

CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO DO TECIDO MUSCULAR

Prof. Ana Maria Bridi
Departamento de Zootecnia da UEL

INTRODUÇÃO

Em sistemas de produção da carne, o conhecimento dos fatores que determinam o crescimento e o desenvolvimento dos tecidos e do organismo como um todo, são fundamentais para a adequação de programas de melhoramento, de manejo nutricional, ambiência, definição da idade de abate, entre outros para alterar a quantidade e a qualidade da carne produzida.

Desde o momento da concepção, os indivíduos crescem e se desenvolvem. O crescimento é caracterizado pelo aumento de peso, comprimento, altura e circunferência em função da idade. Já, o desenvolvimento implica em mudanças na conformação corporal e das funções do organismo.

Este texto tem como objetivo discutir os aspectos relacionados com o crescimento e desenvolvimento do tecido muscular e do animal como um todo, bem como, discutir as possíveis manipulações técnicas que podem ser empregadas para melhorar a produção e a qualidade da carne produzida.

CRESCIMENTO DO ANIMAL

Os animais apresentam um crescimento em função do tempo que pode ser representado por uma curva sigmóide (Figura 1), sendo este modelo teórico o mais aceito para explicar o crescimento dos animais.

Durante os estágios precoces do crescimento, a taxa de ganho de peso aumenta (fase de aceleração) até o indivíduo alcançar a puberdade, que corresponde a uma taxa de crescimento linear, relativamente constante. Depois, a taxa de crescimento diário começa a declinar gradualmente chegando a zero quando o animal atinge o peso corporal adulto.

