Universidade de São Paulo
Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”

**Concentração arterial, retenção de metabólitos pela glândula mamária
e concentração de CLA no leite de cabras, em resposta à ingestão de
fontes de ácidos graxos poliinsaturados ou doses crescentes de óleo
de soja**

Omer Cavalcanti de Almeida

**Tese apresentada para obtenção do título de Doutor em
Agronomia. Área de concentração: Ciência Animal e
Pastagens**

**Piracicaba
2008**

Omer Cavalcanti de Almeida
Zootecnista

**Concentração arterial, retenção de metabólitos pela glândula mamária e
concentração de CLA arterial e no leite de cabras, em resposta à ingestão de
fontes de ácidos graxos poliinsaturados ou doses crescentes de óleo de soja**

Orientador:

Prof. Dr. **ALEXANDRE VAZ PIRES**

Tese apresentada para obtenção do título de Doutor em
Agronomia. Área de concentração: Ciência Animal e
Pastagens

Piracicaba
2008

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - ESALQ/USP

Almeida, Omer Cavalcanti de

Concentração arterial, retenção de metabólitos pela glândula mamária e concentração de CLA no leite de cabras, em repostas à ingestão de fontes de ácidos graxos poliinsaturados ou doses crescentes de óleo de soja / Omer Cavalcanti de Almeida. - - Piracicaba, 2008.

153 p. : il.

Tese (Doutorado) - - Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, 2008.
Bibliografia.

1. Ácidos graxos 2. Caprinos leiteiros 3. Digestibilidade 4. Glândulas mamárias de animal – Metabolismo 5. Lactação animal 6. Leite I. Título

CDD 636.3914
A447c

"Permitida a cópia total ou parcial deste documento, desde que citada a fonte – O autor"

DEDICATÓRIA

*Em especial a meus filhos Odon Porto Almeida Neto e
Omer Torres Almeida pelo longo período de ausência
física em suas vidas*

*Aos meus pais Odon Porto Almeida e Nancy Cavalcanti
Almeida pelo eterno carinho dispensado*

*"As adversidades não tornam os homens nem melhores
nem piores. Apenas revelam-nos como são".
(Autor Desconhecido)*

AGRADECIMENTOS

A energia superior que nos estimula nessa busca pela evolução;

À Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz” (ESALQ/ USP), por ter-me aceitado e pelo modelo de ensino e pesquisa e das pessoas que a compõe;

Ao Prof. Dr. Alexandre Vaz Pires, pela orientação, amizade, pelo exemplo de perseverança profissional e pela confiança e ensinamentos;

À Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE) pela minha liberação, em especial a Profa. Ângela Maria Vieira Batista e Prof. Severino Benone pelo incentivo, exemplos profissionais e pela confiança em min depositada.

À Profa. Dra. Ivanete Susin, pelos conselhos e amizade e pelas lições de dedicação e profissionalismo;

Ao Prof. Wilson Roberto Soares Mattos e ao Prof. Luiz Gustavo Nussio, pelos conhecimentos passados durante o curso e pelos exemplos de pessoa e dedicação;

À Fundação de Apoio a Pesquisa do Estado de São Paulo – FAPESP pelo financiamento do projeto;

À “Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Ensino Superior” - CAPES pela concessão da bolsa de estudos no curso de pós-graduação;

Ao Dr. Cláudio Ribeiro pela paciência e boa vontade em tirar as dúvidas nas análises de ácidos graxos e pelas correções e sugestões desse trabalho.

Ao Prof. Paulo Mazza e ao Ari Luiz de Castro FZEA- Pirassununga pelas realizações da análises de ácidos graxos de cadeia curta do plasma;

Ao Prof. Dr. Gerson Barreto Mourão e ao Prof. Kleber Santoro (UAG/ UFRPE) pela disponibilidade em ajudar em parte das análises estatísticas;

Aos colegas da pós-graduação, pelos ótimos momentos de convivência e amizade: Adilson (Gasta), Clayton (Cirilo), Evandro, Fabiane, Fumi, Gustavo, Marcão, Mario Queiroz, Marlon, Michele (Miau), Michele (Natal), Rafael (Amaral), Rafael (Harry Potter), Rafael (K-neco), Renato, Luciana (Sfinge), Susana e Vinícius;

Aos funcionários do SIPOC, pela dedicação, disponibilidade em ajudar e, em especial, pela grande amizade: Adílson (Zica), Alexandre, Joseval, Sr. Marcos, Sr. Roberto e Dona Ilda pelos cuidados e auxílio nas atividades de campo;

À Dra. Carla Maris Bittar e ao Carlos César Alves, pelo apoio e sempre disponíveis colaborar;

A todo o pessoal do Departamento de Zootecnia, em especial a Creide Ely Martins, Giovana, Samuel e Elis, pela paciência;

À Dra. Salete Gaziola do Laboratório de Genética Bioquímica de Plantas pela amizade e pela eterna boa vontade em ajudar;

Ao Prof. Severino Matias Alencar pelos conhecimentos passados, pela amizade e atenção e à Ivani Aparecida Morena a boa vontade em ajudar nas análises de ácidos graxos;

Ao pessoal da Biblioteca Central, com a eterna boa vontade em ajudar, em especial a Eliana Maria Garcia e Silvia Maria Zinsly, pelas correções científicas e dedicação a nós pós-graduandos;

À minha família pelo incentivo e eterno apoio e sempre presente nessa caminhada e à minha namorada Cibeles Castro pelo carinho, paciência, força e ajuda nas correções desse trabalho;

Enfim, a todos que de forma direta ou indireta colaboraram para a realização deste trabalho, e desta etapa da minha vida.

SUMÁRIO

RESUMO	13
ABSTRACT	15
LISTA DE FIGURAS	17
LISTA DE TABELAS	19
LISTA DE SIGLAS	21
LISTA DE ABREVIATURAS	23
1 INTRODUÇÃO	25
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	27
2.1 Ingestão de gordura e consumo de matéria seca	27
2.2 Digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total	29
2.3 Ácido linoleico conjugado (CLA)	32
2.4 Metabolismo da glândula mamária	36
2.5 Metabolismo de glicose na glândula mamária	39
2.6 Metabolismo do acetato na glândula mamária	42
2.7 Metabolismo do β - hidroxibutirato na glândula mamária	44
2.8 Suplementação lipídica e metabolismo da glândula mamária	45
Referências	51
3 CONCENTRAÇÃO ARTERIAL, RETENÇÃO DE METABÓLITOS PELA GLÂNDULA MAMÁRIA E CONCENTRAÇÃO DE CLA ARTERIAL E NO LEITE DE CABRAS, EM RESPOSTA À INGESTÃO DE FONTES DE ÁCIDOS GRAXOS POLIINSATURADOS. 63	
Resumo	63
Abstract	64
3.1 Introdução	64
3.2 Material e Métodos	66
3.2.1 Animais e tratamentos	66
3.2.2 Amostras	68
3.2.3 Análises	69
3.2.3.1 Digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total	69
3.2.3.2 Determinação da produção e composição do leite	70
3.2.3.3 Determinação da concentração de metabólitos plasmáticos	71

3.2.3.4 Determinação da concentração arterial e da retenção mamária de metabólitos	72
3.2.3.5 Determinação do índice de desaturase da Δ^9 -desaturase	72
3.2.3.6 Análise estatística	73
3.3 Resultados e Discussão.....	73
3.3.1 Consumo de matéria seca.	73
3.3.2 Digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total.	76
3.3.3 Produção de leite	78
3.3.4 Efeito na composição do leite	80
2.3.5 Perfil de ácidos graxos no leite	81
3.3.6 Perfil de ácidos graxos no sangue arterial	87
3.3.7 Índice de desaturase	92
3.3.8 Concentração arterial de glicose.....	94
3.3.9 Retenção de glicose pela glândula mamária.....	96
3.3.10 Concentração arterial de β - hidroxibutirato	98
3.3.11 Retenção de β - hidroxibutirato pela glândula mamária	99
3.4 Conclusões	100
Referências.....	101
Resumo.....	109
Abstract.....	110
4.1 Introdução	110
4.2 Material e Métodos.....	111
4.2.1 Animais e tratamentos	112
4.2.2 Amostragens	114
4.2.3 Análises	115
4.2.3.1 Digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total	115
4.2.3.2 Determinação da produção e composição do leite	116
4.2.3.3 Determinação da concentração de metabólitos plasmáticos	116
4.2.3.4 Determinação da concentração arterial e da retenção mamária de metabólitos	117
4.2.3.5 Determinação do índice de desaturase.....	118
4.2.3.6 Procedimentos estatísticos	118

4.3 Resultados e Discussão	119
4.3.1 Efeitos no consumo de matéria seca.....	119
4.3.2 Digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total.....	121
4.3.3 Produção de leite	122
4.3.4 Composição do leite	124
4.3.5 Perfil de ácidos graxos no leite	126
4.3.6 Perfil de ácidos graxos no sangue arterial	132
4.3.7 Índice de desaturase	137
4.3.8 Concentração arterial de glicose	139
4.3.9 Retenção de glicose pela glândula mamária	141
4.3.10 Concentração arterial de β - hidroxibutirato.....	143
4.3.11 Retenção de β - hidroxibutirato pela glândula mamária.....	144
4.4 Conclusões	145
Referências	146

RESUMO

Concentração arterial, retenção de metabólitos pela glândula mamária e concentração de CLA arterial e no leite de cabras, em resposta à ingestão de fontes de ácidos graxos poliinsaturados ou doses crescentes de óleo de soja

Os objetivos dos experimentos (I e II) foram avaliar os efeitos da inclusão de 2% de fontes de ácidos graxos poliinsaturados (óleo de soja, de linhaça e de peixe) e doses crescentes de óleo de soja (0, 30, 60 e 90 g/dia) sobre o consumo, digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total, produção e composição do leite, perfil de ácidos graxos arterial e no leite, concentração arterial e retenção de metabólitos pela glândula mamária das cabras em lactação. Dois meses antes do início do experimento, os animais foram preparados cirurgicamente para exteriorização subcutânea de ambas as artérias carótidas a fim de facilitar a colheita do sangue arterial. Os animais foram alojados em baias individuais onde receberam ração com 40% de silagem de milho e 60% de concentrado, com base na matéria seca. No experimento 1, foram utilizadas quatro cabras Saanen múltiparas, produzindo 2,4 kg/dia e com 35 dias de lactação e foram distribuídas em Quadrado Latino 4 x 4 com período experimental de 112 dias. Cada subperíodo teve a duração de 24 dias de adaptação e 4 dias de colheita. Os tratamentos do experimento I foram: a) ração sem adição de óleo (controle); b) controle mais 2% de óleo de soja (OS); c) controle mais 2% de óleo de linhaça (OL) e d) controle mais 2% de óleo de peixe (OP). No experimento 2, foram utilizadas quatro cabras Saanen múltiparas, produzindo 3,7 kg/dia e com 35 dias de lactação e foram distribuídas em Quadrado Latino 4 x 4 com período experimental de 112 dias. Cada período teve a duração de 24 dias de adaptação e 4 dias de colheita. Os tratamentos do experimento 2 foram: Ração controle mais o fornecimento oral de doses de óleo de soja (0, 30, 60 e 90 g). No experimento I, a inclusão dos óleos não influenciou o consumo da matéria seca (CMS), da matéria orgânica (CMO), da fibra em detergente neutro (CFDN) e da proteína bruta (CPB), embora tenha havido efeito quando o CMS e o de CMO foram relacionados com o peso metabólico. O CEE foi influenciado pelos óleos. As digestibilidades da MS, MO, FDN, PB e do EE no trato digestório total não foram influenciadas. Não houve efeito na produção de leite e nos seus componentes (gordura, proteína, lactose, sólidos totais e extrato seco desengordurado), embora tenha havido efeito no perfil de ácidos graxos. O óleo de peixe promoveu elevação (350%) na concentração do ácido vacênico (C18:1 t11) no leite, além de maiores elevações na concentração arterial do ácido vacênico (376%) e na relação C18:1 t11, C18:2 c9, t11 (1111%). A adição dos óleos nas rações, não influenciou a concentração arterial e a retenção de metabólitos (glicose, β -hidroxibutirato) pela glândula mamária. No experimento 2, as doses de óleo de soja alteraram o CMS e o CMO, assim como a digestibilidade da MS e do EE. Não houve efeito na produção de leite, porém a concentração de gordura diminuiu com as doses de óleo. Os perfis de ácidos graxos no leite e no sangue arterial foram influenciados pelas doses de óleo de soja. O aparecimento do C18:2 t10, c12 no leite culminou com a redução de gordura (558%). A dose de 90 g propiciou a elevação do ácido vacênico (810%), ao contrário do C18:2 c9, t11, que diminuiu. A concentração arterial e a retenção mamária de glicose e β -hidroxibutirato não foram influenciadas pelas doses de óleo de soja.

Palavras-chave: Metabolismo mamário; CLA; Ácidos graxos; Suplementação lipídica; Cabras

ABSTRACT

Arterial concentration and mammary gland uptake of metabolites and CLA concentration in goat's milk in response to dietary sources of polyunsaturated fatty acids or increasing amounts of soybean oil

The objectives of these studies were to evaluate the effects of adding 2% polyunsaturated fatty acid sources (soybean, linseed and fish oils) or soybean oil doses (0, 30, 60 or 90 g/day) on dry matter intake, apparent nutrient digestibilities, milk yield, milk composition, arterial and milk fatty acid profiles, and metabolite uptake by the mammary gland in lactating goats. Animals were housed in individual tie stalls and received diets containing 40% corn silage and 60% concentrate (dry matter basis). In Experiment I, four Saanen goats producing 2.4 kg/day and 38 days in milk were used in a 4 x 4 Latin Square design during 112 days. Each period lasted 28 days (24d for adaptation and 4d for sampling). Four experimental diets were used: a) Control diet (CD, without additional oil); b) CD plus 2% soybean oil (OS); c) CD plus 2% linseed oil (OL); or d) CD plus 2% fish oil (OP). Experiment II, four Saanen goats producing 3.7 kg/day and 32 days in milk were used in a 4 x 4 Latin Square design during 112 days. Each period lasted 28 days (24d for adaptation and 4d for sampling). Goats were fed a control diet plus an oral daily dose (0, 30, 60 or 90 g) of soybean oil. In experiment I, oil sources did not influence intakes of dry matter, organic matter, or neutral detergent fiber. However, an oil effect was observed when expressed on the basis of metabolic weight. The DM, OM, NDF, CP, and EE apparent digestibilities were not affected by treatment. Production of milk components (fat, protein, lactose, total solids, and non-fat solids) was not different among treatments, although an effect in fatty acid profile was observed. Fish oil increased arterial and milk vaccenic acid t11 C18:1 concentrations by more than 350%, and increased the t11 C18:1: c9,t11 C18:2 ratio in the arterial blood by 1111%. Oil addition did not influence arterial blood concentration and mammary gland uptake of glucose or β -hydroxybutyrate. Experiment II showed that supplementation of soybean oil resulted in changes of DM, OM, and EE intakes, but intake of the NDF and CP were not affected. Digestibility of DM and EE were influenced by soybean oil. Daily milk production was not influenced, but milk fat was reduced by soybean oil. Milk and arterial fatty acids profiles were influenced by soybean oil. As the concentration of t10,c12 C18:2 increased in arterial blood, a reduction (558%) in milk fat was observed and also a decrease in Δ^9 -desaturase activity was detected. The 90 g supplement of soybean oil resulted in an elevation (810%) in the milk vaccenic concentration; conversely (c9,t11 C18:2), decreased. The arterial blood concentration and mammary gland uptake of glucose and β -hydroxybutyrate were not affected by soybean oil.

