

DETERMINAÇÃO, DESENVOLVIMENTO DO SEXO E O SEU EFEITO NA DEPOSIÇÃO DE TECIDOS EM BOVINOS

Ana Carolina DONOFRE¹; Ariane Cristina de CASTRO¹

¹ Zootecnista – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (UNESP) – campus Botucatu; ² Zootecnista – Instituto Federal de Minas Gerais (IF) – campus Bambuí*

*E-mail: acdonofre@usp.com; velozodecastro@yahoo.com.br

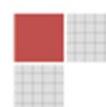
RESUMO

Em todo o seu desenvolvimento, os bovinos passam por uma sequência complexa de eventos influenciados pelo sexo. Com o início da puberdade há um aumento na produção de hormônios, seguido da diferenciação sexual secundária. Surgem assim, os realces entre machos e as fêmeas, cujas características distintas contribuem para muitos aspectos de interesse zootécnico e econômico. Com este trabalho, expõe-se a necessidade de conhecer como o sexo atua ao longo do desenvolvimento animal, para que se possam elucidar de forma esquemática, os eventos que ocorrem desde a fecundação até a deposição de tecidos, tendo a condição sexual (macho ou fêmea) como fonte de variação. Ao final, pode-se notar a extrema importância de se trabalhar com as particularidades individuais de cada sexo, visando conduzir de melhor forma o crescimento animal, para alcançar a eficiência, a qualidade e a economia na produção.

PALAVRAS-CHAVE: puberdade, crescimento muscular, testosterona

ABSTRACT

Throughout its development, the cattle undergoes a complex sequence of events influenced by sex. With the start of puberty there is an increase in hormone production, followed by secondary sexual differentiation. Thus appear, highlights between males and females forming distinct characteristics that contribute to many aspects of economic and zootechnical interest. This work exposes the need of knowing how sex acts over the



animal development, order to be able to elucidate schematically the events that occur from fertilization to the deposition of tissues, with the condition sex (male or female) as source of variation. In the end, it may be noted the extreme importance of working with the individual characteristics of each sex in order to conduct of better form animal growth to achieve efficiency, economy and quality in production.

KEYWORDS: puberty, muscle growth, testosterone

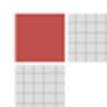
1. Introdução

O conhecimento sobre o desenvolvimento e o crescimento dos animais de produção é fundamental para os avanços pecuários, pois permite o uso de programas de melhoramento genético e a definição de índices zootécnicos.

Desde o momento da fertilização, os indivíduos passam por uma sequência complexa de eventos influenciados por diversos fatores, como a idade, a genética, a nutrição e também o sexo. Entre o primeiro e o segundo ano de vida, inicia-se a puberdade, com o aumento na produção de hormônios. Nesta fase, ocorre à diferenciação sexual secundária, onde surgem os realces entre machos e fêmeas, como as diferenças em suas curvas de maturação corporal, contribuindo assim para muitos aspectos de interesse zootécnico e econômico.

Dada à relevância do efeito do sexo nas características de interesse zootécnico, expõem-se a necessidade de elucidar de forma esquemática, os eventos que ocorrem no desenvolvimento dos bovinos, da fecundação até a deposição de tecidos, tendo a condição sexual (macho ou fêmea) como fonte de variação.

2. Desenvolvimento



2.1. Determinação sexual e desenvolvimento dos folhetos que originam as gônadas

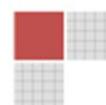
O efeito da condição sexual sobre o desenvolvimento de bovinos inicia-se com a determinação do sexo cromossômico, já no momento da fertilização, quando ocorre a fusão dos gametas masculino (espermatozóide) e feminino (óvulo). Em 1914 foi descoberto que o sexo era determinado em função da informação cromossômica contida no cariótipo do espermatozóide, de modo que para um indivíduo masculino, um cromossomo Y era necessário (XY), enquanto que a sua ausência determinaria um indivíduo feminino (XX) (SADLER, 2005; GARNER; SEIDEL, 2008).

Com a fusão do material genético dos gametas feminino e masculino têm-se uma nova vida, seguida da formação e ativação do zigoto. A partir de então, inicia-se a clivagem, uma sequência de divisões mitóticas originando pequenas células denominadas de blastômeros. Com aproximadamente três ou quatro dias nos bovinos, os blastômeros se apresentam sobre a forma de mórula, um aglomerado celular compacto, envolto pela zona pelúcida, ou membrana de fertilização (MOORE; PERSAUD, 2004).