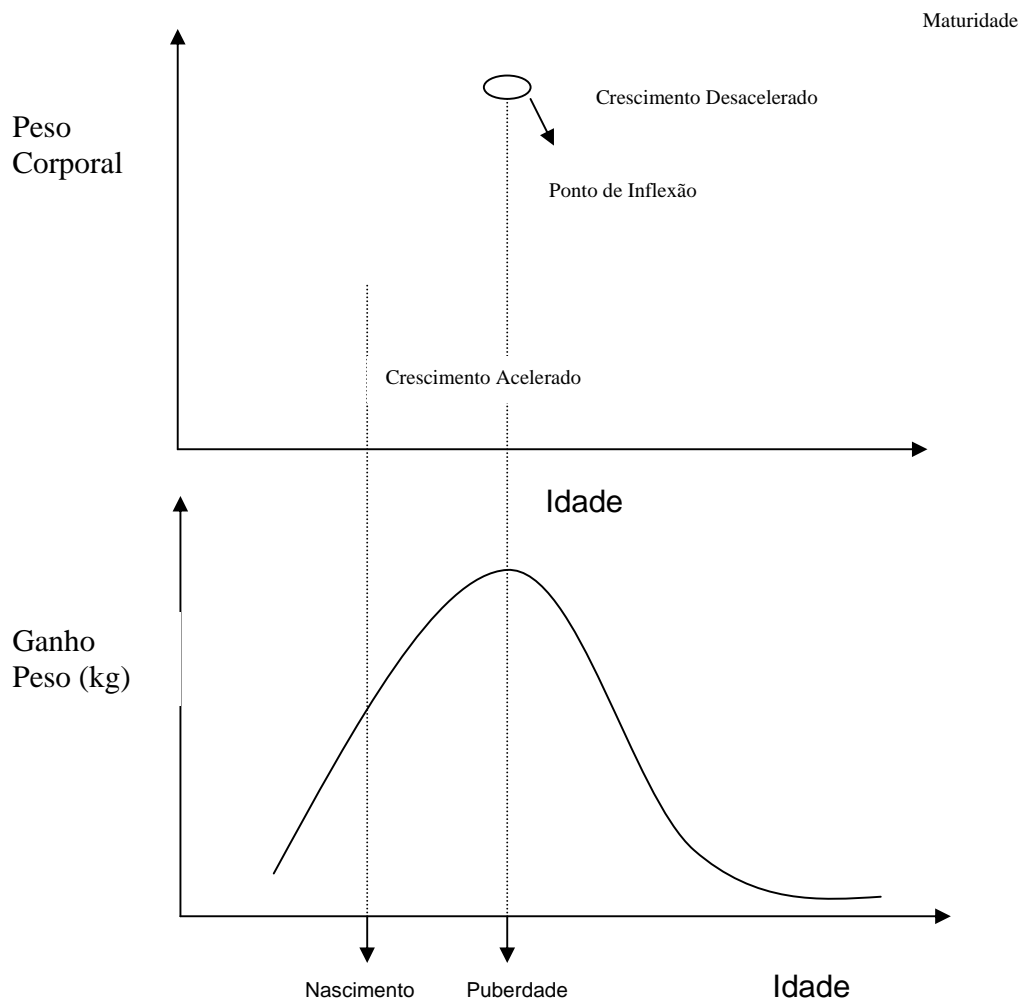


Figura 1: Curva teórica de crescimento dos animais

Por exemplo, em suínos a fase de aceleração vai até aproximadamente o animal atingir 50 kg de peso vivo. De 50 a 80 kg a taxa de crescimento torna-se linear. De 80 a 130 começa a fase de desaceleração. Nas aves a aceleração na taxa de crescimento diário ocorre até por volta do 35º dia de vida e, até o 45º dia ocorre uma taxa de crescimento linear e a desaceleração começa após este período. Nos bovinos, o ponto de inflexão da curva ocorre entre 12 a 18 meses, dependendo da precocidade do animal.

O crescimento apresenta características alométricas, ou seja, cada tecido possui velocidade diferente de crescimento. O primeiro tecido a ser depositado e que cessa o seu crescimento antes é o tecido nervoso, na seqüência vêm o tecido ósseo, o muscular e por último o tecido adiposo. Portanto, o teor de gordura na carcaça aumenta com o avançar da idade do animal (Figura 2). Após o ponto de inflexão da curva, que corresponde a puberdade a taxa de crescimento se torna linear. Os hormônios do crescimento são substituídos pelos hormônios da reprodução e, a partir deste ponto, o ganho de peso se dará pela maior deposição de gordura, resultando em mudanças conformacionais no indivíduo.

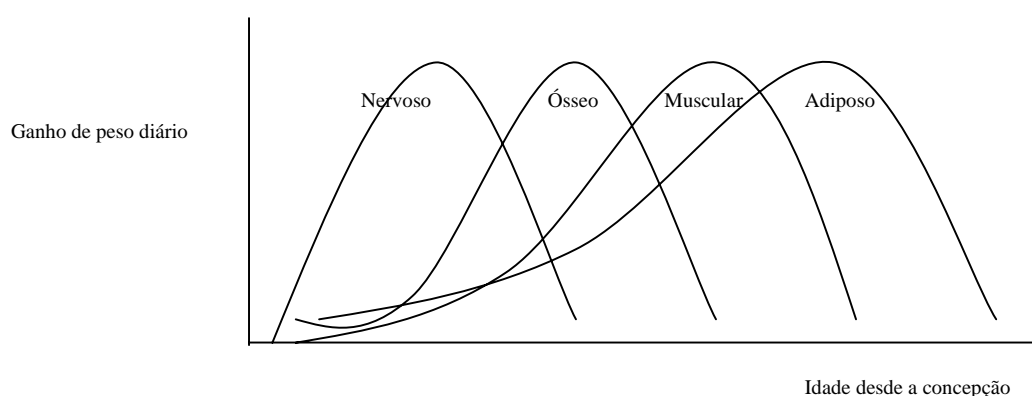


Figura 2: Ordem de deposição dos tecidos nos animais.

A diferença de deposição dos tecido é um fator determinante no RENDIMENTO DE CARCAÇA E DE CARNE NA CARCAÇA. A medida que aumenta a deposição de tecido adiposo na carcaça a proporção de carne diminui. Também, o grau de deposição do tecido adiposo influencia o rendimento de carcaça, animais com mesmo peso, ou que apresentar mais gordura na carcaça também terá maior rendimento de carcaça.

