

UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
ESCOLA DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

**RELAÇÃO ENTRE EFICIÊNCIA DE CRESCIMENTO,
CONCENTRAÇÕES PLASMÁTICAS DE LEPTINA E IGF-I,
CARACTERÍSTICAS DE CARÇAÇA E CONSUMO ALIMENTAR
RESIDUAL EM NOVILHOS DE CORTE**

Ana Christina Sanches
Orientador: Prof. Dr. Arcadio de los Reyes Borjas

Goiânia
2006

ANA CHRISTINA SANCHES

**RELAÇÃO ENTRE EFICIÊNCIA DE CRESCIMENTO,
CONCENTRAÇÕES PLASMÁTICAS DE LEPTINA E IGF-1,
CARACTERÍSTICAS DE CARÇAÇA E CONSUMO ALIMENTAR
RESIDUAL EM NOVILHOS DE CORTE**

Tese apresentada para obtenção do grau de doutor em Ciência Animal junto à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Goiás.

Área de Concentração:

Produção Animal

Orientador:

Prof. Dr. Arcadio de los Reyes Borjas

Comitê de Orientação:

Prof. Dr. Roberto Daniel Sainz – UCDavis

Prof. Dr. João Teodoro Pádua - UFG

Goiânia
2006

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)
(GPT/BC/UFG)

Sanches, Ana Christina.

**S211R RELAÇÃO ENTRE EFICIÊNCIA DE
CRESCIMENTO, CONCENTRAÇÕES
PLASMÁTICAS DE LEPTINA E IGF-I,
CARACTERÍSTICAS DE CARÇAÇA
E CONSUMO ALIMENTAR RESIDUAL EM NOVILHOS
DE CORTE / ANA**

CHRISTINA SANCHES. – GOIÂNIA, 2006.

xi, 73 f. : il., tabs.

Orientador: Arcadio de los Reyes Borjas.

Tese (Doutorado) – Universidade Federal de Goiás,
Escola de Veterinária, 2005.

Bibliografia
Inclui tabelas.

1. Novilhos de corte – Crescimento – Eficiência Alimen-
tar 2. Novilhos de corte – Pesos e medidas 3. Novilhos de
corte – Carcaças 4. Novilhos de corte – Eficiência alimentar
I. Borjas, Arcadio de los Reyes II. Universidade Federal de
Goiás. Escola de Veterinária III. Título.

CDU: 636.033.085

ANA CHRISTINA SANCHES

Tese defendida e aprovada em 22 de Fevereiro de 2006, pela seguinte Banca Examinadora:

Prof. Dr. Arcadio de los Reyes Borjas - UFG
Presidente da Banca

Prof. Dr. Raysildo Barbosa Lobo - USP

Prof. Dr. José Benedito de Freitas Trovo - Embrapa

Prof. Dr. Breno de Farias e Vasconcellos - UCG

Prof. Dr. João Restle – UFG

*Ao meu Pai,
MAURO SANCHES,
exemplo constante em minha vida,
que tanto amei e que faz tanta falta!*

DEDICO ESTE TRABALHO.

AGRADECIMENTOS

Ao orientador e amigo, Prof. Dr. Arcadio de los Reyes Borjas, pelo grande auxílio dispensado à minha pessoa e ao meu trabalho, pela paciência, atenção, conselhos, horas de MSN para tirar minhas dúvidas à distância... Obrigada Professor;

Ao Prof. Dr. Roberto Daniel Sainz, primeiramente por acreditar em meu trabalho e tornar possível minha experiência de "bolsista-sanduíche". Agradeço pelos conselhos profissionais, pelos ensinamentos teóricos e técnicos; pela supervisão e principalmente por ter nos recebido em Davis de braços e portas abertos;

Aos membros da banca examinadora, Prof. Dr. Raysildo Barbosa Lobo, Prof. Dr. José Benedito de Freitas Trovo, Prof. Dr. Breno de Farias Vasconcellos e Prof. Dr. João Restle, pela disponibilidade e valiosas correções;

A CAPES pela concessão de minha bolsa, o que possibilitou minha estadia nos Estados Unidos;

Ao PPGCA - Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Goiás, que propiciou a realização de mais essa etapa profissional e crescimento pessoal;

Ao Prof. João Teodoro Pádua, que na semana que antecedeu a entrega do "boneco", socorreu e deu sugestões válidas na fase final deste trabalho;

Ao Gerson, por resolver nossos problemas e tirar todas as nossas dúvidas sempre com boa vontade e disposição;

A Universidade Católica de Goiás, pela concessão da Licença Integral durante o ano que estive fora do país.

Ao Animal Science Department da University of California - Davis, pela utilização dos laboratórios, disponibilização dos animais, computadores, instalações, etc, viabilizando assim, o desenvolvimento desta pesquisa;

À Letícia e à Betty, funcionárias da UC Davis, pela boa vontade e acolhimento aos laboratórios, pelas inúmeras vezes em que me prestaram experiência e socorro, auxiliando-me ainda em cada pormenor da língua inglesa;

Aos colegas de doutorado-sanduíche: Pedro Paulino e Fernanda Castro, pelas dicas, esforço e companheirismo nas madrugadas congelantes, mas especialmente no cuidado e tratamento com os animais deste projeto;

A todos aqueles que dividiram comigo horas de sala de aula, na busca de conhecimento e cumprimento dos créditos, especialmente ao colega Ipojucan de Goiás Brasil, por tanto carinho e paz;

A meus queridos alunos, que sempre tem algo para me ensinar, que dividem comigo boa parte de minha vida, que necessariamente acontece em sala de aula, pelos olhinhos brilhando... Razão da minha paixão pelo ensino;

À Profa., Dra, colega de trabalho, e especialmente amiga, Mariana Pires de Campos Telles, pelos puxões de orelha, pela paciência, pelos almoços, pelas dicas, pelo carinho, enfim, obrigada por tudo querida;

Ao amigo Roberto Toledo de Magalhães, pela incomensurável disponibilidade, pela agradável companhia, pelos mínimos detalhes que me fizeram rir quando faltavam motivos para tanto, muito obrigada;

À amiga, colega de trabalho, chefe, Profa Maria Silvia Rodrigues Monteiro, diretora do Departamento de Zootecnia da Universidade Católica de Goiás, também sou grata, pelo enorme incentivo e ajuda prestada, como amiga e como profissional, sempre que solicitei;

A todos meus amigos..., Obrigada a cada um de vocês por fazerem ou terem feito parte do meu dia a dia, das minhas alegrias, tristezas, frustrações, conquistas, decisões..., ou seja, minha vida;

Ao pai de minha filha e atual amigo, Cláudio Magnabosco, por dividir comigo a alegria de momentos ímpares que a baixinha nos proporciona, por cuidar dela com tanto zelo e carinho enquanto eu estive na correria da confecção deste, pelo carinho, atenção, afeto e disponibilidade, Obrigada Papai;

À minha família, pelo amor incondicional, união e apoio. Amo vocês! Especialmente a você Mamãe, por ser uma pessoa tão admirável, por continuar sendo o arrimo desta família, mesmo nas suas franquezas decorrentes da ausência do Papai, pelos inúmeros conselhos, pela força, ternura, carinho, ensino, amizade, amor...

A minha filha, Valentina, você é minha luz Linda, sem você minha vida não teria esse brilho... Cada frase sua, cada gesto seu, inspira e me traz a certeza que você é a melhor coisa que poderia ter acontecido! A mamãe te ama muito!

A tantos outros que de uma forma ou de outra, possibilitaram que mais um passo do meu caminho profissional fosse dado;

E para finalizar, agradeço especialmente a Deus, por ser meu porto seguro e por me abençoar com cada uma dessas pessoas.

SUMÁRIO

	página
LISTA DE TABELAS.....	v
LISTA DE FIGURAS.....	vi
LISTA DE ABREVIATURAS.....	vii
CAPÍTULO 1- Considerações Gerais.....	01
1.1. INTRODUÇÃO.....	01
1.2. REVISÃO DA LITERATURA.....	03
1. 3. REFERÊNCIAS.....	15
CAPÍTULO 2 - Leptina plasmática e características de carcaça em novilhos de corte de alto e baixo consumo alimentar residual.....	23
RESUMO.....	23
ABSTRACT.....	24
2.1. INTRODUÇÃO.....	25
2.2. MATERIAL E MÉTODOS.....	28
2.3. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	33
2.4. CONCLUSÃO.....	43
2.5. REFERÊNCIAS.....	44
CAPÍTULO 3 - Relação entre IGF-I, metabolismo protéico e energia requerida em novilhos de corte de grupos genéticos com diferentes potenciais de crescimento.....	49
RESUMO.....	49
ABSTRACT.....	50
3.1. INTRODUÇÃO.....	51
3.2. MATERIAL E MÉTODOS.....	54
3.3. RESULTADOS.....	61
3.4. DISCUSSÃO.....	66
3.5. CONCLUSÃO.....	69
3.6. REFERÊNCIAS.....	70
4. CAPÍTULO 4 - Considerações Finais.....	73

LISTA DE TABELAS

CAPÍTULO 2	página
Tabela 1	Formulação da composição química da ração..... 28
Tabela 2	Características de desempenho de novilhos de corte com baixo e alto consumo alimentar residual (CAR)..... 34
Tabela 3	Características de carcaça de novilhos de corte com baixo e alto consumo alimentar residual (CAR)..... 36
Tabela 4	Coeficientes de correlação simples entre as características de desempenho, energia requerida para manutenção e CAR em novilhos de corte..... 37
Tabela 5	Valores plasmáticos da Leptina em novilhos de corte com baixo e alto CAR..... 40
 CAPÍTULO 3	
Tabela 1	Formulação da composição química da ração..... 55
Tabela 2	Características de desempenho de novilhos de corte com potencial para alto (AC) e baixo (BC) crescimento..... 62
Tabela 3	Características de carcaça de novilhos de corte com potencial de crescimento alto (AC) e baixo (BC)..... 63
Tabela 4	Metabolismo protéico do músculo esquelético de novilhos de corte com alto (AC) e baixo (BC) potencial para crescimento.. 64
Tabela 5	Coeficiente de correlação simples para média de ganho diário (MGD), conversão alimentar (CA), ganho/proteína, taxa de degradação fracional (TDF) e IGF-I..... 65

LISTA DE FIGURAS

CAPÍTULO 1		página
Figura 1	O eixo hipotalâmico e a interação entre GH, IGF-I e células alvo.....	10
CAPÍTULO 2		
Figura 1	Nível plasmático de Leptina (ng/mL) em novilhos de corte de baixo e alto CAR.....	39
CAPÍTULO 3		
Figura 1	Regressão entre energia corporal recuperada (ER) sobre a energia metabolizável consumida (EMC).....	63

LISTA DE ABREVIATURAS

CAR	-	Consumo alimentar residual
USDA	-	United States Department of Agriculture
MS	-	Matéria seca
CMS	-	Consumo de matéria seca
GMD	-	Ganho médio diário
CA	-	Conversão alimentar
GPV	-	Ganho de peso vivo
EM	-	Energia metabolizável
EMC	-	Energia metabolizável consumida
EM _m	-	Energia metabolizável exigida para manutenção
EMI	-	Energia metabolizável individual
ER	-	Energia corporal recuperada
EA	-	Eficiência alimentar
KPH	-	Rim, coração e pélvis
3-MH	-	3-metilhistidina
TDF	-	Taxa de degradação fracional da proteína miofibrilar
IGF-I	-	Fator de crescimento semelhante à insulina
AC	-	Animais com alto potencial de crescimento
BC	-	Animais com baixo potencial de crescimento
TAF	-	Taxa de acréscimo fracional
TSF	-	Taxa de síntese fracional
PC	-	Peso corporal
PCQ	-	Peso da carcaça quente
GC	-	Gordura de cobertura da carcaça

CAPÍTULO 1 – CONSIDERAÇÕES GERAIS

1.1. INTRODUÇÃO

O valor da alimentação é o principal componente do custo total de qualquer sistema de produção de bovinos (WELLER, 1994; ARCHER et al., 2002 e CREWS, 2005; MOORE et al., 2005), e, portanto, a otimização da eficiência alimentar (EA) individual dos animais é de grande importância para o melhoramento animal (STICK et al., 1998). KENNEDY et al. (1993) afirmaram que o melhoramento da EA deveria ser a principal consideração da maioria dos programas de acasalamento, entretanto, a mensuração direta da mesma é difícil e varia de acordo com o tipo da alimentação, deixando de ser uma alternativa eficiente para a seleção (STICK et al., 1998). Em decorrência disto, KOCH et al. (1963) propuseram então que o consumo alimentar residual (CAR) fosse utilizado como alternativa para medir a eficiência alimentar, e o definiram como sendo, a diferença entre o consumo voluntário e o consumo esperado pela manutenção do peso corporal e algumas medidas de produção (como crescimento ou produção de leite).

A seleção praticada antagônica ao CAR pode melhorar a eficiência de utilização de energia sem reduzir o apetite requerido para a produção (MRODE & KENNEDY, 1993). A inclusão dessa medida em programas de seleção dependeria de sua relação com outras características de interesse econômico. As estimativas de correlações genéticas do CAR com o consumo alimentar, têm sido altas e positivas, sugerindo que a seleção dessa característica pode produzir resposta correlacionada no decréscimo do consumo alimentar (CREWS, 2005). Sendo assim, a seleção para o CAR, isto é, o alimento consumido acima ou abaixo do requerido, para produção e manutenção, pode ser a alternativa mais eficiente (JOHNSON et al., 1999) para ser utilizada no melhoramento animal, tornando-se um provável indicador genético das diferenças na exigência de manutenção de cada animal.

HERD & BISHOP (2000), trabalhando com touros jovens da raça Hereford, descrevem que existe variação genética e fenotípica no consumo alimentar, independente do tamanho ou taxa de crescimento. Dessa maneira,

seria possível executar a seleção para reduzir o alimento consumido sem comprometer o crescimento, e assim melhorar a lucratividade da produção de carne. No entanto, a capacidade de consumo depende da capacidade de ingestão e de assimilação, ou seja, fatores físicos e fisiológicos respectivamente, e assim, a compreensão destes fatores e suas associações, serviriam de instrumento na busca de animais mais eficientes e de menor custo. Dessa forma, sinais bioquímicos que influenciam na diferenciação muscular, consumo alimentar e secreção hormonal são acompanhados por óbvias implicações no crescimento animal (MINER, 2004), e, portanto, importantes ferramentas para os sistemas de produção animal e conseqüentemente, programas de melhoramento animal. Dessa forma, avaliar a relação entre o consumo alimentar residual e os níveis dos hormônios leptina e IGF-I resultaria em valiosa compreensão sobre a ação destes no crescimento animal. Considerando o impacto que a ação conjunta dos mesmos exerce sobre a composição corporal, o melhor conhecimento dessas relações resultaria em grande melhoria na produção de bovinos de corte.

1.2. REVISÃO DA LITERATURA

1.2.1. Leptina

A leptina tem sido apontada como um importante fator na regulação do metabolismo energético, comportamento no consumo de alimentos e reprodução em muitas espécies de animais ruminantes ou não (WILLIAMS, 2002). Contudo, cada vez mais pesquisas têm revelado que a leptina não é somente importante na regulação de alimentos ingeridos e no balanço energético, como também exerce função como hormônio metabólico e neuroendócrino (MACAJOVA et al., 2004). O efeito da leptina na regulação do consumo de alimentos tem conduzido a hipótese de que o hormônio leptina é o regulador de todo balanço energético em animais normais (RAMSEY, 1999). A expressão do gene e a posterior secreção da leptina estão correlacionadas com a massa de gordura corporal e são imensamente afetados por alterações na ingestão de alimentos (ZIEBA et al., 2005).

A leptina é sintetizada como um peptídeo de 167 aminoácidos (aa) altamente conservados, transportada para a circulação sanguínea com apenas 146 aa e uma massa molecular de 14-16 kDa. O gene obeso (*ob*) do tecido adiposo codifica um RNAm de 4,5 kilobases (Kb) (HOUSEKNECHT & PORTOCARRERO, 1998). O efeito da leptina é mediado através de receptores de membrana plasmática, podendo existir pelo menos seis receptores com encaixes variados (TARTAGLIA et al, 1995).

ZHANG et al. (1994) identificaram e caracterizaram o gene *ob* de camundongos e o seu homólogo em humanos. A leptina é uma proteína secretória (RAMSEY, 1999), que atua como um hormônio dos adipócitos. A mesma tem sido proposta como o “fator indefinível” ligando status metabólico e reprodução. A pesquisa sobre leptina iniciou-se nos anos 50 com ratos geneticamente obesos (*ob/ob*) que exibiam a síndrome que consistia de obesidade massiva, hiperfagia, resistência à insulina, intolerância ao frio e infertilidade. A seqüência de bases do gene do fator circulante que controla esta síndrome foi obtida e clonada em 1994 e em 1995 foi mostrado que a

administração da proteína oriunda deste gene, a leptina, normalizou os sintomas associados com essa doença.

Mutações nos genes que codificam a leptina causam obesidade mórbida, infertilidade e resistência à insulina em roedores e humanos (HOSEKNECHT & PORTOCARRERO, 1998). A leptina é expressa pelo tecido adiposo branco, independente da sua localização, e os níveis de RNAm parecem ser maiores onde os depósitos de gordura também são maiores (TRAYHURN et al., 1995). Os níveis de leptina circulantes parecem estar diretamente relacionados com a quantidade de RNAm para leptina no tecido adiposo. Além disso, vários fatores metabólicos e endócrinos contribuem para regular a transcrição dos genes da leptina em adipócitos. KUMAR et al. (1998) trabalhando com duas linhagens de ovinos, durante 15 anos, uma selecionada para maior quantidade de gordura de cobertura e gordura na carcaça (29,3%) e outra para pouca quantidade de gordura de cobertura e gordura na carcaça (21,2%), observaram que o nível de RNAm de leptina em relação ao RNA total foi cerca de duas vezes maior nos animais mais gordos sob alimentação. Em jejum, os níveis foram mais baixos, mas a relação entre gordos e magros foi mantida. Isto indica que a seleção não alterou o mecanismo de regulação de expressão da leptina. CIANZIO et al. (1985) relataram que o número de células adiposas é o principal fator de influência no marmoreio, sendo que o tamanho dessas células influencia na produção de leptina.

A seqüência de aminoácidos do gene obeso é altamente conservada entre as espécies, sendo que a seqüência do ovino é cerca de 95,6; 92,8; 88,2; 83,6 e 82% idêntico ao bovino, suíno, humano, rato e camundongo, respectivamente (KUMAR et al., 1998).

Em um animal com peso corporal normal, a leptina está mais associada com a massa de gordura absoluta do que com o índice de massa corpórea (BMI) ou porcentagem de gordura corporal (SLIEKER et al., 1996). A leptina é designada como sinalizador da quantidade de gordura de reserva estocada no corpo, que por sua vez envia sinais para uma rede neural responsável pela homeostase da energia, acarretando mudanças no consumo ou gasto de energia para manter o organismo em equilíbrio (HOUSEKNECHT & PORTOCARRERO, 1998; SANSINANEA et al., 2001). O mecanismo pelo qual a sensação de

saciedade ocorre após o consumo de alimentos, ainda não foi totalmente elucidado (COSTA, 2002). No entanto, já se sabe que a leptina, tem influência na redução da ingestão alimentar e no aumento do gasto energético através da sua ação no hipotálamo (ALMEIDA, 2002) e por isso tem óbvios efeitos em todo o metabolismo (BARTHA et al., 2005). Assim, a leptina está envolvida no controle do consumo alimentar e na composição corporal dos mamíferos. A alta deposição de tecido adiposo em animais de criação pode afetar negativamente todo o metabolismo corporal, eficiência de produção, reprodução e qualidade da carne (MACAJOVA et al., 2004).

Em experimentos realizados na Califórnia, com animais mestiços com alto percentual da raça Hereford em terminação, SAINZ et al. (1995) observaram que os animais entravam em confinamento, leves e magros, e com o decorrer do tempo ficavam mais pesados e gordos. O consumo aumentava, atingia um "*plateau*", e finalmente caía um pouco (R. D. Sainz, Comunicação Pessoal, novembro 2005). Este padrão de consumo pode ser um indicativo de que provavelmente, o tecido adiposo esteja produzindo mais leptina, a qual inibe o consumo em determinada fase de desenvolvimento do animal. CHILLIARD et al. (1998), também sugeriram que a leptina é regulada pelo nível de energia consumida e pelo tecido adiposo. O crescimento posterior à maturidade e o tamanho adulto do animal ocorrem na forma de aumento do tecido adiposo, desta forma, pareceria razoável se a concentração da leptina circulante também aumentasse nesse período (GEARY et al., 2003).

DELAUUD et al. (2000) observaram correlação positiva entre gordura corporal subcutânea e leptina circulante em animais domésticos. CAMPFIELD et al. (1995) referiram que a leptina seria o principal sinal aferente pelo qual o tecido adiposo se comunica com o Sistema Nervoso Central, com o propósito de regular a composição corporal, e apesar dessa hipótese ser sustentada pela relação positiva entre a leptina plasmática e a massa adiposa total, existe grande variação individual nos níveis plasmáticos desse hormônio, mesmo entre animais com a mesma composição corporal, sugerindo que outros fatores podem modular a secreção de leptina.

SANSINANEIA et al. (2001), relataram que o nível de leptina no soro aumenta no período pós-prandial em novilhas Hereford com diferentes taxas de

ganho de peso em função de diferentes níveis nutricionais. Esses autores encontraram que o nível médio de leptina no soro durante 60 dias de alimentação não variou entre os animais que ganhavam 0,27; 0,31 e 0,80 kg/cab/dia. Os mesmos autores sugeriram ainda que os baixos níveis nutricionais em animais que receberam dietas com restrição alimentar, induziram os níveis de leptina circulante a acentuadas reduções.

WEGNER et al. (2001) trabalhando com grupos de animais cruzados com 0% da raça Wagyu e 70% da mesma, observaram uma contrastante relação entre a concentração de leptina e o teor de gordura intramuscular, sugerindo que a fisiologia da deposição de gordura intramuscular pode ser influenciada pela composição racial.