Segundo Junqueira e Zago (1987), logo mais, a mórula passará a caracterizar-se por conter uma cavidade interna cheia de líquido (cavidade blastocística), uma camada periférica de células (trofoblasto) e uma massa celular interna (embrioblasto), conjunto o qual formará uma estrutura denominada de blastocisto. Nesta fase, segundo os mesmos, a zona pelúcida se desfaz permitindo que as células do trofoblasto invadam a mucosa, implantando o embrião no endométrio da progenitora. A estimativa de idade para a fase blastocística em bovinos varia de 7 a 9 dias após a fertilização (MONTEIRO, 2003).

O próximo passo do desenvolvimento se dá com o rearranjo das células do embrioblasto em duas camadas, o hipoblasto e o epiblasto. Este período que se estende do 15° até o 45° dia de gestação em bovinos, é chamado de gastrulação e é caracterizado por intensos movimentos celulares, onde se estabelecem os folhetos germinativos (ectoderma, mesoderma e endoderma) os quais irão originar todos os órgãos e tecidos do embrião (HAFEZ; HAFEZ 2004; SADLER, 2005).

O ectoderma é o precursor do sistema nervoso central e periférico, dos epitélios sensoriais de órgãos como a orelha, o nariz o olho e a pele, da hipófise, e da glândula



mamária. O endoderma proverá os sistemas gastrointestinal e respiratório, e outros órgãos como a bexiga, o fígado e o pâncreas. Enquanto que o mesoderma originará os tecidos musculares, cartilagosos e ósseos, o coração, as artérias, veias e vasos, os rins, o baço e as gônadas (SADLER, 2005; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004).

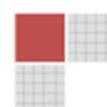
2.2 Diferenciação Sexual no Desenvolvimento Embrionário

De acordo com Almeida (1999), boa parte do sistema urogenital tem a sua origem e o seu desenvolvimento, ligados à formação e diferenciação do mesoderma intermediário. Segundo o mesmo, tudo se inicia com um espessamento do epitélio mesodérmico, juntamente com a proliferação e migração das células germinativas primordiais (gonócitos). Os gonócitos surgem no saco vitelínico e migram até a crista gonádica, onde se proliferam e formam os cordões sexuais primitivos, ainda indiferenciados (JUNQUEIRA; ZAGO, 1982; MOORE; PERSAUD, 2004).

Nesta fase, o sistema reprodutivo é constituído por dois pares de ductos, os ductos de Müller (paramesonéfrico) que irão servir como a base para a futura formação dos órgãos genitais tubulares na fêmea (útero, tubas e parte da vagina) e os ductos de Wolff (ducto mesonéfrico), os quais estarão envolvidos com a formação dos epidídimos e dos canais deferentes no macho. Ainda estão presentes o sinus e o tubérculo urogenitais e as pregas vestibulares, todos precursores do desenvolvimento dos órgãos sexuais externos nos machos e nas fêmeas (PALHANO, 2008).

A diferenciação sexual em mamíferos se inicia através da interação das células do cordão sexual primitivo, envolvendo uma cascata de genes que atuam na determinação do sexo gonadal. De acordo com Domenice et al. (2002) vários genes localizados nos cromossomos sexuais, fornecidos pelo espermatozóide no momento da fecundação, participam dos processos de determinação sexual. Segundo Mello et al. (2005), os genes autossômico WT-1 e SF-1 são essenciais, pois se expressam nas cristas das gônadas indiferenciadas e são capazes de ativar a transcrição dos genes determinantes de ovários ou testículos.

2.2.1 Machos



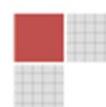
O gene SRY pode ser considerado como a chave da diferenciação sexual e está relacionado com a formação do aparelho reprodutor masculino. Na presença de tal gene, o desenvolvimento do testículo inicia-se pelos cordões sexuais primitivos os quais se proliferam e penetram na medula da gônada formando os cordões testiculares. Os cordões testiculares separam-se da superfície que lhes deu origem, formando a túnica albugínea densa, sendo esta a indicação do desenvolvimento testicular no feto (JUNQUEIRA; ZAGO, 1987; DOMENICE et al., 2002; MOORE; PERSAUD, 2004).

Então, ocorre a transformação dos precursores das células de suporte em células de Sertoli, as quais vão direcionar o desenvolvimento das demais células da gônada. Assim, os precursores das células esteróidicas desenvolvem-se em células de Leydig e as células germinativas em espermatogônias (DOMENICE et al., 2002).