Keywords: Mammary metabolism; CLA; Fatty acids; Lipids supply; Goats

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Efeito dos tratamentos sobre a concentração dos isômeros de CLA (C18:2 c9,t11) e do ácido vacênico (C18:1 t11) arterial e no leite das cabras.....	85
Figura 2 - Efeito da suplementação com óleo de soja sobre a concentração dos isômeros de CLA e do ácido vacênico arterial e no leite das cabras.....	130

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Ingredientes e composição química das rações experimentais.....	67
Tabela 2 - Perfil de ácidos graxos (g/100 g do total de ácidos graxos) dos principais ingredientes das rações experimentais.	68
Tabela 3 - Consumo da matéria seca (CMS), matéria orgânica (CMO) e extrato etéreo (CEE) pelas cabras em lactação submetidas às rações experimentais.	75
Tabela 4 - Digestibilidade aparente da matéria seca (DMSTDT), da matéria orgânica (DMOTDT), da fibra em detergente neutro (DFDNTDT) da proteína bruta (DPBTDT) e do extrato etéreo (DEETDT) das rações experimentais, no trato digestório total das cabras em lactação.....	77
Tabela 5 - Produção e a composição do leite das cabras em lactação submetidas às rações experimentais.....	79
Tabela 6 - Perfil de ácidos graxos no leite das cabras submetidas às rações experimentais.	83
Tabela 7 - Efeito da suplementação com fontes de ácidos graxos poliinsaturados sobre o perfil de ácidos graxos no sangue arterial das cabras em lactação.	88
Tabela 8 - Efeito da suplementação com fontes de ácidos graxos poliinsaturados sobre o índice de desaturase na glândula mamária das cabras em lactação.	93
Tabela 9 - Efeito da suplementação com fontes de ácidos poliinsaturados sobre a concentração arterial de glicose (mg/dL) das cabras em lactação.	94
Tabela 10 - Retenção de glicose (% da concentração arterial) pela glândula mamária das cabras em lactação submetidas às rações experimentais.....	96
Tabela 11 - Concentração arterial de β - hidroxibutirato (nM) das cabras em lactação submetidas às rações experimentais.....	98
Tabela 12 - Retenção de β -hidroxibutirato (% da concentração arterial) pela glândula mamária das cabras em lactação submetidas às rações experimentais.	100
Tabela 13 - Ingredientes e composição química das rações experimentais.....	113
Tabela 14 - Perfis de ácidos graxos (g/100g do total de ácidos graxos) dos principais ingredientes das rações experimentais.	114

Tabela 15 - Consumo da matéria seca (CMS), matéria orgânica (CMO) e extrato etéreo (CEE) pelas cabras em lactação suplementadas com doses crescentes de óleo de soja.	120
Tabela 16 - Efeito da suplementação com doses crescentes de óleo de soja sobre a digestibilidade aparente da matéria seca (DMSTDT), da matéria orgânica (DMOTDT), da fibra em detergente neutro (DFDNTDT) da proteína bruta (DPBTDT) e do extrato etéreo (DEETDT) das rações experimentais no trato digestório total das cabras em lactação.....	122
Tabela 17 - Efeito da suplementação com doses crescentes de óleo de soja sobre a produção e composição do leite e a eficiência alimentar das cabras em lactação.	123
Tabela 18 - Efeito da suplementação com doses crescentes de óleo de soja sobre o perfil de ácidos graxos no leite das cabras em lactação.	128
Tabela 19 - Efeito da suplementação com doses crescentes de óleo de soja sobre o perfil de ácidos graxos no sangue arterial das cabras em lactação.	135
Tabela 20 - Efeito da suplementação com doses crescentes de óleo de soja sobre o índice de desaturase na glândula mamária das cabras em lactação.....	138
Tabela 21 – Concentração arterial de glicose (mg/dL) das cabras em lactação suplementadas com doses crescentes de óleo de soja.	140
Tabela 22 - Retenção de glicose (% da concentração arterial) pela glândula mamária das cabras em lactação suplementadas com doses crescentes de óleo de soja.	142
Tabela 23 - Concentração arterial de β - hidroxibutirato (nM) das cabras em lactação suplementadas com doses crescentes de óleo de soja.	143
Tabela 24 - Retenção de β - hidroxibutirato (% da concentração arterial) pela glândula mamária das cabras em lactação suplementadas com doses crescentes de óleo de soja.	144

LISTA DE SIGLAS

C10:0 – Ácido cáprico
C12:0 – Ácido láurico
C13:0 – Ácido tridecanóico
C14:0 – Ácido mirístico
C14:1 – Ácido miristoléico
C15:0 – Ácido pentadecanóico
C15:1 – Ácido 10-pentadecenóico
C16:0 – Ácido palmítico
C16:1 – Ácido palmitoleico
C17:0 – Ácido heptadecanóico
C17:1 – Ácido 10- heptadecenóico
C18:0 – Ácido esteárico
C18:1 – Ácido oléico
C18:1 t11 – Ácido vacênico
C18:2 c9, t11 – Ácido rumênico
C18:2 – Ácido linoleico
C18:3 – Ácido linolênico
C20:1 - Ácido cis-11-eicosenóico
C20:5 n-3 – Ácido eicosapentaenóico (EPA)
C20:1 – Ácido cis-11 –eicosenóico
C22:6 n-3 – Ácido docosahexaenóico (DHA)

LISTA DE ABREVIATURAS

AGCC – Ácidos graxos de cadeia curta
CCK - Colecistoquinina
CEE – Consumo de extrato etéreo
CLA – Ácido linoleico conjugado
CFDN – Consumo de fibra em detergente neutro
CMO – Consumo de matéria orgânica
CMS – Consumo de matéria seca
CPB – Consumo de proteína bruta
DEETDT – Digestibilidade do extrato etéreo no trato digestório total
 Δ^9 - desaturase – Enzima esteraoil Co-A desaturase
DFDNTDT – Digestibilidade da fibra em detergente neutro no trato digestório total
DHA - Ácido docosahexaenóico
DMOTDT – Digestibilidade da matéria orgânica no trato digestório total
DMSTDT – Digestibilidade da matéria seca no trato digestório total
DPBTDT – Digestibilidade da proteína bruta no trato digestório total
EE – Extrato etéreo
EPA - Ácido eicosapentaenóico
EPM – Erro padrão da média
FDN – Fibra em detergente neutro
GLP- 1 – Peptídeo semelhante ao glucagon
GLUT – Transportador de glicose
MM – Matéria mineral
MO – Matéria orgânica
MS – Matéria seca
MUFA – Ácidos graxos monoinsaturados
PB – Proteína bruta
PC – Peso corporal
 $PC^{0,75}$ – Peso metabólico
PUFA – Ácidos graxos poliinsaturados
RNAm – RNA mensageiro
SGLT – Transportadores de glicose sódio dependente

1 INTRODUÇÃO

As exigências mercadológicas têm imposto mudanças aceleradas à cadeia produtiva do leite, já que o consumidor contemporâneo exige que, além das características nutricionais normais, o alimento seja um provedor de bem-estar e qualidade de vida, visão conhecida como Nutraceutica. Atendendo a esta nova realidade, o fornecimento de fontes de ácidos graxos possibilita a manipulação do perfil de ácidos graxos dos produtos oriundos de animais ruminantes, permitindo acrescentar ácidos graxos de interesse, como o ácido linoleico conjugado, que desempenham diversas atividades fisiológicas, atendendo assim à nova perspectiva de consumo.

Além dessa possibilidade, as fontes de ácidos graxos têm despertado interesse por viabilizarem o enquadramento da atividade produtiva às normas de proteção ambiental vigentes, uma vez que pode maximizar a eficiência animal, resultado da redução das perdas de nutrientes por excreção e na forma de metano, duas importantes fontes de poluente ambiental. Aliado a isso, em caprinos, a possibilidade de manipulação do perfil de ácidos graxos, via ração, pode ocasionar alterações de interesse nas propriedades organolépticas, uma vez que o consumo de seu leite e derivados sofre restrições de mercado devido ao sabor e odor característicos, provenientes de ácidos graxos sintetizados na glândula mamária.

Além da manipulação nutricional, o conhecimento do metabolismo da glândula mamária pode subsidiar estratégias para maximizar a eficiência produtiva dos animais e alterações que visem atender às crescentes exigências mercadológicas que irão possibilitar agregar valor aos produtos.

Os experimentos tiveram como objetivos avaliar os efeitos da inclusão de 2% de fontes de ácidos graxos poliinsaturados (óleo de soja, óleo de linhaça e de óleo de peixe) e doses crescentes de óleo de soja (0,30, 60 e 90 g/dia) sobre o consumo, digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total, produção e composição do leite, perfil de ácidos graxos arterial, no leite, concentração arterial e retenção de metabólitos pela glândula mamária das cabras em lactação.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Ingestão de gordura e consumo de matéria seca

Em toda manipulação nutricional de ruminantes em produção, é crucial atentar para as possíveis limitações impostas por ela, especialmente àquelas relacionadas à ingestão, uma vez que é considerada como a barreira primária para que os animais de alta produção externem plenamente seu potencial (ALLEN, 2000).

Embora as rações tradicionais de ruminantes apresentem reduzido teor de gordura, geralmente menos que 3% (PALMQUIST; JENKINS, 1980), a introdução de maiores quantidades, especialmente daquelas ricas em ácidos graxos poliinsaturados, tem despertado crescente interesse.

A gordura ingerida por animais em lactação pode ser direcionada para três finalidades metabólicas: incorporação no tecido adiposo, oxidação para fornecimento de energia e para secreção direta no leite (PALMQUIST, 1994). Esta última rota, segundo Palmquist e Mattos (1978), pode requisitar até 75% dos ácidos graxos absorvidos.

Além da incorporação no leite e no tecido adiposo, a energia metabolizável da gordura dietética é convertida com elevada eficiência à energia para lactação, podendo atingir 82% de aproveitamento (CHILLIARD, 1993), valor superior aos cerca de 64% (MOE, 1981) estimado para rações convencionais.

O ganho em eficiência da conversão da energia da gordura dietética seria, segundo Chilliard (1993), decorrente de diversos fatores, tais como maior digestibilidade da fração lipídica, aumento da síntese ruminal de propionato, redução de perdas energéticas via metano, maior eficiência de utilização dos ácidos graxos ingeridos pelo tecido mamário e maior eficiência na geração de energia em relação ao acetato, que, segundo relato de Moe (1981), é de 65% para cabras.

A maior eficiência energética propiciada por fontes de gorduras também é decorrente, conforme relato de Mir et al. (2006), de alterações benéficas na flora ruminal que resultam em menores perdas energéticas, como por metano, e protéicas e na regulação da liberação e eficácia da atividade de hormônios, o que propiciaria maior digestão do alimento e absorção intestinal.

Além do tradicional uso como fonte energética, a inclusão de óleos na ração de ruminantes objetiva também elevar a concentração de ácidos graxos benéficos à saúde, como CLA e ácidos graxos insaturados, já que a atividade da flora ruminal lhes conferem uma elevada saturação da gordura, o que não é de interesse. Tal finalidade despertou especial interesse a partir da publicação do trabalho de Pantton e Kesler (1967), que alertou para os problemas de saúde causados pela ingestão de alimentos ricos em gorduras saturadas, especialmente aqueles oriundos desses animais. Mais recentemente, a partir da década de 80, essa prática foi estimulada como ferramenta para elevar a concentração do ácido graxo linoleico conjugado (CLA), grupo de compostos oriundos da atividade da microbiota ruminal sobre alguns ácidos graxos da dieta, que apresentam benefícios à saúde (BELURY, 2002; BHATTACHARYA et al., 2006; McGUIRE; McGUIRE, 1999).

Apesar do crescente interesse em manipular o perfil de ácidos graxos dos produtos oriundos de animais ruminantes, vários fatores restringem a inclusão de fontes de ácidos graxos em suas rações, conforme concluiu Palmquist (1994), o qual citou numerosos efeitos que podem limitar a quantidade de gordura a ser fornecida. O autor sugere que, para maximizar a eficiência e evitar efeitos deletérios, como inibição do metabolismo da flora ruminal, redução na absorção intestinal de ácidos graxos, na oxidação de nutrientes e na ingestão de alimento, o limite de uso não deve ser superior a 20% da energia metabolizável.

Após a divulgação dos resultados do trabalho de Devendra e Lewis (1974), pensou-se que os efeitos negativos da gordura dietética sobre o desempenho de ruminantes se limitavam apenas à inibição da atividade microbiana ruminal, porém em trabalho posterior de Nicholson e Omer (1983), verificou-se ser decorrente também de efeitos pós-rúmen. Esses últimos autores chegaram a essa conclusão ao infundir ácidos graxos insaturados de cadeia longa no intestino delgado de ovinos, e notaram que havia inibição da motilidade ruminal, portanto, fatores extraruminais estariam envolvidos no processo.

Em concordância com efeitos extra rúmen proposto anteriormente, Relling e Reynolds (2007) verificaram que a inibição da motilidade do trato digestório, imposta pela ingestão de gorduras, foi mediada pelo aumento da concentração plasmática do

peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1) e da colecistoquinina (CCK), hormônios secretados pelo intestino. No mesmo trabalho também foi constatado que as fontes ricas em ácidos graxos monoinsaturados (MUFA) e poliinsaturados (PUFA) foram mais efetivas na elevação do GLP-1 plasmático, enquanto que apenas as ricas em MUFA elevaram a concentração de CCK.

Embasado em ampla revisão, Ingvarlsen e Andersen (2000) concluíram que a regulação da ingestão em vacas lactantes é um complexo decorrente de alterações no “status” reprodutivo, gordura corpórea e alterações para suportar a lactação, além de sinais metabólicos, que incluem nutrientes, metabólitos, hormônios reprodutivos, leptina, insulina, peptídeos do trato digestório, citoquinas e neuropeptídeos, tais como neuropeptídeo Y, galanina e fator liberador de corticotropina.

Apesar de ainda não estar muito claro, Allen (2000) sugeriu que os mecanismos desencadeados pela suplementação de gordura, responsáveis pela diminuição da ingestão de MS, se iniciam como alterações na fermentação ruminal, motilidade do trato intestinal, aceitabilidade da dieta contendo a gordura, secreção de hormônio do trato digestório e oxidação hepática da gordura.

Como regra geral, para que os teores de ácidos graxos da dieta não produzam efeitos negativos, Palmquist e Mattos (2006) sugeriram que a suplementação lipídica, fornecida para vacas em lactação, seja equivalente à quantidade de ácidos graxos contido no leite.

2.2 Digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total

Por definição, a digestão é resultante de processos físicos e químicos complexos que disponibilizam, através da degradação e hidrólise dos componentes dos alimentos, moléculas passíveis de serem absorvidas durante o trânsito no trato digestório.

Em ruminantes, segundo Mertens (2005), a digestão é o resultado de dois processos que competem entre si, digestão e taxa de passagem. A importância da taxa de passagem nesses animais é mais marcante devido às particularidades de seu trato digestório, pois, além de ditar o tempo de contato do alimento com as enzimas digestivas do animal, determina a extensão com que o alimento vai sofrer o ataque da

microbiota ruminal, primeiro passo de seu processo digestivo. Segundo o mesmo autor, a taxa de passagem do alimento pelo trato digestório de animais ruminantes é um processo complexo que envolve retenção seletiva, mistura, segregação e escape de partículas e líquidos do rúmen antes de passar pelo intestino delgado e grosso.

Conforme revisão de Morand-Fehr (2005), o trato digestório dos caprinos é muito similar aos dos demais ruminantes e nenhuma diferença tem sido observado entre o tempo médio de retenção entre estes e ovinos ingerindo forragem de boa qualidade, porém, quando é fornecida forragem de baixa qualidade, os caprinos apresentam maior tempo de retenção. Essa diferença embasa a maior digestibilidade de forragens de baixa qualidade observada em caprinos, porém não diferem quando recebem forragens de média e alta qualidade. Em animais recebendo essas rações, está bem definido que teores de ácidos graxos superiores a 7% ocasionam efeitos deletérios à digestão ruminal em vacas em lactação, especialmente ocasionada pela redução da degradabilidade da matéria fibrosa, como consequência da inibição da atividade das bactérias fibrolíticas (PALMQUIST, 1994; WU et al., 1994).

Essa regra difere da dedução de Morand-Fehr (2005), ao concluir que o limite de utilização de gorduras, não muito insaturadas, para cabras em lactação deva ser inferior a 5% da matéria seca da dieta, quantidades iguais ou superiores poderão ocasionar redução na produção.

A inibição da digestibilidade ruminal, ocasionada pela ingestão de maiores quantidades de gordura, foi abordada em quatro teorias propostas por Devendra e Lewis (1974): 1- formação de uma película de gordura sobre a partícula, protegendo-a da ação microbiana; 2- modificação da flora pela ação tóxica e seletiva; 3- inibição por adsorção lipídica sobre o microorganismo e 4- alteração no pH via formação de complexos insolúveis com cátions. Apesar de possíveis interações, os autores tenderam a apontar as interferências físicas como as mais importantes.

O efeito potencialmente negativo da ingestão de gorduras na digestibilidade dos nutrientes vai depender da quantidade ingerida, do grau de insaturação, da forma de fornecimento (livres ou esterificadas; óleos ou gorduras, etc.), tipo de processamento da fonte (grãos moídos, inteiros, etc.), já que ácidos graxos poliinsaturados ocasionam

maiores prejuízos que os monoinsaturados, e estes últimos, mais que os saturados (CHILLIARD et al., 1991).

A extensão do efeito de fontes e teores de ácido graxos sobre a digestibilidade total dos nutrientes foi avaliada em experimento conduzido por Jenkins e Palmquist (1984), quando concluíram que adição de gordura em teores inferiores a 10% poderia ocasionar reduções maiores que 50% na digestibilidade ruminal dos carboidratos estruturais o que ocasionaria, segundo Jenkins (1993), redução na produção de AGV, de metano, de hidrogênio e na relação acetato: propionato.

Em concordância com a quantidade máxima de gordura preconizada por Morand-Fehr (2005), Lu (1993) verificou que o fornecimento de 5 % de gordura animal não alterou significativamente a digestibilidade da matéria orgânica, fibra em detergente neutro e nitrogênio, apesar de ter reduzido a da fração gordurosa de uma dieta rica em fibra (48 %).

Apesar de os ácidos graxos insaturados da dieta sofrerem intensa biohidrogenação no rúmen, cerca de 90% do ingerido (PALMQUIST; JENKINS, 1980), não apresentam importância relevante para o suprimento energético da microbiota ruminal, embora Bauchart et al. (1990) constatarem que podem ser incorporados aos lipídeos da parede celular desses microorganismos.

A utilização de ácidos graxos de cadeia longa como fonte de energia pela microbiota ruminal é muito pequena, conforme apontam os resultados obtidos pelo Wu e Palmquist (1991), quando conduziram um experimento *in vitro*, observaram que menos de 1 % do CO₂ produzido foi oriundo da degradação desses ácidos graxos. Essa baixa afinidade pelos ácidos graxos explica a irrelevante alteração do valor energético da gordura ao passar pelo ambiente ruminal, o que pode ser confirmado pela grande proporção do ingerido que chega ao duodeno de vacas suplementadas, cerca de 87 %, conforme aponta Jenkins (1994).

Além do efeito deletério sobre a digestibilidade ruminal, a elevada ingestão de gordura (9%) pode inibir a digestibilidade intestinal, fruto do grande influxo de ácidos graxos no duodeno, o que seria resultante, segundo Khorasani et al. (1992), da limitada secreção pancreática e de sais biliares em ruminantes.

Embora o fornecimento de doses elevadas de fontes de ácidos graxos poliinsaturados para ruminantes ocasione a inconveniente redução da digestibilidade de nutrientes da dieta, a atuação da microbiota nestes compostos, via isomerização, redução e hidrogenação, é de fundamental importância para a produção ruminal dos CLA e para o fornecimento do precursor para síntese endógena do C18:2, isômero c9, t11 e ácido o vacênico (C18:1 t11).

