30
>1	12,2 ± 0,87b	24,2 ± 1,20

a,b indicam diferença significativa na coluna (P<0,05). \* indica tendência de diferença entre si (P= 0,06).



## Discussão

Considerando que a ingestão de 250 g de colostro é adequada para garantir a sobrevivência e crescimento dos leitões (QUESNEL et al., 2012), 35,4%, 37,6% e 53,1% das fêmeas não apresentaram produção de colostro suficiente para alimentar 12, 13 e 14 leitões nascidos vivos, respectivamente (dados não apresentados). Esses dados corroboram observações anteriores de que 35 a 55% das fêmeas não apresentam produção de colostro compatível com o tamanho da leitegada a ser amamentada (LE DIVIDICH et al., 2005; QUESNEL et al., 2012; DECALUWÉ et al., 2014).

O fator que mais influenciou a produção de colostro foi o peso total dos leitões nascidos vivos (PesoNV), o que confirma a tendência de correlação positiva entre o peso da leitegada e produção de colostro, relatada por Devillers et al. (2007). No presente estudo, o PesoNV foi correlacionado positivamente com o número de leitões nascidos, indicando, indiretamente, que o tamanho da leitegada afeta a produção de colostro. Este aspecto é reforçado pelo fato das fêmeas ALTAPCOL terem maior tamanho da leitegada, mostrando uma resposta semelhante à observada para a produção de leite, a qual tem sido positivamente associada com o número total de leitões nascidos (AULDIST et al., 1998).

A importância do maior peso médio dos leitões (FRASER & RUSHEN, 1992; LE DIVIDICH et al., 2004; DEVILLERS et al., 2007; FERRARI et al., 2014) e da maior uniformidade de peso ao nascimento (DEVILLERS et al., 2007; QUESNEL, 2011) para o maior consumo individual e conseqüente maior produção de colostro (DEVILLERS et al., 2007; QUESNEL, 2011) foi evidenciada em estudos anteriores. Leitões maiores possuem vantagem no acesso ao complexo mamário e na obtenção de colostro, possivelmente pelo maior vigor, maior intensidade de sucção e menor sensibilidade ao frio (HERPIN et al., 2002). No presente estudo, o aumento da produção de colostro em função do maior PesoNV é, provavelmente, explicado mais pelo maior número de leitões mamando do que pelo peso médio e pela uniformidade de peso ao nascer. De fato, fêmeas de maior produção de colostro não mostraram diferença no peso médio dos leitões e nem na variação de peso dentro da leitegada em comparação com fêmeas de BAIXAPCOL. Este resultado está de acordo com o que é observado na produção de leite, a qual pode ser aumentada pela maior demanda estabelecida por maior frequência de sucção (AULDIST et al., 2000), leitegadas grandes (AULDIST et al., 1998) e de maior peso (KING et al., 1997).

Há uma expectativa de que um maior número de tetos sendo estimulado resulte em maior liberação total de colostro, assim como ocorre na produção de leite (AULDIST et al., 1998, 2000; MARSHAL et al., 2006). Isto foi observado no presente estudo, pois fêmeas com maior produção de colostro apresentaram leitegadas com 2,1 leitões NV a mais. Mesmo com leitegadas maiores, a maior produção de colostro do grupo ALTAPCOL permitiu que o consumo por leitão fosse aproximadamente 70 g maior do que nas fêmeas BAIXAPCOL, contradizendo a teoria de que em leitegadas numerosas uma menor quantidade de colostro é disponibilizada para consumo individual dos leitões (LE DIVIDICH et al., 2004; DEVILLERS et al., 2005).

Sabendo que o número de células presentes no parênquima mamário, no início da lactação influencia a produção láctea (HEAD & WILLIAMS, 1991), outro fator que pode influenciar a produção de colostro é o desenvolvimento do complexo mamário (QUESNEL et al., 2013). Diversas maneiras já foram utilizadas para estimar o desenvolvimento e produção do complexo mamário, como a área transversal das glândulas (KIM et al., 1999), o peso das glândulas e do complexo mamário (JI et al., 2005), além da quantidade de DNA presente no parênquima mamário (FARMER et al., 2012). No entanto, para a obtenção dessas medidas é necessário o abate das fêmeas e dissecação do tecido mamário. Visando o bem-estar e a permanência da fêmea no plantel, o presente estudo propôs utilizar medidas do complexo mamário para estimar a quantidade de tecido glandular e, conseqüentemente, a produção de colostro. Embora o cmPAR1 tenha sido um dos fatores significativos para explicar a produção de colostro, sua contribuição individual foi baixa.

A influência da ordem de parto na produção de colostro ainda mostra controvérsias. Enquanto Quesnel (2011) não observaram influência da ordem de parto na produção de colostro, Devillers et al. (2007) observaram tendência a menor produção em fêmeas de OP 1 e  $\geq 4$  quando comparadas com fêmeas de OP 2 e 3. Apesar da forte correlação entre OP e peso da fêmea (DEVILLERS et al., 2007), individualmente o peso corporal não explicou a produção de colostro, assim como no presente estudo, no qual fêmeas BAIXAPCOL e ALTAPCOL tiveram peso médio semelhante. Em estudo recente (DECALUWÉ et al., 2013), a menor produção de fêmeas mais velhas (OP $\geq 4$ ) foi parcialmente explicada pela maior perda de espessura de toucinho no final da gestação e pela menor duração de gestação, em comparação com fêmeas de OP 1-3. Assim, há fatores subjacentes que podem explicar o efeito da ordem de parto na produção de colostro. Embora Ferrari et al. (2014) tenham observado maior produção de

colostro em fêmeas de OP 4-5 do que em fêmeas primíparas, mesmo sem terem diferença no tamanho de leitegada e peso médio dos leitões, é provável que a maior produção de colostro das fêmeas de OP 3 do presente estudo seja, pelo menos parcialmente, explicada pelo seu maior número de leitões mamando e maior peso de leitegada, em comparação às fêmeas mais jovens e mais velhas.