As ondas de crescimento ocorrem em três etapas. A primeira onda tem início na cabeça e passa ao longo da coluna vertebral, a segunda começa nos

membros e passa da parte inferior para a parte superior. E a terceira onda é a união das ondas anteriores e posteriores na coluna vertebral, sendo a região pélvica a que vai apresentar a maturidade mais tardia. Exemplo destas ondas de desenvolvimento são facilmente observados:

- A cabeça do animal apresenta um tamanho muito maior em relação ao resto do corpo após o nascimento, do que quando o animal atinge a maturidade (de $\frac{1}{2}$ passa para menos de $\frac{1}{4}$)
- Em animais recém nascidos, as pernas apresentam maior proporção em relação ao corpo, em relação a um animal adulto.

Por ocasião do nascimento, existem, aproximadamente duas partes de músculo para cada parte de osso e essa relação aumenta cada vez mais com o desenvolvimento do animal. Nos tecidos, a composição química também é alterada com o aumento da idade. O conteúdo de água e proteína diminui e aumenta a proporção de lipídios.

Os depósitos de gordura no organismo também apresentam uma variação temporal de deposição na seguinte ordem: Gordura interna (cavidade abdominal, pélvica e torácica); gordura intermuscular; gordura subcutânea e por fim; a gordura intramuscular (marmoreio).

A medida que o animal cresce a sua eficiência alimentar decresce. Em primeiro lugar porque os requerimentos nutricionais de manutenção aumentam, já que é uma característica associada ao peso corporal, e em segundo lugar, porque o tecido adiposo é 2,5 vezes mais caro nutricionalmente para ser depositado, visto que o tecido adiposo possui somente 10% de água, enquanto que, o tecido muscular possui 78% de água na sua composição.

Diversos fatores influenciam a eficiência do crescimento dos animais entre eles podemos citar a genética, o sexo, a nutrição, hormônios, ambiente e a sanidade animal.

Em geral, animais com maturidade mais precoce, possuem menor tamanho e, em consequência, começa a depositar gordura a um menor peso. A

PRECOCIDADE pode ser definida como a velocidade que o animal atinge a puberdade, ocasião onde cessa o crescimento ósseo e a maior parte do crescimento muscular, e é intensificado o enchimento dos adipócitos, ocorrendo deposição da gordura na carcaça.

Em bovinos, pode-se separar três grandes grupos de acordo com a precocidade: as raças precoces ou de pequeno porte (*Bos taurus* Britânicos como o Angus e Hereford), as raças médias (*Bos indicus* como o Nelore e Brahman) e as raças tardias ou de grande porte (*Bos taurus* continentais como a Charolesa e Chianina). Para a mesma idade cronológica e regime alimentar, as raças precoces apresentam menor peso e maior deposição de tecido adiposo na carcaça. As diferenças raciais também determinam diferenças na proporção músculo:osso. Em bovinos, os animais selecionadas para musculosidade superam as outras na relação músculo:osso.

Em relação ao sexo, todas as espécies de produção apresentam DIMORFISMO sexual. Para todas as espécies, os machos inteiros apresentam maior ganho de peso e eficiência alimentar. Em bovinos e ovinos, as fêmeas atingem a fase de acabamento (deposição de tecido adiposo) antes que os machos castrados, sendo que os machos inteiros são os últimos a depositar tecido adiposo, pela maior deposição de tecido muscular, favorecido pela testosterona.

Entretanto, em suínos, os machos castrados são mais precoces que as fêmeas, depositando tecido adiposo mais cedo. Os machos inteiros são os últimos a depositar o tecido adiposo, apresentando maior proporção de tecido muscular.

Nas aves de mesma idade e regime alimentar, as fêmeas apresentam maior proporção de gordura na carcaça, caracterizando a sua precocidade em relação aos machos.