1.2.2. A importância do tecido adiposo na carcaça

O aumento no peso de abate está correlacionado positivamente com importantes características da carcaça, tais como rendimento, grau de acabamento, conformação e área de *Longissimus dorsi*, assim, o aumento do rendimento de carcaça nos animais com peso mais elevado é principalmente consequência do grau de acabamento mais adiantado em função da maior deposição de gordura na carcaça (RESTLE et al., 1997).

O tecido que sofre maior incremento com o aumento do peso é o adiposo (BERG & BUTTERFIELD, 1976). A gordura que recobre a carcaça (gordura de cobertura) é importante, pois reduz as perdas por desidratação durante o resfriamento. No entanto, a gordura subcutânea também evita o escurecimento externo dos músculos que recobrem a carcaça, conferindo melhor aspecto visual (ARBOITTE et al., 2004a).

Maiores pesos de abate melhoram a conformação e a cobertura de gordura das carcaças (MOODY et al., 1970). O aumento da deposição de gordura na carcaça influi positivamente na maciez da carne (VAZ & RESTLE, 2000). Porém, um bom grau de marmoreio pode implicar em excessiva deposição de gordura subcutânea, pélvica e recobrindo os rins e coração, que será descartada no frigorífico, reduzindo assim o rendimento de carcaça. Assim, a espessura de

gordura de cobertura da carcaça é um ponto crítico no que diz respeito às exigências dos frigoríficos, devendo a mesma, no Brasil, estar entre três e seis milímetros (RESTLE et al., 1999, citado por COSTA et al., 2002).

Abaixo de três milímetros ocorre o escurecimento da parte externa dos músculos que recobrem a carcaça, devido à exposição ao resfriamento, conferindo aspecto visual indesejável, depreciando o seu valor comercial, e aumentando a quebra devida ao resfriamento, em função da maior perda de água, ocorrendo o encurtamento das fibras musculares pelo frio, prejudicando a maciez da carne (LAWRIE, 1981; MÜLLER, 1987, citado por PACHECO et al., 2005b; RESTLE et al., 1997; COSTA et al., 2002). Segundo MÜLLER (1987) citado por PACHECO et al. (2005b), menores índices de quebras são verificados em carcaças com maior grau de acabamento, uma vez que a espessura de gordura funciona como isolante, evitando as perdas por desidratação. Por outro lado, cobertura de gordura superior a seis milímetros, ocasiona a necessidade de se fazer o recorte, com eliminação do excesso de gordura de cobertura, antes da pesagem da carcaça, o que acarreta maior custo operacional para o frigorífico e perda de peso da carcaça para o produtor, quando o animal é comercializado a rendimento. Os mercados americano e canadense exigem carcaças com maior espessura de gordura, necessária para que ocorra maior deposição de gordura intramuscular, ou seja, maior grau de marmorização da carne.

ARBOITTE et al. (2004a) ao estudarem características quantitativas da carcaça de novilhos 5/8 Nelore - 3/8 Charolês castrados, verificaram que a espessura de gordura expressa por 100 kg de carcaça fria e por 100 kg de peso do corpo vazio aumentaram linearmente com o aumento do peso de abate, refletindo a intensificação do processo de deposição de gordura, à medida que os animais se aproximam do tamanho adulto, concordando com os resultados relatados por RESTLE et al. (1997) e COSTA et al. (2002). ARBOITTE et al. (2004b) constataram que o incremento na espessura de gordura da carcaça fria ocorreu com maior intensidade entre os pesos 425-467 kg (56%), caindo para 4% entre os pesos 467-510. Esta redução no incremento da deposição da gordura de cobertura pode ser explicada pelo aumento na deposição da gordura interna e pelo aumento da exigência líquida de manutenção.

Alguns estudos (BERG & BUTTERFIELD, 1976; SHORTHOSE & HARRIS, 1991; MENEZES et al. 2005) sugerem que o grau de marmoreio na carne se acentua posteriormente ao restante do depósito de gordura corporal, acreditando existir uma ordem lógica de deposição de diferentes tipos de gordura, citando o marmoreio como a última gordura a ser depositada, embora esta teoria seja discutida por outros autores (Di MARCO, 1998, citado por MENEZES et al., 2005; VAZ & RESTLE, 2003), os quais acreditam que vários fatores influenciam nessa ordem, como alterações da curva de crescimento ou diferenças de níveis alimentares em diferentes fases da vida.

De acordo com BERG & BUTTERFIELD (1976), a gordura tem seu maior incremento de deposição no estágio de desenvolvimento mais avançado do animal, sendo ratificado por BOGGS & MERKEL (1979), de que durante a fase de crescimento do animal a gordura é o tecido que apresenta desenvolvimento mais tardio, mas é depositado em todas as idades desde que o consumo de energia exceda ao requerimento do animal para manutenção e crescimento. Segundo Di MARCO (1998) citado por PACHECO et al. (2005a), com o avanço da idade dos animais durante o período de terminação, o crescimento inicial, predominantemente muscular, dá lugar à maior retenção de energia nos tecidos sob a forma de gordura.

1.2.3. Fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-I)

O IGF-I é um hormônio que exerce uma série de efeitos no crescimento e metabolismo, desempenhando efeito direto sobre o crescimento e composição corporal dos animais, através de mecanismos endócrino-fisiológicos. O mesmo é considerado o hormônio causador da ação do hormônio de crescimento. Ele é um fator de crescimento que está estruturalmente relacionado à insulina, possuindo uma cadeia simples de polipeptídeos com 7,5 kDa, composta de 70 aminoácidos (DAUGHADAY & ROTWEIN, 1989). Em contraste com a maioria dos hormônios peptídicos, o IGF-I é secretado conforme ele é produzido. Conseqüentemente não existe um órgão no qual o IGF-I está concentrado (THISSEN et al., 1994). Acredita-se que o fígado seja a principal fonte de circulação do IGF-I (MILLER et

al., 1981; SCHWANDER et al., 1983), no entanto a maior concentração de IGF-I é encontrada no sangue (FURLANETTO et al., 1977).

O IGF-I é produzido na maioria dos órgãos e exerce efeitos biológicos na maior parte dos tipos celulares (RECHLER & NISSLEY, 1985). Essa onipresença de locais de produção e ação, levou ao conceito que esses peptídeos atuam de maneira autócrina e parácrina (HOLLY & WASS, 1989), assim como pelo clássico mecanismo endócrino (SALMON & DAUGHADAY, 1957 citado por THISSEN et al., 1994) (Figura 1). O IGF-I no soro sanguíneo e na maioria dos fluidos corporais está ligado com alta afinidade a proteínas carreadoras ou proteínas ligante, chamadas IGFBPs. Seis diferentes tipos de IGFBPs foram caracterizados (IGFBP-1 a 6) e quatro deles são encontrados no soro sanguíneo em quantidades significativas (ZAPF et al., 1990). Menos de 5% do IGF-I circulante está na forma livre, e 90% está vinculado a um complexo de 150 kDa que consiste de IGF-I, IGFBP-3 e uma subunidade de ácido lábil (BAXTER et al., 1989). Acredita-se que este complexo ternário é a principal forma carreadora do IGF-I.

Receptores específicos para o IGF-I estão presentes em quase todas as células (IGF-R, Figura 1) (RECHLER & NISSLEY, 1985) e o IGF-I se liga principalmente com o receptor tipo1, o qual tem uma subunidade de tirosina-quinase similar ao receptor da insulina. Assim, a ação do IGF-I nos diferentes órgãos pode ser determinada pela distribuição de seus receptores, sendo os receptores tipo1 do IGF-I localizados predominantemente em células de origem mesenquimal, como os fibrócitos, condrócitos, osteócitos e mioblastos, células formadoras dos tecidos conjuntivo, cartilaginoso, ósseo e muscular, respectivamente (RECHLER & NISSLEY, 1985).

O principal hormônio que estimula a produção de IGF-I é o GH (COPELAND et al., 1980) (Figura 1), e o efeito estimulatório na concentração sérica de IGF-I é mediado por efeitos diretos na síntese de IGF-I, e na síntese dos componentes que formam o complexo ternário citado anteriormente. A condição nutricional, a energia e a proteína fornecida na dieta também são reguladores críticos da produção de IGF-I e seus carreadores, fornecendo dessa forma um importante elo de mecanismo entre a nutrição e o crescimento (THISSEN et al., 1994).

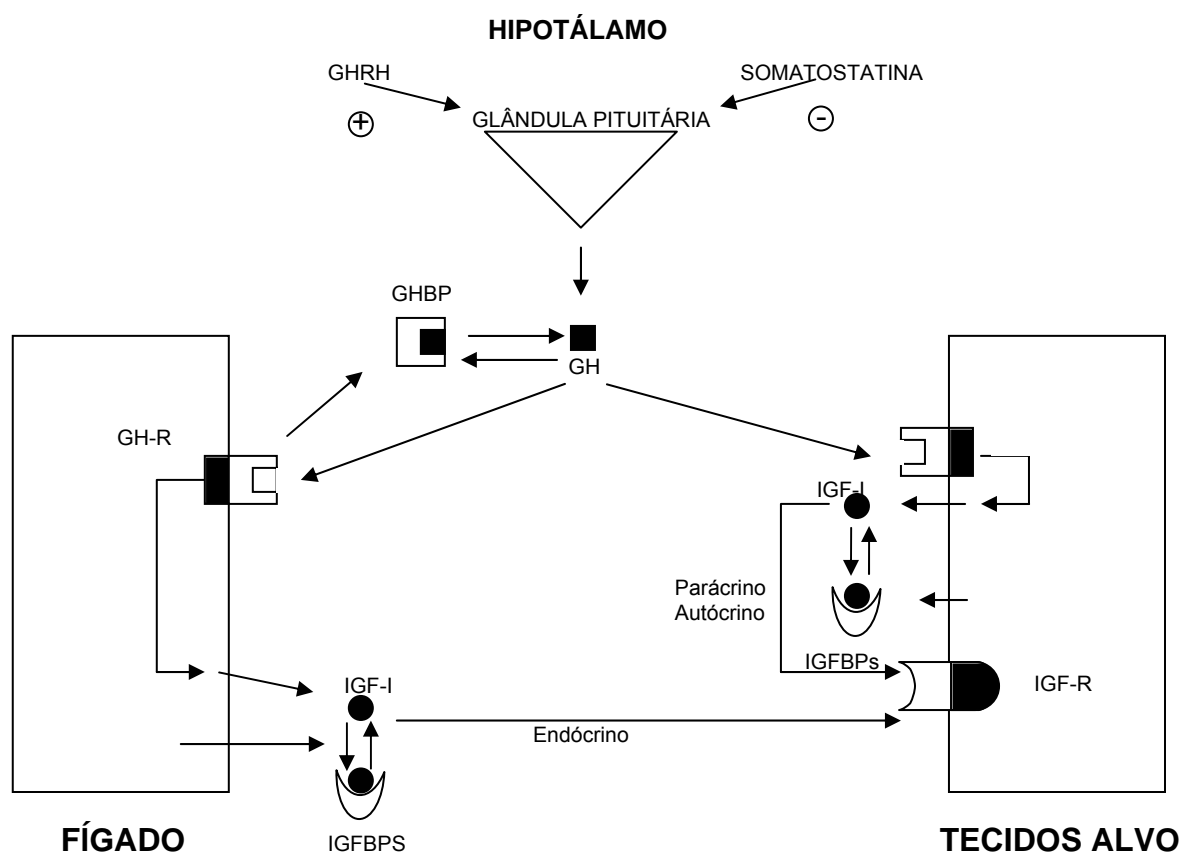


FIGURA 1: O eixo hipotalâmico e a interação entre GH, IGF-I e células alvo (adaptado de THISSEN et al., 1994).

A concentração de IGF-I no soro sanguíneo está associada com fatores de crescimento em muitas espécies de produção (ANDERSON et al., 1988; GRAML et al., 1994), podendo ser um valioso indicador de características fisiológicas em programas de seleção que objetivam alterar a composição corporal do gado de corte (DAVIS et al., 2003). DAVIS & SIMMEN (1997), citaram o IGF-I como característica de alta herdabilidade ($0,48 \pm 0,13$). Posteriormente, BISHOP et al. (1989) e DAVIS & SIMMEN (2000), estimaram a herdabilidade desta característica e consideraram os valores como sendo de moderada a alta, reforçando então, o uso da mesma em programas de seleção.

Resultados semelhantes aos encontrados com o hormônio leptina foram descritos para IGF-I em bovinos que receberam dietas restritas de energia e

proteína, onde a concentração do mesmo no sangue também foi reduzida (HOUSEKNECHT et al., 1988; ELSASSER et al., 1989).

STICK et al. (1998), trabalhando com gado cruzado, analisaram as concentrações de IGF-I no soro sanguíneo de 36 animais e relataram que o IGF-I teria importante papel no crescimento e eficiência da utilização de alimentos, podendo ser uma importante ferramenta para o melhoramento genético do crescimento e da EA. Dessa forma, a concentração plasmática de IGF-I pode ser um indicador fisiológico em programas de seleção que objetivam a melhoria na composição corporal de gado de corte (DAVIS et al., 1995; DAVIS & SIMMEN, 2000; DAVIS et al., 2003). Esses indicadores podem aumentar o diferencial de seleção e (ou) aumentar a precisão da seleção, uma vez que podem ser úteis para aumentar as taxas de variações genéticas em animais de criação (BLAIR et al., 1988).

STICK et al. (1998) trabalhando com gado cruzado com três diferentes dietas, observaram que a concentração de IGF-I, o ganho médio diário e a eficiência alimentar foram todos afetados pelo tempo ($P < 0,001$). Nesse mesmo experimento, os autores observaram que nos períodos em que a concentração de IGF-I foi elevada, o ganho médio diário e a eficiência alimentar, também tiveram seus valores acrescidos, e, o inverso acontecia, quando a concentração de IGF-I diminuía, reduzindo também o GMD e a eficiência alimentar. Resultados semelhantes foram reportados para bovinos, por LUND-LARSEN et al. (1977) e BISHOP et al. (1989).

BALLARD et al. (1993), sustentaram a hipótese de que existe correlação genética entre a concentração sanguínea de IGF-I e as características fenotípicas de crescimento. BLAIR et al. (1988) selecionaram camundongos com concentrações elevadas de IGF-I plasmático e notaram que os mesmos tiveram taxas mais altas de crescimento que camundongos selecionados para baixas concentrações de IGF-I. Na mesma linha de pesquisa, BAKER et al. (1991) relataram que camundongos selecionados para altas taxas de crescimento tiveram maior concentração de IGF-I quando comparados a camundongos selecionados para baixas taxas de crescimento. Estes estudos sustentam a conclusão de que existe uma relação entre concentrações sanguíneas de IGF-I plasmático e o crescimento fenotípico (STICK et al., 1998).

1.2.4. A importância do IGF-I na carcaça

Pouco é sabido a respeito das relações genéticas das concentrações de IGF-I e características de carcaça, ou ainda sobre medidas de ultra-som da composição corporal de gado *in vivo* (DAVIS & SIMMEN, 2000). No entanto, estes últimos autores, determinaram que touros com concentrações mais baixas de IGF-I tiveram melhores níveis de marmoreio e grau de qualidade, e também tiveram mais gordura de cobertura e melhor categoria de rendimento.

BISHOP et al. (1989), trabalhando com bezerros desmamados da raça Angus, encontraram baixa correlação fenotípica da concentração sérica de IGF-I com características de carcaça. Os mesmos citaram ainda, que o IGF-I tem uma correlação genética de moderada a alta com características de carcaça. ANDERSON et al. (1988) reportaram que a concentração de IGF-I foi negativamente correlacionada com a porcentagem de gordura na carcaça, taxa de acréscimo de gordura da carcaça, gordura total da carcaça, e espessura de gordura em touros cruzados Simental. MOORE et al. (2005) em estudos realizados na Austrália com a raça Angus, encontraram correlação genética positiva para as características de ultra-som avaliadas, como gordura subcutânea de garupa, gordura entre as 12^a e 13^a costelas e gordura intramuscular ($0,22 \pm 0,14$; $0,19 \pm 0,14$; $0,26 \pm 0,15$, respectivamente).

DAVIS et al. (2003) indicaram que a estimativa de herdabilidade direta da concentração sérica de IGF-I de gado em crescimento é moderada e que por isso deveria responder a seleção, sugerindo que o nível sérico de IGF-I parece estar intimamente associado com a gordura de cobertura ou área de olho de lombo (músculo *longissimus dorsi*) de machos e fêmeas durante o período de confinamento após o desmame. Dessa forma, da seleção para reduzir a concentração de IGF-I caberia esperar um aumento na gordura de cobertura e na qualidade da carcaça.

DAVIS & SIMMEN (2000), relataram que a correlação genética aditiva de IGF-I com a cobertura de gordura e área de olho de lombo foi em média $-0,26$ e $0,19$, respectivamente. JOHNSTON et al. (2001) estimaram correlações

genéticas positivas entre o IGF-I plasmático e medidas *in vivo* relacionadas a gordura da carcaça (marmoreio, gordura de cobertura).

DAVIS & SIMMEN (2000) citaram que a concentração sérica de IGF-I pode ser uma boa ferramenta de seleção quando o empenho está diretamente voltado a melhoria dos níveis de marmoreio e grau de qualidade do gado de corte.

1.2.5. Consumo Alimentar Residual

O fornecimento de alimentos aos animais representa a maior soma de despesas de um sistema de criação. No caso dos bovinos, os alimentos representam cerca de 70% do custo da terminação em confinamento (BRONDANI et al., 2004) e a importância desse gasto foi reconhecida há muito tempo pela suinocultura e avicultura (HERD et al., 2003). Esses mesmos autores citam ainda que significativos avanços nos índices de eficiência alimentar destas espécies já foram alcançados nas últimas décadas, tanto pelo melhoramento genético como pelo aprimoramento das condições ambientais, mas principalmente pela nutrição.

A maioria dos programas de melhoramento genético de bovinos de corte enfatiza a seleção para aprimorar características como pesos a diversas idades, GMD, carcaça, etc. Portanto, existe a necessidade de também salientar a redução dos gastos, a fim de incrementar a eficiência e maximizar a lucratividade (ALMEIDA et al., 2004). Na seleção de bovinos de corte são necessárias estratégias para aumentar a eficiência alimentar, mas sem prejudicar as características de desempenho, a reprodução ou comprometer a qualidade da carne (LANNA & ALMEIDA, 2004).

O consumo alimentar residual (CAR) é uma proposta do clássico trabalho de KOCH (1963), cujo princípio não foi bem aceito pela comunidade científica até a década de 90. O CAR pode ser explicado como uma medida de variação, abaixo ou acima do necessário para atender as exigências de manutenção e ganho (CARSTENS et al., 2002). Esta medida tem o importante benefício de ser independente do peso e do ganho animal, comparado, por exemplo, com a medida de eficiência de conversão alimentar, que é calculada pela razão do consumo alimentar/ganho de peso, onde existe a ligação direta com o ganho de

peso e o tamanho adulto do bovino, resultando em aumento do tamanho adulto (SUNDSTROM, 2004), o que nem sempre é desejado por comprometer a eficiência reprodutiva (LANNA et al., 2003). Tem sido demonstrado que existe variação genética na eficiência alimentar de animais de criação (LUXFORD et al., 1998; JOHNSTON, et al. 2001), e o CAR foi identificado como uma ferramenta de medida da eficiência alimentar para bovinos de corte (ARCHER et al., 1999; ROBINSON & ODDY, 2004). Com o uso do CAR como critério de seleção, os animais podem ser selecionados por requererem menos alimento para o mesmo nível de produção, e com isso, aumentar a rentabilidade da indústria de carne bovina (MOORE et al., 2005).

Em trabalho realizado com gado Angus, ARTHUR et al. (2001), relataram que o peso corporal metabólico e o ganho médio diário foram fenotipicamente e genotipicamente independentes do CAR. Assim, com o uso do CAR, é possível obter animais mais eficientes dentro dos limites desejáveis, e dessa forma a seleção não conduz a aumentos no tamanho adulto dos animais (SUNDSTROM, 2004). A eficiência líquida da digestão e conversão parece ser relativamente constante para uma determinada dieta, assim, a variação no CAR pode refletir diferenças na manutenção. Assim sendo, animais mais eficientes têm um CAR negativo (consumo observado menor que o predito para o ganho observado) e os menos eficientes têm CAR positivo (consumo observado maior que o predito) (LANNA & ALMEIDA, 2004). Ou seja, animais com CAR positivo ingerem mais alimento do que a média para animais do mesmo peso e nível de produção, enquanto que aqueles com CAR negativo ingerem menos para obter a mesma produção.

A variação genética do CAR tem sido reportada para várias raças bovinas de corte na Austrália (ARTHUR et al., 2001), na Inglaterra (HERD & BISHOP, 2000), Canadá (LIU et al., 2000), França (RENAND et al., 1998, citado por HERD et al., 2004) e Japão (HOQUE et al., 2005).