2.3 Ácido linoleico conjugado (CLA)

Na atualidade, diversos estudos vêm sendo desenvolvidos para incorporar e/ou elevar alguns princípios benéficos à saúde humana nos alimentos, em especial nos de origem animal, como é o caso dos ácidos linoleico conjugados (CLA), cujas vastas propriedades benéficas estão sendo amplamente estudadas (BELURY, 2002; BHATTACHARYA et al., 2006; HU; PARK ; JOO 2007 e MCGUIRE; MCGUIRE, 2000).

O interesse pelo CLA foi despertado a partir do trabalho de Há, Grimm e Pariza (1987), que o apontou como o principal responsável pela atividade anticarcinógena, encontrada por Pariza et al. (1979), no hambúrguer grelhado.

Dentre as várias funções fisiológicas estudadas, algumas despertam especial interesse, como é o caso de prevenir e até curar problemas cardiovasculares em seres humanos, conforme descrevem Miller et al. (1994) e Pfeuffer e Scherezenmeir (2000), quando avaliaram o efeito de alguns microcomponentes do leite sobre estas doenças. Tal resultado foi também obtido por Lee et al. (1994) e Nicolosi et al. (1997), que hipotetizaram que esse efeito poderia ser decorrente da redução do colesterol sanguíneo. É também de especial interesse a atuação do CLA sobre a inibição do desenvolvimento de carcinomas, em especial o mamário, como descrito por Ip et al. (1999), Molquentin (2000) e Corl et al. (2001)

A efetiva utilização do CLA como um suplemento nutracêutico para humanos tomou impulso a partir dos resultados obtidos por Park et al. (1997), ao constatarem que ratos suplementados com o composto apresentaram uma redução de cerca de 60% da gordura corpórea, além de estimular a síntese de proteína muscular em até 14%. Com base neste estudo supracitado, e com o domínio da técnica de síntese

artificial de CLA, via hidrólise ácida e alcalina, a indústria disponibilizou diversos suplementos para humanos, os quais, segundo Yu; Adams e Watkins (2003), apresentam predominantemente os isômeros C18:2 t10, c12 (de 34,36 a 39,68%) e C18:2 c9, t11 (de 23,93 a 38,47%), além de pequenas frações de outros isômeros.

O termo CLA tem sido utilizado para descrever diversos isômeros posicionais e geométricos do ácido octadienóico com duplas ligações nas posições 7 e 9, 8 e 10, 9 e 11, 10 e 12, 11 e 13 e, finalmente, 12 e 14 (SIERBER et al., 2004), que apresentam importantes funções fisiológicas quando ingerido por espécies animais, em particular o homem. Segundo concluiu Jensen (1993), cada dupla ligação dos CLA pode apresentar configuração cis ou trans, embora a bioatividade é exclusiva das que apresentam configuração trans. Os primeiros relatos a respeito desses compostos, segundo Khanal e Olson (2004), foram feitos por Booth et al. em 1935, quando verificaram alterações no espectro da gordura do leite de vacas pastejando durante o verão.

Devido à intensa atividade da microbiota ruminal sobre os ácidos graxos insaturados da dieta, os produtos oriundos de ruminantes apresentam as maiores concentrações de CLA na natureza, variando, conforme avaliação de Khanal e Olson (2004), de menos de 0,2% a mais de 2% na carne e no leite desses animais; o leite apresenta maior concentração que a carne, como decorrência da síntese intramamária. Segundo os autores, o principal microorganismo responsável pela produção desse composto, via hidrogenação parcial, é o *Butyrivibrio fibrosolvens*.

Para que haja a biohidrogenação dos ácidos graxos no rúmen, é necessário que esse composto apresente um grupamento carboxil livre (COOH) (JENKINS, 1993), o que só acontece após a hidrólise, uma vez que a quase totalidade dos ácidos graxos ingeridos estejam na forma esterificadas, como triglicerídeos, fosfolípídeo ou glicolípídeo (JENKINS et al., 2008). A hidrólise é um processo rápido e é promovida por lipases microbianas extracelulares.

Após a disponibilização de ácidos graxos livres no ambiente ruminal, a microbiota pode os incorporá-lo e/ou promoverem a biohidrogenação. O passo inicial da biohidrogenação é uma reação de isomerização que converte ligações cis-12 em trans-11 (HARFOOT; HAZLEWOOD, 1988). Após o passo inicial, há então a hidrogenação da ligação cis 9, o que leva a produção de ácido vacênico (C18:1 t11). No passo seguinte,

que é mais lento e passível de inibição, a ligação trans 11 é hidrogenada e ocasiona a formação do ácido esteárico (C18:0) (JENKINS, 1993). Genericamente, as bactérias responsáveis pela primeira etapa da biohidrogenação são denominadas Grupo A e as responsáveis pela etapa posterior, como Grupo B. A falta de sincronização na velocidade de hidrogenação entre os dois grupos ocasiona a elevação da concentração do ácido vacênico (HARFOOT; HAZLEWOOD, 1988). Essa rota da biohidrogenação é a mais característica, porém, dependendo do perfil de ácidos graxos da dieta e pH do rúmen, a biohidrogenação poderá favorecer uma rota que não passe pelo ácido vacênico, e sim pelo C18:1 t10 (BESSA et al., 200). Essa rota está associada com uma redução da gordura no leite (BAUMGARD et al., 2000).

Além do ácido vacênico, os CLAs são intermediários da biohidrogenação de ácidos graxos insaturados, especialmente o linoleico, via atividade da microbiota ruminal, embora esses organismos também forneçam o ácido graxo vacênico para síntese endógena de CLA, isômero C18:2 c9, t11, via complexo Δ^9 -desaturase. A Δ^9 -desaturase faz parte de uma superfamília de enzimas denominadas ácido graxo desaturases encontradas em tecidos vegetais e animais que desempenham a função de introduzir uma ligação cis entre os carbonos 9 e 10 da cadeia, como ocorre com o ácido esteárico que gera o ácido oléico e com o ácido vacênico que irá originar o C18:2 c9, t11 (BAUCHART et al. 1990).

Todas as reações que culminam na introdução de dupla ligação são promovidas por um complexo multicomponente situado no retículo endoplasmático e são catalisadas pelo citocromo b_5 ligado à membrana; geralmente utilizam CoA ligada ao substrato, em um processo que ainda requer NADH(P)- citocromo b_5 redutase e oxigênio molecular. (TOCHER; LEAVER; HODGSON, 1998).

Como a capacidade de síntese de ácidos graxos de cadeia longa (=18 carbonos) da microbiota ruminal é inexpressiva (HARFOOT; HAZLEWOOD, 1988), a concentração de CLA, tanto na carne como no leite, é estritamente dependente da atividade dos microorganismos sobre o ácido linoleico e linolênico aportados pela dieta, já que os ácidos graxos linoleicos conjugados (CLAs) e o ácido vacênico possuem cadeia com 18 carbonos (BAUCHART et al., 1990).

A dependência de ácidos graxos da dieta foi evidenciada em trabalho de Dhiman et al. (2000), que verificaram que a concentração de CLA no leite de vacas recebendo rações suplementadas com fonte de linoleico (2% de óleo de soja), resultou em um aumento de 237% na concentração de CLA no leite em relação ao dos animais controles sem suplementação.

Apesar de o óleo de peixe ser pobre em linoleico e linolênico, trabalhos mostram a elevação de CLA no leite de animais suplementados com essa fonte de ácido graxo (ABUGHAZALEH et al., 2003; CHILLIARD et al., 1999; CHILLIARD; FERLAY; DOREAU, 2001; PALMQUIST; GRIINARI, 2006; WHITLOCK et al., 2006). Este resultado, segundo Shingfield et al. (2003), é devido ao efeito inibidor dos ácidos graxos de cadeia longa do óleo de peixe (ácido docosahexaenóico - DHA e o eicosapentaenóico - EPA), sobre o passo final da biohidrogenação que o converteria em esteárico. Conforme já discutido anteriormente, parte do aumento na concentração de CLA, foi decorrente tanto da incorporação direta do CLA proveniente da microbiota ruminal como da síntese endógena, fruto da atividade da enzima Δ^9 -desaturase mamária sobre o ácido graxo vacênico também proveniente do rúmen (BAUCHART et al., 1990).

Em outro trabalho que avaliou a importância da síntese endógena de CLA, Griinari et al. (2000) verificaram que diversos estudos têm demonstrado que uma quantidade substancial de ácido vacênico (de 60 a 300g) chega diariamente ao duodeno de vacas em lactação, onde pode ser absorvido e utilizado como substrato para síntese endógena de CLA, via atividade da Δ^9 -desaturase.

A importância da síntese endógena do CLA, isômero C18:2 c9, t11, foi indiretamente elucidada por Sackmann et al. (2003), quando submeteram bovinos de corte a rações ricas em óleo girassol (2 e 4%), e verificaram que a quantidade de ácido vacênico que chegava para absorção no duodeno, ultrapassam mais de 20 vezes a de CLA.

Com a finalidade de quantificar a real participação da glândula mamária na síntese de CLA, Mosley et al (2006) infundiu ácido vacênico marcado com C¹³ no abomaso de vacas e verificou que esse elemento participou em cerca de 83% do CLA encontrado no leite. Sabe-se que todo isômero C18:2 t10, c12 é originário

exclusivamente da síntese ruminal, uma vez que a glândula mamária não dispõe de um complexo enzimático que adicione uma dupla ligação trans entre os carbonos 10 e 11 (KHANAL; DHIMAN, 2004).

Embora Khanal e Dhiman (2004) identificaram mais de uma dúzia de isômeros de CLA presente no leite e no tecido adiposo de ruminantes, Parodi (2003) concluiu que apenas dois desses isômeros desempenhavam importantes atividades fisiológicas: o C18:2 c9, t11, que aparece em maior concentração nos produtos originários dos ruminantes, podendo atingir até 90% do montante de CLA encontrado, e o C18:2 t10, c12, encontrado em pequenas quantidades, representando apenas 3 a 5% do CLA total.

Mais recentemente, trabalhos têm indicado a glândula mamária como o principal sítio de síntese do CLA presente no leite, podendo ser responsável por mais de 70% deste, via atividade da enzima Δ^9 - desaturase mamária sobre o ácido vacênico presentes na corrente sangüínea (GRIINARI et al., 2000; CORL et al. 2001; SIEBER et al., 2004), o que nos leva a estudar alternativas que venham aumentar a eficiência da síntese nesta região.

2.4 Metabolismo da glândula mamária.

Em um retrospecto sobre os avanços no conhecimento dos mecanismos envolvidos na síntese de leite, Bauman et al. (2006) comentaram que essa área de estudo foi responsável, em parte, pelo aumento da produtividade do rebanho leiteiro nos EUA, uma vez que em apenas 25 anos a produção de leite americana cresceu cerca de 33%, enquanto que o rebanho leiteiro cresceu apenas 22%, o que representa uma elevação na produção individual. Esse ganho na produção, como concluiu Eastridge (2006), foi decorrente de um aumento de produção por vaca da ordem de 2% ao ano.

Próximo à parição, o metabolismo animal sofre profundas alterações, visando atender o desenvolvimento da glândula mamária e a futura lactação. O aporte de nutrientes para esta região será bastante elevado: para uma vaca produzir cerca de 30 kg de leite por dia, o sangue necessário para suprir a produção pode chegar a um

quinto do total bombeado pelo coração, e aproximadamente 80% da glicose presente na corrente sanguínea pode ser requisitada para tal finalidade (KNIGHT; FRANCE; BEEVER, 1994).

Esse aporte, de acordo com Bickerstaffe (1993), se dá por um conjunto de reações a partir do aumento da ingestão e está normalmente associado com a hipertrofia do fígado, do epitélio intestinal e ruminal. Tais alterações são iniciadas já no período antecedente ao parto e culmina com uma acentuada elevação do aporte de nutrientes, conforme trabalho conduzido por Reynolds et al. (2003) com vacas entre o pré-parto (19 dias) e o início da lactação (83 dias). Os autores constataram uma elevação significativa na absorção portal, de acetato (133%), propionato (256%), n-butirato (384%), iso-butirato (169%), 3- OH butirato (135%) e lactato (115%).

Os resultados obtidos por Reynolds et al. (2003) fundamentam a conclusão de Barber et al. (1997), quando verificaram haver um período da lactação em que os requerimentos de nutrientes da glândula mamária excede ao dos demais tecidos do organismo, o que exigiria aumento na ingestão de alimentos e também uma variedade de adaptações orgânicas a fim de assegurar o uso preferencial dos nutrientes pela glândula mamária.

Além da adaptação orgânica, o potencial produtivo dos animais está intimamente relacionado com a capacidade de seu tecido mamário extrair e metabolizar os nutrientes disponibilizados pela corrente sanguínea necessários à síntese dos componentes do leite, especialmente a glicose, aminoácidos, acetato, β - hidroxibutirato e lipídeos, que são requeridos em maior quantidade, conforme relatado por Linzell (1974)

Em trabalho que avaliou a relação entre retenção de nutrientes e produção, em cabras de alta e baixa produção, Nielsen e Jakobsen (1993) concluíram que os dois principais fatores limitantes da taxa de síntese dos componentes do leite eram a capacidade sintética da glândula mamária e o fornecimento de nutrientes pela corrente sanguínea.

A importância da capacidade de extração de nutrientes da corrente sanguínea para a síntese dos componentes do leite foi avaliada em experimento desenvolvido por Madsen, Nielsen e Nielsen (2004), quando verificaram que a produção de gordura do

leite estava positivamente correlacionada com a extração de triglicerídeos pela glândula mamária e que a limitação era decorrente da reduzida capacidade de síntese desta glândula, embora eles tenham verificado também que a limitação da retenção de acetato e β -hidroxibutirato tinha sido decorrente principalmente do fornecimento arterial desses metabólitos.

A redução da produção de gordura láctea, como consequência da limitação de extração de ácidos graxos sangüíneos pela glândula mamária, pode ser justificada pelo fato de que cerca de 95% da gordura do leite ser composta por triglicerídeos e, deste montante, a maior parte (63-85%), segundo Annison (1983), seria proveniente da corrente sangüínea. Apesar de a glândula mamária ser responsável pela síntese da menor parte dos triglicerídeos presentes no leite, Annison (1983) verificou que o total dos ácidos graxos de cadeia curta (C4:0 a C10:0) e média (C11:0 a C14:0), presentes nessa secreção, seria oriundo exclusivamente da síntese mamária, que utiliza o ácido acético e o β -hidroxibutirato como substrato, já os de cadeia longa (C18 ou maiores) seriam provenientes da corrente sangüínea, originários dos lipídeos dietéticos ou da mobilização das reservas corpóreas. No caso do ácido palmítico (C16:0), pode originar-se de ambas as fontes.

O aporte de ácidos graxos prontos para o úbere é intimamente dependente da atividade da lipoproteína lipase, enzima situada no endotélio capilar, que é encarregada pela captura e hidrólise dos triglicerídeos plasmáticos, disponibilizando ácidos graxos livres e glicerol para serem transferidos através da membrana celular pelos seus transportadores (RUDOLPH et al., 2007).

A capacidade mamária de lipogênese está relacionada à atividade de seu complexo enzimático ácido graxo sintetase, cuja eficiência depende da aptidão do animal, conforme concluíram Knight et al. (1994), ao observarem maior concentração de ácidos graxos no leite de animais geneticamente superiores.

Para suprir a síntese endógena, segundo Davis e Collier (1985), a glândula mamária pode capturar até 80% do acetato presente na corrente sangüínea, oxidando entre 29 a 47% desse montante para o metabolismo do próprio tecido, e o restante é utilizado para a síntese de ácidos graxos. Além do acetato, a glândula mamária também utiliza o β -hidroxibutirato para a síntese de ácidos graxos, componente, que, segundo

Davis e Collier (1985), contribui com menos de 10% do peso total dos ácidos graxos do leite, embora seja responsável pela parte inicial da síntese de cerca da metade dos C4 e C12.

Além de sintetizar a maioria dos componentes do leite, a glândula mamária é responsável pela síntese de mais de 70% do CLA encontrado na secreção, graças à atividade do complexo enzimático denominado de Δ^9 - desaturase ou Esteraoil Co-A desaturase, que utiliza como substrato para essa síntese o ácido vacênico, oriundo da atividade microbiana ruminal sobre ácidos graxos insaturados (linoleico e linolênico) presentes na dieta, conforme observaram Corl et al. (2003), Griinari et al. (2000) e Sieber et al. (2004).

2.5 Metabolismo de glicose na glândula mamária

Assim como nos animais monogástricos, a glicose desempenha papel central no metabolismo dos ruminantes, embora a quantidade desse nutriente e de seus precursores (sacarose e amido, por exemplo) que chegam ao lúmen intestinal para serem digeridos e absorvidos é pequena, representando, segundo McBride, Berthiaume e Lapierre (1998), apenas cerca de 2% da energia absorvida que chega à veia porta.

Com a limitação imposta pela simbiose, o processo evolutivo supriu o organismo dos ruminantes com mecanismos altamente eficientes para atender às necessidades glicêmicas a partir de substratos não glicídicos disponíveis no organismo, especialmente o propionato. Esse complexo é bioquimicamente denominado de gliconeogênese (GARRETT e GRISHAM, 1995).

Em paralelo à acentuada capacidade de síntese endógena, o organismo do ruminante também desenvolveu meios eficazes para economizar glicose, desenvolvendo rotas que priorizam a utilização de outros substratos, em detrimento de sua utilização. Esse mecanismo é decorrente da menor atividade, em ruminantes, da piruvato desidrogenase, ATP-citrato liase e da malonil desidrogenase, enzimas envolvidas no metabolismo de carboidratos e de lipídeos que catalisam reações geradoras de grupos acetil, compostos utilizados como substrato para os processos oxidativos de produção de energia pelo Ciclo de Krebs e para síntese de ácidos graxos.