A diferenciação das genitálias interna e externa no sexo masculino é dependente da ação hormonal do testículo recém-formado, o qual produz os hormônios sexuais anti-mülleriano e testosterona. A ação local da testosterona secretada pelas células de Leydig faz com que os ductos de Wolff, citados anteriormente, se diferenciem em epidídimo, ducto deferente e vesícula seminal, enquanto que os ductos de Müller, responsáveis pelo desenvolvimento do trato feminino, irão sofrer atrofia sob ação do hormônio anti-mülleriano, secretado pelas células de Sertoli (DOMENICE et al., 2002). Os genitais externos, assim como as gônadas também se desenvolvem de precursores comuns entre os machos e as fêmeas, sendo estes o tubérculo genital, as pregas vestibulares e o sino urogenital (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004).

No macho, a testosterona secretada pelos testículos é transformada em dihidrotestosterona (DHT) por meio da enzima 5α -redutase. A DHT age sobre os genitais externos indiferenciados, promovendo a diferenciação em órgãos masculinos. Sob a ação da DHT, o sinus urogenital irá desenvolver a uretra, a próstata e as glândulas bulbouretrais. O tubérculo originará o pênis, enquanto que a prega vestibular a bolsa escrotal (PALHANO, 2008). De acordo com Hafez e Hafez (2004), o escroto de bovinos machos pode ser visualizado em torno dos 60 dias de gestação, quando segundo o mesmo, já é possível determinar o sexo dos animais.

2.2.2 Fêmeas



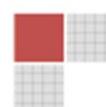
Para Moore e Persaud (2004), a diferenciação sexual em fêmeas é passiva, pois na ausência do cromossomo Y, não haverá nenhum fator determinante testicular, o que formará os ovários femininos. De acordo com Almeida (1999), os ovários tem a mesma origem dos testículos, pois os mesmos provêm das gônadas indiferenciadas. Porém dependem da expressão dos genes DAX-1 de WNT- 4, os quais irão mediar à dissociação dos cordões sexuais primitivos do córtex (MELLO, 2005; MILLER; SASSOON, 1998).

Com a degeneração da porção medular, o córtex se estrutura através de novos cordões mergulhados no mesênquima subjacente, agora denominados de cordões corticais, aos quais se incorporam nas células germinativas primordiais. Grupos isolados de células se dispõem ao redor de células germinativas primordiais, que dão origem a ovogônias e se transformam em ovócitos. Estes ovócitos, que já entraram na primeira divisão meiótica, aparecem circundados por células planas oriundas da desagregação cordonal e formam os folículos primordiais (ALMEIDA, 1999). Para Hafez e Hafez (2004) nos bovinos os folículos primordiais são formados aos cinco meses de gestação.

Existe um consenso de que na maioria dos mamíferos o processo de oogênese é completado antes ou logo após o nascimento, quando as oogônias entram em prófase da meiose, tornam-se por definição oócitos e cessam a atividade mitótica retomando apenas na puberdade (DINIZ et al., 2005).

Nas fêmeas, Domenice et al. (2002) acredita que não haja ação hormonal, na diferenciação dos órgãos sexuais externos. Pelo simples fato de não existir a ação da testosterona, o sinus urogenital, nas fêmeas irá desenvolver a parte inferior da vagina e da uretra, as tubas uterinas terão origem nos ductos de Müller e as porções caudais dos ductos de Müller quando fundidas, originarão o epitélio uterino e o epitélio da parte superior da vagina. O mesênquima circundante se encarrega de originar o restante da parede destes órgãos, enquanto que o tubérculo originará o clitóris e as pregas vestibulares os lábios vulvares (ALMEIDA, 1999; PALHANO, 2008).

Segundo Mello (2005), o desenvolvimento do trato feminino não depende da atividade hormonal do ovário, enquanto que a presença de um testículo é obrigatória para o desenvolvimento masculino, devido à ação da testosterona. Outra diferença está na organização testicular e ovariana, visto que o desenvolvimento da gônada masculina



progride sem a ação das células germinativas, as quais têm um papel essencial na organização e manutenção do desenvolvimento ovariano.

2.3 Síntese da fisiologia do aparelho reprodutor em machos

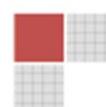
Os testículos são os principais órgãos do aparelho genital masculino. Estes tem por função a produção de espermatozoides e do hormônio sexual masculino (testosterona). A produção espermática se dá nos túbulos seminíferos, a partir das células germinativas primordiais (espermatogônias), sustentadas pelas células de Sertoli. Os túbulos seminíferos desembocam em uma rede central que se comunica com os ductos eferentes localizados na cabeça do epidídimo, formando a via espermática. A liberação dos espermatozoides se dá em meio ao líquido seminal, secretado pelas glândulas anexas. O pênis é o órgão copulador do trato, enquanto que a bolsa escrotal irá proteger e controlar a termorregulação dos testículos (PALHANO, 2008).