3. REFERÊNCIAS

1. ALMEIDA, E. 2002. **Leptina como marcador da obesidade**. Disponível em: http://www.linex.com.br/linex/atualizacao/artigos/leptina_obesidade.html Acesso em: 14 nov. 2002.
2. ALMEIDA, R., LANNA, D.P.D., LEME, P.R. 2004. Consumo alimentar residual: um novo parâmetro para avaliar a eficiência alimentar de bovinos de corte. In: Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia, 41. 2004. Campo Grande. **Anais...** Campo Grande: Sociedade Brasileira de Zootecnia, 2004, p. NR 491 p. 1-4.
3. ANDERSON, P.T.; BERGEN, W.G.; MERKEL, R.A.; ENRIGTH, W.J.; ZINN, S.A.; REFSAL, KR; HAWKINS, D.R. 1988. The relationship between composition of gain and circulating hormones in growing beef bulls fed three dietary crude protein levels. **Journal of Animal Science**. v. 66, p. 3059-3067.
4. ARBOITTE, M.Z.; RESTLE, J.; ALVES FILHO, D.C.; PASCOAL, L.L.; PACHECO, P.S.; SOCCAL, D.C. 2004a. Características da Carcaça de Novilhos 5/8 Nelore-3/8 Charolês Abatidos em Diferentes Estádios de Desenvolvimento. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v. 33, n.4, p.969-977.
5. ARBOITTE, M.Z.; RESTLE, J.; ALVES FILHO, D.C.; BRONDANI, I.L.; PACHECO, P.S.; MENEZES, L.F.G.; PEROTTONI, J. 2004b. Composição física da carcaça, qualidade da carne e conteúdo de colesterol no músculo *Longissimus dorsi* de novilhos 5/8 Nelore – 3/8 Charolês abatidos em três estádios de desenvolvimento. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.33, n.4, p.959-968.
6. ARCHER, J.A.; RICHARDSON, E.C.; HERD, R.M.; ARTHUR, P.F. 1999. Potential for selection to improve efficiency of feed use in beef cattle: a review. **Australian Journal of Research**. v.50, p. 147-161.
7. ARCHER, J.A.; REVERTER, A.; HERD, R.M.; JOHNSTON, D.J.; ARTHUR, P.F. 2002. Genetic variation in feed intake and efficiency of mature beef cows and relationships with postweaning measurements. In: World Congresson Genetic Applied to Livestock Production, 7., Montpellier, France. **Proceedings...** Montpellier, França, 2002. CD ROM.
8. ARTHUR, P.F.; ARCHER, J.A.; JOHNSTON, D.J.; HERD R.M.; RICHARDSON, E.C. 2001. genetic and phenotypic variance and covariance components for feed intake, feed efficiency, and other postweaning traits in angus cattle. **Journal of Animal Science**. v. 79, p. 2805-2811.
9. BAKER, R.L.; PETERSON, A.J.; BASS, J.J.; AMYES, N.C.; BREIER, B.H.; GLUCKMAN, P.D. 1991. Replicated selection for insulin-like growth factor-I and body weight in mice. **Theoretical and Applied Genetics**. v. 81, p. 685-692.
10. BALLARD, F.J.; FRANCIS, G.L.; WALTON, P.E.; KNOWLES, S.E.; OWENS, P.C.; READ, L.C.; TOMAS, F. M. 1993. Modification of animal

- growth hormone and insulin-like growth factors. **Journal of Agricultural Research**. v. 44, p. 567-577.
11. BARTHA, T.; SAYED-AHMED, A; RUDAS, P. 2005. Expression of leptin and its receptors in various tissues of ruminants. **Domestic Animal Endocrinology**. v. 29, p. 193-202.
 12. BAXTER, R.C.; MARTIN, J.L.; BENIAC, V.A., 1989. High molecular weight insulin-like growth factor binding protein complex: purification and properties of the acid-labile subunit from human serum. **Journal of Biological Chemistry**. v. 264, p. 11843-11848.
 13. BERG, R.T.; BUTTERFIELD, R.M. 1976. **New concepts of cattle growth**. 1.ed. New York, 240p.
 14. BISHOP, M.D.; SIMMEN, R.C.M.; SIMMEN, F.A.; DAVIS, M.E. 1989. The relationship of insulin-like growth factor-I with post-weaning performance in Angus beef cattle. **Journal of Animal Science**. v. 67, p. 2872-2880.
 15. BLAIR, H.T.; McCUTCHEEON, S.N.; MACKENZIE, D.D.S.; ORMSBY, J.E.; SIDDIQUI, R.R.; BREIER, B.H.; GLUCKMAN, P.D. 1988. Genetic selection for insulin-like growth factor-I in growing mice is associated with altered growth. **Endocrinology**. v. 123, p. 1690-1692.
 16. BOGGS, D.L.; MERKEL, R.A. 1979. **Live animal, carcass evaluation and selection manual**. Dubuque: Kendall/Hunt Publishing Company, 199p.
 17. BRONDANI, I.L.; SAMPAIO, A.A.M.; RESTLE, J.; BERNARDES, R.A.L.C.; PACHECO, P.S.; FREITAS, A.K.; KUSS, F.; PEIXOTO, L.A.O. 2004. Aspectos Quantitativos de Carcaças de Bovinos de Diferentes Raças, Alimentados com Diferentes Níveis de Energia. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v. 33, n.4, p.978-988.
 18. CAMPFIELD, L.A.; SMITH, F.J.; GUISEZ, Y.; DEVOS, R.; BURN, P. 1995. Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks. **Science**. V. 269, p. 546-549.
 19. CARSTENS, G.E.; THEIS, C.M.; WHITE, M.B.; WELSH JR, T.H.; WARRINGTON, B.G.; MILLER, R.K.; RANDEL, R.D.; FORBES, T.D.A.; LIPPKE, H.; GREENE, L.W.; LUNT D.K. 2002. Relationships between net feed intake and ultrasound measures of carcass composition in growing beef steers. **Beff Cattle Research in Texas**, p. 31-34.
 20. CIANZIO, D.S.; TOPEL, D.; WHITEHURST, G.; BEITZ, D.; SELF, H. 1985. Adipose tissue growth and cellularity: changes in bovine adipocyte size and number. **Journal of Animal Science**. v. 60, p. 970-976.
 21. COPELAND, K.C.; UNDERWOOD, L.E.; VAN WYK, J.J. 1980. Induction of immunoreactive somatomedin-C in human serum by growth hormone: dose response relationships and effect on chromatographic profiles. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**. v.50, p. 690-697.
 22. COSTA, E. C. 2002. **Leptina: mais um hormônio na regulação do metabolismo**. Seminário apresentado na disciplina Bioquímica do Tecido Animal (VET 00036) do Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias da UFRGS. Disponível em:

- <http://www.ufrgs.br/favet/bioquimica/posgrad/BTA/leptina.pdf>. Acesso em: 13 nov. 2002.
23. COSTA, E.C.; RESTLE, J.; VAZ, F.N.; ALVES FILHO, D.C.; BERNARDES, R.A.L.C.; KUSS, F. 2002. Características da carcaça de novilhos Red Angus superprecoces abatidos com diferentes pesos. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.31, n.1, p.119-128.
 24. CREWS, D.H. JR. 2005. Genetics of efficient feed utilization and national cattle evaluation: a review. **Genetics and Molecular Research**. v. 4, (2), p. 152-165.
 25. DAUGHADAY, W.H.; ROTWEIN, P. 1989. Insulin-like growth factor I and II. Peptide, messenger ribonucleic acid and gene structures, serum, and tissue concentrations. **Endocrine Reviews**. v. 10, p. 68-91.
 26. DAVIS, M.E.; BISHOP, M.D.; PARK, N.H.; SIMMEN, R.C.M. 1995. Divergente selection for blood serum insulin-like growth factor-I concentration in beef cattle: I. Nongenetic effects. **Journal of Animal Science**. v. 73, p. 1927-1932.
 27. DAVIS, M.E.; SIMMEN, R.C.M. 1997. Genetic parameter estimates for serum insulin-like growth factor I concentration and performance traits in Angus beef cattle. **Journal of Animal Science**. v.75, p.317-324.
 28. DAVIS, M.E.; SIMMEN, R.C.M. 2000. Genetic parameter estimates for serum insulin-like growth factor-I concentration and carcass traits in Angus beef cattle. **Journal of Animal Science**. v. 78, p. 2305-2313.
 29. DAVIS, M.E.; BOYLES, S.L.; MOELLER, S.J.; SIMMEN, R.C.M. 2003. Genetic parameter estimates for serum insulin-like growth factor I concentration and ultrasound measurements of backfat thickness and longissimus muscle area in Angus beef cattle. **Journal of Animal Science**. v.81, p.2164-2170.
 30. DELAVALD, C.; BOCQUIER, F.; CHILLIARD, Y.; KEISLER, D.H.; GERTLER, A.; KANN, G. 2000. Plasma leptin determination in ruminants: effect of nutritional status and body fatness on plasma leptin concentration assessed by a specific RIA in sheep. **Journal of Endocrinology**. v. 165, p. 519-526.
 31. ELSASSER, T.H.; RUMSEY, T.S.; HAMMOND, A.C. 1989. Influence of diet on basal and growth hormone-stimulated plasma concentration of IGF-I in beef cattle. **Journal of Animal Science**. v.67, p.128-141.
 32. FURLANETTO, R.W.; UNDERWOOD, L.E.; VAN WYK, J.J.; D'ERCOLE, A.J. 1977. Stimulation of somatomedin-C in normal and patients with pituitary disease by radioimmunoassay. **The Journal of Clinical Investigation**. V. 60, p. 648-657.
 33. GEARY, T.W.; McFADIN, E.L.; MAcNEIL, M.D.; GRINGS, E.E.; SHORT, R.E.; FUNSTON, R.N.; KEISLER, D.H. 2003. Leptin as a predictor of carcass composition in beef cattle. **Journal of Animal Science**. v.81, p.1-8.

34. GRAML, R.; OLBRICH-BLUDAU, A.; SCHWAB, M.; SCHALLENBERGER, E.; SCHAMS, D.; PIRCHNER, F. 1994. Relationship between plasma hormone and metabolite levels and breeding values of bulls. **Journal of Animal Breeding Genetics**. v. 112, p. 313-326.
35. HERD, R.M.; BISHOP, S.C. 2000. Genetic variation in residual feed intake and its association with other production traits in British Hereford cattle. **Livestock Production Science**. v. 63, p. 111-119.
36. HERD, R.M.; ARCHER, J.A.; ARTHUR, P.F. 2003. Reducing the cost of beef production through genetic improvement in residual feed intake: Opportunity and challenges to application. **Journal of Animal Science**. v. 81, (E. Suppl. 1) p. E9-E17.
37. HERD, R.M.; ODDY, V.H.; RICHARDSON, E.C. 2004. Biological basis for variation in residual feed intake in beef cattle. 1. Review of potential mechanisms. **Australian Journal of Experimental Agriculture**. v. 44, p. 423-430.
38. HOLLY, J.M.P.; WASS, J.A.H. 1989. Insulin like growth factors; autocrine, paracrine or endocrine? New perspectives of the Somatomedin hypotheses in the light of recent developments. **Journal of Endocrinology**. v. 122, p. 611-618.
39. HOQUE, M.A., ARTHUR, P.F., HIRAMOTO, K. e OIKAWA, T. 2005. Genetic relationship between different measures of feed efficiency and its component traits in Japanese Black (Wagyu) bulls. **Livestock Production Science**. In press.
40. HOUSEKNECHT, K.L.; BOGGS, D.L.; CAMPION, D.R.; SARTIN, J.L.; KISER, T.E.; RAMPACEK, G.B.; AMOS, H.E. 1988. Effect of dietary energy source and level on serum growth hormone, insulin-like growth factor-I, growth and body composition in beef heifers. **Journal of Animal Science**. v.66, p.2916-2923.
41. HOUSEKNECHT, K.L.; PORTOCARRERO, C.P. 1998. Leptin and its receptors: regulators of whole-body energy homeostasis. **Domestic Animal Endocrinology**. v.15, n.6, p. 457-475.
42. JOHNSTON, D.J.; HERD, R.; REVERTER, A.; ODDY, V.H. 2001. Heritability of IGF-I in beef cattle and its association with growth and carcass traits. In: **Proceedings of Association of Advertisement of Animal Breeding Genetics**. Queenstown, New Zealand, v. 14, p. 163-166.
43. KENNEDY, B.W.; van der WERF, J.H.J.; MEUWISSEN, T.H.E. 1993. Genetic and Statistical Properties of Residual Feed Intake. **Journal of Animal Science**. v.71, p.3239-3250.
44. KOCH, R. M.; SWIGER, L. A.; CHAMBERS, D.; GREGORY, K. E. 1963. Efficiency of feed use in beef cattle. **Journal of Animal Science**. v. 22, p. 486-494.

45. KUMAR, B.; FRANCIS, S. M.; SUTTIE, J. M. et al. 1998. Expression of obese mRNA in genetically lean and fat selection lines of sheep. **Comparative Biochemistry and Physiology**. Pat B 120: 543-548.
46. LANNA, D.P.D.; CALEGARE, L.; ALMEIDA R.; BERNDT, A. 2003. Eficiência econômica de vacas de corte de raças puras e cruzadas. **Anais...** III Simpósio de Pecuária de Corte, 06 s 08 de novembro, Lavras – MG, p.87-110.
47. LANNA, D.P.D.; ALMEIDA, R. 2004. Residual feed intake: um novo critério de seleção? In: SIMPÓSIO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE MELHORAMENTO ANIMAL, 5., Pirassununga. **Anais eletrônicos...** [online] Pirassununga: Sociedade Brasileira de Melhoramento Animal. 2004. Disponível em: <http://www.sbmaonline.org.br/anais/v/palestras/palest04.pdf>. Acesso em: 21 jul. 2005.
48. LAWRIE, R. 1981. **Developments in meat science**. London: Elsevier Applied Science, v.5.
49. LIU, M.F.; GOONEWARDENE, L.A.; BAILEY D.R.C.; BASARAB, J.A.; KEMP, R.A.; ARTHUR P.F. OKINE, E.K.; MAKARECHIAN, M. 2000. A study on the variation of feed efficiency in station tested beef bulls. **Canadian Journal of Animal Science**. v. 80, p. 435-441.
50. LUND-LARSEN, T.R.; SUNDBY, A.; KRUSE, V.; VELLE W. 1977. Relation between growth rate, serum somatomedin and plasma testosterone in young bulls. **Journal Animal Science**. v. 44, p. 189-194.
51. LUXFORD, B.G.; BUNTER, K.L.; OWENS, PC; CAMPBELL, R.G. 1998. Genetic relationships between insulin-like growth factor-I and pig performance. **Journal of Animal Science**, v. 76, p.53-54.
52. MACAJOVA, M., LAMOSOVA, D., ZEMAN, M. 2004. Role of leptin in farm animals: a review. **Journal of Veterinary Medicine**, v. 51, p. 157-166.
53. MENEZES, L.F.G.; RESTLE, J.; VAZ, F.N.; BRONDANI, I.L.; ALVES FILHO, D.C.; FREITAS, A.K.; METZ, P.A.M. 2005. Composição Física da Carcaça e Qualidade da Carne de Novilhos de Gerações Avançadas do Cruzamento Alternado entre as Raças Charolês e Nelore, Terminados em Confinamento. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v. 34, n. 3, p.946-956.
54. MILLER, L.L.; SCHALCH, D.S.; DRAZNIN, B. 1981. Role of the liver in regulation somatomedin activity: effects of streptozotocin diabetes and starvation on the synthesis and release of insulin-like growth factor and its carrier protein by the isolated perfused rat liver. **Endocrinology**. v. 108, p. 2165-1271.
55. MINER, J.L. The adipocyte as an endocrine cell. 2004. **Journal of Animal Science**. p. 82, p. 935-941.
56. MOODY, W.G.; LITTLE Jr.; THRIFT, E.A. 1970. Influence of length of a high roughage ration on quantitative and qualitative characteristics of beef. **Journal of Animal Science**, v. 31, p.866-873.

57. MOORE, K.L.; JOHNSTON, D.J.; GRASER, H.U.; HERD, R. 2005. Genetic and phenotype relationships between insulin-like growth factor-I (IGF-I) and the net feed intake, fat and growth traits in Angus beef cattle. **Australian Journal of Research**. v.56, p. 211-218.
58. MRODE, R.A.; KENNEDY, B.W. 1993. Genetic variation in measures of food efficiency in pigs and their genetic relationships with growth rate and backfat. **Animal Production**. v. 56, p. 225-232.
59. PACHECO, P.S.; RESTLE, J.; SILVA, J.H.S.; BRONDANI, I.L.; PASCOAL, L.L.; ALVEZ FILHO, D.C.; ARBOITTE, M.Z.; FREITAS, A.K. 2005a. Composição Física da Carcaça e Qualidade da Carne de Novilhos Jovens e Superjovens de Diferentes Grupos Genéticos. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v. 34, n.5, p.1691-1703.
60. PACHECO, P.S.; SILVA, J.H.S.; RESTLE, J.; ARBOITTE, M.Z.; BRONDANI, I.L.; ALVEZ FILHO, D.C.; FREITAS, A.K. 2005b. Características Quantitativas da Carcaça de Novilhos Jovens e Superjovens de Diferentes Grupos Genéticos. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v. 34, n.5, p.1666-1677.
61. RAMSEY, T.G. 1999. Leptin: a regulator of feed intake and physiology in swine. **Proceedings of the Maryland Nutritional Conference**. V. 46, p.195-208.
62. RECHLER, M.M.; NISSLEY, S.P. 1985. The nature and regulation of the receptors for insulin-like growth factors. **Annual Review of Physiology**. V. 47, p. 425-442.
63. RESTLE, J.; KEPLIN, L.A.S.; VAZ, F.N. 1997. Características quantitativas da carcaça de novilhos Charolês, abatidos com diferentes pesos. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.32, n. 8, p.851-856.
64. ROBINSON, D.L.; ODDY, V.H. 2004. Genetic parameters for feed efficiency, fatness, muscle area and feeding behaviour of feedlot finished beef cattle. **Livestock Production Science**. v. 90, p. 255-270.
65. SANSINANE, A. S.; CERONE, S. I.; ZONCO, I. et al. 2001. Serum leptin levels in cattle with different nutritional conditions. **Nutrition Research**. v. 21, p. 1045-1052.
66. SCHWANDER, J.C.; HAURI, C.; ZAPF, J.; FROESH, E.R. 1983. Synthesis and secretion of insulin like growth factor and its binding protein by the perfused rat liver: dependence on growth hormone status. **Endocrinology**. v. 113, p. 297-305.
67. SHORTHORSE, W.R.; HARRIS, P.V. 1991. Effects of growth and composition on meat quality. In: PEARSON, A.M.; DUTSON, T.R. **Growth regulation in farm animals: advances in meat research**. New York: Elsevier Science Publishers, p.515-556.
68. SLIEKER, L.J.; SLOOP, K.W.; SURFACE, P.L.; KRIAUCIUNAS, A.; LAQUIER, F.; MANETTA, J.; BUE-VALLESKEY, J.; STEPHENS, T.W. 1996. Regulation of expression of ob mRNA and protein by glucocorticoids

- and cAMP. **The Journal of Biological Chemistry**, v.271, n.10, p.5301-5304.
69. STICK, D. A.; DAVIS, M. E.; LOERCH, S.C.; SIMMEN, R. C. M. 1998. Relationship between blood serum insulin-like growth factor I concentration and postweaning feed efficiency of crossbred cattle at three levels of dietary intake. **Journal of Animal Science**. v. 76, p. 498-505.
70. SUNDSTROM, B. 2004. Net Feed Intake - A feed efficiency measure (Now with IGF-1). Disponível em: <http://www.angusaustralia.com.au/netfeedintakeebvs.htm>. Acesso em: 23 jul. 2004.
71. TARTAGLIA, L. A.; DEMBSKI, M.; WENG, X.; DENG, N.; CULPEPPER, J.; DEVOS, R.; RICHARDS, G.J.; CAMPFIELD, L.A.; CLARK, F.T.; DEEDS, J. 1995: Identification and expression cloning of a leptin receptor, OB-R. **Cell**. v. 83, p. 1263–1271.
72. THISSEN, J.P.; KETELSLEGERS, J.M. UNDERWOOD, L. 1994. Nutritional regulation of the insulin-like growth factors. **Endocrine Reviews**. V. 15, p. 80-101.
73. TRAYHURN, P.; THOMAS, M.E.A.; DUNCAN, J.S.; RAYNER, D.V. 1995. Effects of fasting and refeeding on ob gene expression in white adipose tissue of lean and obese (ob/ob) mice. **FEBS Letters**, v.368,p.488-490.
74. VAZ, F.N.; RESTLE, J. 2000. Aspectos quantitativos da carcaça e da carne de machos Hereford, inteiros ou castrados, abatidos aos quatorze meses. **Revista da Sociedade Brasileira de Zootecnia**, v.29, n.6, p.1894-1901.
75. VAZ, F.N.; RESTLE, J. 2003. Ganho de peso antes e após os sete meses no desenvolvimento e nas características de carcaça e carne de novilhos Charolês abatidos aos dois anos. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 32, n. 3, p.699-708.
76. WELLER, J. I. 1994. The main elements of returns and costs. **In: Economic Aspects of Animal Breeding**. P.72. Chapman and Hall, London.
77. WEGNER, J.; HUFF, P.; XIE, C.P.; SCHNEIDER, F.; TEUSCHER, F. MIR, P.S.; MIR, Z.; KAZALA, E.C.; WESELAKE, R.J.; ENDER, K. 2001. Relationship of plasma leptin concentration to intramuscular fat in beef from crossbred Wagyu cattle. **Canadian Journal of Animal Science**. v. 81, p. 451-457.
78. WILLIAMS, G. L.; AMSTALDEN, M.; GARCIA, M. R. 2002. Leptin and its role in the central regulation of reproduction in cattle. **Domestic Animal Endocrinology**. v. 53, p.1-11.
79. ZAPF, J.; KIEFER, M.; MERRYWEATHER, J.; MASIARZ, F.; BAUER, D. BORN, W.; FISCHER, J.A.; FROECH, E.R. 1990. Isolation from adult serum of four insulin-like growth factor (IGF) binding proteins and molecular cloning of one of them that is increased by IGF-I administration and tumor hypoglycemia. **Journal of Biological Chemistry**. v. 265, p. 14892-14898.
80. ZHANG, Y.; PROENÇA, R.; MAFFEI, M., BARONE, M., LEOPOLD, L., FRIEDMAN, J.M. 1994. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. **Nature**, v. 372, p.425-432.

81. ZIEBA, D.A; AMSTALDEN, M.; WILLIAMS, G.M. 2005. Regulatory roles of leptin in reproduction and metabolism: a comparative review. **Domestic Animal Endocrinology**. v. 29, p. 166-85.