As intervenções ao parto normalmente são recomendadas para reduzir a incidência de natimortos em fêmeas com distocia. É conhecido que fêmeas com leitegadas grandes apresentam partos mais longos (FAHMY & FRIEND, 1981; VAN DIJK et al., 2005) e estão mais propensas a ter natimortos (HOLYOAKE et al., 1995). A menor produção de colostro das fêmeas com maior número de intervenções ao parto poderia possivelmente ser explicada por um maior número de natimortos, visto a associação negativa entre natimortalidade e produção de colostro, relatada por Quesnel (2011). No entanto, esta hipótese pode ser descartada já que não foi verificada maior presença de natimortos em fêmeas com maior número de intervenções obstétricas (dados não apresentados). Por outro lado, tem sido mostrado (BORGES et al., 2005; MELLAGI et al., 2009) que maior número de intervenções obstétricas pode ser realizado para confirmar se ainda há leitões para nascer, mais do que em decorrência de distocias. Isto foi o que, provavelmente, ocorreu no presente estudo já que as fêmeas com maior número de intervenções tiveram leitegadas menos numerosas e de menor peso total. Assim, é provável que a redução na produção de colostro esteja mais relacionada com menor número de leitões mamando do que com o número de intervenções propriamente dito.

Problemas de casco afetam o bem-estar dos suínos e geram perdas econômicas (ANIL et al., 2005). Sabe-se que a presença de processo inflamatório no casco (laminite) diminui a produção de leite em vacas leiteiras (WARNICK et al., 2001), mas não há informação similar para fêmeas suínas. As lesões de casco que implicam em penetração da parede córnea até o córion com resposta inflamatória, dor e claudicação, afetam a produtividade em suínos (WILSON et al., 2012). Mesmo com lesões consideradas graves, não houve aumento na temperatura retal no dia do parto (dados não apresentados), anorexia ou sintomas evidentes de problema locomotor. Esse aspecto provavelmente explica a ausência de efeito de lesões de casco na produção de colostro.

## **Conclusão**

A produção de colostro está associada positivamente com o peso total da leitegada viva e a largura do primeiro par de tetos. Maior produção de colostro é observada em fêmeas de ordem de parto 3 e em fêmeas com até uma intervenção obstétrica ao parto.

### **Conflitos de Interesse**

Nenhum dos autores tem quaisquer conflitos de interesse a declarar.

### **Agradecimentos**

Os autores são gratos à Master Genética Animal por proporcionar suas instalações para a realização deste estudo e à Agrocere PIC pelo apoio financeiro durante o período experimental.

### **Referências**

- ANDERSEN, I.L.; NAEVDAL, E.; BOE, K.E. Maternal investment, sibling competition, and offspring survival with increasing litter size and parity in pigs (*Sus scrofa*). **Behavioral Ecology and Sociobiology**, v. 65, p. 1159-1167, 2011.
- ANIL, S.S.; ANIL, L.; DEEN, J. Evaluation of patterns of removal and associations among culling because of lameness and sow productivity traits in swine breeding herds. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 226, p. 956-961, 2005.
- AULDIST, D.E.; MORRISH, L.; EASON, P.; KING, R.H. The influence of litter size on milk production of sows. **Animal Science**, v. 67, p. 333-337, 1998.
- AULDIST, D.E.; CARLSON, D.; MORRISH, L.; WAKEFORD, C.M.; KING, R.H. 2000. The influence of suckling interval on milk production of sows. **Journal of Animal Science**, v. 78, p. 2026-2031, 2000.
- BORGES, V.F.; BERNARDI, M.L.; BORTOLOZZO, F.P.; WENTZ, I. Risk factors for stillbirth and foetal mummification in four Brazilian swine herds. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 70, p. 165-176, 2005.
- DECALUWÉ, R.; MAES, D.; DECLERCK, I.; COOLS, A.; WUYTS, B.; DE SMET, S.; JANSSENS, G.P.J. Changes in back fat thickness during late gestation predict colostrum yield in sows. **Animal**, v. 7, p. 1999-2007, 2013.

- DECALUWÉ, R.; MAES, D.; WUYTS, B.; COOLS, A.; PIEPERS, S.; JANSSENS, G.P.J. Piglets' colostrum intake associates with daily weight gain and survival until weaning. **Livestock Science**, <http://dx.doi.org/10.1016/j.livsci.2014.01.024>, 2014.
- DE PASSILLÉ, A.M.B. & RUSHEN, J. Using early suckling behavior and weight gain to identify piglets at risk. **Canadian Journal of Animal Science**, v. 69, p. 535-544, 1989.
- DEVILLERS, N.; VAN MILGEN, J.; PRUNIER, A.; LE DIVIDICH, J. Estimation of colostrum intake in the neonatal pig. **Animal Science**, v. 78, p. 305-313, 2004.
- DEVILLERS, N.; LE DIVIDICH, J.; FARMER, C.; MOUNIER, A.Z.M.; LEFEBVRE, M.; PRUNIER, A. Origine et conséquences de la variabilité de la production de colostrum par la truie et de la consommation de colostrum par les porcelets. **Journées de Recherches Porcine**, v. 37, p. 435-442, 2005.
- DEVILLERS, N.; FARMER, C.; LE DIVIDICH, J.; PRUNIER, A. Variability of colostrum yield and colostrum intake in swine. **Animal**, v. 1, p. 1033–1041, 2007.
- EDWARDS, S.A. Perinatal mortality in the pig: environmental or physiological solutions? **Livestock Production Science**, v. 78, p. 3-12, 2002.
- FAHMY, M.H., FRIEND, D.W. Factors influencing, and repeatability of the duration of farrowing in Yorkshire sows. **Canadian Journal of Animal Science**, v. 61, p. 17-22, 1981.
- FARMER, C. & QUESNEL, H. Nutritional, hormonal and environmental effects on colostrum in sows. **Journal of Animal Science**, v. 78, p. 13-23, 2009.
- FARMER, C.; PALIN, M.F; THEIL, P.K.; SORENSEN, M.T.; DEVILLERS, N. Milk production in sows from a teat in second parity is influenced by whether it was suckled in first parity. **Journal of Animal Science**, v. 90, p. 3743-3751, 2012.
- FERRARI, C.V.; SBARDELLA, P.E.; BERNARDI, M.L.; COUTINHO, M.L.; VAZ JR, I.S.; WENTZ, I.; BORTOLOZZO, F.P. Effect of birth weight and colostrum intake on mortality and performance of piglets after cross-fostering in sows of different parities. **Preventive Veterinary Medicine**, <http://dx.doi.org/10.1016/j.prevetmed.2014.02.013>, 2014.