As duas funções importantes no testículo são governadas pelo FSH e pelo LH. O hormônio folículo-estimulante (FSH) está intimamente ligado com o início da atividade dos túbulos seminíferos e com a espermatogênese, enquanto que o hormônio luteinizante (LH) controla a atividade endócrina das células de Leydig, as quais irão produzir a testosterona. Toda ação hormonal do sistema reprodutor inicia-se com a liberação do hormônio hipotalâmico GnRH, o qual chega a hipófise anterior através do sistema porta hipotalâmico-hipofisário onde irá exercer a função de liberação dos hormônios gonadotróficos FSH e LH (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004, DINIZ et al., 2005).

Segundo Hafez e Hafez (2004) a espermatogênese ocorre nos testículos, de modo permanente e contínuo, a partir da puberdade, quando os níveis hormonais de FSH e LH elevam-se e ocorre o amadurecimento do eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal, sob o controle fisiológico do sistema neuroendócrino.

2.4 Síntese da fisiologia do aparelho reprodutor das fêmeas

Os ovários possuem função exócrina com a liberação de oócitos e endócrina com a produção dos hormônios (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004). O útero, segundo Palhano (2008), é dividido em três partes, sendo estas o corpo, os cornos e o colo, o



mesmo tem por função principal a de abrigar o embrião, fornecendo proteção e nutrição adequada para seu desenvolvimento. A cérvix uterina possui anéis relacionados com a seleção e armazenamento de espermatozoides e a vagina é órgão copulatório.

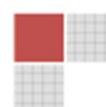
De acordo com Junqueira e Carneiro (2004), os hormônios hipofisários controlam a maioria das funções ovarianas. O hormônio folículo estimulante (FSH) estimula o crescimento dos folículos e a síntese de estrógeno pelas células da granulosa. O hormônio luteinizante (LH) induz a ovulação e transforma a camada de células da granulosa e da teca interna em uma glândula endócrina, o corpo lúteo. Os estrógenos e a progesterona, produzidos no ovário, agem no hipotálamo estimulando ou inibindo a secreção de hormônio liberador de gonadotropina (GnRH).

Segundo Aguiar (2006) e Palhano (2008), os hormônios gonadais nas fêmeas são os estrógenos e os progestágenos. Os estrógenos atuam no desenvolvimento dos órgãos sexuais e das características sexuais secundárias. Promovem ainda a receptividade sexual das fêmeas durante o estro, têm um efeito anabólico proteico e *feedback* positivo com a liberação de LH. É secretado pelo folículo dominante, juntamente com a inibina, bloqueando a liberação do FSH, inibindo assim o crescimento dos outros folículos determinantes.

Os progestágenos (progesterona) atuam sobre o endométrio, são fundamentais para a manutenção da gestação inibindo a liberação hipotalâmica e hipofisária de GnRH e LH, respectivamente. O corpo lúteo formado após a ovulação é a principal fonte de progesterona, sendo esta secretada também pela placenta durante a gestação. Nas fêmeas têm-se ainda a ação de hormônios uterinos, no caso, as prostaglandinas, envolvidas com vários eventos no organismo, bem como na reprodução, onde atuam na regulação do ciclo estral e durante o trabalho de parto (AMANN; SCHAMBACHER, 1983; PALHANO, 2008).

2.5 Puberdade e Início da Atividade Reprodutiva

Por definição, um macho ou uma fêmea, alcançam a puberdade quando se tornam capazes de produzir e liberar gametas viáveis, bem como apresentar de forma completa suas características e seu comportamento sexual (HAFEZ; HAFEZ, 2004). Em bovinos, a idade ao início da puberdade varia entre as diferentes subespécies e



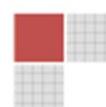
raças. Animais de origem europeia, por exemplo, iniciam a atividade reprodutiva aos 12 meses de idade, enquanto que animais zebuínos por volta dos 18 meses (RODRIGUES et al., 2002).

De acordo com Amann e Schambacher (1983), a puberdade pode ser considerada como um processo lábil, que se sujeita a numerosos fatores ambientes, externos e internos, que interagem e influenciam no sistema nervoso central de forma a modular o sistema endócrino. Segundo os mesmos, nos machos, essa fase caracteriza-se como a idade em que ocorre rápido crescimento testicular, mudanças no modelo de secreção do hormônio luteinizante, o que acarreta em gradual incremento da testosterona sanguínea e, como consequência, a iniciação da espermatogênese, finalizando assim com o aparecimento da fertilidade funcional, fisiológica e do comportamento típico.