CAPÍTULO 2 - LEPTINA PLASMÁTICA E CARACTERÍSTICAS DE CARÇAÇA EM NOVILHOS DE CORTE DE ALTO E BAIXO CONSUMO ALIMENTAR RESIDUAL

RESUMO

O objetivo deste estudo foi avaliar a relação entre o consumo alimentar residual CAR, eficiência de ganho, características de carcaça, concentrações plasmáticas de leptina e o metabolismo energético em gado de corte. Vinte e quatro novilhos mestiços com 18 meses de idade e com peso médio de $406 \pm 14,1$ kg foram manejados em confinamento por um período médio de 170 dias. Todos os animais foram alimentados *ad libitum* com a mesma dieta. As amostras de sangue foram coletadas em intervalos de 28 dias (28 a 84) e a leptina plasmática foi medida por radioimunoensaio (RIA). A composição da carcaça foi estimada pela gravidade específica da mesma e as características foram avaliadas segundo as normas do USDA (1997). Para o cálculo do CAR foi estimada a regressão múltipla da média de matéria seca (MS) consumida, sobre o peso metabólico e o ganho médio diário (GMD). Os animais foram divididos em dois grupos (baixo e alto CAR) de acordo com seus valores de CAR individuais. O grupo de novilhos de baixo CAR consumiu menos MS e teve menor consumo de energia metabolizável (EM) ($P < 0,10$) sem diferenças nos pesos corporais inicial e final, GMD ou conversão alimentar ($P > 0,10$). Este grupo teve valor médio de CAR que foi 0,728 kg/d, inferior aos animais classificados como alto CAR (-0,363 vs. 0,365 kg/d, $P < 0,001$). Confirmando esta observação, a energia metabolizável exigida para manutenção (EM_m) foi mais baixa ($P = 0,051$) no grupo de baixo CAR. O valor médio da concentração de leptina (ng/mL) foi mais alto no grupo de baixo CAR aos 56 e 84 dias do experimento (6,65 e 6,75 ng/mL) que no grupo de alto CAR (5,22 e 5,60 ng/mL). O peso da carcaça quente, gordura de cobertura, gordura KPH (rim, coração e pélvis), marmoreio, categoria de rendimento e grau de qualidade da carcaça foram similares entre os grupos de CAR ($P > 0,10$). Novilhos de baixo CAR tiveram melhor rendimento de carcaça ($P = 0,091$) e área do músculo *Longissimus dorsi* ($P = 0,069$) que animais de alto CAR. Entre as variáveis analisadas, apenas a porcentagem de gordura KPH demonstrou estar positivamente correlacionada com a concentração plasmática de leptina ($r = 0,35$). Estes resultados sugerem que novilhos de baixo CAR tiveram menor EM_m . A composição corporal e de carcaça não foi relacionada com o CAR e com as concentrações plasmáticas de leptina.

Palavras chave: Leptina, eficiência alimentar, carcaça, consumo alimentar residual.

PLASMA LEPTIN AND CARCASS TRAITS IN BEEF STEERS OF HIGH AND LOW RESIDUAL FEED INTAKE

ABSTRACT

The objective of this study was to examine the relationship between two groups of cattle with low or high residual feed intake (RFI), in terms of efficiency of gain, carcass traits, plasma leptin concentration and energy metabolism. Twenty-four crossbred steers at 18 months of age and weighing 406 ± 14.1 kg on average, were managed under feedlot conditions for a medium period of 170 days. All steers were fed the same diet on an *ad libitum* basis. Blood samples were collected at 28-d intervals (28 to 84) and plasma leptin was assayed by radioimmunoassay (RIA). Carcass composition was estimated by carcass specific gravity and carcasses were graded according to USDA (1997). RFI was determined by regressing dry matter (DM) intake on mid-point metabolic body weight and average daily gain. Animals were divided into two groups (L and H) according to their individual values of RFI. Steers in the Low RFI group consumed less DM and had less metabolizable energy (ME) ($P < 0.10$) with no differences in initial or final body weights, average daily gain (ADG), or gain:feed ($P > 0.10$). The L steers had a mean RFI value 0.728 kg/d lower than the animals classified as H (-0.363 vs. 0.365 kg/d, $P < 0.001$). Confirming this observation, ME requirement for maintenance (ME_m) was also lower ($P = 0.051$) in the L steers. Mean plasma leptin concentrations (ng/ml) were higher in the L at days 56 and 84 of the trial (6.65 and 6.75 ng/ml) in comparison to H steers (5.22 and 5.60 ng/ml). Hot carcass weight, backfat, KPH (kidney, pelvic and heart) fat, marbling score, yield and quality grade were similar between RFI groups ($P > 0.10$). Animals in the L RFI group had greater dressing percentage ($P = 0.091$) and Longissimus muscle area ($P = 0.069$) than H RFI animals. Among the fatness variables analyzed only KPH fat percentage was positively correlated with plasma leptin concentration ($r = 0.35$). These results suggest that steers with low RFI had lower energy maintenance requirements. Body and carcass composition was not related to RFI and neither could leptin levels.

Key Words: Leptin, feed efficiency, carcass, residual feed intake.

2.1- INTRODUÇÃO

Muitos programas de melhoramento genético e algumas associações de criadores têm dedicado consideráveis esforços para identificar e comercializar bovino que possua potencial genético para produzir carne de qualidade superior. Esse tópico é uma questão muito importante na indústria de carne, e por isso a gordura intramuscular ou o marmoreio, tem sido tão abordado, uma vez que esta característica contribui para melhorar o sabor (HALE et al., 1998) e a suculência da carne. Dessa forma, seria útil para os produtores e pesquisadores a identificação de um método econômico para classificação de características desejáveis, como por exemplo, as características da carcaça.

Tendo em vista uma melhor compreensão dos fatores que afetam as características da carcaça, o estudo do marmoreio e da maturidade da carne bovina torna-se uma importante questão a ser pesquisada, e para tal, a concentração plasmática de leptina, um hormônio protéico produzido pelo gene *ob* e secretado pelos adipócitos, pode ser um indicador preciso para essas características em gado de corte (GEARY et al., 2001). A leptina serve como mensageiro endócrino do corpo para o cérebro e outras regiões, para comunicar a condição nutricional do corpo, que por sua vez vai influenciar no comportamento alimentar, no metabolismo, no balanço energético (CAMPFIELD et al., 1995; HOUSEKNECHT et al., 1998, CHILLIARD et al., 2005 e BARTHA et al. 2005) e, essencialmente, no depósito de gordura. REIDY & WEBER (2002) postularam que, em geral, o papel da secreção da leptina pelos adipócitos é manter a massa corporal e ajustar o armazenamento de lipídeos, via mudanças na taxa metabólica e alimento consumido.

GEARY et al. (2003) relataram que a concentração plasmática de leptina foi positiva e significativamente associada com os componentes da carcaça, tais como o marmoreio, espessura de gordura, gordura visceral (rim, pélvis e coração - KPH), e grau de qualidade da mesma. DELAVALAUD et al. (2000) também observaram uma correlação positiva entre a gordura subcutânea e a leptina circulante em animais de criação. Mais recentemente GILLIS et al. (2004) igualmente reportaram que a concentração de leptina circulante está associada

positivamente com a adiposidade animal e correlacionada com características da carcaça.

Os alimentos representam o maior custo em todo o sistema de produção animal, inclusive em bovinos de corte (ARCHER et al., 2002; CREWS, 2005; MOORE et al., 2005), por isso, existe a necessidade de se reduzir os gastos com a nutrição, considerando o propósito de melhorar a eficiência da produção e, portanto, aumentar o lucro (HERD et al., 2003). Uma das formas dos Programas de Melhoramento Genético atingirem essa meta é trabalhar com características de utilização alimentar (CREWS, 2005), aumentando a eficiência alimentar, mas sem prejudicar características de desempenho (LANNA & ALMEIDA, 2004).

A eficiência alimentar (EA) é uma característica de grande importância econômica na produção de bovinos de corte, uma vez que o custo da alimentação e mão de obra necessária contribui com 70% do total do custo de produção (SAINZ & PAULINO, 2004), no entanto o uso da mesma nem sempre é eficaz, pois sua medida não é apenas difícil de ser mensurada como também onerosa e requer monitoramento da alimentação e equipamento de identificação animal ou baias individuais para alocar os animais separadamente (STICK et al., 1998). Devido a isso, geralmente é computada pela razão do consumo e produto, não podendo ser diretamente mensurada (KOCH et al., 1963). Em função disso, KOCH et al. (1963) sugeriram o Consumo Alimentar Residual (CAR) como uma opção de avaliação da eficiência alimentar, uma vez que essa característica tem demonstrado ser fenotipicamente independente do peso corporal e do ganho de peso, sendo definido como a diferença entre o consumo alimentar real de um animal e o consumo esperado requerido para manutenção e crescimento do mesmo, ou seja, a diferença entre o consumo observado e o consumo esperado de acordo com o peso e a taxa de ganho de peso.

Vários estudos (KOCH et al., 1963; ARTHUR et al., 2001, CREWS et al., 2003) têm demonstrado, que assim como a taxa de crescimento, o CAR é uma característica de herdabilidade moderada ($h^2 = 0,26$ a $0,49$). Correlações genéticas do CAR com o consumo alimentar são altas e positivas, sugerindo que o melhoramento dessa característica irá produzir resposta correlacionada no decréscimo de consumo alimentar (CREWS, 2005). Diferenças na composição corporal também podem contribuir para variação no CAR. HERD & BISHOP

(2000), ARTHUR et al. (2001) e BASARAB et al. (2003), relataram que existe correlação negativa entre CAR e o índice estimado de carcaça magra, sugerindo que animais com baixo CAR são também animais mais magros. Uma vez que a leptina regula o consumo alimentar e a composição corporal, influenciando na deposição de gordura (HOUSEKNECHT et al., 1998; GEARY et al., 2001), servindo como indicador do seu teor no organismo (BUNGER et al., 1999), ela pode estar relacionada ao potencial de crescimento e conseqüentemente ao CAR. Apesar do CAR estar relacionado com a taxa de conversão alimentar, pouco é sabido sobre comparações do CAR com medidas de eficiência, como eficiência de conversão alimentar, eficiência de manutenção, eficiência parcial de crescimento, taxa de crescimento relativo, entre outras (NKRUMAH et al., 2004, HERD et al., 2004). Dessa forma, o presente estudo objetivou examinar a relação entre consumo alimentar residual, eficiência de ganho, características de carcaça, concentrações plasmáticas de leptina e o metabolismo energético. As hipóteses principais foram:

- 1) Animais com baixo CAR apresentariam menores consumo de matéria seca (MS) e energia metabolizável (EM), sem alteração no ganho médio diário;
- 2) Devido ao menor consumo de MS esses animais teriam menor quantidade de gordura depositada no corpo e possivelmente menor concentração plasmática de leptina;
- 3) Animais com baixo CAR teriam menor EM exigida para manutenção (EM_m).

2.2. MATERIAL E MÉTODOS

2.2.1. Animais e Tratamentos

Vinte e quatro novilhos mestiços de corte (12 Angus x Hereford e 12 Angus x Hereford x Gelbvieh), com aproximadamente 18 meses de idade e peso médio de $406 \pm 14,1$ kg, foram alocados e alimentados em baias individuais das instalações da Universidade da Califórnia, em Davis, durante um período médio de 170 dias de confinamento, sendo dois meses de adaptação e 110 dias de terminação, quando ocorreram as coleta de dados. Todos os novilhos foram alimentados *ad libitum* e com a mesma dieta. A dieta foi composta por milho floculado (80%), feno de alfafa (5%), feno de aveia (5%), melação de cana (4%), gordura (2,5%), bicarbonato de sódio (1,25%), uréia (1%), casca de ostra (0,5%), sal mineralizado (0,5%), cloreto de amônia (0,25%), cloreto de potássio (1%), monensina sódica (RumensinTM) (0,1%), e RabonTM (0,1%), com a formulação da composição química representada na Tabela 1. O alimento oferecido e o recusado foram registrados diariamente e esta proporção foi ajustada toda semana com base na média consumida na semana anterior.

TABELA 1 - Formulação da composição química da ração.

Matéria Seca, %	82.27
Energia Metabolizável, Mcal/kg MS	3.27
Energia Líquida para manutença, Mcal/kg MS	2.27
Energia Líquida para ganho, Mcal/kg MS	1.57
Proteína Bruta, % MS	13.62
Extrato Etéreo, % MS	5.58
NDF, % MS	11.56

A pesagem e a coleta de sangue foram realizadas a cada 28 dias, entretanto, diferente da pesagem que teve continuidade até o momento do abate, a coleta sanguínea teve início no dia zero do experimento, e seguiu até o dia 84^o.

Esta coleta foi realizada por meio de punção da veia jugular com auxílio de tubos *Vacutainer*¹ de 10 mL, contendo EDTA como anti-coagulante e conservados em gelo até o momento da centrifugação, que foi realizada à temperatura de -4°C, a uma velocidade de 3500 rpm, durante dez minutos. Após a centrifugação, as amostras de plasma foram alicotadas em tubos tipo *Eppendorf* (1,5 mL), num total de três tubos por animal/coleta, e estocadas a -20°C até o momento da dosagem hormonal.

2.2.2. Consumo Alimentar Residual

O consumo alimentar residual (CAR) foi obtido com base na seguinte equação de regressão múltipla:

$$\text{MS consumida (kg/d)} = \beta_0 + \beta_1 \text{ Média PC}^{0,75} + \beta_2 \text{ GMD} + \varepsilon;$$

onde “ $\beta_0 + \beta_1 \text{ Média PC}^{0,75} + \beta_2 \text{ GMD}$ ” representa o consumo de MS esperado, $\text{PC}^{0,75}$ o peso metabólico médio durante o experimento e GMD a média de ganho de peso diário. Dessa forma, ε representa o CAR (consumo de MS real menos o consumo de MS esperado).

Os animais foram divididos em dois grupos de acordo com seus valores de CAR individuais. Animais com valores de CAR superiores à média mais 0,5 desvios padrão (DP), foram classificados como novilhos de alto CAR e animais com valores de CAR abaixo da média menos 0,5 DP, foram classificados como o grupo de baixo CAR.

2.2.3. Características de Carcaça

Para realização da composição de carcaça, os animais foram pesados no momento que antecedia o abate. Esta estimativa foi realizada pela gravidade específica da carcaça, de acordo com GARRETT & HINMAN (1969). A carcaça foi resfriada por 48h, seguido pela pesagem dos dois quartos do lado direito sob a água, usando uma balança digital suspensa acima de um tanque cilíndrico (com

¹ Becton Dickinson and Company - USA.

152 cm de diâmetro e 168 cm de altura). A pesagem foi feita o mais rápido possível e a temperatura da água anotada, para que dessa forma a densidade da carcaça pudesse ser corrigida para 4°C. O peso da carcaça fria foi usado na equação para calcular a densidade da carcaça.

A área de olho de lombo foi obtida pelo corte transversal do músculo *Longissimus dorsi*, entre a 12^a e 13^a costelas, de acordo com procedimentos do USDA (1997). A área foi obtida com auxílio de uma transparência acoplada no *Longissimus dorsi*, o qual teve sua área traçada na transparência, em seguida foi feito o recorte do papel referente a essa área, e a mesma foi então pesada.

A quantidade de gordura subcutânea (gordura de cobertura) na carcaça foi avaliada pela sua espessura a cima do *Longissimus dorsi*, medido com o auxílio de um paquímetro, perpendicularmente à superfície externa, na posição de aproximadamente 3/4 do comprimento do músculo desde o final da espinha dorsal (USDA, 1997).

Os níveis de marmoreio foram avaliados visualmente de acordo com a quantidade de gordura entremeada e classificados conforme especificado pelo USDA (1997), o que também possibilitou a tipificação do grau de qualidade da carne (*quality grade*).

A quantidade de gordura KPH foi avaliada subjetivamente (visualmente) e estimada como uma porcentagem do peso da carcaça (USDA, 1997). O ganho de gordura total no corpo foi determinado pela densidade das carcaças dos grupos iniciais e finais.

Para determinar a composição inicial da carcaça, outros 14 animais (sendo sete de cada grupo genético) no começo do experimento, foram abatidos e tiveram suas composições tomadas, de acordo com GARRETT & HINMAN (1969) constituindo uma avaliação pré-experimento. Posteriormente, através da técnica de abate comparativo (BAWDWIN & SAINZ, 1995) as equações de regressão foram desenvolvidas para comparação da composição corporal inicial dos animais do experimento. Desta maneira, foi possível estimar as mudanças nos componentes corporais de cada animal durante o experimento.

2.2.4. Cálculo da Energia

O procedimento usado para calcular a energia corporal recuperada (ER) e a energia requerida para manutenção foi similar ao usado por LOFGREEN & GARRETT (1968). O valor médio da composição dos grupos abatidos no pré-experimento foi usado para determinar a composição inicial do corpo vazio para cada animal. O ganho dos componentes corporais foi calculado como a diferença entre pesos iniciais e finais dos respectivos componentes corporais. A composição do corpo vazio foi estimada pela densidade da carcaça, e os valores energéticos da gordura e da proteína foram assumidos como 9,385 e 5,539 Mcal/kg, respectivamente (GARRETT & HINMAN, 1969). Toda energia corporal recuperada foi expressa em Mcal/kg PC^{0,75}/d, considerando as diferenças no peso corporal. A energia metabolizável consumida (EMC) foi estimada, multiplicando-se a média de consumo de matéria seca (CMS) durante o período experimental, pela energia metabolizável (EM) formulada (NRC, 2000) contida na dieta, e também expressa como Mcal/kg PC^{0,75}/d. A energia metabolizável individual, requerida para manutenção (EM_m) foi tomada como o intercepto da regressão linear de EMI sobre ER, assumindo que a inclinação dessa equação foi em função da dieta, e dessa forma, a mesma para todos os animais.

2.2.5 - Nível Plasmático Hormonal

Os níveis plasmáticos de leptina foram quantificados a partir de 0,5 mL de plasma de cada animal, utilizando *kit* de radioimunoensaio (RIA) de leptina multi-espécies 125I (Catálogo num.: XL-85K), disponível comercialmente (Linco Research, Inc., St. Charles, MO, USA), como descrito por PELLEYMOUNTER et al. (1995).

2.2.6 - Análise Estatística

Os dados de crescimento e composição foram analisados usando análise de variância, com efeitos principais de grupos CAR e regressões lineares sobre covariáveis de interesse. A análise simples de correlação de Pearson foi conduzida para estudar as associações entre GMD, consumo de MS, ganho de proteína e gordura, conversão alimentar, EM_m e CAR. O modelo de parcela subdividida no tempo (*Split plot in time*), foi utilizado para as variáveis medidas ao longo do tempo, como os níveis plasmáticos da leptina. Os dados foram analisados usando o Modelo Misto no SAS (SAS, 2002). Todas as análises estatísticas foram conduzidas usando o procedimento do *Minitab Release 13* (Minitab Inc, State College, PA, USA). Devido ao pequeno número de repetições e a inerente variabilidade dessas medidas, os resultados foram interpretados aceitando um nível de probabilidade de 10%, informando o valor real de P em cada caso. Para efeito de análise estatística assumimos que a distribuição foi normal.

2.3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Para averiguar a hipótese um, ou seja, animais com baixo CAR teriam baixo consumo de matéria seca (MS) e energia metabolizável (EM), sem alteração no ganho médio diário, os novilhos foram agrupados de acordo com seus CAR. Conforme esperado, os animais com baixo CAR consumiram menos MS e tiveram menor EM ($P < 0,10$), sem diferença nos pesos corporais iniciais e finais, GMD, ou eficiência de conversão alimentar ($P > 0,10$, Tabela 2). Esse resultado está de acordo com os relatos de trabalhos realizados no Brasil (ALMEIDA et al., 2004; LANNA & ALMEIDA, 2004), que avaliaram um banco de dados para CAR em bovinos Nelore terminados em confinamento, resultando que novilhos de baixo CAR consumiram menor quantidade de MS que novilhos com alto CAR.

A taxa de ganho de gordura corporal também não foi diferente entre os grupos ($P > 0,10$). Isto era esperado, uma vez que o CAR independe do tamanho e da taxa de ganho (KENNEDY et al., 1993; ARTHUR et al., 2001; HERD & BISHOP, 2000). Frequentemente, diferenças observadas na eficiência de crescimento têm sido atribuídas às diferenças na composição corporal. DiCOSTANZO et al. (1990) concluíram que entre vacas com massa de gordura similar, aquelas com maior massa de proteína tiveram energia requerida para manutenção ainda maior. Posteriormente, a mesma equipe, relatou que vacas com alta exigência de EM_m foram consideradas menos eficientes e apresentaram uma tendência em depositar menos gordura e mais proteína (DiCOSTANZO et al., 1991). THOMPSON et al. (1983), trabalhando com vacas Angus-Hereford, indicaram que para vacas de mesma massa corporal magra, aquelas com mais gordura apresentaram menor exigência diária. Altos custos de manutenção têm sido associados mais com a proteína que com a gordura corporal (PULLAR & WEBSTER, 1977; FERRELL et al., 1979).

Os resultados obtidos no presente experimento contradizem as pesquisas citadas anteriormente, com animais menos eficientes apresentando maior ganho de gordura corporal, porém com energia requerida para manutenção mais alta (Tabela 2). Dessa forma, os resultados do grupo de baixo CAR, que demonstrou requerer menor EM_m ($Kcal/kg^{0,75}$), sugerem que animais com consumo alimentar

residual mais baixo usaram menos energia nos processos fisiológicos envolvidos na manutenção, resultando na mesma energia líquida disponível para o acréscimo tecidual, (por exemplo, proteína e gordura), apesar de um menor consumo de EM.

TABELA 2 - Características de desempenho de novilhos de corte com baixo e alto consumo alimentar residual (CAR).