Animais jovens apresentam maior rendimento de carcaça que os mais velhos, principalmente os ruminantes. Os bovinos lactentes são monogástricos funcionais e o desenvolvimento do rúmen irá evoluindo com o tempo, fazendo com que o rendimento de carcaça caia.

CRESCIMENTO MUSCULAR PRÉ-NATAL (Miogênese)

A miogênese é o processo de desenvolvimento embrionário do tecido muscular. A fase de hiperplasia (multiplicação das fibras musculares) nos mamíferos ocorre na fase de gestação e o número de fibras é fixado por ocasião do parto ou rapidamente após este. Um pequeno aumento no número de células observado por alguns autores após o nascimento dos animais, pode ser devido a maturação de miotubos pré-existentes ou de grupos de fibras não identificadas.

Os mioblastos se desenvolvem a partir de células do mesênquima, que é o tecido conectivo embrionário do mesoderma de origem. Os mioblastos são células uninucleadas e mitoticamente ativas. Em um segundo estágio do desenvolvimento, os mioblastos fundem-se entre si formando os miotubos. Aparentemente, após os mioblastos serem incorporados pelos miotubos, os núcleos perdem a capacidade de se dividir.

Os fatores regulatórios da miogênese são proteínas que funcionam primariamente como ativadoras da transcrição, se ligando ao DNA (ácido desoxirribonucléico) através de sítios específicos conhecidos como E-box, onde controlam os eventos da miogênese. Os quatro fatores até então conhecidos são *MyoD*, a *Miogenina*, *Myf-5* e a *MRF4*. O entendimento do modo de ação destes fatores pode levar a manipulação gênica do processo de miogênese.

Fatores de crescimento também atuam na regulação positiva ou negativa do processo de miogênese. Uns dos fatores de crescimento muito conhecidos são as Somatomedinas também conhecidas como Fatores de Crescimento Semelhante à Insulina (IGF). As somatomedinas atuam diretamente nos processos de crescimento e desenvolvimento das fibras musculares, tanto na fase de hiperplasia como de hipertrofia, provavelmente por estar associado à indução da *Miogenina*.

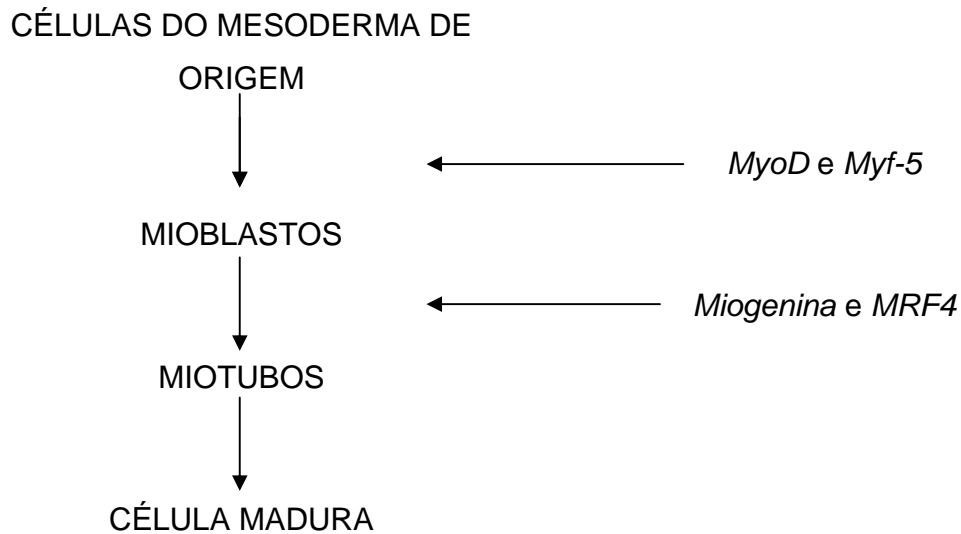


Figura 3: Esquema simplificado das vias e dos fatores de regulação da miogênese.