Com isso, o organismo do ruminante possui alta capacidade de síntese de ácidos graxos e produção de energia a partir de produtos oriundos da fermentação ruminal, em especial o acetato e o butirato, principais precursores de acetil para a lipogênese e para o Ciclo de Krebs (VAN SOEST, 1994).

O mecanismo de síntese de glicose envolve rotas gliconeogênicas no fígado, rins e intestino que podem produzir diariamente cerca de 4 kg de glicose (BICKERSTAFFE, 1993), sendo o fígado responsável por 85 a 90% desse montante (BERGMAN et al., 1970). Os substratos utilizados nesse processo são: propionato (67- 90%), aminoácidos, em especial a alanina, glutamina e aspartato (17%) e o lactato (15- 20%), esse último com maior importância em animais sob restrição alimentar (BROCKMAN, 2005).

A supremacia na utilização do propionato como substrato para síntese de glicose foi constatada em trabalho desenvolvido por Reynolds et al. (2003), ao avaliar as alterações metabólicas desencadeadas em vacas entre o pré-parto e o início da lactação, quando verificaram que, para atender as exigências glicêmicas, a captura hepática de propionato chegou a 1156 mmol/h, quantidade bem superior à de outros precursores, como a do lactato (266 mmol/h) e da alanina (61 mmol/h).

Para que os requerimentos glicêmicos sejam supridos, o fígado de vacas em lactação tende a sofrer hipertrofia de cerca de 40%, devido especialmente ao incremento dos complexos enzimáticos envolvidos na gliconeogênese (KELLY et al., 1991). Essa adaptação explica parte da elevação dos requerimentos energéticos para manutenção dos animais nessa fase, podendo chegar a um incremento de 20%, em relação ao animal quando não lactantes (MOE, 1981).

A fase em que o animal atinge o ápice das exigências glicêmicas inicia aproximadamente 21 dias antes do parto e perdura até 21 após a parição, período em os requerimentos podem ser triplicados (DRACLEY; OVERTON; DOUGLAS, 2001). Após essa fase, ela permanece alta durante toda a lactação, podendo, segundo Nocek e Tamminga (1992), o tecido mamário capturar diariamente cerca 3 quilos de glicose, quantidade que, segundo Bickerstaffe, Anninon e Linzell (1974), pode representar 20 vezes as exigências dos demais tecidos. Tal aporte é garantido pela maior disponibilidade de nutrientes, assegurada, em parte, pela elevação do fluxo sanguíneo,

que pode representar 1/5 de todo sangue bombeado pelo coração (KNIGHT; FRANCE; BEEVER, 1994).

Além das adaptações extramamárias que culminam na elevação do fluxo de metabólitos para a região, há o desenvolvimento local de mecanismos para aproveitar esse aporte. Em relação à glicose, a exigência do tecido mamário é suprida via elevação do número e da atividade dos transportadores GLUT1, GLUT8, GLUT12 e dos transportadores sódio-dependente SGLT1 e SGTL2 (WOOD; TRAYHURN, 2003).

Ratificando a proposição dos autores supracitados, Zhao e Keating (2007) concluíram que a expressão dos RNAm dos GLUT1, GLUT8, GLUT12, SGLT1 e SGTL2 se elevam no início da lactação (algumas centenas, 10, 10, 4 e 10 vezes, respectivamente).

Uma das mais marcantes alterações metabólicas, desencadeada para suportar a lactação, é a queda na insulina sistêmica, levando a uma menor captura de glicose por outros tecidos, embora a glândula mamária continue a capturar o metabólito. Isto ocorre em decorrência do tipo de receptor predominante, o GLUT-1, que é funcional mesmo em estado hipoinsulinêmico característico do período de lactação (BROCKMAN, 2005).

A glicose retida pela glândula mamária é destinada a diversas e importantes rotas metabólicas, conforme aponta Mephram (1993), uma vez que este nutriente seria responsável por cerca de 85% da lactose sintetizada e por parte da energia requerida, que, segundo Lindsay (2006), destino responsável pela oxidação de cerca 25% da glicose capturada pela glândula mamária.

Segundo Mephram (1993), a glicose desempenha importante função na regulação da secreção mamária, uma vez que o volume do leite é dado pelo fluxo de água ocasionado pela pressão osmótica exercida pelos grânulos de lactose secretados no interior do alvéolo. Esse é o nutriente requisitado em maior quantidade pelo complexo de síntese mamário, conforme Linzell (1974), ao estimar que para a síntese de um litro de leite, era necessária a extração de aproximadamente 100 gramas de glicose da corrente sanguínea, uma vez que a glândula mamária é incapaz de sintetizar a própria glicose, limitação, decorrente da inexistência da enzima glicose-6-fosfatase no tecido mamário (KNIGHT; FRANCE; BEEVER, 1994).

A lactose presente no leite é oriunda da união de uma molécula de glicose a uma de galactose, via atividade do complexo enzimático lactose sintase presente exclusivamente no complexo de Golgi das células epiteliais mamárias (MEPHAM, 1993). A galactose necessária para a essa síntese pode ser tanto de origem intramamária, produzida a partir da epimerização de uma molécula de glicose ativada (UDP-D-glicose) pela enzima UDPG-4-epimerase ou fruto de sua capturada na corrente sanguínea (MEPHAM, 1993).

Ao contrário do metabolismo dos animais monogástricos, Linzell (1974) concluiu que em ruminantes a glicose teria pouca importância na síntese de ácidos graxos na glândula mamária, o que Knight, France e Beever (1994) afirmaram ser decorrente da baixa atividade das enzimas ATP-citrato liase, malato desidrogenase e a piruvato desidrogenase no tecido. Em trabalho que avaliam sua participação na síntese de ácidos graxos, Forsberg, Baldwin e Smith (1985) concluíram que apenas 0,5 a 2% dos carbonos dos ácidos graxos sintetizados na glândula mamária eram provenientes da glicose.

Apesar da desprezível síntese de ácidos graxos a partir da cadeia carbônica da glicose, esse carboidrato participa indiretamente através da via glicolítica, fornecendo equivalentes redutores (NADPH) para que haja a síntese. A glicose também será requerida posteriormente no processo de esterificação dos ácidos graxos a triglicerídeos, participando como precursor do glicerol 3-fosfato (MEPHAM, 1993).

2.6 Metabolismo do acetato na glândula mamária

O acetato é o ácido graxo de cadeia curta (AGCC) produzido em maior quantidade na fermentação ruminal, especialmente naquelas rações ricas em carboidratos fibrosos, em que pode representar 75% do total produzido. Já em rações ricas em concentrado, essa proporção cai para cerca de 40% dos cerca de 5 mol de AGCC produzidos por kg de matéria seca ingerida, numa taxa de síntese ruminal de 120 a 150 mmol/h em ovinos (BERGMAN, 1990).

Apesar da elevada taxa de desaparecimento do acetato no rúmen (cerca de 90 mmol/h), Bergman e Wolff (1971) verificaram que a concentração nessa estrutura era

100 vezes maior que a sistêmica, e que a diferença de gradiente era decorrente da alta capacidade de utilização desse composto pela mucosa ruminal, uma vez que a sua taxa de remoção do sangue arterial foi inferior (entre 29 e 59 mmol/h).

Depois de absorvido pela mucosa do trato digestório, especialmente pela mucosa ruminal, onde ocorre cerca de 88% da absorção (BERGMAN, 1990), o acetato é rapidamente metabolizado pelos tecidos periféricos, especialmente pelos tecidos adiposo, muscular e mamário, em decorrência da intensa atividade da enzima acetil-CoA sintetase nesses tecidos. A elevada atividade da enzima nesses tecidos explica a curta meia-vida do acetato sanguíneo, que é de apenas 1,3 minuto para vacas em lactação e de 3 a 4 minutos para ovinos (SABINE; JOHNSON, 1964). A baixa captura hepática de acetato é decorrência da limitada atividade da enzima acetil-CoA sintetase nas mitocôndrias de suas células, o que ocasiona maior disponibilização do metabólito para o sangue arterial e periférico, entre 90 e 98% do total dos AGCC ali encontrado (BERGMAN, 1990).

Além da origem exógena, parte considerável do acetato pode ser proveniente do metabolismo dos ácidos graxos pela β - oxidação, especialmente em períodos de déficit energético, como em vacas no início da lactação, nas quais, segundo Lomax e Baird (1983), esta origem pode representar um terço do montante proveniente do rúmen. Em ovelhas no mesmo estágio fisiológico, a síntese endógena líquida pode ser responsável por cerca de 40% do metabólito orgânico (COSTA; McINTOSH; SNOSWELL, 1976).

A glândula mamária de cabras e de vacas em lactação, segundo Bickerstaffe; Bickerstaffe, Annison e Linzell (1974), pode extrair cerca de 20 e 10 % do acetato circulante (respectivamente); desse montante, o tecido mamário de ambas as espécies pode oxidar entre 29 e 47% para suprir seu requerimento energético.

O acetato capturado da corrente sanguínea, pela glândula mamária, é utilizado para gerar energia e também como fonte de acetil para síntese dos ácidos graxos que farão parte da gordura do leite, conforme relatado por Linzell (1974), que também verificou que este metabólito é o segundo mais capturado pela glândula mamária, sendo necessário reter cerca de 32 gramas para cada litro de leite sintetizado.

Essa elevada extração é decorrente da dependência do tecido mamário ao acetato, pois, além do suprimento de parte da energia para os processos de síntese

dos componentes do leite, o acetato, segundo Annison (1983), é o maior precursor para a síntese endógena de todos os ácidos graxos de cadeia curta (C4:0 a C10:0) e média (C11:0 a C14:0) e de parte do ácido palmítico (C16:0), encontrados no leite.

2.7 Metabolismo do β - hidroxibutirato na glândula mamária

A maior parte do β -hidroxibutirato que chega à glândula mamária é proveniente do metabolismo de ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) que ocorre na mucosa do trato digestório (TD), especialmente do butirato, que pode ser convertido em 90 % do montante absorvido pela mucosa (BERGMAN; WOLFF, 1971), que em ovinos alimentados, segundo Blaxter (1969), chega a 50 g em 24 horas.

Apesar de o β -hidroxibutirato ser produto do intenso metabolismo da mucosa do TD sobre os AGCC, especialmente sobre o butirato, o processo parece ocasionar discretas perdas energéticas, uma vez que Moe (1981) verificou que o butirato foi o AGCC que apresentou a maior eficiência de conversão energética em relação ao acetato e ao propionato (61,9, 32,9 e 56,3%, respectivamente), quando infundido individualmente no rúmen de ovinos alimentados. Essa intensa síntese de β -hidroxibutirato na mucosa do TD explica, em parte, a diferença de concentração dos AGCC entre o rúmen e a corrente sanguínea, conforme conclui Bergman e Wolff (1971), uma vez que a concentração ruminal é cerca de 100 vezes maior ao encontrado no sangue arterial.

Segundo Bergman (1990), a atividade metabólica na mucosa do TD de ovinos alimentados pode gerar entre 1 e 2 gramas de β -hidroxibutirato por hora, e que pode representar cerca de 15 % da energia dos AGCC encontrados no sangue portal. Além da origem na mucosa do TD, a partir dos AGCC, o β -hidroxibutirato pode ser oriundo da mobilização de ácidos graxos endógenos, esta última é potencializada quando o animal passa por quadro de déficit energético, conforme conclui Van Soest (1994).

Assim como o acetato, o β -hidroxibutirato pode ser mobilizado para fornecer energia ou servir de substrato para lipogênese, tanto por outros tecidos como pelo mamário. Neste último, conclui Van Soest (1994), o complexo enzimático responsável pela síntese dos ácidos graxos, a ácido graxo sintetase, prioriza a utilização de um

composto oriundo do β -hidroxibutirato, o butiril-CoA, como o “primer” da cadeia carbônica do ácido graxo em síntese, ao contrário do tecido adiposo, em que o grupo inicializador é o acetil-CoA oriundo do acetato.

Em revisão, Davis e Collier (1985) concluíram que o referido metabólito contribui com menos de 10% da gordura do leite, participando como “primer” de cerca da metade dos ácidos graxos de cadeia com 4 a 12 carbonos sintetizados na glândula mamária. Esses autores também apontaram a possibilidade de a cadeia do β -hidroxibutirato ser clivada em duas unidade acetil, para posterior incorporação ao ácido graxo em formação. Para atender os requerimentos metabólicos de uma vaca em lactação, Reynolds et al. (2003) verificaram elevação de 135% na absorção portal de β -hidroxibutirato entre o período pré e o pós-parto, o que supriria a elevação da sua captura pelo tecido mamário, que segundo Bickerstaffe, Annison e Linzell (1974) se eleva a 150 miligramas por minuto.

2.8 Suplementação lipídica e metabolismo da glândula mamária

Apesar de a suplementação lipídica para ruminantes ter sido objeto de vários trabalhos, especialmente aqueles voltados à produção e à composição do leite, poucos abordaram as minúcias de seus efeitos sobre o maquinário de síntese do tecido mamário. Essa visão é ratificada por Chilliard et al. (2003), ao apontar que a carência de conhecimento na área, especialmente àquelas que envolvem o balanço e a disponibilidade de nutrientes glucogênicos, lipogênicos e aminogênicos, podem se tornar uma barreira para que os animais desenvolvam plenamente seu potencial. O maior conhecimento nessa área pode dar suporte à utilização de fontes lipídicas como uma interessante ferramenta para manipulação da composição do leite, além de possibilitar o aumento da eficiência na síntese mamária.

A possibilidade de tal manipulação é de especial interesse para os caprinos, devido ao seu leite ser destinado a finalidades específicas, como a produção de queijo finos, produtos com alto valor agregado, cujo rendimento e qualidade final, especialmente firmeza, cor e sabor serem intimamente dependentes da composição do leite que lhes deram origem (COULON et al., 2004; SORYAL et al., 2005).

Apesar da suplementação lipídica possibilitar alterações na produção e composição do leite, Sutton e Morant (1989) concluíram após revisarem trabalhos, que a dieta tem um potencial em modificar seu perfil de ácidos graxos no leite e que essa amplitude era grande para a gordura, reduzida para a proteína e desprezível para a lactose. Concordando com a constatação desses autores, diversos trabalhos têm confirmado a refratariedade do teor de lactose a modificações na dieta, como inclusão de fontes de ácidos graxos (ABUGHAZALEH et al., 2003; BOBE et al., 2007), modificações na relação volumoso: concentrado (MACKLE et al., 1999; SCHROEDER et al., 2003), dentre outras.

Em levantamento de trabalhos que avaliaram o efeito do fornecimento de fontes lipídicas, Sutton (1989) chegou à mesma conclusão que os autores acima, ao verificar uma pequena oscilação no teor de lactose, de -1,9 a +0,6% no leite das vacas suplementadas. Essa inflexibilidade pode ser decorrente de limitações no processo de captura da glicose sanguínea pela glândula mamária, já que a sua capacidade de extração é mantida praticamente invariável e parece ser característica de cada espécie, conforme concluiu Linzell (1974) ao levantar os dados de 34 experimentos com cabras em lactação. O autor verificou que a extração de glicose apresentou uma média de 33%, com um desvio de apenas 1,4%, e observou rigorosa constância na captura desse nutriente pelo tecido mamário de vacas no mesmo estágio fisiológico. Ao confrontar os dados de 29 experimentos com cabras em lactação, o mesmo autor observou que a extração média foi de 25% e desvio de 1,3%.

A capacidade de captura de glicose pelo tecido mamário é um fator determinante para a atividade de geração de lactose, já que sua síntese é dependente exclusivamente do aporte externo de substrato, uma vez que não há gliconeogênese no tecido mamário, em decorrência, segundo Knight; France e Beever (1994), da inexistência da enzima glicose-6-fosfatase.

A possibilidade de manipulação do teor e concentração da proteína do leite, via dieta, é limitada e responde timidamente a essas manipulações, conforme conclui Sutton e Morant (1989). Apesar de resultados conflitantes, a maioria dos trabalhos relata que a concentração e composição da proteína do leite são passíveis de discreta influência da dieta, especificamente relacionada com a quantidade de energia ingerida

(CHILLIARD, 1993; PATTON et al., 2007), embora Walker, Dunshea e Doyle (2004) observaram que essa inferência não seja aplicável para àquelas rações onde parte significativa da energia é suprida por fonte de ácidos graxos.

Resultado não concludente também foi obtido por Chilliard et al. (2003) em levantamento sobre fatores nutricionais e fisiológicos que afetam o metabolismo mamário. Os autores constataram que a concentração de proteína do leite de cabras foi alterada tanto positiva quanto negativamente, com resultados oscilando entre – 2 a 3,3 g de gordura por kg de leite produzido.

Ao revisar 54 experimentos conduzidos no INRA (Institut National de la Recherche Agronomique, França) com vacas em lactação, Chilliard (1993) constatou que o conteúdo de proteína do leite foi diminuído em todos os animais submetidos a suplementação lipídica, além de detectar que o efeito negativo foi potencializado ao ser fornecido após o pico, e por períodos curtos, quando ocasionou uma queda na produção de 0,9 a 1,0 g de proteína por litro de leite produzido.

Dos principais constituintes dos sólidos do leite, a gordura foi objeto da maioria dos trabalhos desenvolvidos, especialmente por ter sido, até pouco tempo, o único componente do leite utilizado como parâmetro de pagamento, facilidade em alterar o teor e a composição, e mais recentemente, por interesses relacionados à saúde pública.

A quantidade e o perfil de ácidos graxos da gordura do leite são os parâmetros mais passíveis de manipulação, podendo ser alterados por modificações do manejo alimentar dos animais, tais como tipo de volumoso, relação volumoso: concentrado, ingestão de fonte lipídica, dentre outros (CHILLIARD, 1993).