Característica	Grupo de CAR		Erro Padrão do conjunto ^a	P ^b
	Baixo	Alto		
Peso corporal inicial, kg	406	406	5,16	0,987
Peso corporal final, kg	527	538	14,5	0,617
Ganho médio diário, kg/d	1,111	1,307	0,150	0,370
Consumo de MS, kg/d	6,60	7,41	0,308	0,085
Conversão alimentar, kgGPV/kgCMS	0,155	0,146	0,020	0,765
Consumo alimentar requerido para manutenção, kg/d	4,21	4,86	0,07	0,010
Consumo alimentar residual, kg/d	-0,363	0,365	0,051	0,001
Ganho de gordura corporal total, g/d	581	737	91,2	0,247
Energia corporal recuperada, Mcal/kg ^{0,75}	0,0646	0,0673	0,00253	0,796
EM consumida, Mcal/kg ^{-0,75}	0,226	0,252	0,0242	0,045
EM requerida para manutenção ^c , Mcal/kg ^{0,75}	0,100	0,154	0,018	0,051

- ^a n = 8/grupo

- ^b Probabilidade de Erro do Tipo I

- ^c Assumindo que a regressão é a mesma para todos os animais (0,492)

Conforme pode ser notado na Tabela 2, o grupo de novilhos com baixo CAR teve valor médio de 0,728 kg/d inferior aos animais classificados como alto CAR (-0,363 vs. 0,365 kg/d, P < 0,001). A EM_m também foi mais baixa (P = 0,051) no grupo com baixo CAR. Os animais com baixo CAR apresentaram consumo

alimentar para manutenção 15,43% menor (4,21 kg/d) que os animais de alto CAR (4,86 kg/d) ($P < 0,01$).

Apesar dos animais de alto CAR terem 26,85% mais ganho de gordura corporal que os animais de baixo CAR (Tabela 2), ambos os grupos foram similares nas características de peso da carcaça quente, gordura de cobertura da carcaça, porcentagem de gordura KPH, níveis de marmoreio, categoria de rendimento (*yield grade*) e grau de qualidade (*quality grade*) ($P > 0,10$, Tabela 3). Isto se explica pelo fato de que os animais foram todos abatidos com uma composição final similar, portanto, as taxas de ganho podem assumir valores diferentes, mas chegarem ao mesmo valor final nas características citadas acima. O grupo de novilhos com baixo CAR teve maior rendimento percentual de carcaça ($P = 0,091$) e área do músculo *Longissimus dorsi* ($P = 0,069$), que aqueles animais classificados como alto CAR. A maior porcentagem de rendimento no grupo com baixo CAR pôde refletir menor massa visceral naqueles animais, o que poderia estar de acordo com a mais baixa EM_m observada nos mesmos (SAINZ et al., 1995). Assim, ao comparar os animais de alto e baixo CAR, nenhuma das características de carcaça, exceto rendimento em porcentagem, foram significativas (Tabela 3). Estes resultados são concordantes com os de ARTHUR et al. (2001) e BASARAB et al. (2003), que reportaram correlação fenotípica baixa ou inexistente, entre CAR e gordura de cobertura medida por ultra-sonografia. Ainda assim, a relação entre CAR e características de carcaça, principalmente características de gordura, tem sido a principal questão de discussão desde a introdução do conceito de CAR (BASARAB et al., 2004).

Resultados de correlações genéticas e fenotípicas entre CAR, carcaça e gordura corporal (SZASZ et al., 2004), vêm sendo relatados, e usualmente estas correlações têm se apresentado baixas, com desvio padrão relativamente alto (BASARAB et al., 2004), sugerindo que os dados deveriam ser interpretados mais cautelosamente. Contrariando esses resultados, RICHARDSON et al. (2001) reportaram que apenas uma geração de seleção para baixo CAR, resultou em carcaça com teor reduzido de gordura. CREWS et al. (2003) igualmente indicaram que a seleção para menor CAR seria favoravelmente associada a qualidade da carcaça.

TABELA 3 - Características de carcaça de novilhos de corte com baixo e alto consumo alimentar residual (CAR).

Característica	Grupo de CAR		Erro Padrão do conjunto ^a	P ^b
	Baixo	Alto		
Peso de carcaça quente, kg	341	342	8,80	0,964
Rendimento de Carcaça %	64,8	63,6	0,47	0,091
Gordura de cobertura da carcaça, mm	14,1	13,8	1,62	0,872
Gordura KPH ^c , %	2,5	2,4	0,16	0,781
Área do músculo <i>Longissimus dorsi</i> , cm ²	84,8	80,0	1,74	0,069
Níveis de marmoreio ^d	661	695	45,3	0,606
Categoria de rendimento				
(<i>Yield grade</i>)	3,0	3,2	0,23	0,545
Grau de Qualidade ^e				
(<i>Quality grade</i>)	2,1	2,0	0,088	0,334

- ^a n = 8/grupo

- ^b Probabilidade de Erro do Tipo I

- ^c Gordura renal, pélvica e cardíaca, visualmente estimada, como % do peso de carcaça

- ^d Níveis de marmoreio: 500 = pequeno; 600 = modesto; 700 = moderado; 800 = suavemente abundante e 900 = moderadamente abundante

- ^e Grau de Qualidade: 1, *Standard*; 2, *Select*; 3, *Choice*; 4, *Prime*

A Tabela 4 mostra os coeficientes de correlação de Pearson entre GMD, consumo de MS e ganho de gordura corporal, conversão alimentar, EM_m e CAR. O consumo de MS, GMD, ganho de gordura corporal e conversão alimentar apresentaram-se positivamente correlacionados. O consumo de matéria seca (P < 0,10) e a energia metabolizável para manutenção (P < 0,01) apresentaram correlação positiva com o CAR.

TABELA 4 - Coeficientes de correlação simples entre as características de desempenho, energia requerida para manutenção e CAR em novilhos de corte^a.

Característica	GMD ^b	Consumo de MS	Ganho de Gordura Corporal	Conversão alimentar	EM _m
Consumo de MS	0,909 ^{***}				
Ganho de Gordura Corporal	0,674 ^{***}	0,680 ^{***}			
Conversão alimentar	0,827 ^{***}	0,816 ^{***}	0,537 ^{**}		
EM _m	0,025	0,183	0,263	-0,146	
CAR	0,193	0,400 [†]	0,287	-0,143	0,568 ^{**}

- ^{a***}, P<0,001; ^{**}, P<0,01; ^{*}, P<0,05; [†], P<0,10

- ^bGMD, ganho médio diário; EM_m, energia metabolizável requerida para manutenção; CAR, consumo alimentar residual.

As perdas e os ganhos de energia representam um componente substancial no cálculo da demanda energética na criação de ruminantes. REYNOLDS et al. (1991), trabalhando com novilhas em crescimento, observaram que cerca de 70% da fração total da energia metabolizável era perdida, à medida que usualmente era alcançado 100% da manutenção. A origem metabólica desse gasto, em ambos níveis, celular e orgânico, foi revista por McBRIDE & KELLY (1990), incluindo a manutenção das estruturas celulares e integridade funcional para processar tanto o transporte de íons como o *turnover* protéico. Apesar da variação na manutenção e na eficiência de ganho ser algumas vezes associada mais com o peso e atividades metabólicas dos órgãos viscerais, como o intestino e o fígado, do que com a gordura corporal ou composição de ganho (FERRELL & JENKINS, 1985), os resultados deste experimento indicaram correlação simples entre conversão alimentar e ganho de gordura de 0,537 (P < 0,01) e EM_m e CAR de 0,568 (P < 0,01), conforme demonstrado na Tabela 4.

A seleção para eficiência de conversão alimentar tem sido apontada como possível causadora de resposta correlacionada ao peso corpóreo final (BASARAB et al., 2003), devido à alta correlação entre estas variáveis. Isto pode ter impacto

negativo nos sistemas de produção de gado de corte, especialmente quando considerado o alto custo da alimentação animal. Por outro lado, acredita-se que a melhoria da eficiência alimentar pode ser alcançada pela seleção de animais com o uso do CAR, uma vez que esta característica não está correlacionada com o tamanho adulto do animal (SUNDSTROM, 2004), o que torna a opção de novilhos com baixo CAR ainda mais interessante, apesar dos dados do presente trabalho não confirmarem isso.

Estudos prévios (ARCHER et al., 1997; ARTHUR et al., 2001; BASARAB et al., 2003; CREWS et al., 2003, HOQUE et al., 2005) já relataram que o CAR não está correlacionado nem com o GMD nem com o peso corporal, em concordância com o presente experimento (Tabela 4). Conforme já citado, o grupo de novilhos com baixo CAR exigiu menor consumo alimentar para manutenção que os novilhos com alto CAR. Da mesma forma, SZASZ et al. (2004) também observaram que novilhas com baixo CAR tiveram menor consumo de matéria seca que novilhas com alto CAR. HOQUE et al. (2005) estimaram correlação genética maior entre CAR e consumo de MS comparado à correlação entre conversão alimentar e consumo de MS.

A concentração plasmática de leptina foi mais alta nos animais de baixo CAR no início do experimento, e essa tendência persistiu até o final do mesmo (Figura 1). Do dia zero ao 56^o não houve diferença significativa entre os dois grupos, embora o grupo de baixo CAR, apresentou sempre maior concentração plasmática. A concentração plasmática de leptina aumentou em ambos os grupos, do dia zero ao 84^o (Figura 1, Tabela 5). O valor médio da concentração de leptina (ng/mL) foi mais alto no grupo de baixo CAR aos 56 ($P < 0,01$) e 84 ($P < 0,05$) dias do experimento, 6,65 e 6,75 ng/mL que no grupo de alto CAR, 5,22 e 5,60 ng/mL, respectivamente. Estas diferenças podem ter sido causadas pelas taxas mais altas de leptina plasmática acrescidas por dia, no grupo de baixo CAR, entre os dias 28 a 56, quando mostrou aumento de 0,035 ng/mL/dia sendo que no grupo de alto CAR o aumento foi de apenas 0,007 ng/mL/dia ($P < 0,05$). A taxa de aumento total, embora numericamente mais alta para os animais de baixo CAR (0,025 ng/mL/dia) que para os de alto CAR (0,019 ng/mL/dia) não foi significativamente diferente.

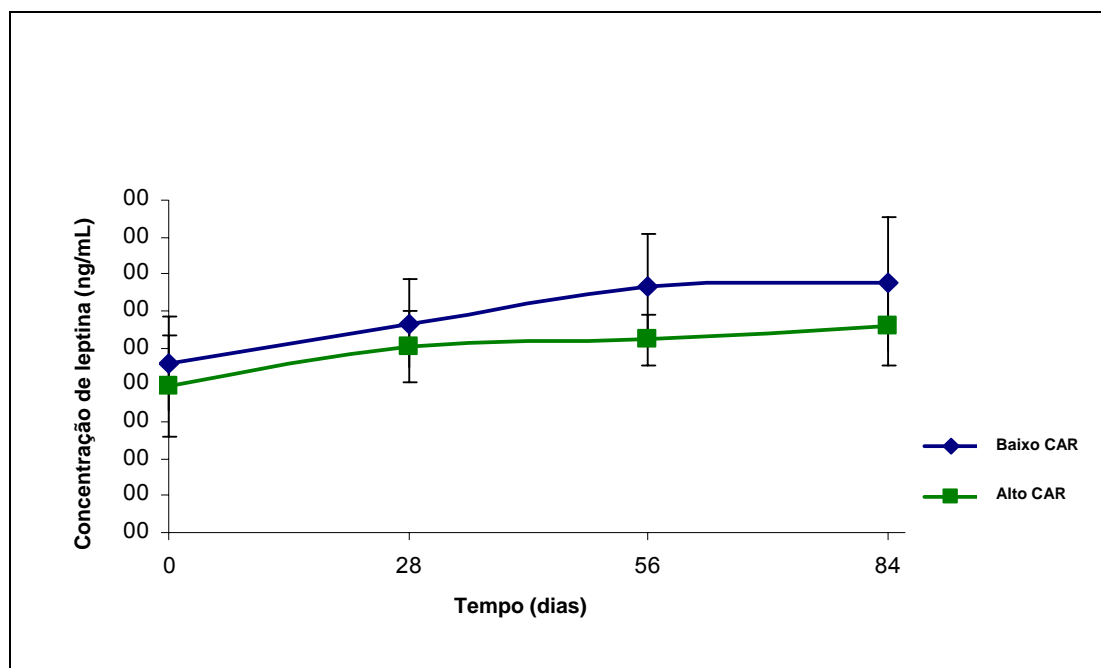


FIGURA 1: Nível plasmático de Leptina (ng/mL) em novilhos de corte de baixo e alto CAR.

Contrariando a segunda hipótese desse estudo, ou seja, devido ao baixo consumo de MS os animais com baixo CAR teriam baixas concentrações plasmáticas de leptina, o consumo alimentar residual também se apresentou negativamente correlacionado com a leptina plasmática ($r = -0,22$), o que significa que animais com baixo CAR tendem a ter níveis mais altos de leptina plasmática. Não foi encontrada correlação significativa entre concentração plasmática de leptina e características de carcaça, com exceção da variável KPH (0,35; $P < 0,10$). Em geral, esses resultados contrariam a hipótese prévia de que os níveis de leptina circulante estariam relacionados com a quantidade de gordura depositada no corpo. YONEKURA et al. (2002) e GILLIS et al. (2004) também não encontraram associação significativa entre concentração de leptina e características de carcaça.

TABELA 5 - Valores plasmáticos da Leptina em novilhos de corte com baixo e alto CAR.

Característica	Baixo CAR (n=10)	Alto CAR (n=10)	EP ^a (conjunto)	P
Leptina 0d (ng/ ml)	4,54	3,98	0,45	0,42
Leptina 28d (ng/ ml)	5,66	5,03	0,35	0,21
Leptina 56d (ng/ ml)	6,65	5,22	0,41	0,013
Leptina 84d (ng/ ml)	6,75	5,60	0,47	0,05
Taxa de aumento da leptina (ng/ml/d)				
0-28 d	0,039	0,038	0,012	0,94
28-56 d	0,035	0,007	0,012	0,04
56-84 d	0,004	0,013	0,010	0,55
0-84d	0,025	0,019	0,006	0,49

^a: Erro Padrão

No experimento conduzido por KAWAKITA et al. (2001) com o objetivo de avaliar a segurança de predizer o grau de marmoreio no músculo *Longissimus dorsi*, através dos níveis de leptina no plasma, a correlação entre estas duas características também não foi significativa. Contrariamente, GEARY et al. (2001), trabalhando com dois grupos genéticos de animais, (diferentes cruzamentos de *Bos taurus taurus*), encontraram correlação positiva entre o marmoreio e o grau de rendimento com a concentração de leptina, em ambos grupos. O *Longissimus dorsi* não foi significativamente correlacionado com a leptina em um dos grupos citados acima, mas foi negativamente correlacionado com o outro. Também foi estimada correlação positiva entre a espessura de gordura e o KPH e concentração de leptina em ambos grupos de animais mestiços. GEARY et al. (2003) obtiveram correlação positiva entre concentração sérica de leptina, níveis de marmoreio e gordura KPH, resultado este, que para a característica KPH está de acordo com o presente experimento, no qual apenas a porcentagem de

gordura KPH demonstrou ser positivamente correlacionada com a concentração plasmática de leptina.

CIANZIO et al. (1985) relataram que o número de células adiposas é o principal fator de influência no marmoreio da carne bovina, sendo que o tamanho dessas células influencia na produção de leptina pelo RNAm. Os mesmos autores citaram ainda que o diâmetro das células adiposas varia de acordo com a localização do tecido, observando em novilhos mestiços com 17 meses de idade, que os maiores adipócitos eram encontrados nos rins, região pélvica e no coração (KPH).

Considerando que a leptina é produzida especificamente pelos adipócitos (MINER, 2004), deve ser especulado se a sua produção pelas células adiposas do KPH é maior que a das células adiposas de outros órgãos. Contudo, de acordo com GILLIS et al. (2004), a proporção de leptina no tecido adiposo não difere entre os depósitos de gordura intramuscular, perineal e subcutânea. Por outro lado, CHILLIARD et al. (2001) e REN et al. (2002) mostraram que, em bovinos, adipócitos viscerais apresentam maior conteúdo de leptina nos tecidos que adipócitos subcutâneos, o que poderia explicar porque a concentração plasmática de leptina foi correlacionada apenas com a gordura KPH. GEARY et al. (2001) relataram que aproximadamente 70% da gordura do peso corporal vazio em bovinos, armazena-se inter e intramuscular ou ainda nos rins, sendo, *in vivo*, difícil estima-la com precisão. KAWAKITA et al. (2001) citam que o bovino Japonês (Wagyu) tem habilidade de depositar mais gordura de marmoreio, no entanto, os mesmos não encontraram correlação entre os níveis plasmáticos de leptina e acúmulo de gordura.

O grupo de novilhos com baixo CAR apresentou níveis mais altos de leptina circulante nos dias 56 e 84 do experimento que o grupo de alto CAR (Figura 1). Como já foi discutido, este resultado não pode ser atribuído às diferenças na gordura corporal, uma vez que os grupos de baixo e alto CAR apresentaram os mesmos valores para gordura de cobertura, gordura KPH, área do músculo *Longíssimus dorsi*, níveis de marmoreio e características de carcaça no final do experimento (Tabela 3). Tem sido postulado que a leptina produz profundos efeitos na energia gasta, consumo alimentar e, na maioria das situações, ela tem sido responsável pelo aumento da taxa basal metabólica

(MINER, 2004; MACAJOVA et al., 2004). Não obstante, os resultados deste estudo indicaram o oposto, já que, conforme já exposto, a quantidade de leptina circulante foi mais alta nos novilhos com baixo CAR (Tabela 5), que também tiveram menor energia metabolizável requerida para manutenção (Tabela 2). Essa divergência pode estar relacionada às limitações metodológicas, uma vez que não foi utilizado um *kit* específico da espécie bovina para medir a leptina plasmática, uma vez que este produto foi desenvolvido para uso em pesquisas realizadas com humanos e, portanto, contém leptina humana como padrão. No entanto, o ensaio *Linco* foi primeiramente validado para uso com plasma bovino por MINTON et al. (1998), e embora alguns ensaios de RIAs específicos para uso da leptina bovina já tenham sido desenvolvidos (CHILLIARD et al., 1998; EHRHARDT et al. 2000, DELAVALAUD et al., 2000 e 2002), atualmente nenhum destes estão disponíveis comercialmente. Outra explicação poderia ser a de que os níveis plasmáticos de leptina, nem sempre refletem a atividade fisiológica desse hormônio, uma vez que fatores como a expressão e sensibilidade dos seus receptores podem influenciar a ação da leptina circulante. Para finalizar, a leptina vem sendo proposta para tornar-se um útil marcador animal *in vivo*, para seleção ou identificação de características de carcaça ou crescimento em gado de corte. No entanto, este estudo indicou que é difícil prever o acúmulo de gordura na carcaça a partir da concentração plasmática da leptina.

2.4. CONCLUSÃO

Este estudo demonstrou que animais com baixo CAR apresentaram menores consumo de matéria seca e energia metabolizável, sem alteração no ganho médio diário. O consumo alimentar residual foi correlacionado com a exigência de manutenção, uma vez que os animais com baixo CAR tiveram menor energia metabolizável exigida para manutenção. No entanto, a gordura de cobertura, gordura KPH, área do músculo *Longíssimus dorsi*, níveis de marmoreio e as características de carcaça não se mostraram correlacionadas com o CAR e com as concentrações plasmáticas de leptina.

2.5 - REFERÊNCIAS

1. ALMEIDA, R.; LANNA, D.P.D.; LEME, P.R. 2004. Consumo alimentar residual: um novo parâmetro para avaliar a eficiência alimentar de bovinos de corte. In: Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia, 41., 2004. Campo Grande. **Anais...** Campo Grande: Sociedade Brasileira de Zootecnia, 2004, p. NR 491 p. 1-4.
2. ARCHER, J.A.; ARTHUR, P.F.; HERD, R.M.; PARNELL, P.F.; PITCHFORD, W.S. 1997. Optimum postweaning test for measurement of growth rate, feed intake, and feed efficiency in British breed cattle. **Journal of Animal Science.** v. 75, p. 2024-2032.
3. ARCHER, J.A.; REVERTER, A.; HERD, R.M.; JOHNSTON, D.J.; ARTHUR, P.F. 2002. Genetic variation in feed intake and efficiency of mature beef cows and relationships with postweaning measurements. In: World Congress on Genetic Applied to Livestock Production, 7., Montpellier, France. **Proceedings...** Montpellier, France, 2002. CD ROM.
4. ARTHUR, P.F.; ARCHER, J.A.; JOHNSTON, D.J.; HERD, R.M.; RICHARDSON, E.C.; PARNELL, P.F. 2001. Genetic and phenotypic variance and covariance components for feed intake, feed efficiency, and other postweaning traits in Angus cattle. **Journal of Animal Science.** v. 79, p. 2805-2811.
5. BARTHA, T.; SAYED-AHMED, A.; RUDAS, P. 2005. Expression of leptin and its receptors in various tissues of ruminants. **Domestic Animal Endocrinology.**, v. 29, p. 193-202.
6. BASARAB, J.A.; PRICE, M.A.; AALHUS, J.L.; OKINE, E.K.; SNELLING W.M.; LYLE, K.L. 2003. Residual feed intake and body composition in young growing cattle. **Canadian Journal of Animal Science.** v. 83, p. 189-204.
7. BASARAB, J.A.; ERASMUS, K. O.; MOORE, S.S. 2004. Residual Feed Intake: Animal Performance, Carcass Quality and Body Composition. **Florida Ruminant Nutrition Symposium.** p. 40-50.
8. BUNGER, L.; NICOLSON, M.; HILL, W.G. 1999. Leptin levels in lines of mice developed by long-term divergent selection on fat content. **Genetic Research.** v. 73, p. 37-44.
9. CAMPFIELD, L.A.; SMITH, F.J.; GUISEZ, Y.; DEVOS, R.; BURN, P. 1995. Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks. **Science.** v. 269, p. 546-549.
10. CHILLIARD, Y.; FERLAY, A.; DELEVAUD, C.; BOCQUIER, F. 1998. Plasma leptin in underfed or overfed adult Holstein and Charolais cows, and its relationship with adipose tissue cellularity. **International Journal of Obesity.** v. 22, S171.
11. CHILLIARD, Y.; BONNET, M.; DELAVAUD, C.; FAULCONNIER, Y.; LEROUX, C.; DJIANE, J.; BOCQUIER, F. 2001. Leptin in ruminants. *Gene*