Durante a miogênese as fibras musculares se desenvolvem em duas populações distintas. As fibras que se formam nos primeiros estágios da fusão dos mioblastos são denominadas de fibras primárias e formam um arcabouço para o desenvolvimento de um grande número de células secundárias, formadas durante a segunda onda de diferenciação dos mioblastos fetais. Uma terceira população de mioblastos não forma fibras musculares, mas ficam localizadas próximas as miofibras, e são chamadas de células satélites.

Nos suínos, as fibras primárias estão presentes aos 35 dias gestação e seu número cresce gradualmente até o 60 dias. A formação das fibras secundárias ocorre rapidamente por volta do 54 a 90 dias de gestação (WIGMORE e STICKLAND, 1983), completando o processo de hiperplasia por volta de 90 dias de gestação. No músculo *Semidentinosus* dos suínos, em média, 20 fibras secundárias envolvem cada fibra primária.

As fibras primárias, em mamíferos, dão origem a células oxidativas de contração lenta (fibras vermelhas) enquanto que as secundárias originam células

glicolíticas de contração rápida (fibras brancas). Não obstante, devido a desafios ambientais, pode ocorrer conversão de um tipo de célula para outro durante o período pós-natal.

As células satélites estão localizadas entre a membrana e a lâmina basal da fibra muscular. É uma célula mononucleada e mitoticamente ativa durante a fase de hipertrofia (se proliferam mesmo após a fase de crescimento muscular pós-natal). Durante o crescimento muscular ocorre um aumento considerável no número de núcleos das fibras musculares porque as células satélites são incorporadas pelas fibras musculares servindo como fonte extra de núcleo, aumentando a quantidade de DNA (ácido desoxirribonucléico) para a produção de proteína.

A quantidade de células satélites pode ser determinante para estipular o tamanho que cada músculo pode crescer. O número de células satélites no músculo varia com a idade, o tipo de músculo, a nutrição e a demanda de esforço. Em geral, os músculos oxidativos possuem uma maior densidade de células satélites que os músculos glicolíticos.

O controle da miogênese para aumentar o número de mioblastos e de fibras musculares é uma estratégia importante quando se deseja aumentar a massa muscular e a produção de carne.

Animais com baixo número de fibras musculares invariavelmente cresceram menos do que animais com alto número de fibras, indicando que o maior número é um pré-requisito para um bom crescimento. Porém, animais com baixo peso ao nascer não são destinados a serem pequenos ao abate, desde que apresentem o mesmo número de fibras musculares que animais de maior peso ao nascimento.

Em suínos, observa-se que animais com alta deposição de gordura apresentaram menor número de fibras musculares, mais gordura na carcaça e cresceram com menor eficiência quando comparados com animais de peso normal e magro. A deposição de gordura parece estar inversamente correlacionada com o número total de fibras musculares.

Fatores que afetam o número de fibras musculares

1. Sexo

Machos apresentam maior número de fibras musculares que as fêmeas no mesmo músculo, o que confere aos primeiros maior ganho de peso diário. O aumento do número de fibras nos machos é regulado pela testosterona no início do processo de diferenciação celular fetal.

2. Seleção genética

A seleção genética visando aumentar a velocidade de ganho de peso e da massa muscular proporciona aumento tanto no número como no tamanho das fibras musculares, influenciando o processo de proliferação dos mioblastos e na taxa de proliferação das células satélites musculares.

A seleção para aumentar a proliferação celular e/ou a hipertrofia, possibilita mudanças no sistema hormonal do indivíduo, especialmente o hormônio do crescimento e da somatomedina IGF-I (FATOR DE CRESCIMENTO SEMELHANTE A INSULINA), que tem seus níveis plasmáticos aumentados.

A somatomedina é um importante fator de crescimento por estimular a proliferação dos mioblastos e das células satélites.

3. Musculatura dupla

Algumas raças bovinas, como a Belgian Blue, apresentam um transtorno genético que provoca o aumento do número de fibras musculares, podendo apresentar o dobro de fibras musculares que os animais normais. O aumento do número de fibras está associado a um retardo na ação da MIOSTATINA que é um regulador negativo da miogênese, que quando liberada, provoca um bloqueio no processo de multiplicação celular.