FOISNET, A.; FARMER, C.; DAVID, C.; QUESNEL, H. Relationships between colostrum production by primiparous sows and sow physiology around parturition. **Journal of Animal Science**, v. 88, p. 1672-1683, 2010.

FRASER, D. & RUSHEN, J. Colostrum intake by the newborn piglets. **Canadian Journal of Animal Science**, v. 72, p. 1-13, 1992.

HEAD, R.H. & WILLIAMS, I.H. Mammogenesis is influenced by pregnancy nutrition. In: **Proceedings of Manipulating pig production III**, p. 33, 1991.

HERPIN, P.; DAMON, M.; LE DIVIDICH, J. Development of thermoregulation and neonatal survival in pigs. **Livestock Production Science**, v. 78, p. 25-45, 2002.

HERPIN, P.; LOUVEAU, I.; DAMON, M.; LE DIVIDICH, J. Environmental and hormonal regulation of energy metabolism in early development of the pig. In: Burrin, D.G.; Mersmann, H. (Org.). **Biology of Metabolism in Growing Animals**. Amsterdam: Ed. Elsevier, 2005. p. 353-374.

HOLYOAKE, P.K.; DIAL, G.D.; TRIGG, T.; KING, V.L. Reducing pig mortality through supervision during the perinatal period. **Journal of Animal Science**, v. 73, p. 3543-3551, 1995.

HOY, S.; LUTTER, C.; PUPPE, B.; WAHNER, M. The influence of early postnatal piglet vitality on live weight gain and mortality. **Animal Research and Development**, v. 45, p. 89-101, 1997.

JI, F.; WU, G.; BLANTON JR., J.R.; KIM, S.W. Changes in weight and composition in various tissues of pregnant gilts and their nutritional implications. **Journal of Animal Science**, v. 83, p. 366-375, 2005.

KIM, S.W.; HURLEY, W.L.; HAN, I.K.; EASTER, R.A. Changes in tissue composition associated with mammary gland growth during lactation in sows. **Journal of Animal Science**, v. 77, p. 2510-2516, 1999.

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**, v. 47, p. 169-174, 1997.

LE DIVIDICH, J.; MARTINEAU, G. P.; THOMAS, F.; DEMAY, H.; RENOULT, H.; HOMO, C.; BOUTIN, D.; GAILLARD, L.; SUREL, Y., BOUÉTARD, M.;

MASSARD, M. Acquisition de l'immunité passive chez les porcelets et production de colostrum chez la truie. **Journées de Recherches Porcine**, v. 36, p. 451-456, 2004.

LE DIVIDICH, J.; ROOKE, J.A.; HERPIN, P. Review: nutritional and immunological importance of colostrum for the newborn pig. **Journal of Agricultural Science**, v. 143, p. 469-485, 2005.

MARSHAL, K.M.; HURLEY, W.L.; SHANKS, R.D.; WHEELER, M.B. Effects of suckling intensity on milk yield and piglet growth from lactation-enhanced gilts. **Journal of Animal Science**, v. 84, p. 2346-2351, 2006.

MELLAGI, A.P.G.; HEIM, G.; BERNARDI, M.L.; BORTOLOZZO, F.P.; WENTZ, I. Caracterização e desempenho reprodutivo de fêmeas suínas submetidas à intervenção obstétrica manual. **Ciência Rural**, v. 39(5), p. 1478-1484, 2009.

QUESNEL, H. Colostrum production by sows: variability of colostrum yield and immunoglobulin G concentrations. **Animal**, v. 5, p. 1546-1553, 2011.

QUESNEL, H.; FARMER, C.; DEVILLERS, N. Colostrum intake: Influence on piglet performance and factors of variation. **Livestock Science**, v. 146(2-3), p. 105-114, 2012.

QUESNEL, H.; GONDRET, F.; MERLOT, E.; LOISEL, F.; FARMER, C. Sow influence on neonatal survival: a special focus on colostrum. In: **Proceedings of Control of Pig Reproduction IX**, p. 117-128, 2013.

ROOKE, J.A. & BLAND, I.M. The acquisition of passive immunity in the newborn piglet. **Livestock Production Science**, v.78, p. 13-23, 2002.

STATISTICAL ANALYSIS SYSTEMS INSTITUTE. SAS, release 9.1.3. SAS Institute Inc., Cary, NC, USA. 2005.

TUCHSCHERER, M.; PUPPE, B.; TUCHSCHERER, A.; TIEMAN, U. Early identification of neonates at risk: traits of newborn piglets with respect to survival. **Theriogenology**, v. 54, p. 371-388, 2000.

VAN DIJK, A.J.; van RENS, B.T.T.M.; van der LENDE, T.; TAVERNE, M.A.M. Factors affecting duration of the expulsive stage of parturition and piglet birth intervals in sows with uncomplicated, spontaneous farrowings. **Theriogenology**, v. 64, p. 1573-1590, 2005.