Além das alterações ocasionadas na atividade microbiana ruminal, as gorduras exercem atividade sobre o metabolismo animal, conforme verificação de AbuGhazaleh et al. (2003). Ao suplementarem vacas em lactação com diferentes fontes de ácidos graxos (óleo de peixe, fonte comercial de ácido esteárico, de oléico, sementes de girassol e óleo de linhaça), os autores não observaram diferença na produção de leite, embora esta tenha apresentado uma relação negativa entre a ingestão das gorduras fornecidas e o teor de gordura do leite.

Resultado similar foi obtido por Grummer (1991), quando constatou que, ao elevar o teor de gordura da dieta, havia uma redução linear na síntese de ácidos graxos, alterando o perfil final dos ácidos graxos presentes no leite. Segundo McNamara et al. (1995), isto seria decorrente da redução da síntese mamária de ácidos graxos de cadeias curtas e médias, afirmação justificada em parte por Jenkins (1993) como sendo consequência da interferência destes compostos no transporte de glicose e na taxa de lipogênese.

A inibição da síntese endógena de ácidos graxos em animais recebendo ração com alto teor de lipídeos é a maior responsável pela depressão no teor de gordura do leite, conforme relatado no trabalho de Clapperton e Banks (1983) que atribuíram que cerca de 80% dessa redução foi devido à inibição intramamária e apenas 20% foi decorrente de alterações nos padrões da fermentação ruminal e outros fatores estranhos ao tecido mamário. Posteriormente, Chouinard et al. (1999) ratificaram o percentual de inibição da síntese endógena encontrado por Clapperton e Banks (1983), porém, o resultado foi obtido com a utilização de uma mistura de CLA.

Parte considerável dos efeitos extramamários seria decorrente da inibição da atividade da lipoproteína lipase endotelial, ocasionada por diferentes fatores, mais notadamente por alguns isômeros de ácidos graxos com configuração trans, especificamente o C18:2 t10, c12 do ácido graxo linoleico, segundo observado por Baumgard et al. (2002).

O mesmo isômero também seria responsável pela redução da síntese intramamária de gordura, em decorrência de sua atividade inibitória sobre os complexos enzimáticos acetil-CoA carboxilase e ácido graxo sintetase, responsáveis pela síntese interna de ácidos graxos. (CHOUINARD et al., 1999; PIPEROVA et al., 2000).

Os resultados obtidos por Baumgard et al. (2002) ratificaram os trabalhos acima, e concluíram que a inibição pelo C18:2 t10, c12, seria decorrente da redução da expressão do RNAm da acetil-CoA-carboxilase, ácido graxo sintetase, lipoproteína lipase e outras enzimas envolvidas na retenção, transporte, síntese endógena e formação de triglicerídeos a partir de ácidos graxos circulantes, embora Bretillon et al. (1999) tenham apontado também para sua atividade inibidora sobre a Δ^9 -desaturase.

Mais recentemente Drackley, Donkin e Reynolds (2006) reportaram que grupos de pesquisadores do Estados Unidos relataram que essa atividade supressora poderia ser imposta não só pelo C18:2 c9, t11, mas também por vários outros derivados microbianos de ácidos graxos que apresentem a configuração trans com dupla ligação no carbono 10.

Além das possíveis manipulações na concentração dos componentes do leite, mais recentemente a alteração no perfil de ácidos graxos de sua gordura tem despertado interesse, especialmente após a descoberta dos benefícios à saúde ocasionados pelo consumo do CLA, componente corriqueiro das gorduras de ruminantes, especialmente do leite.

Alguns trabalhos (GRIINARI et al., 2000; SIEBER et al., 2004) constataram que a síntese intramamária é responsável por mais de 70 % do CLA encontrado no leite, o que comprova a importância da síntese intramamária do C18:2 c9, t11 via atividade da Δ^9 -desaturase mamária sobre o ácido vacênico oriundo da fermentação ruminal. Como o precursor da síntese intramamária dos CLA, isômero C18:2 c9, t11, é o ácido vacênico sintetizado no rúmen a partir do ácido linoleico, linolênico e oléico, conforme foi verificado por Mosley et al. (2002), muitas técnicas têm sido avaliadas a fim de apontar as mais eficientes em elevar a concentração de CLA nos produtos lácteos, uma vez que Chouinard et al. (2001) os apontam como principais fontes disponíveis para o consumidor.

A ferramenta mais utilizada com essa finalidade é a incorporação de fontes de ácidos graxos insaturados nas rações, como óleos vegetais e óleos de peixe. Os óleos vegetais mais utilizadas, segundo Chouinard et al. (2001), são os óleos de linhaça, caracterizado por apresentar altos teores de oléico e de linolênico, bem como o óleo de soja e o de algodão, ricos em linoleico e moderados em oléico. Já os óleos de peixe são pobres em linoleico e linolênico e ricos em oléico, palmítico e em ácidos graxos poliinsaturados muito longos (BESSA et al., 2000).

O aumento na concentração de CLA no leite, propiciado por fontes de ácidos graxos vegetais, é decorrente da elevação do suprimento de substratos (ácido linoleico e ácido linolênico) para a síntese ruminal de CLA e do ácido vacênico (BAUMAN, 1999). Já a elevação da concentração de CLA, obtida pela suplementação com óleo de peixe

é consequência da inibição do grupo de bactérias, genericamente denominadas Grupo B, que participam do último passo da biohidrogenação do ácido vacênico a ácido esteárico, com isso, há uma maior quantidade de ácido vacênico que chega no lúmen do intestino passível de ser absorvido e posteriormente ser convertido a CLA, isômero C18:2 c9, t11, pela Δ^9 -desaturase entérica ou mamária (CHILLIARD et al., 1999).

O potencial do óleo de peixe foi ratificado em experimento conduzido por AbuGhazaleh et al. (2003), que avaliou o efeito da adição desse óleo e de gorduras com diferentes índices de saturação dos ácidos graxos de 18 carbonos, e constatou que a elevação do CLA presente no leite foi decorrente principalmente da concentração do ácido graxo vacênico de origem ruminal disponibilizado para a síntese intramamária.

O efeito de diferentes fontes de lipídeos dietéticos sobre a produção e a concentração de gordura do leite também foi estudado por Chouinard et al. (2001), que chegaram à conclusão de que o óleo de peixe não ocasionou queda da produção de leite, porém reduziu a produção de gordura. Esses autores constataram também aumento na concentração de CLA, e determinaram que essa elevação foi decorrente de processos não elucidados, uma vez que essa fonte é rica em ácidos graxos poliinsaturados de cadeias longas (C= 20), ácidos graxos não hidrogenados no rúmen.

De acordo com revisão de Khanal e Dhiman (2004), o princípio da atuação dos ácidos graxos poliinsaturados de cadeias longas sobre a concentração de CLA no leite pode ser explicado pelo fato de estes compostos inibirem a completa hidrogenação ruminal do ácido graxo linoleico, decorrente da inibição do sistema hidrogenase das bactérias envolvidas na hidrogenação do ácido graxo vacênico, levando à disponibilização de maior quantidade deste ácido graxo para absorção. Uma possível explicação para essa teoria foi sugerida por Scollan et al. (1997), citado por Bessa et al. (2000) que, ao adicionar óleo de peixe na dieta de bovinos, verificaram elevação na concentração ruminal de ácidos graxos trans octadecenóicos, grupo do qual o ácido graxo vacênico faz parte.

Além dos trans-10, outros compostos podem limitar a atividade da Δ^9 -desaturase mamária, tais como os ácidos graxos ciclopropenos presente no óleo de algodão, conforme Yang et al. (1999) e Corl et al. (2001) que sugeriram ao constatarem que a

suplementação de vacas com essa fonte de ácido graxo não resultou em elevação do CLA no leite como esperado, uma vez que é rico em poliinsaturados.

A margem de alteração no perfil de ácidos graxos pode ser mais ampla em cabras, uma vez que Sanz Sampelayo, Chilliard e Schmidley (2007) relataram que, nessa espécie, o leite apresenta maior concentração de triglicerídeos de cadeia média, especialmente caprício (C6:0), caprílico (C8:0) e cáprico (C10:0). Segundo os autores, a maior concentração desses ácidos (entre 15 e 18 %) confere odor e sabor característicos ao leite de cabras, ao contrário do bovino, cuja concentração é bem menor (de 5 a 9 %).

Além desses ácidos graxos, Ha e Lindsay (1993) identificaram no leite caprino ácidos graxos livres de cadeia ramificada com menos de 11 carbonos, inexistentes no leite bovino, que também podem influenciar suas qualidades organolépticas. As diferenças no perfil de ácidos graxos entre o leite caprino e bovino são decorrentes, conforme Chilliard et al. (2003), de diferenças na regulação das rotas de síntese, especialmente naquelas envolvidas no processo de elongação dos ácidos graxos sintetizados no tecido mamário via ácido graxo sintetase, complexo, segundo Annison (1983), responsável pela síntese do total de ácidos graxos de cadeia curta e média (C4:0 a C14:0) encontrados no leite.

Portanto, as alterações nas propriedades organolépticas, oriundas da suplementação com lipídeos, podem ter especial interesse na produção de leite de cabra, uma vez que o consumo de leite e queijo sofre restrições devido ao sabor e odor característico, parcialmente proveniente de ácidos graxos sintetizados na glândula mamária, além de introduzir ácidos graxos que tenham apelo pelos conceitos contemporâneos de bem estar da população.

Referências

ABUGHAZALEH, A.A.; SCHINGOETH, D.J.; HIPPEN, A.R.; KALSCHEUR, K.F. Conjugated linoleic acid and vaccenic acid in rumen, plasma, and milk of cows fed fish oil and fats differing in saturation of 18 carbon fatty acids. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v. 86, n. 11, p. 3648-3660. 2003.

ABUGHAZALEH, A.A.; SCHINGOETH, D.J.; HIPPEN, A.R.; KALSCHEUR, K.F.; WHITLOCK, L.A. Fatty acid profile of milk and rumen ingesta from cows fed fish, extruded soybeans or their blend. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.85, n. 9, p.2266-2276, 2002.

ALLEN, M.S. Effects of diet on short-term regulation of feed intake by lactating dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.83, n.7, p.1598-1624, 2000.

ANNISON, E.F. Metabolite utilization by the ruminant mammary gland. In: MEPHAN, T.B. **Biochemistry of lactation**. Amsterdam: Elsevier, 1983. chap. 13, p. 399-436.

BARBER, M.C.; CLEGG, R.A.; TRAVERS, M.T.; VERNON, R.G. Lipids metabolism in the lactating mammary gland. **Biochimica et Biophysica Acta. Lipids and Lipids Metabolism**, Amsterdam, v. 1347, n. 2/3, p. 101-126, 1997.

BAUCHART, D.; LEGAY-CARMIER, F.; DOREAU, M.; GAILLARD, B. Lipid metabolism of liquid-associated and solid-adherent bacteria in rumen contents of dairy cows offered lipid-supplemented diets. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v.63, n.3, p.563-578, 1990.

BAUMAN, D.E; BAUMGARD, L.H.; CORL, B.A.; GRIINARI, J.M. Biosynthesis of conjugated linoleic acid in ruminant. **Proceedings of the American Society of Animal Science**, Albany, v.77, p.1-15, 1999.

BAUMAN, D.E.; MATHER, I.H.; WALL, R.J.; LOCK, A.L. Major advances associated with the biosynthesis of milk. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.89, n.4, p.1235-1243, 2006.

BAUMGARD, L.H.; SANGTER, J.K.; BAUMAN, D.E. Milk fat synthesis in dairy cows progressively reduced by increasing supplemental amounts of trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid (CLA). **Journal of Nutrition**, Bethesda, v.131, n.6, p.1764-1769, 2002.

BAUMGARD, L.H.; CORL, B.A.; DWYER, D.A.; SAEBO, A.; BAUMAN, D.E. Identification of the conjugated linoleic acid isomer that inhibits milk fat synthesis. **American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**. Bethesda, v.278, n.1, p.R179-R184, 2000.

BELURY, M. Dietary conjugated linoleic acid in health: physiological effects and mechanism of action. **Annual Reviews of Nutrition**, Palo Alto, v. 22. p. 505-531, 2002.

BERGMAN, E.N. Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. **Physiological Reviews**, Bethesda, v.70, n.2, p.576-583, 1990.

BERGMAN, E.N.; WOLF, J.E. Metabolism of volatile fatty acids by liver and portal-drained viscera in sheep. **American Journal of Physiology**, Bethesda v.221, n.2, p.586-592, 1971.

BERGMAN, E.N.; KATZ, M.L.; KAUFMAN, C.F. Quantitative aspects of hepatic and portal glucose metabolism and turnover in sheep. **American Journal of Physiology**, Bethesda v.219, n.3, p.785-793, 1970.

BESSA, R.J.B.; SANTOS-SILVA, J.; RIBEIRO, J.M.R.; PORTUGAL, A.V. Reticulo-rumen biohydrogenation and the enrichment of ruminant edible products with linoleic acid conjugated isomers. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v.63, n.3, p.201-211, 2000.

BHATTACHARYA, A.; BANU, J.; RAHMAN, M.; CAUSEY, J.; FERNANDES, G. Biological effects of conjugated linoleic acids in health and disease. **Journal of Nutritional Biochemistry**, Stoneham, v.17, n.12, p.789-810, 2006.

BICKERSTAFFE, R. Regulation of nutrient partitioning in growth and lactation. **Australian Journal of Agricultural Research**, Collingwood v.44, n.2, p.523-539, 1993.

BICKERSTAFFE, R.; ANNINSON, E.F.; LINZELL, J.L. The metabolism of glucose, acetate, lipids and amino acids in lactating dairy cows. **Journal of Agricultural Science**, Cambridge, v.82, n.1, p.71-85, 1974.

BLAXTER, K.L. **The energy metabolism of ruminant**. 3rd. London: Hutchinson Scientific and Technical, 1969. 332 p.

BOBE, G.; ZIMMERMAN, S.; HAMMOND, E.G.; FREEMAN, E.E.; PORTER, P.A. LUHMAN, C.M.; BEITZ, D.C. Butter composition and texture from cows with different milk fatty acid compositions fed fish oil or roasted soybeans. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.90, n.6, p.2596-2603, 2006.

BRETILLON, L.; CHARDIGNY, J.M.; GREGOIRE, S.; BERDEAUX, O. SEBEDIO, Effects of conjugated linoleic acid isomers on the hepatic microsomal desaturation activities in vitro. **Lipids**, Heidelberg, v.34, n.9, p.965-969, 1999.

BROCKMAN, R.P. Glucose and short-chain fatty acid metabolism. In: DIJKSTRA, J.; FORBES, J.M.; FRANCE, J. **Quantitative aspects of ruminant digestion and metabolism**. Wallingford: CABI Publ., 2005. p. 291-310.

BROCKMAN, R.P.; LAARVELD, B. Hormonal regulation of metabolism in ruminant. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v.14, n.2, p.313-334, 2000.

BU, D.P.; WANG, J.Q.; DHIMAN, T.R. LIU, S.J. Effectiveness of oils rich in linoleic and linolenic acids to enhance conjugated linoleic acid in milk from dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.76, n.4, p.3369-3383, 1993.

BURNOL, A.F.; LETURQUE, A.; LOIZEAU, M.; POSTIC, C.; GIRARD, J. Glucose transporter expression in rat mammary gland. **Biochemical Journal**, London, v.270, n.1, p.277-279, 1990.

CANT, J. P.; DePETERS, E. J.; BALDWIN, R. L.; Mammary uptake of energy metabolites in dairy cows feed fat and its relationship to milk protein depression. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.76, n.8, p.2254-2265. 1993.

CANT, J.P.; TROUT, D.R.; QIAO, F.; PURDIE, N.G. Milk synthetic response of the bovine mammary gland to an increase in the local concentration of arterial concentration of arterial glucose. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.85, n.3, p.494-503, 2002.

CHANG, C.J.; CHEN, C.F.; WU, C.P. Changes in apparent uptake of blood metabolites during involution in dairy goats. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.24, n.1, p.49-54, 1996.

CHELIKANI, P.K.; BELL, J.A.; KENNELLY, J.J. Effects of feeding or abomasal infusion of canola oil in Holstein cows. Nutrient digestion and milk composition. **Journal of Dairy Research**, London, v.71, p.279-287, 2004.

CHILLIARD, Y. Dietary fat and adipose tissue metabolism in ruminant, pig and rodents: a review. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.76, n.4, p.3897-3931, 1993.

CHILLIARD, Y.; FERLAY, A.; DOREAU, M. Effect of different types of forage, animal fat or marine oils in cows diet on milk fat secretion and composition, especially conjugated linoleic acid (CLA) and polyunsaturated fatty acids. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v.70, n.1, p.31-48, 2001.

CHILLIARD, Y.; FERLAY, A.; ROUEL, A.; LAMBERET, G. A review of nutritional and physiological factors affecting goat milk lipid synthesis and lipolysis. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.86, n.5, p.1751-1770, 2003.

CHILLIARD, Y.; GAGLIOSTRO, G.; FLECHET, J.; LEFAIVRE, J.; SEBASTIAN, I. Duodenal rapeseed oil infusion in early and midlactation cows. 5. Milk fatty acids and adipose tissue lipogenic activities. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.74, n.6, p.1844-1856, 1991.

CHILLIARD, Y.; CHARDIGNY, J.M.; CHABROT, J.; OLLIER, A.; SÉBÉDUO, J.L.; DUREAL, M. Effects of ruminal or postruminal fish oil supply on conjugated linoleic acid (CLA) content of cow milk fat. **Proceedings of Nutrition Society**, London, v.58, p.70, 1999. Abstract.

CHILLIARD, Y.; GLASSER, F.; FERLAY, A.; BERNARD, L.; ROUEL, A.; LAMBERET, G.; DOREAU, M. Diet, rumen biohydrogenation and nutritional quality of cow and goat milk fat. **European Journal of Lipid Science and Technology**, Weinheim, v.109, n.8, p.828-855, 2007.