- expression in adipose tissue and mammary gland, and regulation of plasma concentration. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 21, p. 271-295.
12. CHILLIARD, Y. ; DELAUAUD, C. ; BONNET, M 2005. Leptin expression in ruminants. Nutritional and physiological regulations in relation of energy metabolism: a review. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 29, p. 3-22.
 13. CIANZIO, D.S.; TOPEL, D.; WHITEHURST, G.; BEITZ, D.; SELF, H. 1985. Adipose tissue growth and cellularity: changes in bovine adipocyte size and number. **Journal of Animal Science**. v. 60, p. 970-976.
 14. CREWS, D.H. JR.; SHANNON, N.H.; GENSWEIN, B.M.A.; CREWS, R.E.; JOHNSON, C.M.; KENDRICK, B.A. 2003. Genetic parameters for net feed efficiency of beef cattle measured during postweaning growing versus finishing periods. **Proceedings, Western Section, American Society of Animal Science**. v. 54, p. 125-128.
 15. CREWS, D.H. JR. 2005. Genetics of efficient feed utilization and national cattle evaluation: a review. **Genetics and Molecular Research**. v. 4, (2), p. 152-165.
 16. DELAUAUD, C.; BOCQUIER, F.; CHILLIARD, Y.; KEISLER, D.H.; GERTLER, A.; KANN, G. 2000. Plasma leptin determination in ruminants: effect of nutritional status and body fatness on plasma leptin concentration assessed by a specific RIA in sheep. **Journal of Endocrinology**. v. 165, p. 519-526.
 17. DELAUAUD, C.; FERLAY, A.; FALCONNIER, Y.; BOCQUIER, F.; KANN, G.; CHILLIARD, Y. 2002. Plasma leptin concentration in adult cattle: Effects of breed, adiposity, feeding level, and meal intake. **Journal of Animal Science**. v. 80, p. 1317-1328.
 18. DiCOSTANZO, A.; MEISKE, J.C.; PLEGGE, S.D.; PETERS, T.M.; GOODRICH, R.D. 1990. Within-herd variation in energy utilization for maintenance and gain in beef cows. **Journal of Animal Science**. v. 68, p. 2156-2165.
 19. DiCOSTANZO, A.; MEISKE, J.C.; PLEGGE, S.D. 1991. Characterization of energetically efficient and inefficient beef cows. **Journal of Animal Science**. v. 69, p. 1337-1348.
 20. EHRHARDT, R. A.; SLEPETIS, R. M.; SIEGAL-WILLOTT, J.; VAN AMBURGH, M. E.; BELL, A. W.; BOISCLAIR, Y. R. 2000. Development of a specific radioimmunoassay to measure physiological changes of circulating leptin in cattle and sheep. **Journal of Endocrinology**. v. 166, p. 519-528.
 21. FERRELL, C.L.; CROUSE, J.D.; FIELD, R.A.; CHANT, J.L. 1979. Effect of sex, diet, and stage of growth upon energy utilization by lambs. **Journal of Animal Science**. v. 49, p. 790-801.
 22. FERRELL, C.L.; JENKINS, T.G. 1985. Cow type and nutritional environment: nutritional aspects. **Journal of Animal Science**. v. 61, p. 725-741.
 23. GARRETT, W.N.; HINMAN, N. 1969. Re-evaluation of the relationship between carcass density and body composition of beef steers. **Journal of Animal Science**. v. 28, p. 1-5.
 24. GEARY, T.W.; MCFADIN, E.L.; MACNEIL, M.D.; FUNSTON, R.N.; SHORT, R.E.; GRINGS, E.E.; KEISLER, D.H. 2001. A possible rule of the leptin assay

- in assessing carcass fat and composition in beef cattle. Proceedings, Western Section, **American Society of Animal Science**. v. 52.
25. GEARY, T.W.; MCFADIN, E.L.; MACNEIL, M.D.; GRINGS, E.E.; SHORT, R.E.; FUNSTON, R.N.; KEISLER, D.H. 2003. Leptin as a predictor of carcass composition in beef cattle. **Journal of Animal Science**. v. 81, p. 1-8.
 26. GILLIS, M.H.; DUCKETT, S. K.; SACKMANN, J. R.; REALINI, C. E.; KEISLER, D. H.; PRINGLE, T. D. 2004. Effects of supplemental rumen-protected conjugated linoleic acid or linoleic acid on feedlot performance, carcass quality, and leptin concentrations in beef cattle. **Journal of Animal Science**. v.82, p.851-859.
 27. HALE, C.S.; HERRING, W.O.; JOHNSON G.S.; SHIBUYA, H. LUBAHN D.B.; KEISLER D.H. 1998. Evaluation of leptin gene as a possible marker of carcass traits in Angus cattle. **UMC – Animal Science Departmental Report**. P. 25-27.
 28. HERD, R.M.; BISHOP, S.C. 2000. Genetic variation in residual feed intake and its association with other production traits in British Hereford cattle. **Livestock Production Science**. v. 63, p. 111-119.
 29. HERD, R.M.; ARCHER, J.A.; ARTHUR, P.F. 2003. Reducing the cost of beef production through genetic improvement in residual feed intake: Opportunity and challenges to application. **Journal of Animal Science**. v. 81, (E. Suppl. 1) p. E9-E17.
 30. HERD, R.M.; ODDY, V.H.; RICHARDSON, E.C. 2004. Biological basis for variation in residual feed intake in beef cattle. 1. Review of potential mechanisms. **Australian Journal of Experimental Agriculture**. v. 44, p. 423-430.
 31. HOQUE, M.A.; ARTHUR, P.F.; HIRAMOTO, K.; OIKAWA, T. 2005. Genetic relationship between different measures of feed efficiency and its component traits in Japanese Black (Wagyu) bulls. **Livestock Production Science**. In press.
 32. HOUSEKNECHT, K.L.; BAILE, C.A.; MATTERI, R.L.; SPURLOCK, M.E. 1998. The biology of leptin: A review. **Journal of Animal Science**., v.76, p.1405-1420.
 33. KAWAKITA, Y.; ABE, H.; HODATE, K.; IGUCHI, A.; KOBAYASHI, M.; MORI, T.; KASAI, K.; TANAI, Y.; KANBE, Y.; MASHIYAMA, H.; ASADA, T.; MIYASHIGE, T. 2001, The relationship between plasma leptin concentrations and carcass lipid contents in Japanese Black steers. **Livestock Production Science**. v. 73, p. 25-34.
 34. KENNEDY, B.W.; van der WERF. J.H.; MEUWISSEN, T.H. 1993. Genetic and statistical properties of residual feed intake. **Journal of Animal Science**. v. 71, p. 3239-3250.
 35. KOCH, R.M.; SWIGER, L.A.; CHAMBERS, D.E.; GREGORY, K.E. 1963. Efficiency of feed use in beef cattle. **Journal of Animal Science**. v. 22, p. 486-494.

36. LANNA, D.P.D.; ALMEIDA, R. 2004. Residual feed intake: um novo critério de seleção? In: SIMPÓSIO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE MELHORAMENTO ANIMAL, 5., Pirassununga. **Anais eletrônicos...** [online] Pirassununga: Sociedade Brasileira de Melhoramento Animal. 2004. Disponível em: <http://www.sbmaonline.org.br/anais/v/palestras/palest04.pdf>. Acesso em: 21 jul. 2005.
37. LOFGREEN, G.P.; GARRETT, W.N. 1968. A system for expressing net energy requirements and feed values for growing and finishing beef cattle. **Journal of Animal Science**. v. 27, p. 793-806.
38. MACAJOVA, M.; LAMOSOVA, D.; ZEMAN, M. 2004. Role of leptin in farm animals: a review. **Journal of Veterinary Medicine**, v. 51, p. 157-166.
39. McBRIDE, B.W.; KELLY, J.M. 1990. Energy cost of absorption and metabolism in the ruminant gastrointestinal tract and liver: a review. **Journal of Animal Science**. v. 68, p. 2997-3010.
40. MINER, J.L. 2004. The adipocyte as an endocrine cell. **Journal of Animal Science**. v. 82, p. 935-941.
41. MINTON, J.E.; BINDEL, D.J.; DROUILLARD, J. S.; TITGEMEYER, E. C.; GRIEGER, D. M.; HILL, C. M. 1998. Serum leptin is associated with carcass traits in finishing cattle. **Journal of Animal Science**. v. 76, (Suppl. 1), 231, (Abstr.).
42. MOORE, K.L.; JOHNSTON, D.J.; GRASER, H.U.; HERD, R. 2005. Genetic and phenotype relationships between insulin-like growth factor-I (IGF-I) and the net feed intake, fat and growth traits in Angus beef cattle. **Australian Journal of Research**. v.56, p. 211-218.
43. NKRUMAH, J.D.; BASARAB, J.A.; PRICE, M.A.; OKINE, E.K.; AMMOURA, A.; GUERCIO, S.; HANSEN, C.; LI, C.; BENKEL, B.; MURDOCH, B.; MOORE, S.S. 2004. Different measures of energetic efficiency and their phenotypic relationships with growth, feed intake, and ultrasound and carcass merit in hybrid cattle. **Journal of Animal Science**. v. 82, p. 2451-2459.
44. NRC - NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Nutrient requirements of beef cattle**. 7.ed. Washington D.C. National Academy, 2000. 381p.
45. PELLEYMOUNTER, M.A.; CULLEN, M.J.; BAKER, M.B.; HECHT, R.; WINTERS, D.; BOONE, T.; COLLINS, F. 1995. Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. **Science**, v. 269 p. 540-543.
46. PULLAR, J.D.; WEBSTER, A.J.F. 1977. The energy cost of protein and fat deposition in the rat. **British Journal of Nutrition**. v. 37, p. 355-361.
47. REIDY, S.P.; WEBER, J.M. 2002. Accelerated substrate cycling: A new energy wasting role for leptin in vivo. **Animal Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism**. v. 282, p. e312-e317.
48. REN, M.Q.; WEGNER, J.; BELLMANN, O.; BROCKMANN, G.A.; SCHNEIDER, F.; TEUSCHER, F.; ENDER, K. 2002. Comparing mRNA levels of genes encoding leptin, leptin receptor, and lipoprotein lipase between dairy and beef cattle. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 23, p. 371-381.

49. REYNOLDS, C.K.; TYRRELL, H.F.; REYNOLDS, P.J. 1991. Effects of diet forage-to-concentrate ratio and intake on energy metabolism in growing beef heifers: net nutrient metabolism by visceral tissues. **Journal of Nutrition**. v. 121, p. 1004-1015.
50. RICHARDSON, E.C.; HERD, R.M.; ODDY, V.H.; THOMPSON, J.M.; ARCHER, J.A.; ARTHUR, P.F. 2001. Body composition and implications for heat production of Angus steer progeny of parents selected for and against residual feed intake. **Australian Journal of Experimental Agriculture**. v. 41, p. 1065-1072.
51. SAINZ, R.D.; PAULINO, V.P. 2004. Residual Feed Intake. **Sierra Foothill Research & Extension Center**. Paper 2004. Disponível em: http://repositories.cdlib.org/anrrec/sfrec/2004_residual_feed_intake. Acesso em: 14 nov. 2004.
52. SAINZ, R.D.; de la TORRE, F.; OLTJEN, J.W. 1995. Compensatory growth and carcass quality in growth-restricted and refeed beef steers **Journal of Animal Science**. v. 73, p. 2971-2979.
53. SAS. 2002. **The SAS System for Windows**, Release 9.0, SAS Institute Inc., Cary, North Caroline, USA.
54. STICK, D. A.; DAVIS, M. E.; LOERCH, S.C. E SIMMEN, R. C. M. 1998. Relationship between blood serum insulin-like growth factor I concentration and postweaning feed efficiency of crossbred cattle at three levels of dietary intake. **Journal of Animal Science**. v. 76, p. 498-505.
55. SUNDSTROM, B. 2004. Net Feed Intake - A feed efficiency measure (Now with IGF-1). Disponível em: http://www.angusaustralia.com.au/netfeed_intakeebvs.htm. Acesso em: 23 jul. 2004.
56. SZASZ, J.I.; HUNT, C.W.; BAKER, S.D.; KLEIN, T.; KUBER, P.S.; GLAZE, B.; FALK, D.; RICHARD, R.; MILLER, J.; BATTAGLIA, R.A.; HILL, R.A. 2004. Correlations among ultrasound carcass estimates, growth performance measures, and residual feed intake in Angus steers. **Journal of Animal Science**. v. 82 (Supplement 2).
57. THOMPSON; W.R., MEISKE, J.C.; GOODRICH, R.D.; RUST, J.R.; BYERS, F.M. 1983. Influence of body composition on energy requirements of beef cows during winter. **Journal of Animal Science**. v. 56, p. 1241-1252.
58. USDA. 1997. **United States Standards for Grades of Carcass Beef**. Disponível em: <http://www.ams.usda.gov/lsg/stand/standards/beef-car.pdf>. Acesso em 07 dez. 2003.
59. YONEKURA, S.; OKA, A.; NODA, M.; UOZUMI, N.; YONEZAWA, T.; KATOH, K.; OBARA, Y. 2002. Relationship between serum leptin concentrations and the marbling scores in Japanese Black Cattle. **Animal Science Journal**. v. 73, p. 51-57.

CAPÍTULO 3 - RELAÇÃO ENTRE IGF-I, METABOLISMO PROTÉICO E ENERGIA REQUERIDA EM NOVILHOS DE CORTE DE GRUPOS GENÉTICOS COM DEFERENTES POTENCIAIS DE CRESCIMENTO

RESUMO

Este estudo foi conduzido em bovinos de corte para investigar a relação entre a excreção de 3-metilhistidina (3-MH) na urina, o *turnover* da proteína miofibrilar, a energia metabolizável requerida para manutenção (EM_m) e o nível plasmático de IGF-I em grupos genéticos de novilhos com diferente potencial de crescimento. Foram avaliados vinte e quatro novilhos cruzados de corte 12 Angus x Hereford (grupo AC) e 12 Angus x Hereford x Gelbvieh (grupo BC), respectivamente, confinados em baias individuais por um período médio de seis meses recebendo a mesma dieta *ad libitum*. Os animais foram pesados e o sangue foi coletado mensalmente, quando também foram escaneados para o músculo *longissimus dorsi* (área de olho de lombo) e a cobertura de gordura acima do *longissimus dorsi* entre as 12^a e 13^a costelas. A composição da carcaça foi estimada pela gravidade específica da mesma. A análise da 3-MH urinária foi executada com *BioChrom 30*. A taxa de degradação fracional da proteína miofibrilar (TDF) foi calculada usando a excreção de 3-MH total e estimativa do *pool* de 3-MH, baseado posteriormente nas análises de composição de carcaça. A concentração da creatinina na urina foi medida pelo kit comercial *Metra™ Creatinine assay*, a concentração plasmática de IGF-I foi determinada por ensaio ELISA e o cálculo da energia corporal recuperada e a energia requerida para manutenção foi similar ao usado por LOFGREEN & GARRETT (1968). Os animais do grupo AC tiveram o peso corporal inicial mais baixo (394 ± 3 kg) que os animais da linhagem BC (412 ± 3 kg; $P = 0,001$). O peso corporal final foi mais alto nos animais AC ($546 \pm 9,7$ kg) que os novilhos BC ($511 \pm 9,7$ kg; $P = 0,019$). Os animais do grupo AC mostraram um maior nível ($P = 0,001$) de consumo de matéria seca (CMS, kg/d), ganho médio diário (GMD, kg/d) e conversão alimentar (kgGPV/kgCMS) $7,49 \pm 0,18$ kg/d, $1,36 \pm 0,87$ kg/d e $0,182 \pm 0,011$, quando comparados aos animais BC, $6,38 \pm 0,18$ kg/d, $0,825 \pm 0,087$ kg/d e $0,120 \pm 0,011$, respectivamente. O GMD foi positivamente e altamente correlacionado com a conversão alimentar ($r=0,96$; $P<0,001$). A taxa de degradação fracional tendeu a ser positivamente correlacionada com a EM_m ($r=0,50$; $P<0,09$) e negativamente correlacionada com a razão ganho/proteína (g/ d) ($r=0,50$; $P<0,09$). Os níveis de IGF-I não foram diferentes entre os grupos. Apenas algumas diferenças entre os animais dos grupos AC e BC ilustraram o importante papel da degradação da proteína do músculo esquelético para determinar a energia requerida para manutenção e as taxas de ganho protéico em novilhos de corte.

Palavras chave: *turnover* protéico, crescimento e novilhos de corte.

RELATIONSHIP BETWEEN IGF-I, PROTEIN METABOLISM AND ENERGY REQUIREMENT IN GENETIC GROUPS OF BEEF STEERS WITH DIFFERENT GROWTH POTENTIAL

ABSTRACT

The present experiment was carried out to investigate the relation among excretion of 3-methylhistidine (3-MH) in urine, muscle protein turnover, the metabolizable energy required for maintenance (ME_m) and plasma levels of insulin-like growth factor-I (IGF-I) in genetic groups of beef steers with different potential of growth. Twenty-four crossbred beef cattle, 12 Angus x Hereford (HG group) and 12 Angus x Hereford x Gelbvieh (LG group), were housed in the feedlot for about 6 months receiving the same type of diet *ad libitum*. Every four weeks, the animals were weighed and scanned on the same day. The scan was made for ribeye area; fat thickness over the *longissimus dorsi* between the 12th and 13th ribs. Before being slaughtered, the animals were weighed and carcass composition was estimated. 3-MH analysis was performed with a BioChrom 30. The fractional degradation of myofibrillar protein (FDR) was calculated by using the total 3-MH excretion and estimates of 3-MH pool size, the latter based on carcass composition analyses. Creatinine level was measured by MetraTM Creatinine assay kit, the plasma IGF-I concentration was determined by an ELISA assay and the procedure used to compute energy retained and maintenance energy requirement were similar to those of LOFGREEN & GARRETT (1968). Animals from high-growth potential had a lower initial body weight (394.43 ± 3.27 kg) than animals from low-growth group (411.55 ± 3.27 kg; $P < 0.001$). The final body weight was higher in high-growth (546.46 ± 9.74 kg) than low-growth line (511.37 ± 9.74 kg; $P < 0.05$). Animals with potential for growth (HG) showed significant ($P < 0.001$) bigger levels of dry matter intake (DMI, kg/d), average daily gain (ADG, kg/d) and gain:feed ratio (kgLWG/kgDMI), 7.4928 ± 0.1817 kg/d, 1.359 ± 0.0865 kg/d and 0.1817 ± 0.011 , when compared to low-growth line animals, 6.3823 ± 0.1817 kg/d, 0.8254 ± 0.0865 kg/d and 0.12 ± 0.011 , respectively. ADG is positively and highly correlated with gain: feed ratio ($r = 0.96$; $P < 0.001$). Fractional degradation rate tend to be positively correlated with ME_m ($r = 0.50$; $P < 0.09$) and negatively correlated with protein gain (g/ d) ($r = 0.50$; $P < 0.09$). Levels of plasma IGF-I were not different between groups. Only few differences between high-growth and low-growth illustrated the important role of skeletal muscle protein degradation in determining energy required for maintenance and rates of protein gain in beef cattle.

Key Words: protein turnover, growth and beef cattle.

3.1. INTRODUÇÃO

Melhorar a eficiência da deposição de proteína é uma das finalidades na produção de carne, sendo que a seleção para bovinos com alta taxa de crescimento tem resultado em acréscimo mais rápido de proteína e aumento da eficiência alimentar (ODDY et al., 1998). Uma vez que a taxa de acréscimo da proteína representa a diferença entre as taxas de síntese e de degradação da mesma, animais com alta taxa de crescimento devem ter essa razão de síntese/degradação mais alta que animais com baixo potencial de crescimento. O aumento nessa razão pode ser atingido pelo incremento da taxa de síntese protéica ou decréscimo da taxa de degradação da proteína. Contudo, a redução da degradação é ainda mais eficiente que o acréscimo de síntese protéica. Assim, a eficiência pode ser melhorada pela diminuição da taxa de degradação da proteína muscular e manutenção da taxa de síntese, sendo que pela redução da taxa de degradação a taxa de *turnover* protéico diminui, o que reduz toda a energia requerida para manutenção. Dessa forma, animais de crescimento rápido comparados a animais com crescimento lento, devem possuir uma taxa de síntese protéica maior do que a taxa de degradação. Em animais de criação, o *turnover* protéico é um processo energético dispendioso e a variação no metabolismo da proteína tem demonstrado estar associado a seleção genética para crescimento e outras características (ODDY, 1999).

JONES et al. (1990) afirmaram que a condição nutricional é responsável pelo maior impacto na taxa de *turnover* protéico. Foi demonstrado em músculo de ovelhas (ODDY et al., 1995) e de bovinos de corte (ODDY et al., 1998) selecionados para incremento e diminuição do peso ao desmame, que o *turnover* protéico e a energia gasta diferiram em resposta ao consumo alimentar. Bovinos com alto potencial de crescimento parecem variar em sua eficiência total de conversão alimentar (kg de alimento/ganho em kg) em vários estágios durante suas vidas, o que pode ser consequência de baixo custo de manutenção ou eficiência de ganho mais alta (HERD et al., 1991). HERD et al. (2004) posteriormente referiram que a variação do consumo alimentar é associada com a variação na requisição de manutenção dos ruminantes, sugerindo ainda que existe

uma sistemática divergência na eficiência com que cada nutriente é usado para manutenção e crescimento.

O fator de crescimento semelhante à insulina -I (IGF-I) tem sido associado diretamente com os mais baixos níveis de degradação protéica do músculo esquelético de animais em crescimento, o que pode influenciar a quantidade de energia necessária para a deposição de proteína. ANDERSON et al. (1988) reportaram que a concentração de IGF-I foi positivamente correlacionada com a porcentagem de proteína na carcaça em touros mestiços Simental. Tem sido considerado que o IGF-I poderia ter diferentes efeitos na síntese e degradação protéica animal, dependendo de suas condições fisiológicas. JOHNSTON et al. (2002) referiram que existe variação genética no IGF-I de bovino de corte, que pode ser associado com diferenças na regulação do metabolismo muscular. Estudos com ratos (LEMMEY et al., 1991), frangos de corte (TOMAS et al., 1998) e ovelhas (ODDY & OWENS, 1996) têm demonstrado o efeito direto da aplicação de IGF-I, já que os animais apresentaram significativa redução na excreção de 3-metilhistidina, indicando redução da degradação da proteína miofibrilar e, portanto, resultando em aumento na deposição de proteína.