WARNICK, L.D.; JANSSEN, D.; GUARD, C.L.; GROHN, Y.T. The effects of lameness on milk production in dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 84, p. 1988-1997, 2001.

WILSON, M.E.; TORRISON, J.L.; FIREMAN, A.K. A claudicação impacta a longevidade e o potencial reprodutivo da porca. **In: Anais PorkExpo**, p. 167-175, 2012.

XU, R.J.; SANGILD, P.T.; ZHANG, Y.Q.; ZHANG, S.H. Bioactive compounds in porcine colostrums and milk and their effects on intestinal development in neonatal pigs. In: ZABIELSKI, R.; GREGORY, P.C.; WESTRÖM, B.; SALEK, E. (Org.). **Biology of the Intestine in Growing Animals**. Amsterdam: Ed. Elsevier, 2002. p. 169-192.

ZINPRO. **Feet First<sup>®</sup> Swine Claw Lesion Identification**. Eden Prairie: 2007. Disponível em: <http://www.zinpro.com/lameness/swine/lesion-identification>. Acesso em: 06 Fev 2014.



#### 4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O peso da leitegada ao nascimento se destacou como fator importante envolvido na liberação de colostro e foi associado positivamente com o número de leitões nascidos. A maior liberação de colostro em leitegadas mais pesadas pode ser explicada pelo maior número de leitões estimulando o complexo mamário e removendo colostro das glândulas, semelhante ao que ocorre na produção de leite.

Dos fatores relacionados à fêmea, a ordem de parto e o desenvolvimento do complexo mamário influenciaram a produção de colostro. Fêmeas OP 3 produzem mais colostro do que primíparas e fêmeas velhas (OP 4 a 7). A influência da ordem de parto pode ser parcialmente explicada pelo peso da leitegada. O desenvolvimento do complexo mamário, neste estudo representado por largura do primeiro par de tetos, contribuiu pouco na liberação de colostro. Novos estudos precisam ser feitos para analisar a fundo a influência deste parâmetro sobre a produção de colostro em suínos.

Mesmo que neste trabalho o impacto das intervenções ao parto parece estar relacionado com o peso e tamanho da leitegada, é recomendado cautela nas assistências ao parto, visto que outros estudos apontaram associação negativa entre intervenções obstétricas e produção de colostro.

As análises evidenciaram que mais de 35% das fêmeas não foram aptas a fornecer quantidade mínima de 250 g de colostro por leitão em leitegadas com 12 leitões vivos e este índice superou 53% quando 2 leitões vivos foram adicionados à leitegada. Estes dados são preocupantes, visto que o colostro é a única fonte nutricional fornecida aos neonatos e de suma importância para estabelecimento da termorregulação, imunidade, crescimento e, por fim, sobrevivência dos leitões.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGRINESS. **Melhores da Suinocultura**. 6ª Edição. Florianópolis: 2013. Disponível em: <http://www.melhoresdasuinocultura.com.br/dados/edicoes>. Acesso em: 03 fev. 2014.
- ANDERSEN, I.L.; NAEVDAL, E.; BOE, K.E. Maternal investment, sibling competition, and offspring survival with increasing litter size and parity in pigs (*Sus scrofa*). **Behavioral Ecology and Sociobiology**, v. 65, p. 1159-1167, 2011.
- ARTHUR, J.R.; MCKENZIE, R.C.; BECKETT, G.J. Selenium in the immune system. **Journal of Nutrition**, v. 133, p. 1457S-1459S, 2003.
- ATWOOD, C.; TOUSSAINT, J.K.; HARTMANN, P.E. Assessment of mammary gland metabolism in the sow. II. Cellular metabolites in the mammary secretion and plasma during lactogenesis II. **Journal of Dairy Research**, v. 62, p. 207-220, 1995.
- BATE, L.A. & HACKER, R.R. The influence of the sow's adrenal activity on the ability of the piglet to absorb IgG from colostrum. **Canadian Journal of Animal Science**, v. 65, p. 77-85, 1985.
- BLAND, I.M. & ROOKE, J. A. Effects of sow, udder section and time on colostrum immunoglobulin G (IgG) concentrations and piglet colostrum intake. In: **Proceedings of the British Society of Animal Science**, p. 158, 1998.
- BLAND, I.M.; ROOKE, J.A.; BLAND, V.C.; SINCLAIR, A.G.; EDWARDS, S.A. Appearance of immunoglobulin G in the plasma of piglets following intake of colostrum, with or without a delay in sucking. **Animal Science**, v. 77, p. 277-286, 2003.
- BONTEMPO, V.; SCIANNIMANICO, D.; PASTORELLI, G.; ROSSI, R.; ROSI, F.; CORINO, C. Dietary conjugated linoleic acid positively affects immunologic variables in lactating sows and piglets. **Journal of Nutrition**, v. 134, p. 817-824, 2004.
- BOURNE, F.J. & CURTIS, J. The transfer of immunoglobulins IgG, IgA and IgM from serum to colostrum and milk in the sow. **Immunology**, v. 24, p. 157-162, 1973.

BOURNE, F.J.; NEWBY, T.J.; EVANS, P.; MORGAN, K. The immune requirements of the newborn pig and calf. **Annales de Recherches Veterinaires**, v. 9(2), p. 239-244, 1978.

BUTLER, J.E.; WEBER, P.; SINKORA, M.; BAKER, D.; SCHOENHERR, A.; MAYER, B.; FRANCIS, D. Antibody repertoire development in fetal and neonatal piglets. VIII. Colonization is required for newborn piglets to make serum antibodies to T-dependent and type 2 T-independent antigens. **Journal of Immunology**, v. 169, p. 6822-6830, 2002.

CASTRÉN, H.; ALGERS, B.; SALONIEMI, H. Weight gain pattern in piglets during the 1st 24-h after farrowing. **Livestock Production Science**, v. 28, p. 321-330, 1991.