O início da puberdade em indivíduos do sexo masculinos está associado à habilidade das células de Leydig em responder ao estímulo do LH, produzindo crescentes quantidades de testosterona, que, por sua vez, irão controlar a diferenciação das células de Sertoli e, conseqüentemente, várias de suas funções. Estes eventos regulam a espermatogênese de forma conectada, de modo que as alterações na função das células de Sertoli alteram o crescimento das células germinativas (SHARPE, 1994; AGUIAR, et al. 2006).

Segundo Palhano (2008), a testosterona tem sua importância destacada para o desenvolvimento e manutenção da espermatogênese, bem como para a determinação das características sexuais masculinas, da libido, atividade secretora dos órgãos acessórios e do desenvolvimento do fenótipo masculino. Essas características são modificações estruturais e funcionais, que incluem um efeito anabólico, o qual resulta no aumento da massa muscular, e em padrões diferentes de desenvolvimento corporal, discutidos no próximo item.

Para as fêmeas, a puberdade pode ser definida como o momento da manifestação do primeiro estro em conjunto com uma ovulação potencialmente fértil e desenvolvimento do corpo lúteo (CARDOSO; NOGUEIRA, 2007). Em bovino, a pequena quantidade de estradiol secretada pelos folículos ovarianos após o nascimento é responsável pela supressão na secreção pulsátil de LH. Assim sendo, o início do



aumento da secreção de gonadotrofinas no período pós-natal reflete um início da maturação do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (KINDER et al.,1987).

Segundo Lawrence e Fowler (1997), a puberdade representa o enfraquecimento do efeito supressivo do estradiol sobre o eixo hipotalâmico-hipofisário levando ao aumento gradual da liberação de gonadotrofina. Esta maior atividade hipotalâmica se deve a diminuição do mecanismo de *feedback* negativo do estradiol sobre a secreção do GnRH, devido ao decréscimo do número de receptores para o estradiol, nas células da hipófise anterior.

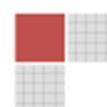
Próximo à primeira ovulação ocorre um aumento na frequência de pulsos de LH, consequência da menor sensibilidade do hipotálamo ao *feedback* negativo exercido pelo estradiol. O estradiol influencia na atividade dos neurotransmissores e neuropeptídeos que afetam a secreção de GnRH no cérebro (SMITH; JENES, 2001; CARDOSO; NOGUEIRA, 2007).

De acordo com Kinder et al. (1987), a frequência da pulsatilidade do LH pode ser melhor indicador da puberdade. Adicionalmente, o aumento pré-púbere no LH pode resultar de uma diminuição na habilidade do estradiol em inibir a secreção do GnRH do hipotálamo e de uma diminuição no *feedback* negativo do estradiol diretamente na hipófise, de maneira que a resposta da hipófise ao GnRH aumente no período peri-púbere. O aumento dos níveis basais de LH estimula a esteogênese pelo ovário, aumentando os níveis séricos de esteróides ovarianos, suficientemente para promover o início da fase folicular que culmina com a ovulação (CARDOSO; NOGUEIRA, 2007).

2.6 Diferenças na Deposição de Tecidos de Machos e Fêmeas

Segundo Owens (1993) o crescimento e o desenvolvimento descrevem as fases de mudança entre a concepção de um indivíduo e a sua maturidade, sendo que a taxa e qualidade desse processo ocorrem normalmente, se forem oferecidas aos animais boas condições de criação.

De acordo com Hafez (1963), os fatores que afetam no desenvolvimento pré-natal de bovinos são dependentes do genótipo do feto, ambiente materno, tamanho, idade e nutrição da matriz. Após o nascimento, segundo o mesmo, o desenvolvimento dos animais sofrerá influências do seu genótipo, do peso ao nascimento, produção de



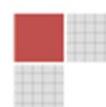
leite e habilidade materna. Somente no pós-desmama, o desenvolvimento de bovinos será afetado por sua condição sexual, bem como por outros fatores como a nutrição, clima e manejo.

Os diferentes tecidos do corpo animal não se desenvolvem no mesmo ritmo, sendo os órgãos vitais de desenvolvimento precoce, os músculos, intermediário e o tecido adiposo, tardio (SPENCER, 1985). Berg e Butterfield (1979) afirmam que durante o crescimento dos animais, as diferentes taxas de síntese dos tecidos alteram a composição física e química da carcaça, devido ao sexo do animal, dentre outros fatores.