O experimento mais direcionado de ODDY & OWENS (1996), foi capaz de reduzir o *turnover* protéico e aumentar o acréscimo de proteína no músculo (medido pela diferença em concentrações de aminoácidos no sangue arterial e venoso da perna traseira) de carneiros incrementados, mediante infusão arterial de IGF-I. ODDY et al. (1995) demonstraram que carneiros selecionados para alto peso à desmama, tiveram níveis mais altos de IGF-I no sangue que carneiros selecionados para baixo peso à desmama e que esse nível mais alto foi associado com menor taxa de degradação de proteína do músculo esquelético encontrado no primeiro grupo. Em carneiro e bovino, o IGF-I aumentou marcadamente a deposição de proteína no músculo, sem que houvesse aumento proporcional no fornecimento de substrato ou na energia gasta (ODDY & OWENS, 1996).

Linhagens de bovinos com alto potencial para crescimento, também parecem diferir em sua eficiência de conversão alimentar, o que pode ser devido ao baixo custo de manutenção, ou, melhor eficiência no ganho de peso (HERD et al., 1991).

Este estudo foi conduzido em bovinos de corte mestiços para investigar a relação entre a excreção de N^T-Metil-L-Histidina (3-metilhistidina) na urina, o *turnover* da proteína miofibrilar, a energia metabolizável requerida para manutenção (EM_m) e o nível plasmático de IGF-I em grupos genéticos de novilhos com diferente potencial de crescimento, com base na hipótese de que animais com maior potencial de crescimento tenham maior consumo de matéria seca (MS), taxas mais altas de ganho de peso, maior energia metabolizável para manutenção, melhor conversão alimentar e altos níveis de IGF-I no plasma. Considerando que o *turnover* protéico tem influência considerável na energia requerida para manutenção, acredita-se que animais selecionados para maior crescimento apresentarão taxas mais baixas de degradação de proteína e por essa razão menor exigência de energia para manutenção. A segunda hipótese desse estudo estabelece que a energia requerida para manutenção será positivamente associada com a degradação da proteína miofibrilar, e negativamente associada com o ganho protéico de músculo esquelético. Acredita-se também que o nível plasmático de IGF-I será negativamente associado com a taxa de degradação fracional (TDF) e com a EM_m em animais com alto potencial para crescimento.

3.2. MATERIAL E MÉTODOS

3.2.1. Animais e Tratamentos

Foram avaliados vinte e quatro novilhos mestiços de corte, de aproximadamente 18 meses de idade. Destes, 12 animais pertenciam ao rebanho da Universidade da Califórnia – Davis (UCD), e os outros 12 foram comprados de um produtor local, pesando em média 390 +/- 10 kg e 410 +/- 10 kg, respectivamente. Todos os animais eram predominantemente Angus x Hereford, no entanto, os animais comprados também tinham contribuição genética da raça Gelbvieh. O rebanho da UCD vem sendo selecionado geneticamente para crescimento pós-desmama há mais de 15 anos, incluindo a compra de sêmen de touros Angus, durante os cinco anos anteriores ao experimento, com Diferença Esperada na Progênie (DEP) para peso aos 365 dias de idade superior a 33,6 kg. Em contraste, o gado comprado veio de um rebanho onde não houve seleção artificial ou programa de melhoramento genético. Os animais provenientes do rebanho da UCD foram designados por alto potencial de crescimento (AC), enquanto aqueles adquiridos do produtor local constituíram o grupo de baixo potencial de crescimento (BC).

Os animais foram confinados em baias individuais das instalações da Universidade da Califórnia, em Davis, por um período médio de seis meses, dos quais, dois meses em média, constituíram o período de adaptação, e 105 dias de coleta de dados, dependendo do dia que o animal seguia para o abate. Os mesmos receberam a mesma dieta *ad libitum*, composta por milho floculado (80%), feno de alfafa (5%), feno de aveia (5%), melaço de cana (4%), gordura (2,5%), bicarbonato de sódio (1,25%), uréia (1%), casca de ostra (0,50%), sal mineralizado (0,5%), cloreto de amônia (0,25%), cloreto de potássio (1%), monensina sódica (RumensinTM) (0,10%), e RabonTM (0,10%), com a formulação da composição química representada na Tabela 1. O alimento recusado foi diariamente anotado e a proporção desses níveis ajustada a cada semana com base na média consumida *ad libitum* na semana anterior.

TABELA 1 - Formulação da composição química da ração.

Matéria Seca, %	82.27
Energia Metabolizável, Mcal/kg MS	3.27
Energia Líquida para manutenção, Mcal/kg MS	2.27
Energia Líquida para ganho, Mcal/kg MS	1.57
Proteína Bruta, % MS	13.62
Extrato Etéreo, % MS	5.58
NDF, % MS	11.56

Os animais foram pesados mensalmente, quando também era feita a ultra-sonografia realizada por um técnico habilitado, sendo o mesmo responsável pela interpretação das imagens. O aparelho de ultra-sonografia utilizado foi um *Aloka 500V* (Corometrics Medical System, Wallingford, CT) com uma sonda linear de 17,2cm e 0,5-MHz. Os animais foram avaliados por meio de ultra-sonografia para o músculo *longissimus dorsi* (área de olho de lombo) e para a cobertura de gordura acima do *longissimus dorsi* entre as 12^a e 13^a costelas, como descrito por GREINER (2003). As imagens foram digitalizadas e estocadas usando sistema de captura de imagens (Blackbox, Biotronics, Ames, IA, USA). As mesmas foram analisadas usando o *software Image-J package* (National Institutes of Health, USA). O perímetro do músculo *longissimus dorsi* foi traçado por meio das imagens digitalizadas e o *software* computou a área muscular. Similarmente, a medida da espessura da gordura de cobertura subcutânea foi realizada por meio de marcas feitas nas interfaces, superior e inferior da camada de gordura, obtendo-se a medida linear pelo programa.

No momento que antecedeu o abate, os animais foram novamente pesados, sendo que a composição da carcaça foi estimada pela gravidade específica da mesma, de acordo com GARRETT & HINMAN (1969). O método baseia-se no resfriamento da carcaça por 48h, seguido pela pesagem de dois quartos do lado direito sob a água, usando uma balança digital suspensa acima de um tanque cilíndrico (com 152 cm de diâmetro e 168 cm de altura). A pesagem foi feita o mais rápido possível, e a temperatura da água anotada, para que dessa

forma a densidade da carcaça pudesse ser corrigida para 4°C. O peso da carcaça fria foi usado na equação para calcular a densidade da carcaça.

3.2.2. Análises de urina

Duas semanas antes de serem abatidos, 12 animais (seis de cada grupo) escolhidos aleatoriamente, foram levados a gaiolas metabólicas onde permaneceram por 10 dias, sendo cinco dias de adaptação e cinco de coletas. No início do período de coleta, 20 mL de H₂SO₄ foi adicionado ao recipiente para a coleta de urina, como preservativo. Em um período de 24 horas, a urina foi colhida e pesada a cada seis horas, recolhendo uma amostra de 50 mL. A gravidade específica de cada sub-amostra foi medida para calcular o volume total de urina excretado num período de 24h. A amostra de urina restante foi congelada a -20°C até ser analisada.

A análise da 3-metilhistidina urinária foi executada com *BioChrom 30* (Cambridge Science Park, Inglaterra). A amostra da urina foi desproteinizada pela combinação de 400 µL de urina com 400 µL de solução de ácido sulfosalicílico a 10%. Essa mistura foi então centrifugada por 25 minutos a 14.000 rpm, o pH foi ajustado para 2 com 0,4 N de hidróxido de lítio, e 50 µL do sobrenadante desproteinizado foi introduzido na coluna de troca catiônica, para separação de biomoléculas por cromatografia. Uma eluição (processo de separação em coluna cromatográfica) padrão para 1,65 M de tampão de citrato de lítio (pH=3,55) foi usada por meio de uma coluna, usando resina de troca catiônica de 8µm (BLOM & HUIJMANS, 1992). Os aminoácidos foram detectados pela absorvância a 540 nm, depois do processo de reação entre eles e o reagente de detecção (derivatização com ninhidrina), através da reação que acontece na câmara de tubulação aquecida a 135° C, produzindo um complexo colorido que é detectado pelo espectrofotômetro. Para realizar a calibração, foi utilizado o padrão já descrito (Sigma, St. Louis, USA) e os dados analisados foram realizados através do *software EZChrome* (Scientific Software, San Ramon, CA). A concentração da creatinina na urina foi medida pelo kit comercial *Metra™ Creatinine assay* (Quidel 8009, CA), que é o método de ensaio quantitativo de colorimetria baseado em

soluções coloridas formadas por picrato alcalino na presença da creatinina, sendo a densidade óptica a 490 nm proporcional à concentração de creatinina.

3.2.3. Determinação das taxas de degradação protéica

Dos valores de 3-Metilhistidina na urina, foi assumido que a taxa de quebra de toda proteína miofibrilar é semelhante, ou, ao menos afetada similarmente de acordo com o grupo genético. A taxa de degradação fracional da proteína miofibrilar (TDF) foi calculada usando a excreção de 3-MH total e estimativa do *pool* de 3-MH, baseado posteriormente nas análises de composição de carcaça:

$$\text{TDF, \%d} = \frac{\text{excreção total de 3 - MH, } \mu\text{mol/d}}{\text{3MH total no músculo esquelético}} \times 100$$

O tamanho do *pool* de 3-MH na proteína miofibrilar foi calculado pela multiplicação da massa protéica do músculo esquelético, pelo teor de 3-MH na proteína muscular misturada, onde segundo NISHIZAWA et al. (1979), representa o valor de 3,5106 μmol 3MH/g proteína muscular, ou seja, 18% do músculo total x 3,5106.

A taxa de acréscimo fracional (TAF) foi calculada como sendo a taxa de ganho de proteína do músculo esquelético dividida pelo *pool* de proteína total do músculo esquelético. A taxa de síntese fracional (TSF) do *pool* de proteína muscular misturada foi calculada pela soma da TDF e TAF.

Os teores da proteína no músculo esquelético, iniciais (PMEI) e finais (PMEF), foram estimados pelas equações, desenvolvidas por SAINZ (2005, dados não publicados):

$$\text{PMEI, kg} = (134 + 0,224 \times \text{PC kg} - 35,8 \times \text{ultra-sonografia de GC, cm}) \times 0,18,$$

$\text{PMEF, kg} = (118 + 0,394 \times \text{PCQ, kg} - 24,5 \times \text{GC, cm}) \times 0,18$, onde PC é peso corporal, PCQ é peso da carcaça quente, GC é a gordura de cobertura da carcaça, assumindo em ambas equações que o músculo esquelético é constituído de 18% de proteína. O ganho de proteína no músculo esquelético foi calculado como a diferença entre os teores de proteína no músculo esquelético no final e no

início do trabalho, dividido pelos dias em que os animais estiveram no experimento.

3.2.4. Coleta de Sangue e Determinação Plasmática do Fator de Crescimento Semelhante à Insulina-I (IGF-I)

Para a determinação da concentração plasmática do IGF-I, as coletas de sangue foram realizadas mensalmente, durante três meses, ou seja, aos dias 28, 56 e 84 do experimento. Essas coletas foram obtidas por punção da veia jugular, utilizando tubos *Vacutainer*² de 10 mL e contendo EDTA como anti-coagulante, e conservados em gelo até o momento da centrifugação. Esta foi realizada nas instalações do Ruminant Systems Laboratory (UCDavis), à temperatura de -4° C, velocidade de 3500 rpm, por 10 minutos. Após centrifugação, as amostras de plasma foram alicotadas em tubos *Eppendorf* (1,5 mL), num total de três tubos por animal/por coleta, e estocados a -20°C até o momento da dosagem hormonal. A concentração plasmática de IGF-I foi determinada pelo ensaio imunoabsorvente de ligação de enzimas (ELISA) de IGF-I-livre, por meio do *kit* comercial da marca DSL (Diagnostic Systems Laboratories, Inc.), conforme descrito por KHOSRAVI et al. (1998).

3.2.5. Cálculo da Energia

O procedimento usado para calcular a energia corporal recuperada e a energia requerida para manutenção foi similar ao usado por LOFGREEN & GARRETT (1968). Os valores médios do peso corporal (PC) e das composições iniciais dos animais foram usados para determinar a composição inicial do peso do corpo vazio de cada animal. O ganho dos componentes do corpo vazio foi calculado como a diferença entre os pesos, inicial e final dos respectivos componentes corporais, através da técnica de abate comparativo (BALDWIN & SAINZ, 1995). O peso final dos componentes foi estimado usando o valor da

densidade da carcaça na equação criada por GARRETT e HINMAN (1969), pois segundo esses autores a densidade da carcaça é um bom índice da composição do corpo vazio e da carcaça de novilhos. Os valores energéticos da gordura e da proteína foram assumidos como 9,385 e 5,539 Mcal/kg, respectivamente (GARRETT & HINMAN, 1969). A energia corporal recuperada (ER) foi expressa como Mcal ER/ kg PC^{0,75} para calcular as diferenças no peso corporal. A energia metabolizável consumida (EMC) foi estimada a partir da energia metabolizável (EM) da dieta, valores estes obtidos do NRC (2000), multiplicados pela média de matéria seca consumida durante o período do experimento e também expresso como Mcal EMC/kg PC^{0,75}. A EM_m foi calculada pelo intercepto da regressão linear entre ER (Mcal/kg PC^{0,75}) e EMC (Mcal/kg PC^{0,75}), assumindo que a manutenção requerida é o valor ao qual ER é igual a zero. A inclinação dessa equação foi interpretada como sendo a eficiência da energia utilizada para o crescimento.

3.2.6. Análises Estatísticas

Todas as análises, com exceção da degradação e síntese protéica do músculo esquelético foram realizadas considerando o período do primeiro ao último dia de experimento. Os dados de crescimento, composição e degradação protéica, foram analisados utilizando análises de variância disponíveis no aplicativo *Minitab Release*, versão 13 (Minitab Inc, State College, PA, USA). Considerou-se o grupo genético como efeito principal. As diferenças entre grupos genéticos foram identificadas usando o teste de comparação da menor diferença da média que foi significativa quando se encontrou um valor de F significativo (P<0,05). Uma análise de regressão simples foi conduzida para estudar a associação entre EM_m e TDF, ganho de proteína (g/d) e TDF, conversão alimentar e EM_m. Todas as regressões foram testadas para significância (P < 0,05) usando Análise de Variância no *Minitab Release 13*. As correlações entre a EM_m, ganho médio diário (GMD, g/d), conversão alimentar, ganho protéico (g/d) e IGF-I foram obtidas usando o procedimento de correlação de Pearson no *Minitab Release 13*

² Becton Dickinson and Company - USA.

com nível de significância de $P < 0,05$. O modelo de parcela subdividida no tempo (*Split plot in time*) foi utilizado para as variáveis medidas ao longo do tempo, como por exemplo, os níveis plasmáticos do IGF-I. Estes dados foram analisados usando o PROC MIXED no SAS (SAS, 2002). Para efeito de análise estatística assumimos que a distribuição foi normal.

3.3. RESULTADOS

As características de desempenho dos animais dos grupos genéticos com alto (AC) e baixo (BC) potencial de crescimento, são apresentadas na Tabela 2. Os animais do grupo AC tiveram o peso corporal inicial mais baixo (394 ± 3 kg) que os animais da linhagem BC (412 ± 3 kg; $P = 0,001$). O peso corporal final foi mais alto nos animais AC ($546 \pm 9,7$ kg) que os novilhos BC ($511 \pm 9,7$ kg; $P = 0,019$). Animais do grupo AC mostraram maior ganho médio diário (GMD, kg/d), maior nível ($P = 0,001$) de consumo de matéria seca (CMS, kg/d) e conversão alimentar de $1,36 \pm 0,87$ kg/d, $7,49 \pm 0,18$ kg/d e $0,182 \pm 0,011$, quando comparados aos animais BC, $0,825 \pm 0,087$ kg/d, $6,38 \pm 0,18$ kg/d e $0,120 \pm 0,011$, respectivamente, mesmo não havendo diferença significativa na EM_m . Uma vez que os animais AC consumiram mais MS, o maior GMD, explica-se pelo fato de que esse consumo tende a tornar mais fraca a exigência de manutenção dos animais, sobrando dessa forma, mais energia para o ganho de peso. Os novilhos do grupo AC ganharam mais proteína corporal total ($P < 0,001$) que os novilhos BC. O ganho de gordura também foi mais alto no grupo AC (714 g/d) quando comparado aos novilhos BC (560 g/d), apesar dessa diferença não ter sido significativa.

A regressão da energia corporal recuperada (ER) sobre a energia metabolizável consumida (EMC) foi significante ($R^2 = 0,43$, $P < 0,001$), conforme mostra a Figura 1, permitindo calcular a eficiência de ganho para o conjunto de todos os animais e ainda a obtenção dos valores da energia individual metabolizável para manutenção (EM_m). Conforme abordado anteriormente, a eficiência do ganho foi assumida como função da dieta, e dessa forma a mesma para todos os animais ($kg = 0,492$). Como foi observado para CMS, a média de EMC também foi superior ($P = 0,001$) em AC ($0,266 \pm 0,0058$ Mcal/kg $PC^{0,75}/d$) quando comparada aos animais BC ($0,233 \pm 0,0058$ Mcal/kg $PC^{0,75}/d$). A ER também foi mais alta ($P = 0,02$) no grupo AC do que nos novilhos BC ($0,0756$ e $0,0575 \pm 0,0051$ Mcal/kg $PC^{0,75}/d$, respectivamente). A energia metabolizável para manutenção não diferiu ($P > 0,10$) entre esses dois grupos, atingindo a média de $0,119$ Mcal/kg $PC^{0,75}/d$.

TABELA 2 - Características de desempenho de novilhos de corte com potencial para alto (AC) e baixo (BC) crescimento.

Característica	Potencial de Crescimento		EP ^a do conjunto	P ^b
	AC	BC		
Peso corporal inicial, kg	394,4	411,5	3,27	0,001
Peso corporal final, kg	546,4	511,3	9,74	0,019
Ganho médio diário, kg/d	1,36	0,825	0,087	0,001
Consumo de MS, kg/d	7,49	6,38	0,182	0,001
Conversão alimentar kgGPV/kgCMS	0,182	0,120	0,011	0,001
Ganho de proteína corporal, g/d	131	61	12,1	0,001
Ganho de gordura corporal, g/d	714	560	69,1	0,128
Energia corporal recuperada, Mcal/kg ^{0,75} /d	0,0756	0,0575	0,0051	0,022
EM consumida, Mcal/kg ^{0,75} /d	0,266	0,233	0,006	0,001
EM requerida para manutenção ^c , Mcal/kg ^{0,75} /d	0,118	0,119	0,009	0,915

- ^aEP, erro padrão; n = 12/grupo

- ^bProbabilidade de Erro do Tipo I

- ^cA eficiência de ganho de peso foi assumida como sendo a mesma em todos os animais (kg = 0,4919).

O peso de carcaça foi superior nos novilhos AC relativo aos BC (P = 0,009), como pode ser observado na Tabela 3. Este resultado ocorreu em função do maior peso corporal, porque não houve diferença no rendimento percentual de carcaça (P > 0,10). Novilhos do grupo AC tiveram maior gordura de cobertura da carcaça (P = 0,005) e melhor categoria de rendimento (*Yield Grade*, P = 0,002) quando comparados ao grupo BC. Não houve diferenças entre estes grupos (*Quality Grade*, P > 0,10) nas porcentagens de gordura pélvica, renal, e cardíaca (KPH), músculo *Longissimus dorsi*, níveis de marmoreio ou grau de qualidade.

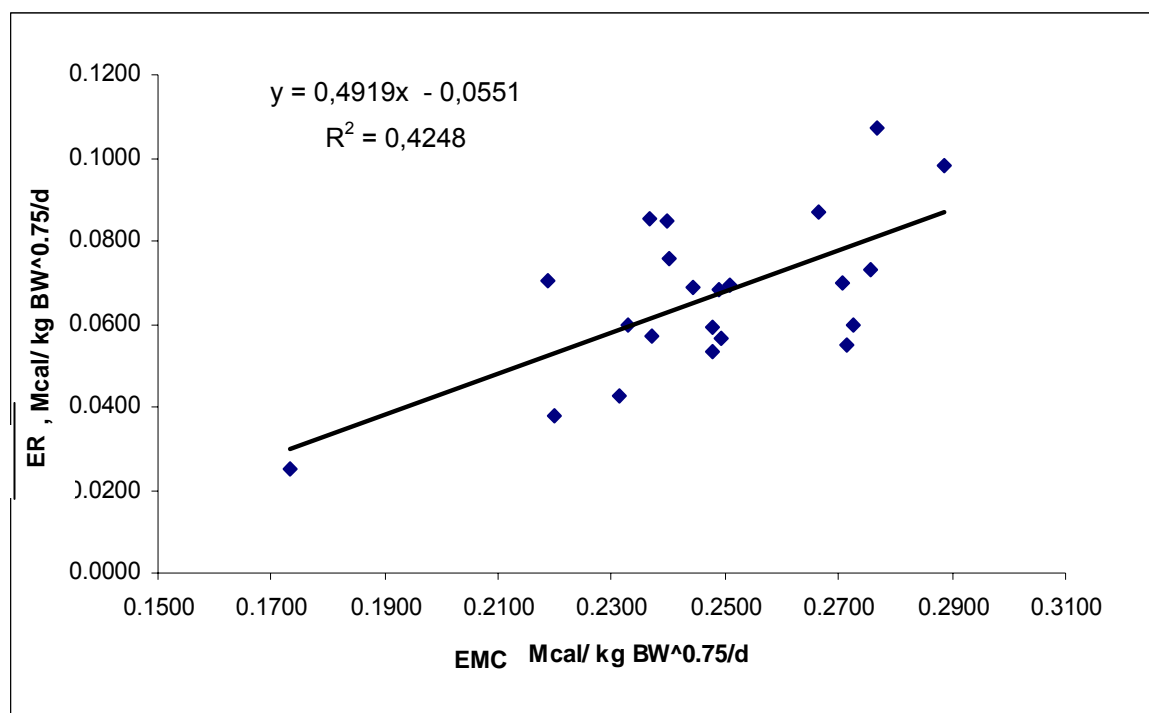


FIGURA 1: Regressão da energia corporal recuperada (ER) sobre a energia metabolizável consumida (EMC).