CLARKE, R.M. & HARDY, R.N. Histological changes in the small intestine of the young pig and their relation to macromolecular uptake. **Journal of Anatomy**, v. 108, p. 63-77, 1971.

CURTIS, J. & BOURNE, F.J. Immunoglobulin quantitation in sow serum, colostrum and milk and the serum of young pigs. **Biochimica et Biophysica Acta**, v. 236, p. 319-332, 1971.

DAMGAARD, L.H.; RYDHMER, L.; LOVENDAHL, P.; GRANDINSON, K. Genetic parameters for within-litter variation in piglet birth weight and change in within-litter variation during suckling. **Journal of Animal Science**, v. 81, p. 604-610, 2003.

DECALUWÉ, R.; MAES, D.; DECLERCK, I.; COOLS, A.; WUYTS, B.; DE SMET, S.; JANSSENS, G.P.J. Changes in back fat thickness during late gestation predict colostrum yield in sows. **Animal**, v. 7, p. 1999-2007, 2013.

DECALUWÉ, R.; MAES, D.; WUYTS, B.; COOLS, A.; PIEPERS, S.; JANSSENS, G.P.J. Piglets' colostrum intake associates with daily weight gain and survival until weaning. **Livestock Science**, <http://dx.doi.org/10.1016/j.livsci.2014.01.024>, 2014.

DE PASSILLÉ, A.M.B. & RUSHEN, J. Using early suckling behavior and weight gain to identify piglets at risk. **Canadian Journal of Animal Science**, v. 69, p. 535-544, 1989.

DE PASSILLÉ, A.M.; RUSHEN, J.; FOXCROFT, G.R.; AHERNE, F.X.; SCHAEFER, A. Performance of young pigs: relationships with periparturient progesterone, prolactin, and insulin of sows. **Journal of Animal Science**, v. 71, p. 179-184, 1993.

DELOUIS, C.; DIJANE, J.; HOUEBINE, L.M.; TERQUI, M. Relation between hormones and mammary gland function. **Journal of Dairy Science**, v. 63, p. 1492-1513, 1980.

DEMECKOVA, V.; TSOURGIANNIS, C.C.; BROOKS, P.H. The effect of fermented liquid feed, fed in late pregnancy, on the protein and immunoglobulin contents of porcine colostrum. In: **Proceedings of 9<sup>th</sup> International Symposium on Digestive Physiology in Pigs**, v. 2, p. 87-89, 2003.

DEVILLERS, N.; FARMER, C.; MOUNIER, A.M.; LE DIVIDICH, J.; PRUNIER, A. Hormones, IgG and lactose changes around parturition in plasma, and colostrum or saliva of multiparous sows. **Reproduction Nutrition Development**, v. 44, p. 381-396, 2004a.

DEVILLERS, N.; VAN MILGEN, J.; PRUNIER, A.; LE DIVIDICH, J. Estimation of colostrum intake in the neonatal pig. **Animal Science**, v. 78, p. 305-313, 2004b.

DEVILLERS, N.; LE DIVIDICH, J.; FARMER, C.; MOUNIER, A.Z.M.; LEFEBVRE, M.; PRUNIER, A. Origine et conséquences de la variabilité de la production de colostrum par la truie et de la consommation de colostrum par les porcelets. **Journées de Recherches Porcine**, v. 37, p. 435-442, 2005.

DEVILLERS, N.; LE DIVIDICH, J.; PRUNIER, A. Physiologie de la production de colostrum chez la truie. **INRA Productions Animales**, v. 19, p. 29-38, 2006.

DEVILLERS, N.; FARMER, C.; LE DIVIDICH, J.; PRUNIER, A. Variability of colostrums yield and colostrum intake in swine. **Animal**, v. 1, p. 1033-1041, 2007.

DEVILLERS, N., LE DIVIDICH, J.; PRUNIER, A. Influence of colostrum intake on piglet survival and immunity. **Animal**, v. 5, p. 1605-1612, 2011.

EDWARDS, S.A. Perinatal mortality in the pig: environmental or physiological solutions? **Livestock Production Science**, v. 78, p. 3-12, 2002.

EKSTRÖM, G.M. & WESTRÖM, B.R. Cathepsin B and D activities in intestinal mucosa during postnatal development in pigs. Relation to intestinal uptake and transmission of macromolecules. **Biology of the Neonate**, v. 59, p. 314-321, 1991.

ESTIENNE, M.J.; HARPER, A.F.; BARB, C.R.; AZAIN, M.J. Concentrations of leptin in serum and milk from lactating sows differing in body condition. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 19, p. 275-280, 2000.

FALCONER, I.R. Aspects of the biochemistry, physiology and endocrinology of lactation. **Australian Journal of Biological Sciences**, v. 33, p. 71-84, 1980.

FARMER, C.; PETICLERC, D.; SORENSEN, M.T.; VIGNOLA, M.; DOURMAD, J.Y. Impacts of dietary protein level and feed restriction during prepuberty on mammaryogenesis in gilts. **Journal of Animal Science**, v. 82, p. 2343-2351, 2004.

FARMER, C. & QUESNEL, H. Nutritional, hormonal and environmental effects on colostrum in sows. **Journal of Animal Science**, v. 78, p. 13-23, 2009.

FARMER, C.; PALIN, M.F.; THEIL, P.K.; SORENSEN, M.T.; DEVILLERS, N. Milk production in sows from a teat in second parity is influenced by whether it was suckled in first parity. **Journal of Animal Science**, v. 90, p. 3743-3751, 2012.

FERRARI, C.V.; SBARDELLA, P.E.; BERNARDI, M.L.; COUTINHO, M.L.; VAZ JR, I.S.; WENTZ, I.; BORTOLOZZO, F.P. Effect of birth weight and colostrum intake on mortality and performance of piglets after cross-fostering in sows of different parities. **Preventive Veterinary Medicine**, <http://dx.doi.org/10.1016/j.prevetmed.2014.02.013>, 2014.