O crescimento da fase pré-natal até a maturidade em relação ao tempo é expresso por meio de uma curva sigmóide. Essa curva é composta pelo período pré-puberal e pós-puberal. O primeiro envolve a fase de crescimento acelerado ocorrendo após a concepção até a puberdade (ponto de inflexão). Ao atingir o ponto de inflexão, a forma da curva é modificada de um crescimento acelerado, observado em animais jovens, para um crescimento desacelerado. Na fase de crescimento desacelerado são alcançadas taxas lentas de crescimento até finalmente atingir a fase de inibição ou maturidade fisiológica do animal, onde a curva atinge o platô, sendo o crescimento muito lento ou praticamente inexistente (Owens et al., 1993).

O aumento do peso após o nascimento deve-se ao crescimento dos ossos que ocorre a uma velocidade constante, mas lenta, e dos músculos que crescem relativamente rápido somente até certa fase da vida do animal. Na fase de rápido desenvolvimento corporal a proporção de ossos na carcaça diminui lenta e gradualmente, enquanto a proporção de músculo aumenta ocasionando em uma maior relação músculo-osso. Já no início da puberdade, o crescimento do tecido muscular diminui e a taxa de deposição de tecido adiposo aumenta (BERG; BUTTERFIELD, 1979; SILVEIRA, 1995).

Os hormônios esteróides gonadais são particularmente importantes na estimulação do desenvolvimento animal que é aparente em todos os animais depois da puberdade (LAWRENCE; FOWLER, 1997). Assim sendo, o sexo influencia na composição do ganho de peso e na composição da carcaça. Animais de sexos diferentes chegarão ao ponto de abate em pesos ou idades diferentes. Fêmeas atingem o ponto de



abate mais jovem e mais leve, comparado aos machos, devido à precocidade da deposição do tecido adiposo (TAYLOR, 1984).

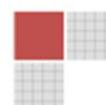
Os machos crescem mais rapidamente que as fêmeas, devido ao aumento de potência de andrógenos sobre estrógenos na estimulação do crescimento (BAVERA et al., 2005).

Lawrence e Fowler (1997) sugeriram um dos modelos possíveis de ação hormonal nas células musculares. O primeiro é através de um efeito direto na síntese/degradação da proteína, mediado pela entrada direta dos hormônios nas células musculares. O segundo é um efeito indireto, na qual a ação é através de outra glândula endócrina (hipotálamo, gônadas, pâncreas ou a tireóide) resultando na síntese, metabolismo ou secreção de outros hormônios, que por sua vez exercem um efeito anabólico no músculo. Todavia, o mesmo acredita que a segunda hipótese seja mais provável, ou seja, devido à quantidade dos receptores de andrógenos e estrógenos, presentes no complexo hipófise-hipotálamo são maiores dos que os presentes no músculo e no tecido adiposo.

Os efeitos dos hormônios andrógenos no crescimento animal são diretos, mediados por receptores localizados nas fibras musculares (SNOCHOWSKI et al., 1981). Já os estrógenos, que circulam em altos níveis tanto na fêmea quanto no macho, provavelmente atuam indiretamente, pois até hoje não foram localizados receptores para estes hormônios nos tecidos somáticos desta espécie (CLAUS; WEILER, 1994).

O hormônio responsável pela maior taxa de acréscimo de proteína em machos, quando comparados às fêmeas é a testosterona. A testosterona é um potente estimulador do hormônio do crescimento (GH) comparada aos esteróides ovariano (DAVIS et al., 1984). O hormônio do crescimento (GH) apresenta grande influência no desenvolvimento do animal, por regular o crescimento de ossos e músculos, além de aumentar posteriormente a produção de leite e carne. O GH tem sido citado também como um fator que influencia o desenvolvimento do tecido mamário nas fêmeas (BAUMAN et al., 1999).

Morgan et al. (1993) afirmam que o efeito anabólico da testosterona sobre a proteína corporal é provavelmente expresso pela redução da degradação proteica nos músculos (MARTINEZ et al., 1984). A testosterona age ainda de forma anabólica



aumentando a retenção de nitrogênio, presente nos alimentos transformando-os em proteína dos músculos esqueléticos, por meio do estímulo a proliferação das células-satélites (SPENCER, 1985; ROSA; DODE, 1986). As células-satélites, até então inativas, dividem-se e se fundem às fibras musculares, doando seus núcleos, o que aumenta a capacidade de síntese proteica do músculo (FLORINI, 1987).