TABELA 3 - Características de carcaça de novilhos de corte com potencial de crescimento alto (AC) e baixo (BC).

Característica	Potencial de Crescimento		EP ^a do conjunto	P ^b
	AC	BC		
Peso final de carcaça quente, kg	350	327	5,76	0,009
Rendimento de Carcaça %	64,1	64	0,405	0,796
Gordura de cobertura da carcaça, mm	16,1	11,5	1,03	0,005
Gordura KPH ^c , %	2,5	2,46	0,141	0,836
Longissimus dorsi, cm ²	80,3	82,6	1,6	0,317
Níveis de Marmoreio ^d	710	648	37,6	0,252
Categoria de rendimento (<i>Yield grade</i>)	3,53	2,75	0,153	0,002
Grau de Qualidade ^e (<i>Quality grade</i>)	2,08	1,92	0,121	0,339

- ^aEP, desvio padrão; n = 12/grupo

- ^bProbabilidade de Erro do Tipo I

- ^cGordura pélvica, renal e cardíaca, visualmente estimada, como % do peso de carcaça

- ^dNíveis de marmoreio: 500 = pequeno; 600 = modesto; 700 = moderado; 800 = Suavemente abundante e 900 = moderadamente abundante

- ^eGrau de Qualidade: 1, *Standard*; 2, *Select*; 3, *Choice*; 4, *Prime*

Em relação ao metabolismo da proteína miofibrilar não foi verificada diferença significativa entre os grupos AC e BC, apesar do valor de proteína do músculo esquelético ter sido maior no grupo de animais AC ($P = 0,056$) sugerindo que a taxa de crescimento fracional (TCF) pode ser superior em novilhos AC ($P = 0,173$) (Tabela 4). Os valores para proteína do músculo esquelético, 3MH e excreção de creatinina na urina, TDF e TSF foram todos estatisticamente similares em ambos os grupos (AC e BC). A proporção de 3MH para excreção de creatinina pode ser considerada como um indicador alternativo da taxa de degradação fracional da proteína muscular. Esses valores demonstram que estes grupos não diferiram em suas massas musculares ou taxa de degradação da proteína miofibrilar.

TABELA 4 - Metabolismo protéico do músculo esquelético de novilhos de corte com alto (AC) e baixo (BC) potencial para crescimento.

Característica	Potencial de crescimento		EP ^a do conjunto	P ^b
	AC	BC		
Proteína do músculo esquelético inicial, kg	34,8	35,8	0,375	0,06
Proteína do músculo esquelético final, kg	39	39,3	0,433	0,55
Ganho de proteína do músculo esquelético, g/d	41,2	34,2	3,95	0,22
3MH ^c total no músculo, mmol	136	137	2,6	0,76
Excreção de 3MH total na urina, mmol/d	1,75	1,69	0,289	0,89
Taxa de degradação fracional (TDF), %/d	1,29	1,23	0,21	0,86
Taxa de síntese fracional (TSF), %/d	1,41	1,33	0,201	0,78
Taxa de crescimento fracional, %/d	0,112	0,091	0,015	0,17
TSF/TDF	1,13	1,09	0,032	0,39
Excreção de creatinina na urina, g/d	8,28	8,91	1,09	0,69
Relação 3MH/creatinina, mmol/g	0,2	0,19	0,018	0,61

- ^aEP, erro padrão; n = 12/grupo

- ^bProbabilidade de Erro do Tipo I

- ^c3MH, 3-metilhistidina

Os níveis sanguíneos de IGF-I não mostraram diferença estatística entre os grupos de AC e BC, apresentando uma média final na concentração de IGF-I de 339,70 e 339,13 ng/ mL, para os grupos AC e BC respectivamente. Os resultados para as médias aos 28, 56 e 84 dias, também foram bastante próximos (371,75; 352,58 e 295,08 ng/ mL) para o grupo AC e BC (364,18; 332,00 e 321,00 ng/ mL).

De acordo com os valores mostrados na Tabela 5, o GMD está alta e positivamente correlacionado com a conversão alimentar ($r=0,956$; $P<0,001$). A taxa de degradação fracional foi positivamente correlacionada com a EM_m ($r=0,50$; $P= 0,08$) e negativamente correlacionada com a razão ganho/proteína (g/ d) ($r=0,50$; $P=0,08$). A conversão alimentar não foi significativamente correlacionada com o ganho/proteína ou TDF, assim sendo, as diferenças na eficiência de conversão alimentar não foram devidas à razão ganho/proteína ou degradação/proteína.

TABELA 5. Coeficientes de correlação simples entre ganho médio diário (GMD), conversão alimentar (CA), ganho/proteína, taxa de degradação fracional (TDF) e IGF-I.

Característica	EM_m Mcal/kg ^{0,75} /d	GMD kg/d	CA kgGPV/ kgCMS	Ganho/ proteína	TDF, %/d
GMD kg/d	-0,312				
CA kgGPV/kgCMS	-0,308	0,956**			
Ganho/proteína	0,147	0,197	0,201		
TDF, %/d	0,497*	-0,119	-0,112	-0,502*	
IGF-I, ng/ml	-0,172	0,239	0,206	0,025	-0,323

** $P<0,001$ e * $P<0,10$

3.4. DISCUSSÃO

As diferenças entre novilhos de corte selecionados para alta (AC) e baixa (BC) taxa de crescimento, incluíram o peso corporal inicial, ganho médio diário, consumo de matéria seca, ganho de proteína, EM consumida, e conversão alimentar, todas com valores maiores no grupo AC ($P = 0,001$). O peso corporal final e a energia retida, também foram superiores para os animais do grupo AC ($P \leq 0,01$), conforme demonstra a Tabela 2.

Diferenças observadas na eficiência de crescimento têm sido atribuídas às diferenças na composição corporal. DiCOSTANZO et al. (1990) concluíram que entre vacas com massa similar de gordura, aquelas com mais massa protéica tiveram energia requerida para manutenção ainda maior. Posteriormente, DiCOSTANZO et al. (1991) relataram que vacas com alta exigência de EM_m foram consideradas menos eficientes e apresentaram tendência em depositar menos gordura e mais proteína. Alto custo de manutenção tem sido associado mais com a proteína do que a gordura corporal (PULLAR & WEBSTER, 1977; FERRELL et al., 1979). Contrariamente, THOMPSON et al. (1983), trabalhando com vacas Angus-Hereford, indicaram que em vacas de massa corporal magra, aquelas com mais gordura apresentaram menor exigência energética. HERD et al. (2003) relataram que a deposição do mesmo peso de gordura e proteína tem diferentes custos de energia, e existe maior variação no ganho de proteína que no de gordura, na qual a eficiência parcial dos nutrientes usados para o ganho de gordura varia de 70 a 95%, enquanto o ganho de peso em proteína varia entre 40 e 50%.

Considerando as perdas e ganhos de energia, esta representa um componente substancial no cálculo do gasto energético na criação de ruminantes. REYNOLDS et al. (1991), trabalhando com novilhas em crescimento, afirmaram que cerca de 70% da fração total da energia metabolizável era perdida à medida que usualmente se alcançava 100% da manutenção. A origem metabólica desse gasto em ambos os níveis, celular e orgânico, foi revista por McBRIDE & KELLY (1990), incluindo a manutenção das estruturas celulares e integridade funcional para processar tanto o transporte de íons como o *turnover* protéico.

Os novilhos do grupo AC apresentaram carcaças mais pesadas e mais gordas que os animais do grupo BC ($P \leq 0,002$), conforme demonstrado pela cobertura de gordura e baixa categoria de rendimento (Tabela 3). Os animais selecionados para crescimento tenderam a ter maior taxa fracional de acréscimo de proteína muscular que o grupo BC ($P = 0,173$), no entanto, a taxa de degradação fracional (TDF, %/d), taxa de síntese fracional (TSF, %/d), o tamanho do *pool* de músculo esquelético e a energia metabólica requerida para manutenção (EM_m) não diferiram entre os dois grupos como mostra a Tabela 4.

Três fatores devem ser considerados ao se fazer esta afirmação:

Primeiro, na idade em que os animais deste experimento foram estudados (18 meses), os mesmos já se encontravam mais pesados, já tinham passado a fase da curva de crescimento, onde as diferenças genótípicas poderiam ter sido mais aparentes. A taxa metabólica tende a diminuir enquanto os animais crescem; ou seja, animais adultos usualmente mostram níveis mais baixos de síntese, degradação e acréscimo de proteína no músculo esquelético. Dessa forma, deve ser lembrado que os resultados observados para a idade estudada podem não ser representativos para outras faixas etárias ou estágios de maturidade.

Segundo, diferentemente do modelo animal usado por ODDY et al. (1998), no qual a seleção para crescimento alto e baixo envolveu apenas animais puros da raça Angus de um mesmo rebanho, os animais aqui analisados eram oriundos de rebanhos diferentes, sendo animais mestiços de composição genética diferente, i.e. Angus x Hereford e Angus x Hereford x Gelbvieh. Ainda que a comparação entre esses dois grupos de cruzamento possa ter viesado a diferença que teria sido encontrada entre linhagens de alto e baixo crescimento da mesma raça, os grupos estudados refletiram uma situação bastante realista, ou seja, em nível de produção comercial é mais comum utilizar-se animais mestiços do que animais de raças puras.

Finalmente, é importante considerar o problema envolvido com a estimativa do tamanho do *pool* da proteína do músculo esquelético. Uma avaliação inapropriada desse *pool* levaria a desvios na estimativa da TDF no animal. Alguns trabalhos têm concluído (MUNRO, 1969) que a maioria dos mamíferos tem entre 40 e 50% de músculo em seu corpo, independente da espécie ou sexo dos animais. Isto pode ser correto em animais não ruminantes. No entanto, em

bovino de corte, a maioria dos relatos indica que aproximadamente 31-35% do peso corporal é músculo (NISHIZAWA et al., 1979; CALLOW, 1961; HENRICKSON et al., 1965) ou que de 52 a 57% da proteína no corpo vazio está associada com o músculo esquelético. O uso da avaliação inapropriada do músculo no corpo animal poderia levar à estimativa diferenciada de 25% a mais de TDF. Neste estudo, o músculo esquelético foi estimado como constituinte de 40 a 49% do corpo total.

A semelhança nos valores dos níveis plasmáticos de IGF-I, nos grupos AC e BC pode estar relacionada com o que já foi mencionado acima, i.e. a idade dos animais, ou o genótipo. Embora a concentração plasmática de IGF-I não esteja correlacionada com o ganho de proteína muscular em animais de nenhum grupo (AC e BC) (Tabela 5), a mesma aumentou com o acréscimo de massa protéica corporal. Esses resultados estão em concordância com os trabalhos de ODDY et al. (1993, 1996) e TOMAS et al. (1998) que sugeriram que a elevada concentração plasmática de IGF-I pode contribuir para reduzir as taxas de degradação da proteína.

O suposto papel do IGF-I no controle do crescimento em gado de corte, modulando, em parte, a degradação da proteína do músculo esquelético, não pode ser comprovado neste estudo, uma vez que não houve diferença estatística na correlação entre IGF-I e TDF.

A atuação do IGF-I não é simples de ser estudada, especialmente considerando sua natureza endócrina e parácrina. O número de animais usados nesse experimento pode não ter sido suficiente para detectar uma diferença significativa nos resultados, e dessa forma nenhuma conclusão pode ser tomada a partir desse trabalho.

O custo mais baixo em determinar o valor da concentração de IGF-I, comparado às medidas de carcaça e consumo alimentar, aliado ao fato de que esse hormônio pode ser medido prematuramente, confirma sua vantagem como um bom critério de seleção para melhorar características de interesse econômico. Dessa forma, é necessário um melhor conhecimento sobre a atuação desse hormônio, uma vez que o mecanismo do mesmo ainda está sendo bastante discutido na literatura e, portanto merece ser analisado com maior intensidade, e dessa forma incitar uma possível manipulação na indústria da carne.

3.5. CONCLUSÃO

Animais com maior potencial de crescimento (AC) tiveram maior consumo de matéria seca, taxa mais alta de ganho de peso e melhor conversão alimentar. A energia requerida para manutenção foi positivamente associada com a degradação da proteína miofibrilar. Em contraposição a resultados prévios e a uma das hipóteses desse trabalho, as correlações de IGF-I com a taxa de degradação fracional e com a energia metabolizável exigida para manutenção, não foram estatisticamente diferentes.

3.6. REFERÊNCIAS

1. ANDERSON, P.T.; BEGEN, W.G.; MERKEL, R.A.; ENRIGHT, W.J.; ZINN, S.A.; REFSAL, K.R.; HAWKINS, D.R. 1988. The relationship between composition of gain and circulating hormones in growing beef bulls fed three dietary crude protein levels. **Journal of Animal Science**. v. 66, p. 3059-3067.
2. BALDWIN, R.L.; SAINZ, R.D. 1995. Energy partitioning and modeling in animal nutrition. **Annual Reviews in Nutrition**. v. 15, p. 191-211.
3. BLOM, W.; HUIJMANS, J.G.M. 1992. Differential diagnosis of (inherited) amino acid metabolism or transport disorders. **Amino Acids**. v. 2, p. 25-67.
4. CALLOW, E.H. 1961. Comparative studies of meat VII. A comparison between Hereford, Dairy Shorthorn and Friesian steers in four levels of nutrition. **Journal of Agricultural Science**, v. 56, p. 265-282.
5. DiCOSTANZO, A.; MEISKE, J.C.; PLEGGE, S.D; PETERS, T.M.; GOODRICH, R.D. 1990. Within-herd variation in energy utilization for maintenance and gain in beef cows. **Journal of Animal Science**. v. 68, p. 2156-65.
6. DiCOSTANZO, A.; MEISKE, J.C.; PLEGGE, S.D. 1991. Characterization of energetically efficient and inefficient beef cows. **Journal of Animal Science**. v. 69, p.1337-48.
7. FERRELL, C.L.; CROUSE, J.D.; FIELD, R.A.; CHANT, J.L. 1979. Effect of sex, diet, and stage of growth upon energy utilization by lambs. **Journal of Animal Science**. v. 49, p. 790-801.
8. GARRETT, W.N.; HINMAN, N. 1969. Re-evaluation of the relationship between carcass density and body composition of beef steers. **Journal of Animal Science**. v. 28, p. 1-5.
9. GREINER, S.P.; ROUSE, G.H.; WILSON, D.E.; CUNDIFF, L.V.; WHEELER, T. L. 2003. Accuracy of prediction weight and percentage of beef carcass retail product using ultrasound and live animal measures. **Journal of Animal Science**. v. 81, p.466-473.
10. HENRICKSON, R.L.; POPE, L.S.; HENDRICKSON, R.F. 1965. Effect of rate of gain of fattening beef calves on carcass composition. **Journal of Animal Science**. v. 24, p. 507-513.
11. HERD, R.M.; SPECK, P.A.; WYNN, P.C. 1991. Feed requirements for maintenance and growth of 1 year old Angus steers selected for either fast or slow yearling growth rate. **Australian Journal of Experimental Agriculture**. v. 31, p. 591-595.
12. HERD, R.M.; ARCHER, J.A.; ARTHUR, P.F. 2003. Reducing the cost of beef production through genetic improvement in residual feed intake: Opportunity and challenges to application. **Journal of Animal Science**. v. 81, (E. Suppl. 1) p. E9-E17.
13. HERD, R.M.; ODDY, V.H.; RICHARDSON, E.C. 2004. Biological basis for variation in residual feed intake in beef cattle. 1. Review of potential

- mechanisms. **Australian Journal of Experimental Agriculture**. v. 44, p. 423-430.
14. JOHNSTON, D.J.; HERD, R.M.; KADEL, M.J.; GRASER, H.U.; ARTHUR, P.F.; ARCHER, J.A. 2002. Evidence of IGF-I as a genetic predictor of feed efficiency traits in beef cattle. In: World Congress on Genetic Applied to Livestock Production, 7., Montpellier, France. **Proceedings...** Montpellier, France, 2002. CD ROM.
 15. JONES, S.J.; STARKEY, D.L.; CALKINS, C.R.; CROUSE, J.D. 1990. Myofibrillar protein turnover in feed-restricted and realimented beef cattle. **Journal of Animal Science**. v. 68, p. 2707-2715.
 16. KHOSRAVI, M.J.; DIAMANDI, A.; MISTRY, J.; KRISHNA R.G. 1998 The High Molecular Weight Insulin-Like Growth Factor-Binding Protein Complex: Epitope Mapping, Immunoassay, and Preliminary Clinical Evaluation. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**. v.84, p. 2826–2833.
 17. LEMMEY, A.B.; MARTIN, A.E.; READ, L.C.; TOMAS, F.M.; OWENS, P.C.; BALLARD, F.J. 1991. IGF-I and the truncated analogue des-(1-3) IGF-I enhance growth in rats after gut resection. **American Journal of Physiology**. v. 23 p. 213-219.
 18. LOFGREEN, G.P.; GARRETT, W.N. 1968. A system for expressing net energy requirements and feed values for growing and finishing beef cattle. **Journal of Animal Science**. v. 27, p. 793-806.
 19. McBRIDE, B.W.; KELLY, J.M. 1990. Energy cost of absorption and metabolism in the ruminant gastrointestinal tract and liver: a review. **Journal of Animal Science**. v. 68, p. 2997-3010.
 20. MUNRO, H.N. 1969. Evolution of protein metabolism in mammals. In: Mammalian Protein Metabolism (Munro, H.N., ed.) pp.133-182, Academic Press, New York.
 21. NISHIZAWA N.; TOYODA, Y.; NOGUCHI, T.; HAREYAMA, S.; ITABASHI, H.; FUNABIKI, R. 1979 N tau-methylhistidine content of organs and tissues of cattle and an attempt to estimate fractional catabolic and synthetic rates of myofibrillar proteins of skeletal muscle during growth by measuring urinary output of N tau-methylhistidine. **British Journal Nutrition**. v. 42(2), p 247-52.
 22. NRC - NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Nutrient requirements of beef cattle**. 7.ed. Washington D.C. National Academy, 2000. 381p.
 23. ODDY, V.H. 1993. Regulation of muscle protein metabolism in sheep and lambs: nutritional, endocrine and genetic aspects. **Australian Journal of Agricultural Research**, v. 44, p. 901-913.
 24. ODDY, V.H.; SPECK, P.A.; WARREN, H.M.; WYNN, P.C. 1995. Protein metabolism in lambs from lines divergently selected for weaning weight. **Journal of Agricultural Science** v. 124, p. 129-137.
 25. ODDY, V.H.; OWENS, P.C. 1996. Insulin-like growth factor I inhibits degradation and improves retention of protein in hind-limb muscle of lambs. **American Journal of Physiology** 271: E973-E982.

26. ODDY, V.H.; HERD, R.M.; McDONAGH, M.B.; WOODGATE, R.; QUIN, C.A.; ZIRKLER, K. 1998. Effect of divergent selection for yearling growth rate on protein metabolism in hind-limb muscle and whole body of Angus cattle. **Livestock Production Science**, v. 56, p. 225-231.
27. ODDY, V.H. 1999. Protein metabolism and nutrition in farm animals: an overview. In: Protein metabolism and nutrition. EAAP Publication No. 96. p. 9-23.
28. PULLAR, J.D.; WEBSTER, A.J.F. 1977. The energy cost of protein and fat deposition in the rat. **British Journal of Nutrition**, v. 37, p. 355-361.
29. REYNOLDS, C.K.; TYRRELL, H.F.; REYNOLDS, P.J. 1991. Effects of diet forage-to-concentrate ratio and intake on energy metabolism in growing beef heifers: net nutrient metabolism by visceral tissues. **Journal of Nutrition**, v. 121, p. 1004-1015.
30. SAS. 2002. **The SAS System for Windows**, Release 9.0, SAS Institute Inc., Cary, North Carolina, USA.
31. THOMPSON, W.R.; MEISKE, J.C.; GOODRICH, R.D.; RUST, J.R.; BYERS, F.M. 1983. Influence of body composition on energy requirements of beef cows during winter. **Journal of Animal Science**, v. 56, p. 1241-1252.
32. TOMAS, F.M.; PYM, R.A.; McMURTRY, J.P.; FRANCIS, G. 1998. Insulin-like growth factor (IGF-I)-I but not IGF-II promotes lean growth and feed efficiency in broiler chickens. **General and Comparative Endocrinology**, v.110, p. 262-275.

CAPÍTULO 4 - CONSIDERAÇÕES FINAIS

A identificação de animais com diferente eficiência, através de marcadores sangüíneos, contornaria a dificuldade da utilização trabalhosa, complexa e de mensuração direta imprecisa do consumo alimentar individual, podendo servir como um critério significativo no melhoramento animal e dessa forma podendo atingir uma melhora na lucratividade da pecuária de corte.

Assim, o estabelecimento do perfil de hormônios envolvidos na regulação do crescimento e conseqüentemente do desempenho animal é importante na caracterização genética de populações, auxiliando assim, no incremento do potencial genético do rebanho e dessa forma, tornando-se um investimento com um retorno favorável na eficiência produtiva dos mesmos.

Portanto, torna-se necessário um melhor conhecimento sobre a atuação dos hormônios leptina e IGF-I, uma vez que os mesmos ainda são bastante discutidos na literatura e, portanto merecem ser analisados com maior extensão, e dessa forma poder utilizá-los como marcadores de eficiência da produção de carne.

Com exceção da Austrália, que vem utilizando bovinos cruzados zebuínos em seus experimentos com o CAR, esta característica deve ser melhor estudada no Brasil, especialmente com população não selecionada, onde a variabilidade não estaria reduzida.

Acredita-se que parte dos resultados não concordantes com as hipóteses estabelecidas neste estudo foi decorrente do pequeno tamanho da amostra e da natureza dos animais com diferentes origens.