4. Nutrição materna

Estudos recentes têm demonstrado que é possível alterar o número de fibras musculares através da nutrição materna, ou na aplicação de hormônios nas fêmeas gestantes.

Os mecanismos envolvidos na nutrição materna e que influenciam a miogênese fetal são as alterações nos níveis de SOMATOMEDINAS (IGF) e na morfologia e eficiência da placenta.

Quando o aporte nutricional da fêmea em gestação melhora, via nutrição ou pelo uso de substâncias repartidoras de nutrientes, como o hormônio do crescimento e dos β -adrenérgicos, ocorre melhor aporte de glicose e aminoácidos para a placenta e para o feto. Este fato estimula a liberação de IGF que é importante na regulação da hiperplasia muscular por estimular a proliferação e diferenciação mioblástica, resultando em animais com menor número de fibras.

CRESCIMENTO MUSCULAR (Hipertrofia celular)

Durante o período de crescimento pós-natal do animal, o crescimento muscular ocorre somente por hipertrofia (aumento do tamanho da célula) principalmente pelo acréscimo de proteína e de núcleos originados da proliferação e FUSÃO DAS CÉLULAS SATÉLITES a célula muscular.

A hipertrofia ocorre primeiramente no sentido longitudinal da fibra pelo aumento do número de SARCÔMEROS e, posteriormente, ocorre um aumento do diâmetro pela deposição de proteínas MIOFIBRILARES. Portanto, o aumento do tamanho da fibra muscular está limitado por fatores genéticos e nutricionais que irão determinar a capacidade do músculo sintetizar proteínas musculares.

A fusão das células satélites nas células musculares é importante porque provoca aumento no número de núcleos celulares, favorecendo a síntese protéica.

A taxa de crescimento dos músculos depende do TURNOVER PROTÉICO, ou seja, da relação entre o metabolismo e catabolismo protéico. O crescimento se dará quando o incremento anabólico superar as perdas catabólicas. A síntese protéica ocorre no citosol da célula e requer a participação de ribossomos, os quais contêm RNA ribossomal (rRNA), RNA transportador (tRNA) e RNA mensageiro (mRNA), além dos aminoácidos, ATP, GTP e várias enzimas. A

síntese de todos os RNAs ocorre no núcleo. A formação de ribossomos envolve a associação de rRNA com mais ou menos 70 proteínas. Os ribossomos são constituídos por pequenas (40S) e grandes (60S) subunidades. A síntese protéica envolve a ligação das subunidades dos ribossomos pelo m RNA para formar uma unidade de 80S (iniciação). O caminho do ribossomo pela cadeia do mRNA determina a extensão da cadeia polipeptídica (alongamento), feita de aminoácidos trazidos pelo tRNA. A liberação da cadeia peptídica após sua formação completa e a liberação do ribossomo do mRNA constitui a terminação. A taxa de síntese protéica é uma função do número de ribossomos e da taxa pela qual esses ribossomos sintetizam a proteína (relação síntese/rRNA). A quantidade de proteína sintetizada pode ser modificada, em longo prazo, por alterações do número de ribossomos e, em curto prazo, por alteração na taxa de síntese pelo ribossomo.

A DEGRADAÇÃO PROTÉICA ocorre por ação dos hormônios glicocorticosteróides (cortisol nos mamíferos e corticóides nas aves) e do glucagon, e das enzimas cálcio dependente, as calpaínas e as enzimas lisossomais. A degradação pode ser inibida pela ação da insulina e das enzimas inibidoras das calpaínas, as calpastatinas. A deposição protéica ocorre quando a taxa de síntese aumenta ou a taxa de degradação diminui.

A síntese e degradação do tecido muscular são influenciadas por fatores genéticos, sexo, estágio de crescimento do animal, nutrição, exercício e hormônios.