CHOINARD, P.Y.; CORNEAU, L.; BARBANO, D.M.; METZGER, L.E.; BAUMAN, D.E. Conjugated linoleic acids alter milk fatty acid composition and inhibit milk fat secretion in dairy cows. **Journal of Nutrition**, Bethesda v.129, n.8, p.1579-1584, 1999.

CHOINARD, P.Y.; CORNEAU, L.; BUTLER, W.R.; CHILLIARD, Y.; DRACKLEY, J.K.; BAUMAN, D.E. Effects of dietary lipid source on conjugated linoleic acid concentrations in milk fat. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.84, n.3, p.680-690. 2001.

CLAPPERTON, J.L.; BANKS, W. Factors affecting the yield milk and its constituents, particularly fatty acids, when dairy cows consume diets containing added fat. **Journal of Science Food and Agriculture**, London, v.36, n.11, p.1205-1211, 1983.

CORL, B.A.; BARBANO, D.M.; Ip, C. cis-9, trans-11 CLA derived endogenously from trans-11 18:1 reduces cancer risk in rats. **Journal of Nutrition**, Bethesda v.133, n.9, p.2893-2900, 2003.

CORL, B.A.; BAUMGARD, L.H.; DWYER, D.A.; GRINARI, J.M.; PHILLIPS, B.S.; BAUMAN, D.E. The role of $\Delta 9$ -desaturase in the production of cis-9, trans-11 CLA. **The Journal of Nutritional Biochemistry**, Stoneham, v.12, n.11, p.622-630, 2001.

COSTA, N.D.; MCINTOSH, G.H.; SNOSWELL, Production of endogenous acetate by the liver in lactating ewes. **Australian Journal of Biological Science**, Melbourne, v.29, n.1, p.33-42, 1976.

COULON, J.B.; BUCHET, A.D.; MARTIN, B.; PIRISI, A. Relationship between ruminant management and sensory characteristics of cheeses: a review. **Lait**, Les Ulis, v.84, n.2, p.221-241, 2004.

DAVIS, S.R.; COLLIER, R.J. Mammary blood flow and regulation of substrate supply for milk synthesis. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.68, n.4, p.1041-1058, 1985.

DEVENDRA, C; LEWIS, D. The interaction between dietary lipids and fiber in sheep. Digestibility studies. **Animal Production**, Bletchley, v.19, n.1, p.67-71, 1974.

DHIMAN, T.R.; SATTER, L.D.; PARIZA, M.W.; GALLI, M.P.; ALBRIGHT, K.; TOLOSA, M.X. Conjugated linoleic acid (CLA) content of milk from cows offered diets rich in linoleic and linolenic acid. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.83, n.5, p.1016-1027. 2000.

DRACKLEY, J.K.; DONKIN, S.S.; REYNOLDS, C.K. Major advances in fundamental dairy cattle nutrition. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.89, n.4, p.1324-1336. 2006.

DRACKLEY, J.K.; OVERTON, T.R.; DOUGLAS, G.N. Adaptations of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.84 (E. Suppl.), p.E100-E112, 2001.

EASTRIDGE, M.L. Major advances in applied dairy cattle nutrition. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.89, n.4, p.1317-1323, 2006.

FOLCH, J.; LEES, M.; STANLEY, G.H.S. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. **The Journal of Biological Chemistry**. Bethesda, v.226, n.1, p.497-509, 1957.

FORSBERG, N.E.; BALDWIN, R.L.; SMITH, N.E. Roles of lactation and its interactions with acetate in maintenance and biosynthesis in bovine mammary tissue. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.68, n.10, p.2550-2556, 1985.

GARRETT, R. H.; GRISHAM, C. M. **Biochemistry**. Orlando: Saunders College Publishing, 1995. 1100 p.

GRIINARI, J. M.; CORL, B. A.; LACY, S. H.; CHOUINARD, P. Y.; NURMELA, K. V. V.; BAUMAN, D. E. Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by Δ^9 – desaturase. **Journal of Nutrition**, Bethesda v.30, n.9, p.2285-2291. 2000.

GRUMMER, R.R. Effect of feed on the composition of milk fat. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.74, n.9, p. 3244-3256. 1991.

HA, J.K.; LINDSAY, R.C. Release of volatile branched-chain and other fatty acids from ruminant milk fats by various lipases. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.76, n.3, p.677-690, 1993.

HA, Y.L.; GRIMM, N.K.; PARIZA, M.W. Anticarcinogens from ground beef: heat-altered derivatives of linoleic acid. **Carcinogenesis**, London, v. 8, p. 1881-1887, 1987.

HARFOOT, C.G.; HAZLEWOOD, G.P. Lipid metabolism in the ruminant. In: HOBSON, P.N. **The rumen microbial ecosystem**. London: Elsevier Applied Science, 1988. chap. 9, p. 285-322.

HU, S.J.; PARK, G.B.; JOO, S.T. Biological activities of conjugated linoleic acid (CLA) and effects of CLA on animal products. **Livestock Science**, Amsterdam, p.221-229, v.110, n.3, 2007.

INGVARTSEN, K.L.; ANDERSEN, J.B. Integration of metabolism and intake regulation: a review focusing on periparturient animals. In: Symposium: Dry matter intake of lactating dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.83, n.3, p.1573-1597, 2000.

IP, C.; BANN, S.; ANGIONI, E.; CARTO, G.; MCGINLEY, J.; THOMPSON, H. J.; BARBARO, D.; BAUMAN, D.; Conjugated linoleic acid enriched butter fat alters mammary gland morphogenesis and reduces cancer risk in rats. **Journal of Nutrition**, Bethesda, v.129, n.12, p.2135-2142. 1999.

JENKINS, T.C. Lipid metabolism in the rumen. In: Symposium: Advances in ruminant lipid metabolism. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.76, n.4, p.3851-3863, 1993.

_____. Regulation of lipid metabolism in the rumen. **Journal of Nutrition**, Bethesda , v. 124, n. 8, p. 1372S-1376S, 1994. Supplement.

JENKINS, T.C.; PALMQUIST, D.L.. Effect of fatty acids or calcium soaps on rumen and total nutrient digestibility of dairy rations. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v. 67, n. 5, p. 978-984. 1984.

JENKINS, T.C.; WALLACE, R.J.; MOATE, P.J.; MOSLEY, E.E. Board-invited review: Recent advances I biohydrogenation of unsaturated fatty acids within the rumen microbial ecosystem. **Journal of Animal Science**, Savoy, v.86, n.2, p.397-412, 2008.

KELLY, J.M.; SUMMERS, M.; PARK, H.S.; MILLIGAN, L.P.; MCBRIDE, B.W. Cellular energy metabolism and regulation. In: Symposium: Nonmammary metabolism in support of lactation and growth. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.74, n.2, p.678-694, 1991.

KHANAL, R.C.; DHIMAN, T.R. Biosynthesis of conjugated linoleic acid (CLA): a review. **Pakistan Journal of Nutrition**, Lahore, v.3, n.2, p.72-81, 2004.

KHANAL, R.C.; OLSON, K.C. Factors affecting conjugated linoleic acid (CLA) content in milk, meat, and egg: a review. **Pakistan Journal of Nutrition**, Lahore, v.3, n.2, p.82-98, 2004.

KNIGHT, C.H.; FRANCE, J.; BEEVER, D.E. Nutrient metabolism and utilization in the mammary gland. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v.39, n.1, p.129-137, 1994.

LEE, K.N.; KRITCHEVSKY, D.; PARIZA, M.W. Conjugated linoleic acid and atherosclerosis in rabbits. **Atherosclerosis**, Limerick, v.108, p.19-25, 1994

LINDSAY, D.B. Ruminant metabolism in the last 100 years. **Journal of Agricultural Science**, Cambridge, v.144, n.3, p.205-219, 2006.

LINZELL, J.L. Mammary blood flow and methods of identifying and measuring precursors of milk. In: LARSON, B.L.; SMITH, V.R. **Lactation**. New York: Academic Press, 1974. p. 143-225.

LU, C.D. Implication of feeding isoenergetic diets containing animal fat on milk composition of alpine does during early lactation. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.76, n.4, p.1137-1147, 1993.

MACKLE, T.R.; BRYANT, A.M.; PETCH, S.F.; HILL, J.P.; AULDIST, M.J. Nutritional influences on the composition of milk from cows of different protein phenotypes in the New Zealand. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.82, n.1, p.172-180, 1999.

MADSEN, T.G.; NIELSEN, L.; NIELSEN, M.O. Mammary nutrient uptake in response to dietary supplementation of rumen protected lysine and methionine in late and early lactating dairy goats. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.56, n.1-3, p.151-164, 2004.

MCBRIDE, B.W.; BERTHIAUME, R.; LAPIERRE, H. Nutrient flow in the lactating cow. Utilisation métabolique des nutriments. **Canadian Journal of Animal Science**, Ottawa, v.78, n.1, p.91-104, 1998.

McGUIRE, M.A.; McGUIRE, M.K. Conjugated linoleic acid (CLA): a ruminant with beneficial effects on human health. **Proceedings of the American Society of Animal Science**, Albany, 1999. Disponível em: <http://www.asas.org/jas/symposia/proceedings/0938.pdf>. Acesso em: 15 maio 2003.

McNAMARA, J.P.; HARRISON, J.H.; KINCAID, R.L.; WALTNER, S.S. Lipids metabolism in adipose tissue of cows fed high fat diets during lactation. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.78, n.12, p.2782-2796, 1995.

MEPHAM, R. Regulation of nutrient partitioning in growth and lactation. **Australian Journal of Agriculture Research**, Collingwood, v.44, n.3, p.523-539, 1993.

MERTENS, D.R. Rate and extent of digestion In: DIJKSTRA, J.; FORBES, J.M.; FRANCE, J. **Quantitative aspects of ruminant digestion and metabolism**. Wallingford: CABI Pub., 2005. p. 13- 47.

MILLER, P.S.; REIS, B.L.; CALVERT, C.C.; DePETERS, E.J.; BALDWIN, R.L. Patterns of nutrient uptake by the mammary glands of lactating dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.74, n.11, p.3791-3799, 1994.

MIR, Z.; GOODEWARDENE, L.A.; OKINE, E.; JAEGAR, S.; SCHEER, H.D. Effect of feeding canola oil on constituents, conjugated linoleic acid (CLA) and long chain fatty acids in goats milk. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.33, n.3/4, p.137-147, 2003.

MOE, P.W. Energy metabolism of dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.64, n.6, p.1120-1139, 1981.

MOLKENTIN, J. Occurrence and biochemical characteristics of natural bioactive substances in bovine milk lipids. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v. 84, suppl. 1, p. S47-S53, 2000.

MORAND-FEHR, P. Developments in goat nutrition and application: A review. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.60, n.1-2, p.25- 43, 2005.

MOSLEY, E.E.; POWELL, G.L; RILEY, M.B.; JENKIS, T.C. Microbial biohydrogenation of oleic acid to trans isomers in vitro. **Journal of Lipid Research**, New York, v.43, p.290-296, 2002.

MOSLEY, E.E.; SHAFFI, B.; MOATE, P.J.; McGUIRE, M.A. cis-9, trans-11 conjugated linoleic acid is synthesized directly from vaccenic acid in lactating dairy cattle. **Journal of Nutrition**, Bethesda v.136, p.570-575, 2006.

NICHOLSON, T.; OMER, S.A. The inhibitory effect of intestinal infusions of unsaturated long-chain fatty acids on forestomach motility of sheep. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v.50, n.1, p.141-149, 1983.

NIELSEN, M.O.; JAKOBSEN, K. Changes in mammary glucose and protein uptake in relation to milk synthesis during lactation in high- and low-yielding goats. **Comparative Biochemistry and Physiology**, New York, v. 106A, n.2, p.359-365. 1993.

NICOLOSI, R.J.; ROGERS, E.J.; KRITCHEVSKY, D.; SCIMECA, J.A.; HUTH, P.J. Dietary conjugated linoleic acid reduces plasma lipoproteins and early atherosclerosis in hypercholesterolemic hamsters. **Artery**, Amsterdam, v.22, p.266-277, 1997.

NOCEK, J.E.; TAMMINGA, S. Site of digestion of starch in the gastrointestinal tract of dairy cows and its effect on milk yield and composition. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.74, n.10, p.3598-3629, 1991.

PALMQUIST, D.L. The role of dietary fats in efficiency of ruminants. **Journal of Nutrition**, Bethesda, v. 124, n. 8, p. 1377S-1382S, 1994. Supplement.

PALMQUIST, D.L.; JENKINS, T.C. Fat in lactation rations. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.63, n.1, p.1-14, 1980.

PALMQUIST, D.L.; MATTOS, W. Turnover of lipoproteins and transfer to milk fat of dietary (1-carbon-14) linoleic acid in lactating cows. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.61, n.5, p.561-565, 1978.

PALMQUIST, D.L.; MATTOS, W. Metabolismo de lipídeos. In: BERCHIELLI, T.T.; PIRES, A.V.; OLIVEIRA, S.G. **Nutrição de ruminantes**. Jaboticabal: FUNEP, 2006. cap. 10, p. 287-309.

PANTTON, S.; KESLER, E. M. Saturation in milk and meat fats. **Science**, Washington, v.156, p.1365-1366, 1967.

PARIZA M.W.; ASHOOT, S.H.; CHU, F.S.; LUND, D.B. Effects of temperature and time on mutant formation in pain fried hamburger. **Cancer Letters**, Amsterdam, v. 7, p. 63-69, 1979.

PARK, Y.; ALBRIGHT, K; LIU, W.; STORKSON, J.; COOK, M.; PARIZA, M. Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice. **Lipids**, Heidelberg, v.32, n.8, p.853-858. 1997.

PARODI, P.W. Conjugated linoleic acid in food. In: CHRISTIE, W.W.; ADOLF, R. **Advances in conjugated linoleic acid research**. Champaign: AOCS Press, 2003. p. 101-122.

PATTON, J.; KENNY, D.A.; McNAMARA, S.; MEE, J.F.; O'MARA, F.P.; DISKIN, M.G.; MURPHY, J.J. Relationships among milk production, energy balance, plasma analytes and reproduction in Holstein-friesian cows. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.90, n.2, p.649-658, 2007.

PFEUFFER M.; SCHREZENMEIR J. Bioactive substances in milk with properties decreasing risk of cardiovascular diseases. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v.84, n.1, p.155-159. 2000.

PIPEROVA, L.S.; TETER, B.B.; BRUCKENTAL, I.; SAMPUGNA, J.; MILLS, S.E.; YURAWESCS, M.P.; FRITSCHER, J.; KU, K.; ERDMAN, R.A. Mammary lipogenic enzyme activity, trans fatty acids and conjugated linoleic acid are altered in lactating dairy cows fed a milk fat-depressing diet. **Journal of Nutrition**, Bethesda, v.130, n.10, p.2568-2574, 2000.

RELLING, A.E.; REYNOLDS, C.K. Feeding rumen-inert fats differing in their degree of saturation decreases intake and increases plasma concentrations of gut peptides in lactating dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.90, n.3, p.1506-1515, 2007.

REYNOLDS, C.K.; AIKMAN, P.C.; LUPOLI, B.; HUMPHRIES, D.J.; BEEVER, D.E. Splanchnic metabolism of dairy cows during the transition from late gestation through early lactation. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.86, n.4, p.1201-1217, 2003.

RUDOLPH, M.C.; McMANAMAN, J.L.; PHANG, T.; RUSSELL, T.; KOMINSKY, D.J.; SERKOVA, N.J.; STEIN, T.; ANDERSON, S.M.; NEVILLE, M.C. Metabolism regulation in the lactating mammary gland: a lipid synthesizing machine. **Physiology Genomics**, Bethesda, v.28, p.323-336, 2007.

SABINE, J. R.; JOHNSON, B.C. Acetate metabolism in the ruminant. **The Journal of Biological Chemistry**, Bethesda, v.239, n.1, p.89-93, 1964.

SACKMANN, J.R.; DUCKETT, S.K.; GILLIS, M.H.; REALINI, C.E.; PARKS, A.H.; EGGELSO, R.B. Effects of forage and sunflower oil levels on biohydrogenation of fatty acids and conjugated linoleic acid formation in beef steers fed finishing diets. **Journal of Animal Science**, Savoy, v.81, n.12, p.3174-3181, 2003.

SANZ SAMPELAVO, M.R.; CHILLIARD, Y.; SCHMIDLEY, PH.; Influence of type of diet on the fat constituents of goat and sheep milk. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.68, n.1-2, p.42-63, 2007.

SCHROEDER, G.F.; DELAHOY, J.E.; VIDAURRETA, I.; BARGO, F.; GAGLIOSTRO, G.A.; MULLER, L.D. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.86, n.10, p.3237-3248, 2003.

SHINGFIELD, K.J.; AHVENJARVI, S.; TOIVONEN, V.; AROLA, A.; NURMELA, K.V.V.; HUHTANEN, P.; GRIINARI, J.M. Effect of dietary fish oil on biohydrogenation of fatty acids and milk fatty acid content in cows. **Animal Science**, East Lothian, v.77, n.1, p.165 -179, 2003.