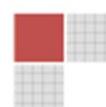
Segundo Bavera (2005) os hormônios andrógenos exercem efeitos fundamentais sobre o crescimento dos ossos e músculos em ambos os sexos. Para o mesmo, o estrogênio, secretado pelos ovários, também induz o desenvolvimento do sistema reprodutor e muscular nas fêmeas. A testosterona, que é secretada principalmente pelos testículos nos machos e pelas glândulas suprarrenais na fêmea, aumenta acentualmente antes da puberdade e também é responsável pelo crescimento rápido que ocorre nessa fase. A taxa de crescimento do macho é maior que a da fêmea, pois os testículos produzem mais andrógenos que as glândulas suprarrenais.

O tecido adiposo, de acordo com Sainz e Hasting, (2000), têm o seu desenvolvimento por meio do aumento do número dos adipócitos e pelo aumento do tamanho destes, decorrente do acúmulo de gordura no citoplasma (hipertrofia). O tecido adiposo possui enzimas que aromatizam a testosterona, a qual reduz a deposição de gordura, explicando a menor concentração de tecido adiposo nos machos, em comparação às fêmeas (LAWRENCE; FOWLER, 1997).

Nota-se que, as características de importância econômica, como a deposição do tecido muscular e adiposo resultam de um complexo conjunto de processos fisiológicos que dependem de interações entre fatores genéticos e ambientais, sendo estas interações regidas pela ação dos hormônios sexuais, que atuam como os coordenadores do sistema.

3. Considerações finais

O entendimento de todos os processos fisiológicos envolvidos no desenvolvimento de bovinos, bem como os fatores que influenciam nesse desenvolvimento, é de extrema importância para a produção animal. A condição sexual como fator de variação do desenvolvimento animal elucida a necessidade de se trabalhar com as particularidades individuais de cada sexo, gerando assim uma discussão sobre como conduzir de melhor forma o crescimento animal, quais são as exigências



nutricionais e ambientais para alcançar então eficiência, qualidade e economia na produção.

4. REFERÊNCIAS

ALMEIDA, J. M. **Embriologia Veterinária Comparada**. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p. 118-125, 1999.

AGUIAR, G. V. Desenvolvimento testicular, espermatogênese e concentrações hormonais em touros Angus. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.35, n.4, p.1629-1638, 2006.

AMANN, R. P.; SCHAMBACHER, B. D. Physiology of male reproduction. **Journal of Animal Science.**, v. 57, p. 380-403, 1983.

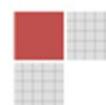
BAVERA, G.; BOCCO, O.; BEGUET, H.; PETRYNA, A. Crecimiento, desarrollo y precocidad. **Sitio Argentino de Producción Animal**. Río Cuarto: UNRC, FAV, 2005.

BAUMAN, D. E.; EVERETT, R. W.; WEILAND, W. H.; COLLIER, R. J. Production responses to bovine somatotropin in Northeast dairy herds. **Journal of Dairy Science**. v. 82, p. 2564-2573, 1999.

BERG, R. T.; BUTTERFIELD, R. M. **Nuevos conceptos sobre desarrollo de ganado vacuno**. Zaragoza: Agribia, p. 297, 1979.

CARDOSO, D.; NOGUEIRA, G. P. Mecanismos neuroendócrinos envolvidos na puberdade de novilhas. **Arquivo de Ciência Veterinária e Zoologia**. Unipar, Umuarama, v. 10, n. 1, p. 59-67, 2007.

CLAUS, R.; WEILER, U. Endocrine regulation of growth and metabolism in the cattle: a review. **Livestock Production Science**, v.37, p. 245-260, 1994.



DAVIS, S. L.; HOOSNER, K. L.; OHLSON, D. L. Endocrine regulation of growth in ruminants. In: **Manipulation of Growth in Farm Animals**. Martinus Nijhoff, The Hague, p. 161-178, 1984.

DOMENICE, S.; COSTA, E. M. F.; CORRÊA, R. V.; MENDONÇA, B. B. Aspectos Moleculares da Determinação e Diferenciação Sexual. **Arquivo Brasileiro Endocrinologia e Metabolismo**. Unicamp, Campinas, v. 46 n° 4, p.103-115, 2002.

DINIZ, E. G.; ESPER C. R.; JACOMINI J. O.; VIEIRA, R. C. Desenvolvimento morfológico dos ovários em embriões e fetos bovinos da raça Nelore. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**,v.57, n.1, p.70-76, 2005.

FLORINI, J. R. Hormonal control of muscle growth. **Muscle & Nerve**, v.10, n.7, p.577-598, 1987.

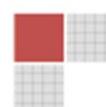
GARNER D. L., SEIDEL J. R. History of commercializing sexed semen for cattle. **Theriogenology**, v.69, p.886-895, 2008.

HAFEZ, E. S. E. Physio-Genetics of Prenatal and Postnatal Growth. **Journal of Animal Science**. v. 22, p. 779-791, 1963.