FOISNET, A.; BOULOT, S.; PASSET, M.; FARMER, C.; QUESNEL, H. L'induction de la mise bas affecte-t-elle la production de colostrum chez la truie? **Journées de la Recherche Porcine** v. 42, p. 15-19. 2010.

FOISNET, A.; FARMER, C.; DAVID, C.; QUESNEL, H. Farrowing induction induced transient alterations in prolactin concentrations and colostrum composition in primiparous sows. **Journal of Animal Science**, v. 89, p. 3048-3059, 2011.

FORSYTH, I.A. Variation among species in the endocrine control of mammary growth and function: the roles of prolactin, growth hormone, and placental lactogen. **Journal of Dairy Science**, v. 69, p. 886-903, 1986.

FRASER, D. & RUSHEN, J. Colostrum intake by the newborn piglets. **Canadian Journal of Animal Science**, v. 72, p. 1-13, 1992.

FURTADO, C.S.D.; MELLAGI, A.P.G.; CYPRIANO, C.R.; GAGGINI, T.S.; BERNARDI, M.L.; WENTZ, I.; BORTOLOZZO, F.P. Influence of birth weight and of oral, umbilical or limb lesions on performance of suckling piglets. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 40(4), p. 1-7, 2012.

HARTMANN, P.E.; WHITELY, J.L.; WILLCOX, D.L. Lactose in plasma during lactogenesis, established lactation and weaning in sows. **The Journal of Physiology**, v. 347, p. 453-463, 1984.

HEAD, R.H. & WILLIAMS, I.H. Mammogenesis is influenced by pregnancy nutrition. In: **Proceedings of Manipulating pig production III**, p. 33, 1991.

HEMSWORTH, P.H.; WINFIELD, C.G.; MULLANEY, P.D. A study of the development of the teat order in piglets. **Applied Animal Ethology**, v. 2, p. 225-233, 1976.

HERPIN, P.; LE DIVIDICH, J.; HULIN, J.C.; FILLAUT, M.; DE MARCO, F.; BERTIN, R. Effect of level of asphyxia during delivery on viability at birth and early postnatal vitality of newborn pig. **Journal of Animal Science**, v. 74, p. 2067-2076, 1996.

HERPIN, P.; DAMON, M.; LE DIVIDICH, J. Development of thermoregulation and neonatal survival in pigs. **Livestock Production Science**, v. 78, p. 25-45, 2002.

HOY, S.; LUTTER, C.; PUPPE, B.; WAHNER, M. The influence of early postnatal piglet vitality on live weight gain and mortality. **Animal Research and Development**, v. 45, p. 89-101, 1997.

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

HURLEY, W.L.; DOANE, R.M.; O'DAY-BOWMAN, M.B.; WINN, R.J.; MOJONNIER, L.E.; SHERWOOD, O.D. Effect of relaxin on mammary development in ovariectomized pregnant gilts. **Endocrinology**, v. 128, p. 1285-1290, 1991.

ILLMANN, G.; NEUHAUSEROVÁ, K.; POKORNÁ, Z.; CHALOUPKOVÁ, H.; SIMECKOVÁ, M. Maternal responsiveness of sow towards piglet's screams during the first 24h postpartum. **Applied Animal Behaviour Science**, v. 112, p. 248-259, 2008.

INOUE, T.; KITANO, K.; INOUE, K. Possible factors influencing immunoglobulin G concentration in swine colostrum. **American Journal of Veterinary Research**, v. 41, p. 1134-1136, 1980.

JACKSON, J.R.; HURLEY, W.L.; EASTER, R.A.; JENSEN, A.H.; ODLE, J. Effects of induced or delayed parturition and supplemental dietary fat on colostrum and milk composition in sows. **Journal of Animal Science**, v. 73, p. 1906-1913, 1995.

KIM, S.W.; HURLEY, W.L.; HAN, I.K.; EASTER, R.A. Changes in tissue composition associated with mammary gland growth during lactation in sows. **Journal of Animal Science**, v. 77, p. 2510-2516, 1999a.

KIM, S.W.; OSAKA, I.; HURLEY, W.L.; EASTER, R.A. Mammary gland growth as influenced by litter size in lactating sows: Impact on lysine requirement. **Journal of Animal Science**, v. 77, p. 3316-3321, 1999b.

KLOBASA, F.; HABE, F.; WERHAHN, E.; BUTLER, J.E. Changes in the concentrations of serum IgG, IgA and IgM of sows throughout the reproductive cycle. II. The influence of age and breed on the concentrations of serum IgG, IgA and IgM in sows throughout the reproductive cycle. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 10, p. 355-366, 1985.

KLOBASA, F.; BUTLER, J.E.; WERHAHN, E.; HABE, F. Maternal-neonatal immunoregulation in swine. II. Influence of multiparity on de novo immunoglobulin synthesis by piglets. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 11, p. 149-159, 1986.

KLOBASA, F.; WERHAHN, E.; BUTLER, J.E. Composition of sow milk during lactation. **Journal of Animal Science**, v. 64, p. 1458-1466, 1987.

KLOBASA, F. & BLUTER, J.E. Absolute and relative concentrations of immunoglobulins G, M and A, and albumin in the lacteal secretions of sows of different lactation numbers. **American Journal of Veterinary Research**, v. 48, p. 176-182, 1987.

KLOPFENSTEIN, C.; COUTURE, Y.; MARTINEAU, G.P.; BOUCHARD E. Physiopathologie comparative de la lactation chez la truie et chez la vache. **Médecin Vétérinaire du Québec**, v. 32, p. 52-56, 2002.