- SIEBER, R.; COLLOMB, M.; AESCHIMANN, A.; JELEN, P.; EYER, H. Impact of microbial cultures on conjugated linoleic acid in dairy products- a review. **International Dairy Journal**, Amsterdam, v.14, p.1-15, 2004.
- SORYAL, K.; BEYENE, F.A.; ZENG, S. BAH, B.; TESFAI, K. Effect of goat breed and milk composition on yield, sensory quality, fatty acid concentration of soft cheese during lactation. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.58, n.3, p.275-281, 2005.
- SUTTON, J.D; MORANT, S.V. A review of the potential of nutrition to modify milk fat and protein. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v.23, n.3/4, p.219-237, 1989.
- TOCHER, D.R.; LEAVER, M.J.; HODGSON, P.A. Recent advances in the biochemistry and molecular biology of fatty acyl desaturases. **Progress in Lipid Research**, Amsterdam, v.37, n.2/3, p.73-117, 1998.
- VAN SOEST, P.J. **Nutritional ecology of the ruminant**. 2nd ed. New York: Cornell University Press, 1994. 476 p.
- WALKER, G.P.; DUNSHEA, F.R.; DOYLE, P.T. Effects of nutrition and management on the production and composition of milk fat and protein: a review. **Australian Journal of Agriculture Research**, Collingwood, v.55, n.8, p.1009-1028, 2004.
- WHITLOCK, L.A.; SCHINGOETHE, D.J.; ABUGHAZALEH, A.A.; HIPPEN, A.R.; HIPPEN, A.R.; KALSCHEUR, K.F. Milk production and composition from cows fed small amounts of fish oil with extruded soybeans. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.89, n.10, p.3972- 3980, 2006.
- WU, Z.; HUBER, J.T. Relationship between dietary fat supplemental and milk protein concentration in lactating cows: a review. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v.39, n. 2, p.141-155, 1994.
- YANG, A.; LARSEN, T.W.; SMITH, S.B.; TUME, R.K. Δ^9 -desaturase activity in bovine subcutaneous adipose tissue of different fatty acid composition. **Lipids**, Heidelberg, v.34, n.9, p.971-978. 1999.
- YU, L.; ADAMS, D.; WATKINS, B.A. Comparison of commercial supplements containing conjugated linoleic acid. **Journal of Food Composition Analysis**, Amsterdam, v.16, n.4, p.419-428, 2003.
- ZHAO, F.Q.; KEATING, A.F. Expression and regulation of glucose transporters in the bovine mammary gland. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v. 90, p. E76-E86, 2007. Supplement.

3 CONCENTRAÇÃO ARTERIAL, RETENÇÃO DE METABÓLITOS PELA GLÂNDULA MAMÁRIA E CONCENTRAÇÃO DE CLA ARTERIAL E NO LEITE DE CABRAS, EM RESPOSTA À INGESTÃO DE FONTES DE ÁCIDOS GRAXOS POLIINSATURADOS

Resumo

Os objetivos deste experimento foram avaliar os efeitos da inclusão de fontes de ácidos graxos poliinsaturados (óleo de soja, óleo de linhaça e de óleo de peixe) sobre o consumo, digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total, produção e composição do leite, perfil de ácidos graxos arterial e no leite, concentração arterial e retenção de metabólitos pela glândula mamária das cabras em lactação. Foram utilizadas quatro cabras Saanen multíparas com produção e período de lactação semelhantes, que foram delineadas em um Quadrado Latino 4 x 4. Cada subperíodo teve duração de 28 dias, sendo 24 de adaptação e 4 de colheitas. Dois meses antes do início do experimento, os animais foram preparados cirurgicamente para exteriorização subcutânea de ambas as artérias carótidas a fim de facilitar a colheita do sangue. Os animais foram alojados em baias individuais onde receberam dieta com 40% de silagem de milho e 60% de concentrado, com base na matéria seca. Os tratamentos foram: ração sem adição de óleo, ração com 2% de óleo de soja, ração com 2% de óleo de linhaça e ração com 2% de óleo de peixe. A adição dos óleos na ração não influenciou o consumo diário da matéria seca (MS), da matéria orgânica (MO), da fibra em detergente neutro (FDN) e da proteína bruta (PB), embora tenha havido efeito quando o consumo de MS e MO foi relacionado com o peso metabólico. A digestibilidade da MS, MO, FDN, PB e do EE no trato digestório total não foi influenciada pelos tratamentos. Não houve efeito na produção nem na produção dos componentes do leite (gordura, proteína, lactose, sólidos totais e extrato seco desengordurado), embora tenha havido efeito no perfil de ácidos graxos. Os ácidos graxos que sofreram alteração com a adição dos foram o C10:0, C16:1, C18:0, C18:1, C8:1 t11, C18:3 e os trans totais. O óleo de peixe promoveu uma elevação em mais de 350% na concentração do ácido vacênico (C18:1 t11), em relação demais outros óleos, além de promover a incorporação do EPA e do DHA no leite. Os tratamentos também promoveram alterações na concentração arterial dos ácidos graxos C16:0, C18:0, C8:1, C18:1 t11, C18:2 c9, t11, C 18:3, C=18, saturados, insaturados, PUFA e dos trans. O óleo de peixe propiciou maiores aumentos na concentração de vacênico (376%) e na relação C18:1 t11: C18:2 c9, t11 (1111%) arterial. A introdução dos óleos às rações não influenciou a concentração arterial e a retenção de metabólitos (glicose, β - hidroxibutirato) pela glândula mamária .

Palavras-chave: Metabolismo mamário; CLA; Ácidos graxos; Suplementação lipídica; Cabras

ARTERIAL CONCENTRATION AND METABOLITES MAMMARY GLAND UPTAKE AND CLA CONCENTRATION IN THE PLASMA AND GOAT MILK IN RESPONSE TO THE INGESTION OF POLYUNSATURATED FATTY ACIDS SOURCES

Abstract

The objectives of this study were to evaluate the effects of the inclusion of polyunsaturated fatty acids sources upon intake nutrients digestibility in total tract digestive, production, composition, profile of arterial and milk fatty acids and the kinetic of the metabolites supply and mammary gland uptake. It was used four Saanen goats, with identical production and lactating periods, distributed in a Latin Square 4 x 4 during 28 days (24 for adaptation and four for harvest). To facilitate arterial blood collection, the animals were surgery prepared for the exteriorization subcutaneous of both carotides arteries two months before the beginning of the experiment. After scar, the animals were housed in individual stall, where they received a diet containing 40% of corn silage and 60% of concentrate. The treatments were represented by four rations kinds: a) without oil; b) with 2% of soybean oil; c) with 2% of linseed oil and d) with 2% of fish oil. Oil inclusions did not influenced the daily consumption of dry (DM) and organic matter (OM), neuter detergent fiber (NDF) and however, an effect was observed on DM and OM intake when it's were related with metabolic weight. The MS, MO, FDN, PB and EE digestibility in the total digestive tract were not influenced by the treatments. Influences in milk components production (fat, protein, lactose, total solids, and solids non fat) were not recorded, although it was observed influences in the fatty acids profile. The fatty acids altered by the diets with oil were C10:0, C16:1, C18:0, C18:1, C18:1 t11, C18:3 and the trans. The fish oil promoted an elevation higher than 350% in the vaccenic concentration in milk (C18:1 t11) in relation to the other oils, as well as promoted the incorporation of the EPA and the DHA. The treatments also promoted alterations in the arterial concentration of the fatty acids C16:0, C18:0, C18:1, C18:1 t11, C18:2 c9, t11, C18:3, C=18, saturated, unsaturated, PUFA and those of the trans. Fish oil resulted in high vaccenic concentrations (376%) and C18:1 t11: C18:2 c9, t11 relation (1111%) in arterial serum. The metabolites supply (glucose, β - hidroxibutirate) and mammary uptake was not affected by the oil doses.

Keywords: Mammary metabolism; CLA; Fatty acids; Lipids supply; Goats

3.1 Introdução

Com as recentes mudanças mercadológicas impostas por um público mais exigente e preocupado com as questões ambientais e com a qualidade de vida, a cadeia primária de produção tem procurado alternativas de manejo para se enquadrar a

essa nova realidade, uma vez que a cadeia produtiva de ruminantes tem sido vista como vilã, pois geralmente está atrelada a questões de desmatamento, poluição e alimentos que possuem efeitos deletérios à saúde.

Adicionado a isso, a preocupação com doenças da sociedade moderna, como obesidade e câncer, tem despertado o interesse para estudos aprofundados de alternativas que venham a inibir a escalada desses problemas de saúde pública, uma vez que a Organização Mundial da Saúde já as tratam como epidemia e as aponta como as principais causas de invalidez e morte prematura.

Em consonância com essa nova realidade, alternativas têm sido buscadas para atender ao novo perfil de consumidor, e uma ferramenta que tem se mostrado bastante promissora é a introdução de fontes de ácidos graxo à rações de ruminantes, especialmente aquelas ricas em ácidos graxos poliinsaturados, já que podem minimizar o impacto ambiental e elevar componentes de interesse aos produtos desses animais, como os ácidos linoleicos conjugados (MIR et al., 2006).

Os ácidos linoleicos conjugados (CLA) formam um grupo de isômeros do ácido linoleico e tem despertado amplo interesse na comunidade científica devido a sua capacidade de desempenhar diversas funções metabólicas no organismo humano, em especial a capacidade de reduzir a lipogênese, potencializar a formação de músculo e reduzir os teores de colesterol sanguíneo e inibição de determinados cânceres (BELURY, 2002; BHATTACHARYA et al., 2006; PARK et al., 1997).

Portanto, com a descoberta do potencial de atividade do CLA em reduzir a lipogênese e alguns cânceres, pesquisas têm centrado esforços em alternativas que viabilizem elevação de tais compostos em alimentos corriqueiro à dieta da população, como carne e leite desses animais, e os resultados mais promissores apontam para a utilização de fontes de ácidos graxos poliinsaturados.

O presente experimento teve como objetivo avaliar os efeitos da inclusão de 2% de fontes de ácidos graxos poliinsaturados (óleo de soja, óleo de linhaça e de óleo de peixe) sobre o consumo, digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total, produção e composição do leite, perfil de ácidos graxos arterial, no leite, concentração arterial e retenção de metabólitos pela glândula mamária das cabras em lactação.

3.2 Material e Métodos

O experimento foi realizado nas instalações do Sistema Intensivo de Produção de Ovinos e Caprinos (SIPOC) do Departamento de Zootecnia, da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" da Universidade de São Paulo, Campus de Piracicaba – SP, localizada a 22° 42' de latitude sul, 47° 37' de longitude oeste e altitude aproximada de 546 metros.

3.2.1 Animais e tratamentos

Cada subperíodo experimental teve duração de 28 dias, sendo 24 dias para adaptação aos tratamentos experimentais e 4 de colheitas das amostras.

Foram utilizadas 4 cabras Saanen, com peso médio de 62 kg, multíparas com aproximadamente 38 dias de lactação e produção média diária de 2,4 kg. As cabras foram arrançadas em um delineamento de quadrado latino de 4 x 4.

Dois meses antes do início do experimento os animais foram preparados cirurgicamente para exteriorização subcutânea de ambas as artérias carótidas a fim de facilitar a colheita do sangue arterial.

As rações foram compostas por 60% de concentrado e 40% de volumoso, com base na MS, sendo os óleos adicionados ao concentrado, e foram elaboradas conforme exigências preconizadas pelo AFRC (1995) para cabras em lactação, a fim de atender às exigências de produção dos animais, conforme Tabela 1.

Os animais foram ordenhados duas vezes ao dia, às 7:30 e 16:00, quando receberam as duas porções diárias da ração total que consistia nos seguintes tratamentos: 1- Controle (sem adição de fontes de gordura na ração total); 2- Adição de 2,0% de óleo de soja; 3- Adição de 2,0% de óleo de linhaça e 4- Adição de 2,0% de óleo de peixe.

Tabela 1 - Ingredientes e composição química das rações experimentais

Itens	Tratamentos ¹			
	0	OS	OL	OP
Ingredientes (%)				
Silagem de milho	40,0	40,0	40,0	40,0
Milho moído	42,5	40,2	40,2	40,2
Farelo de soja	13,6	14,0	14,0	14,0
Uréia	0,89	0,89	0,89	0,89
Sal mineral ²	2,9	2,9	2,9	2,9
Óleo de soja	-	2,0	-	-
Óleo de linhaça	-	-	2,0	-
Óleo de peixe	-	-	-	2,0
Composição bromatológica, %				
Matéria seca	70,3	70,3	70,3	70,3
Proteína bruta	17,8	17,8	17,8	17,8
Extrato etéreo	3,4	5,1	5,1	5,2
Fibra em detergente neutro	34,0	34,0	34,0	34,0
Matéria mineral	7,1	7,1	7,1	7,1

¹ 0 = controle (sem adição de óleo); OS = com adição de 2% de óleo de soja; OL = com adição de 2% de linhaça e OP = com adição de 2% de óleo de peixe; ²Erro padrão da média; ³Nível de probabilidade de ² Ca 22%; P 5,5%; Mg 3,5%; S 2,2%; Cl 10,55%; Na 7,0%; Mn 1500mg/kg; Fe 500mg/kg; Zn 1550 mg/kg; Cu 440 mg/kg; Co 50mg/kg; I 40mg/kg; Se 20mg/kg.

Tabela 2 - Perfil de ácidos graxos (g/100 g do total de ácidos graxos) dos principais ingredientes das rações experimentais

Ácidos graxos	Ingredientes				
	Silagem de milho	Milho	Óleo de soja	Óleo de linhaça	Óleo de peixe
C14:0 (ácido mirístico)	0,81	1,11	0,13	-	12,00
C16:0 (ácido palmítico)	18,78	15,63	14,02	7,91	23,33
C18:0 (ácido esteárico)	2,93	4,61	3,0	3,37	12,41
C18:1 (ácido oléico)	27,72	34,43	22,53	20,48	7,92
C18:2 (ácido linoleico)	35,84	40,78	51,15	24,18	6,24
C18:3 (ácido linolênico)	6,84	1,09	7,44	41,99	1,59
C20:1 (ácido cis-11-eicosenóico)	0,87	-	0,18	0,10	0,98
C20:5n 3 (ácido eicosapentaenóico)	-	-	-	-	7,23
C22:6n 3 (ácido docosahexanóico)	-	-	-	-	8,80
Outros	6,03	2,35	0,57	0,76	28,30

3.2.2 Amostragens

O consumo de MS por animal/dia foi obtido através da diferença entre a quantidade de alimento fornecido e a sobra. As sobras foram quantificadas, amostradas (10%) e congeladas durante o período de colheita (4 dias) e, ao final de cada subperíodo, foram compostas por animal.

Quinze dias antes do término de cada subperíodo iniciou-se o fornecimento, via oral, de cápsulas de 1,5 g de óxido crômico (Cr_2O_3) para cada animal.

Para determinação da digestibilidade dos nutrientes colheu-se, nos últimos quatro dias de cada subperíodo, amostras do oferecido, da sobra e das fezes. As colheitas de fezes foram obtidas em intervalos de duas horas durante dois dias.

Em cada subperíodo, foram colhidas amostras das rações fornecidas e das sobras e congeladas a -18°C para posterior análises bromatológicas e determinação do perfil de ácidos graxos.

Duas amostras de leite foram colhidas nas ordenhas no 27^º e 28^º dias de cada subperíodo, sendo que, uma foi imediatamente congelada para determinação do perfil de ácidos graxos e outra foi adicionada em recipiente com o conservante 2-bromo-2-nitropropano-1-3-diol, para determinar a composição (proteína, gordura, lactose, sólidos totais e extrato seco desengordurado) que foram realizadas no Laboratório da Clínica do Leite da ESALQ.

A produção de leite foi obtida entre o 21^º e o 27^º dia de cada subperíodo.

As amostras de sangue da artéria carótida e das veias epigástricas superficiais direita e esquerda (mamárias) foram colhidas simultaneamente 4 vezes, em intervalo de duas horas, entre a oferta da primeira parte da ração, que coincidiu com a primeira ordenha e a segunda ordenha, que também coincidiu com a oferta da segunda porção da ração diária. Durante a colheita das amostras de sangue, as veias púbicas externas (pudendas) foram obstruídas manualmente para assegurar que a amostra colhida fosse exclusivamente da drenagem mamária (NIELSEN; JAKOBSEN, 1993).

As amostras de sangue foram obtidas em tubos “Vacutainer” contendo EDTA e foram imediatamente centrifugados a 2000g por 20 min para a obtenção do plasma, que foi estocado a -18 °C até a realização das determinações.

Após a obtenção do plasma de ambas as veias epigástricas superficiais, quantidades idênticas foram homogeneizadas no intuito de quantificar fielmente os metabólitos que não foram retidos pela glândula mamária.

3.2.3 Análises

3.2.3.1 Digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total

As determinações de matéria seca (MS), proteína bruta (PB), extrato estéreo (EE) e de matéria mineral (MM) foram realizadas segundo os protocolos propostos pela AOAC (1990), e a análises de fibra em detergente neutro (FDN) foram realizadas de acordo com os procedimentos descritos por Van Soest et al. (1991).

Para determinação da digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total (DNTDT), foram determinadas a MS, PB, EE, MM e FDN nas amostras dos alimentos e nas fezes.

As fezes colhidas foram secas em estufa de ventilação forçada (60 °C) por 72 horas e moídas em moinho tipo Willey providos de peneira com malha de um mm.

Para determinação do cromo, utilizou-se 1,0 g de fezes que foi colocada em uma cubeta de FRX (Chemplex Industries Inc., modelo 1530), em seguida, a amostra foi levada diretamente para análise. O sinal analítico do Cr foi determinado pela área líquida dos picos de raios-X correspondente a emissão Ka característica do elemento. Na excitação da amostra utilizou-se um tubo de raios-X de Mo (Philips, modelo PW1316/92), com filtro de Zr, acoplado a um gerador de alta tensão (Philips, modelo PW1830) operado em 25 kV e 10 mA, com um tempo de aquisição de 200 s. Com a finalidade de minimizar a radiação espalhada, colocou-se o colimador de prata de 3,8 mm de diâmetro sobre o detector (KORNDORFER et al., 2001).

Após a determinação da recuperação fecal de cromo, os valores foram aplicados na equação a baixo:

$$\text{DNTDT (\%)} = \left[100 - \left[100 \times \frac{\% \text{ de Cr}_2\text{O}_3 \text{ na dieta}}{\% \text{ Cr}_2\text{O}_3 \text{ nas fezes}} \times \frac{\% \text{ do nutriente nas fezes}}{\% \text{ do nutriente no alimento}} \right] \right]$$

3.2.3.2 Determinação da produção e composição do leite

A determinação da produção diária dos animais foi obtida a partir da soma das pesagens do leite de ambas as ordenha, durante 5 dias consecutivos.