HAFEZ, E. S. E.; HAFEZ, B. **Reprodução Animal**. 7. ed., Manole: São Paulo, p. 513, 2004.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 10. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 524, 2004.

JUNQUEIRA. L. C.; ZAGO. D. **Embriologia médica e comparada**. 3. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 291, 1987.



KINDER, J. E.; DAY, M. L.; KITTOK, R. J. Endocrine regulation of puberty in cow and ewes. **Journal of reproduction and fertility**, v. 34, p. 167-186, 1987.

LAWRENCE, T. L. J.; FOWLER, V. R. **Growth of farm animals**. Wallingford: Cabi International, p. 347, 1997.

MARTINEZ, J. A.; BUTTERRY, P. J.; PEARSON, J. T. The mode of action of anabolic agents: the effect of testosterone on muscle protein metabolism in the female rat. **British Journal of Nutrition**, v.52, n.3, p.515-521, 1984.

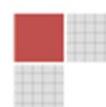
MELLO, M. P.; ASSUMPÇÃO, J. G.; HACKEL, C. Genes Envolvidos na Determinação e Diferenciação do Sexo. **Arquivo Brasileiro Endocrinologia e Metabolismo**, v. 49 n.1, p.45-57, 2005.

MILLER C., SASSOON D. A. Wnt-7a maintains appropriate uterine patterning during the development of the mouse female reproductive tract. **Animal Development**, v. 125, p. 3201-3211, 1998.

MONTEIRO, C. M. R.; CARVALHAL, R.; PERRI, S. H. V. Análise morfológica dos ovários de fetos bovinos da raça Nelore (*Bos primigenius indicus*) em diferentes fases de gestação. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 40, n.6, p.17-25, 2003.

MOORE, K.L.; PERSAUD, T.V.N. **Embriologia Clínica**. Elsevier, Rio de Janeiro, 7º ed., p. 317 – 358, 2004.

MORGAN, J. B.; WHEELER, T. L.; KOOHMARAIE, M. Effect of castration on myofibrillar protein turnover, endogenous proteinase activities, and muscle growth in bovine skeletal muscle. **Journal of Animal Science**, v.71, n.2, p.408-414, 1993.



OWENS, F. N.; DUBESKI, P.; HANSON, C. F. Factors that alter the growth and development of ruminants. **Journal of Animal Science**. v. 71, n.11, p. 3138-3150, 1993.

PALHANO, H.C. **Reprodução em Bovinos: Fisiologia, Terapêutica e Biotecnologia**. Rio de Janeiro: L. F. Livros, 2 ed., p. 250, 2008.

RODRIGUES, H. D. ; KINDER, J. E.; FITZPATRICK, L. A. Estradiol regulation of luteinizing hormone secretion in heifers of two breed types that reach puberty at different ages. **Biology of Reproduction**, Madison, v. 66, p. 603-609, 2002.

ROSA, G. O. ; DODE, M. A. Hormônios anabolizantes. Revisão. **Revisa Brasileira de Reprodução Animal**, v. 10, p. 105-121, 1986.

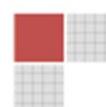
SADLER, T. W. **Langman Embriologia Médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 9. ed., p. 77, 2005.

SAINZ, R. D.; HASTING, E. Simulation of the development of adipose tissue in beef cattle. **Modeling nutrient utilization in farm animals**. 1.ed., New York: CAB International, p.175-182, 2000.

SHARPE, R. M. Regulation of spermatogenesis. **The physiology of reproduction**. 2.ed. New York: Raven Press, v.1, p.1364-1434, 1994.

SILVEIRA, A. C. Sistema de produção de novilho precoce. Encontro nacional sobre novilho precoce, 1995, Campinas. **Anais...** Campinas: SAASP, CATI, p.13-22, 1995.

SMITH, M. J; JENNES, L. Neural signals that regulate GnRH neurons directly during the oestrus cycle. **Reproduction**, v. 122, p. 1-10, 2001.



SNOCHOWSKI, M.; LUNDSTRÖM, K.; DAHLBERG, E.; PETERSSON, H.; EDQVIST, L.E. Androgen and glucocorticoid receptors in porcine skeletal muscle. **Journal of Animal Science**, v. 53, p. 80-86, 1981.

SPENCER, G. S. G. Hormonal systems regulating growth. A review. **Livestock Production Science**, v.12, n.1, p.31-46, 1985.

TAYLOR, R. E. **Beef production and management decisions**. 2. ed., Upper Saddle River: Prentice-Hall, p. 660, 1994.