KRAKOWSKI, L.; KRZYZANOWSKI, J.; WRONA, Z.; KOSTRO, K.; SIWICKI, A.K. The influence of nonspecific immunostimulation of pregnant sows on the immunological value of colostrum. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 87, p. 89-95, 2002.

LE DIVIDICH, J. & NOBLET, J. Colostrum intake and thermoregulation in the neonatal pig in relation to environmental temperature. **Biology of the Neonate**, v. 40, p. 167-174, 1981.

LE DIVIDICH, J.; HERPIN, P.; ROSARIO-LUDOVINO, R. Utilization of colostrum energy by the newborn pig. **Journal of Animal Science**, v. 72, p. 2082-2089, 1994.

LE DIVIDICH, J.; HERPIN, P.; PAUL, E.; STRULLU, F. Effect of fat content in colostrum on voluntary colostrum intake and fat utilization in the newborn pig. **Journal of Animal Science**, v. 75, p. 707-712, 1997.

LE DIVIDICH, J.; NOBLET, J.; HERPIN, P.; VAN MILGEN, J.; QUINIOU, N. Thermoregulation. In: WISEMAN, J.; VARLEY, M.A.; CHADWICK, J.P. (Org.). **Progress in Pig Science**. Nottingham: Ed. Nottingham University Press, 1998. p. 229-263.

LE DIVIDICH, J.; MARTINEAU, G. P.; THOMAS, F.; DEMAY, H.; RENOULT, H.; HOMO, C.; BOUTIN, D.; GAILLARD, L.; SUREL, Y., BOUÉTARD, M.; MASSARD, M. Acquisition de l'immunité passive chez les porcelets et production de colostrum chez la truie. **Journées de Recherches Porcine**, v. 36, p. 451-456, 2004.



LE DIVIDICH, J.; ROOKE, J.A.; HERPIN, P. Review: nutritional and immunological importance of colostrum for the newborn pig. **Journal of Agricultural Science**, v. 143, p. 469-485, 2005a.

LE DIVIDICH, J.; THOMAS, F.; RENOULT, H.; OSWALD, I. Acquisition de l'immunité passive chez le porcelet: rôle de la quantité d'immunoglobulines ingérées et de la perméabilité intestinale. **Journées de Recherches Porcine**, v. 37, p. 443-448, 2005b.

LEARY, H.L. & LECCE, J.G. Effect of feeding on the cessation of transport of macromolecules by enterocytes of neonatal piglet intestine. **Biology of the Neonate**, v. 34, p. 174-176, 1978.

LIMA, G.J.M.M. Como manejar uma fêmea hiperprolífica e alimentar os seus leitões. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 35, p. S29-S36, 2007.

LIPTRAP, R.M. Prostaglandin F2 alpha and progesterone in experimental hypogalactia in sows. **Research in Veterinary Science**, v. 29, p. 240-247, 1980.

MACHADO-NETO, R.; GRAVES, C.N.; CURTIS, S.E. Immunoglobulins in piglets from sows heat-stressed prepartum. **Journal of Animal Science**, v. 65, p. 445-455, 1987.

MELLOR, D.J. & COCKBURN, F. A comparison of energy metabolism in the newborn infant, piglet and lamb. **Quarterly Journal of Experimental Physiology**, v. 71, p. 361-371, 1986.

MERKS J., DUCRO-STEVEERINK D., FEITSMA H. Management and Genetic factors affecting fertility in Sows. **Reproduction of Domestic Animal**, v. 35. p. 261-266, 2000.

MILLIGAN, B.N.; FRASER, D.; KRAMER, L. Birth weight variation in the domestic pig: effects on offspring survival, weight gain and suckling behaviour. **Applied Animal Behaviour Science**, v. 73. p. 179-191, 2001.

MILLIGAN, B.N.; DEWEY, C.E.; DE GRAU, A.F. Neonatal-piglet weight variation and its relation to pre-weaning mortality and weight gain on commercial farms. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 56. p. 119-127, 2002.

MILON, A.; AUMAITRE, A.; LE DIVIDICH, J.; FRANTZ, J.; METZGER, J.J. Influence of birth prematurity on colostrum composition and subsequent immunity of piglets. **Annales de Recherches Veterinaire**, v. 14, p. 533-550, 1983.

MURATA, H.; NAMIOKA, S. The duration of colostral immunoglobulin uptake by the epithelium of the small intestine of neonatal piglets. **Journal of Comparative Pathology**, v. 87, p. 431-439, 1977.

NEVILLE, M.C.; MORTON, J.; UMEMURA S. Lactogenesis. The transition from pregnancy to lactation. **Pediatric Clinics of North America**, v. 48, p. 35-52, 2001.

NGUYEN, D.A. & NEVILLE, M.C. Tight junction regulation in the mammary gland. **Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia**, v. 3, p. 233-246, 1998.

O'QUINN, P.R.; FUNDERBURKE, D.W.; TIBBETTES, G.W. Effects of dietary supplementation with mannan oligosaccharides on sow and litter performance in a commercial production system. **Journal of Animal Science**, v. 79, p. 212, 2001.

PAYNE, L.C. & MARSH, C.L. Absorption of gamma globulin by the small intestine. **Federation Proceedings**, v. 21, p. 909-912, 1962.

PINELLI-SAAVEDRA, A. Vitamin E in immunity and reproductive performance in pigs. **Reproduction Nutrition Development**, v. 43, p. 397-408, 2003.

QUESNEL, H. Colostrum production by sows: variability of colostrum yield and immunoglobulin G concentrations. **Animal**, v. 5, p. 1546-1553, 2011.

QUESNEL, H.; FARMER, C.; DEVILLERS, N. Colostrum intake: Influence on piglet performance and factors of variation. **Livestock Science**, v. 146(2-3), p. 105-114, 2012.