Animais selecionados para a deposição de tecido magro (suínos) ou alta taxa de crescimento (aves e bovinos) apresentam maior diâmetro de fibras que os animais não selecionados. Em aves, as diferenças entre linhagens se dá muito mais pela diminuição na taxa de degradação do que no aumento da taxa de síntese protéica. A menor taxa de degradação foi relacionada a baixa atividade proteolítica das calpaínas e das enzimas lisossomais.

A seleção genética para ganho de peso provoca o aumento do número de fibras glicolíticas do tipo IIB que apresentam maior diâmetro que as fibras oxidativas tipo I.

Mutações genéticas, como o gene callipyge em ovinos, ou o gene rianodina em suínos, podem alterar a taxa de deposição de proteína no músculo. Animais portadores destes genes apresentam maior deposição de proteína por possuírem uma maior taxa de DNA nas fibras ou por diminuição da degradação das proteínas musculares.

Os Hormônios podem alterar a quantidade de rRNA, regular a síntese do mRNA específico pelo núcleo celular (ação sobre a transcrição) ou os processos de iniciação, alongamento e terminação (ação sobre a tradução) e assim modificar a síntese protéica. Por outro lado, podem atuar sobre os processos de degradação, aumentando-os ou diminuindo-os.

Fatores que afetam a hipertrofia muscular

1. Hormônio do crescimento

Possui ação direta e indireta através da SOMATOMEDINA e estimula os processos anabólicos de síntese protéica, por favorecer a captação de aminoácidos e aumentando a retenção de nitrogênio. Estimula a transcrição mRNA, aumenta a quantidade de RNA total e o número de ribossomos.

2. Insulina

A insulina também favorece a ação metabólica da síntese protéica pela ação direta na tradução e aumentando a captação e transporte de aminoácidos.

3. Somatomedinas

Estimula a síntese protéica e diminui a degradação protéica

4. β -adrenérgicos

Nas células musculares, estimula o processo de síntese (prioritário) e reduz a degradação

5. Testosterona

Promove o aumento do diâmetro das fibras por aumentar a síntese protéica e por estimular a proliferação das células satélites

CONCLUSÃO

O crescimento e desenvolvimento dos animais já começam a serem determinados no momento da concepção e são influenciados por fatores genéticos, ambientais e as interações entre genética e ambiente. O conhecimento fisiológico e bioquímico de como ocorre a deposição de tecido muscular é uma ferramenta muito importante para a manipulação do crescimento, para se obter melhores índices produtivos e maior quantidade de carne de qualidade na carcaça.

BIBLIOGRAFIA

CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de fisiologia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2004. 579p.

EMBRAPA. Centro de Pesquisa de Pecuária dos Campos Sulbrasilieiros. **Curso de qualidade da carne e dos produtos cárneos**. EMBRAPA-CPP Sul. Bagé, 2000. 174p. (documento 24).

HENDRICK, H. B.; ABERLE, E. D.; FORREST, J. C. et al. **Principles of meat science**. Iowa, Hunt Publishing Company, 1994, 354p.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2004. 488p.

LAWRENCE, T.; FOWLER, V. **Growth of farm animals**. CAB International. 2002.

LAWRIE, R. A. **Ciência da carne**. Porto Alegre: Artmed Editora. 2005. 384 p.

LUCHIARI FILHO, A. **Pecuária da carne bovina**. 1ª ed. São Paulo, 2000. 135p.

MACARI, M.; FURLAN, R.L.; GONZALES, E. **Fisiologia aviária aplicada a frangos de corte**. Jaboticabal: FUNEP/UNESP. 2002. 373p.

PRINCE, J. F & SCHWEIGERT, B. S. **The science of meat and meat products**. San Francisco : Freeman and Company, 1970.

PUOLANNE, E.; DEMEYER, D. I.; RUUSUNEN, M. et al. **Pork quality. Genetic and metabolic factors**. Finland, 1992.

PERIÓDICOS:

Revista Brasileira de Zootecnia

Revista Nacional da Carne

Journal of Animal Science

Meat Science

Anais da SBZ, APINCO e ABRAVES