QUESNEL, H.; GONDRET, F.; MERLOT, E.; LOISEL, F.; FARMER, C. Sow influence on neonatal survival: a special focus on colostrum. In: **Proceedings of Control Of Pig Reproduction IX**, p. 117-128, 2013.

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

ROOKE, J.A. & BLAND, I.M. The acquisition of passive immunity in the newborn piglet. **Livestock Production Science**, v. 78, p. 13-23, 2002.

SANGILD, P.T.; HOLTUG, K.; DIERNAES, L.; SCHMIDT, M.; SKADHAUGE, E. Birth and prematurity influence intestinal function in the newborn piglet. **Comparative Biochemistry and Physiology**, v. 118A, p. 359-361, 1997.

SANGILD, P.T.; FOWDEN, A.L.; TRAHAIR, J.F. How does the foetal gastrointestinal tract develop in preparation for enteral nutrition after birth. **Livestock Production Science**, v. 66, p. 141-150, 2000.

SASAKI, Y. & KOKETSU, Y. Variability and repeatability in gestation length related to litter performance in female pigs on commercial farms. **Theriogenology**, v. 68, p. 123-127, 2007.

SCHMIDT, I. & HERPIN, P. Carnitine palmitoyltransferase 1 (CPT-1) activity and its regulation by malonyl-CoA are modulated by age and cold exposure in skeletal muscle mitochondria from newborn pigs. **Journal of Nutrition**, v. 128, p. 886-893, 1998.

SCHNULLE, P.M. & HURLEY, W.L. Sequence and expression of the FcRn in the porcine mammary gland. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 91, p. 227-231, 2003.

SMITH, N.A.; TOUSSAINT, J.K.; HARTMANN, P.E. Peaks in the sow's intramammary pressure occur immediately after rather than either just before or at piglet delivery. In: BATTERHAM, E.S. (Org.). **Manipulating pig production**. Werribee: Ed. Australasian Pig Science Association, 1991. p.75.

SØRENSEN, M.T.; SEJRSEN, K.; PURUP, S. Mammary gland development in gilts. **Livestock Production Science**, v. 75, p. 143-148, 2002.

SPICER, E.M; DRIESEN, S.J; FAHY, V.A.; HORTON, B.J.; SIMIS, L.D.; JONES, R.T; CUTLER, R.S.; PRIME, R.W. Causes of preweaning mortality on a large intensive piggery. **Australian Veterinary Journal**, v. 63, p. 71-75, 1986.

THEIL, P.K.; SEJRSEN, K.; HURLEY, W.L.; LABOURIAU, R.; THOMSEN, B.; SORENSEN, M.T. Role of suckling in regulating cell turnover and onset and maintenance of lactation in individual mammary glands of sows. **Journal of Animal Science**, v. 84, p. 1691-1698, 2006.

TRAYHURN, P., TEMPLE, N.J. & VAN AERDE, J. Evidence from immunoblotting studies on uncoupling protein that brown adipose tissue is not present in the domestic pig. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, v. 67, p. 1480-1485, 1989.

TUCKER, H.A. Physiological control of mammary growth, lactogenesis, and lactation. **Journal of Dairy Science**, v. 64, p. 1403-1421, 1981.

TUCHSCHERER, M.; KANITZ, E.; OTTEN, W.; TUCHSCHERER, A. Effects of prenatal stress on cellular and humoral immunity in neonatal pigs. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 86, p. 195-203, 2002.

VALLET J.L.; LEYMASTER K.A.; CASSADY J.P.; CHRISTENSON R.K. Are hematocrit and placental selection tools for uterine capacity in swine? **Journal of Animal Science**, v. 79, p. 64, 2001.

VARLEY, M.A.; MAITLAND, A.; TOWLE, A. Artificial rearing of piglets: the administration of two sources of immunoglobulins after birth. **Animal Production**, v. 43, p. 121-126, 1986.

WELDON, W.C.; THULIN, A.J.; MACDOUGLAD, O.A.; JOHNSTON, L.J.; MILLER, E.R.; TUCKER, H.A. Effects of increased dietary energy and protein during late gestation on mammary development in gilts. **Journal of Animal Science**, v. 69, p. 194-200, 1991.

WERHAHN, E.; KLOBASA, F.; BUTLER, J.E. Investigation of some factors which influence the absorption of IgG by the neonatal piglet. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 2, p. 35-51, 1981.

WESTRÖM, B.R.; SVENDSEN, J.; OHLSSON, B.G.; TAGESSON, C.; KARLSSON, B.W. Intestinal transmission of macromolecules (BSA and FITC-labelled dextrans) in the neonatal pig. Influence of age of piglet and molecular weight of markers. **Biology of the Neonate**. v. 46, p. 20-26, 1984.

WILLCOX, D.L.; ARTHUR, P.G.; HARTMANN, P.E.; WHITELY, J.L. Perinatal changes in plasma oestradiol-17beta, cortisol and progesterone and the initiation of lactation in sows. **Australian Journal of Biological Sciences**, v. 36, p. 173-181, 1983.

WU, G.; BAZER, F.W.; WALLACE, J.M.; SPENCER, T.E. Intrauterine growth retardation. Implications for the animal sciences. **Journal of Animal Science**, v. 84, p. 2316-2337, 2006.

XU, R.J.; SANGILD, P.T.; ZHANG, Y.Q.; ZHANG, S.H. Bioactive compounds in porcine colostrums and milk and their effects on intestinal development in neonatal pigs. In: ZABIELSKI, R.; GREGORY, P.C.; WESTRÖM, B.; SALEK, E. (Org.). **Biology of the Intestine in Growing Animals**. Amsterdam, Netherlands: Ed. Elsevier, 2002. p. 169-192.

ZHOU, Q.; HE, R.G.; LI, X.; LIAO, S.R. Protease inhibitors in porcine colostrum: Potency assessment and initial characterization. **Asian Australasian Journal of Animal Sciences**, v. 16, p. 1822-1829, 2003.