Para o cálculo da produção de leite corrigida para 3,5% de gordura (LCG) foi utilizada a equação proposta por Sklan et al. (1992), a seguir:

$$\text{LCG (kg)} = (0,432 + 0,1625 \times (\% \text{ de gordura do leite})) \times \text{kg do leite produzido.}$$

A composição do leite foi realizada via espectroscopia de infravermelho na Clínica do Leite do Departamento de Zootecnia da Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz” (ESALQ).

O procedimento de esterificação dos ácidos graxos do leite foi realizado conforme a metodologia de esterificação alcalina à base de metóxido de sódio proposta por Kramer et al. (1997) e foi realizado no Laboratório de Bioquímica e Análise Instrumental do Departamento de Agroindústria, Alimentos e Nutrição da ESALQ e utilizou-se o ácido nonadecanóico (C19:0) como padrão interno para quantificar o teor de ácidos graxos da amostra pesada.

3.2.3.3 Determinação da concentração de metabólitos plasmáticos

A glicose plasmática foi determinada em analisador bioquímico Biochem, modelo YSI 2700-S, de acordo com o protocolo descrito pelo fabricante.

O β -hidroxibutirato foi determinado em Elisa, via utilização de kit comercial Wako (nº 417-73501 e 413-73601 Bellwood- US).

O procedimento para a extração dos ácidos graxos plasmáticos foi executado via modificação do protocolo proposto por Folch, Lees e Sloane Stanley (1957). As modificações no protocolo de extração foram: utilização de 2 mL de plasma para tal procedimento, 20 mL da solução de clorofórmio e metanol (2:1), além da utilização de uma solução de NaCl de concentração de 1,5% para a separação das fases.

O processo de esterificação dos ácidos graxos foi realizado por meio alcalino à base de metóxido de sódio, conforme preconiza Kramer et al. (1997).

Com a finalidade de detectar possíveis perdas de ácidos graxos durante o processo de esterificação, utilizou-se o ácido esteárico (C18:0) como padrão externo e o ácido nonadecanóico (C19:0) como padrão interno para quantificar o teor de ácidos graxos do plasma, uma vez que o processo de extração impossibilitou a sua determinação por pesagem.

3.2.3.4 Determinação da concentração arterial e da retenção mamária de metabólitos

A concentração arterial de metabólitos (glicose, β -hidroxibutirato e ácidos graxos) para glândula mamária foi obtido através da determinação desses metabólitos no sangue arterial no momento do fornecimento da primeira porção da dieta e em intervalo de duas horas, o que constitui os períodos de 0, 2, 4 e 6 horas pós alimentação e ordenha.

A retenção (% da concentração arterial) dos metabólito (RMM) precursores dos componentes do leite (glicose e β -hidroxibutirato), pela glândula mamária, foi calculada de acordo com as equações propostas por Lock e Garnsworthy (2003) descritas abaixo:

$$RMM = [AM] - [VM]$$

$$TRM = 100 * RMM / [VA],$$

onde:

RMM = retenção mamária do metabólito;

[AM] = concentração arterial do metabólito;

[VM] = concentração venosa do metabólito;

TRM = retenção mamária.

3.2.3.5 Determinação do índice de desaturase da Δ^9 -desaturase

A determinação do índice de desaturase da Δ^9 -desaturase (ID) foi obtido pela relação entre a concentração de determinados ácidos graxos saturados (AGS_{Leite}) e a concentração de seu isômero (I_{Leite}) com dupla ligação no carbono 9, conforme modelo abaixo:.

$$ID = [AGS_{Leite}] / [I_{Leite}]$$

A relação entre a concentração de isômeros no leite e arterial (RLP) foi determinada de acordo com o modelo abaixo:

$$RLP = [\text{Isômero insaturado}]_{\text{Leite}} / [\text{isômero saturado}]_{\text{Arterial}}$$

Onde:

$[\text{Isômero insaturado}]_{\text{Leite}}$ = concentração do isômero insaturado no leite;

$[\text{isômero saturado}]_{\text{Arterial}}$ = concentração arterial do respectivo isômero saturado.

3.2.3.6 Análise estatística

O modelo utilizado para análise de variância dos dados, foi:

$$Y_{ijkl} = \mu + D_i + C_j + P_k + e_{ijk}$$

Onde:

Y_{ijk} = variável dependente; μ = média das observações; D_i = efeito das doses;

C_j = efeito da cabra; P_k = efeito de período; e_{ijk} = erro experimental associado a cada observação.

Os dados foram analisados pelo procedimento GLM do pacote estatístico (2003) e as médias das tabelas foram obtidas pelo comando LSMEANS, quando os valores foram procedentes de medidas repetidas no tempo, utilizou-se o procedimento MIXED do SAS (2003). As médias foram comparadas pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade.

3.3 Resultados e Discussão

3.3.1 Consumo de matéria seca.

O consumo de matéria seca (MS) e matéria orgânica (MO) estão apresentados na Tabela 3.

Conforme pode ser observado na Tabela 3, não houve efeito ($P > 0,05$) das fontes de ácidos graxos poliinsaturados (SO, OL e OP) sobre o consumo diário de matéria seca (CMS) e de matéria orgânica (CMO), embora houve efeito ($P < 0,05$) quando o CMS foi relacionado ao percentual do peso corporal e ao peso metabólico (PM).

Apesar de parte da literatura revisada apontar para redução no CMS e CMO, em decorrência da introdução de fontes de ácidos graxos (ABUGHAZALEH et al., 2002; BERNARD et al., 2005; PALMQUIST; GRIINARI, 2006), esse resultado está de acordo com os resultados obtidos por Abughazaleh et al. (2003), que também não observaram diferença ao adicionar 4% (da MS) de fontes com diferentes perfis de ácidos graxos (óleo de peixe, óleo de girassol e linhaça e suas combinações), à rações de vacas em lactação.

Outro trabalho com resultados semelhantes ao presente foi conduzido por Bu et al. (2007) que verificou que a introdução de 4% de diferentes fontes de ácidos graxos e suas combinações não interferiram no CMS pelas vacas em lactação, comportamento também observado por Dhiman et al. (2000) ao estudar o efeito da adição de teores de óleo de soja ou óleo de linhaça.

Parte da manutenção da ingestão pode ser devido à alta capacidade dos caprinos em selecionar partes da dieta, mesmo em rações completas (MORAND-FEHR, 2003), portanto, os animais dos tratamentos em que foram adicionadas fontes de ácidos graxos podem ter mantido o CMS e CMO pela maior ingestão do volumoso, no caso, silagem, o que pode ser embasado pela alteração no consumo de EE, já que a maior parte do óleo ficou adsorvido no concentrado. Essa possibilidade pode ser embasada pelos resultados obtidos por Sanz Sampelayo et al. (2002) ao estudar o efeito da forma de fornecimento de lipídeos sobre o consumo de cabras, concluíram que a inclusão direta de gordura protegida ao concentrado ocasionou redução gradual em sua ingestão, ao contrário do que ocorreu com a da forragem fornecida separadamente, observando que apesar da redução da ingestão do concentrado, os tratamentos não diferiram na ingestão de matéria seca devido à compensação pelo aumento na ingestão da forragem.

Embasado no observado, pode-se especular que a introdução das fontes de ácidos graxos (óleo de soja, óleo de linhaça e óleo de peixe) a 2% (na MS) não foi suficiente para desencadear os mecanismos responsáveis pela inibição da ingestão, que segundo Allen (2000), se iniciam com alterações na fermentação ruminal, motilidade do trato intestinal, aceitabilidade da dieta contendo a gordura, secreção de hormônio do trato digestório e oxidação hepática da gordura.

Tabela 3 - Consumo da matéria seca (CMS), matéria orgânica (CMO) e extrato etéreo (CEE) pelas cabras em lactação submetidas às rações experimentais

Itens	Tratamentos ¹				EPM ²	P ³
	0	OS	OL	OP		
CMS, kg/dia	1,77	1,82	2,16	1,76	0,12	ns
CMS, % PC ⁵	3,1 ^{ab}	3,8 ^a	3,3 ^{ab}	2,4 ^b	0,24	0,05
CMS, g/kg PC ^{0,75}	87,8 ^{ab}	102,0 ^a	91,0 ^{ab}	70,0 ^b	6,14	0,05
CMO, kg/dia	1,54	1,85	1,82	1,52	0,10	ns
CEE, g/dia	60,4 ^c	106,5 ^a	103,0 ^{ab}	85,5 ^b	4,20	0,00
CFDN, g/dia	623,3	777,5	482,3	524,5	161,92	ns
CPB, g/dia	49,25	57,5	55,5	44,75	3,45	ns

¹ 0 = controle (sem adição de óleo); OS = com adição de 2% de óleo de soja; OL = com adição de 2% de linhaça e OP = com adição de 2% de óleo de peixe; ² Erro padrão da média; ³ Nível de probabilidade de significância; ⁴ Não significativo (P>0,05); ⁵ peso corporal; ^{bc} Médias seguidas de letras iguais na mesma linha, não diferem pelo teste de Tukey a 5%; ns= não significativo a 5%.

Apesar de não ter havido redução na quantidade de matéria seca consumida diariamente, houve efeito (P<0,05) quando este foi relacionado percentualmente ao peso corporal (CMS, % PC) e ao peso metabólico (CMS, g/kg PC^{0,75}).

O consumo de matéria seca relacionado ao peso metabólico (CMS g/kg PC^{0,75}), encontrado no presente experimento (Tabela 3), ficou abaixo da média calculada por Kearl (1982) para cabras em lactação, que foi de 119,6 g de MS/kg PM, variando de acordo com a energia metabolizável da dieta.

Os tratamentos aumentaram o consumo de extrato etéreo (CEE) (P<0,05). Como era de esperar, os animais do tratamento sem adição de óleo (controle) consumiram menor quantidade de extrato etéreo, uma vez que possuía baixo teor desse componente, ao contrário das demais em que as fontes foram adicionadas (Tabela 1).

Nos demais tratamentos (OS, OL e OP), apesar da inclusão de mesma quantidade (2%), o CEE diferiu entre eles. Essa redução é resultado do comportamento seletivo altamente aguçado destes animais, conforme conclusão de Morand-Fehr (2003), uma vez que o CMS não foi estatisticamente alterado. O CEE foi superior para a ração que continha óleo de soja (OS), quando comparados com as rações controle e a

que continha óleo de peixe. Adicionado a alta seletividade característica dos caprinos (MORAND-FEHR, 2003), a introdução de componentes com sabor e odor ativo e exótico a rações, como o óleo de peixe, pode ter ocasionado a redução na ingestão do concentrado, em relação ao óleo de soja, o que levou a redução no CEE. Tal comportamento é conhecido como neofobia (LAUNCHBAUGH; PROVENZA; WERKMEISTER, 1997).

O CFDN e o CPB não foram influenciados pela adição dos óleos às rações ($P>0,05$). Tal resultado possivelmente está relacionado com a invariabilidade do consumo diário de matéria seca, além do fato de que as rações apresentaram concentrações de FDN e PB similares.

3.3.2 Digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total.

Como exposto na Tabela 4, a digestibilidade aparente da matéria seca (DMS), da matéria orgânica (DMO), da fibra em detergente neutro (DFDN), da proteína bruta (DPB) e do extrato etéreo (DEE) no trato digestório total das rações experimentais não foram afetadas ($P>0,05$) pela adição dos óleos (OS, OL e OP). Tais resultados podem ser consequência do fato de que as rações experimentais não excederam a quantidade máxima de 7% de extrato etéreo (Tabela 1), conforme reportado por Palmquist (1993).

Apesar de vasta literatura a respeito dos efeitos da introdução de fontes de ácidos graxos sobre a digestibilidade dos componentes das rações, muito desses trabalhos não demonstram os efeitos de sua adição, portanto alguns acusam efeitos negativos da ingestão de gordura sobre a digestibilidade de componentes da dieta (BEAUCHEMIN; MCGINN; PETIT, 2006; SINCLAIR et al., 2005;), outros aumento (DOREAU; CHILLIARD, 1997; TIMOTHY et al., 2000) e outros indiferença (LU, 1993; SHINGFIELD et al., 2003).

Como margem de segurança, Palmquist, Beaulieu e Barbano (1993) preconizaram que a introdução de fontes de lipídeos em até 7% nas rações para vacas em lactação, não ocasionariam os efeitos deletérios já mencionados, já para cabras em lactação, tal valor não ultrapassaria 5% de inclusão (MORAND-FEHR, 2003)

Tabela 4 - Digestibilidade aparente da matéria seca (DMS), da matéria orgânica (DMO), da fibra em detergente neutro (DFDN) da proteína bruta (DPB) e do extrato etéreo (DEE) das rações experimentais, no trato digestório total das cabras em lactação

Digestibilidade (%)	Tratamentos ¹				EPM ²	P ³
	0	OS	OL	OP		
MS	65,7	66,5	66,9	63,9	1,63	ns
MO	76,9	79,6	81,8	76,1	1,88	ns
FDN	39,3	37,9	35,0	36,4	1,48	ns
PB	75,2	74,5	68,7	66,8	2,76	ns
EE	78,1	78,8	65,7	70,4	10,54	ns

¹ 0 = controle (sem adição de óleo); OS = com adição de 2% de óleo de soja; OL = com adição de 2% de linhaça e OP = com adição de 2% de óleo de peixe; ² Erro padrão da média; ³ Nível de probabilidade de significância; ns= não significativo a 5%.

Em consonância com os resultados aqui obtidos e respeitando a inclusão preconizada pelos autores supracitados, Lu (1993) verificou que a inclusão de 5% de gordura animal em rações para cabras em lactação, não alterou significativamente a digestibilidade da matéria orgânica, fibra em detergente neutro e nitrogênio, apesar de ter reduzido a digestibilidade da gordura da ração rica em fibra (48%).

Ao avaliar o efeito da inclusão de 1,5% de fontes de ácidos graxos com diferentes perfis (óleo de soja, óleo de soja parcialmente hidrogenado, ácido esteárico e óleo de peixe), em rações de bovinos leiteiros, Wonsil, Herbein e Watkins (1994) não observaram efeito sobre a digestibilidade total da MS, MO e da fibra em detergente ácido (FDA) dessas rações em relação àquela em que não foi adicionado óleo.

Os valores obtidos para digestibilidade do extrato etéreo no trato digestório total (DEE) estão condizentes com os obtidos por Wu, Ohajuruka e Palmquist (1991), quando estudaram o efeito da adição de diferentes teores (2 e 4%) de fontes de ácidos graxos (sabões de cálcio e mistura de gordura vegetal e animal) na ração das vacas não encontraram diferença na digestibilidade dessa fração, além de verificar um valor de 76,7% para esse parâmetro.

A DEE é fruto do efeito aditivo da atuação da microbiota ruminal, da taxa de passagem e da digestão e absorção intestinal desse nutriente. Em ruminantes, o rúmen atua como balizador da quantidade de gordura que chega ao intestino, uma vez que não permite variações bruscas na quantidade que chegam no lúmen intestinal (MIR et al., 2006), portanto, a quantidade de gordura introduzida na dieta deve ter respeitado essa relação, inclusive não sobrecarregando o intestino.

A importância do rúmen no processo digestivo de fontes de gordura foi avaliada em trabalho desenvolvido por Chelikani, Bell e Kennelly (2004), quando verificaram que a ingestão de óleo de canola não interferiu na digestibilidade desta fonte da dieta, porém, quando o mesmo foi infundido no abomaso, a digestibilidade daqueles compostos foi reduzida significativamente, concluindo, portanto, que essa redução foi devido à quantidade de ácidos graxos ultrapassar a capacidade de absorção intestinal.

3.3.3 Produção de leite

A introdução das fontes de ácidos graxos às rações não influenciou a produção diária de leite ($P=0,89$) nem a produção de leite corrigida para 3,5% de gordura ($P=0,73$), conforme exposto na Tabela 5.

A manutenção ($P=0,73$) na produção de leite corrigido a 3,5% (PLCG 3,5 kg/dia) foi fruto da manutenção na produção diária de leite e na manutenção do percentual de gordura do mesmo.

A invariabilidade na produção diária de leite e na produção de leite corrigida para 3,5% de lipídeos, encontrados no presente experimento, está coerente com diversos trabalhos em que foram incorporadas fontes de ácidos graxos às rações (ABUGHAZALEH et al., 2003; DHIMAN et al., 2000; LOOR et al., 2005; MIR et al., 2003).

Os resultados do presente experimento estão embasados no fato de os tratamentos terem sido balanceados para atender os requerimentos produtivos dos animais, já que a energia parece ser o fator mais importante para a produção de leite em rações com adição de fontes de gordura, pois a ampla maioria dos trabalhos revisados (ABUGHAZALEH et al., 2003; BERNAL-SANTOS et al., 2003; DHIMAN et al.,

2000; LOOR et al., 2002; LOOR et al., 2005; NUDDA et al., 2006), não apresentou variação na produção diária de leite, o que vem a ratificar os valores obtidos pelo presente trabalho. Os óleos não alteraram a eficiência alimentar ($P=0,60$), uma vez que a produção de leite corrigido não sofreu efeito de tais inclusões.

Tabela 5 - Produção e a composição do leite das cabras em lactação submetidas às rações experimentais

Itens	Tratamentos ¹				EPM ²	P ³
	0	OS	OL	OP		
Leite, kg/dia	2,36	2,48	2,63	2,38	0,33	ns
PLCG ⁴ 3,5, kg/dia	2,39	2,27	2,40	2,16	0,21	ns
EA (PLCG/CMS) ⁵	1,36	1,24	1,37	1,17	0,13	ns
Gordura, %	3,16	3,58	3,02	3,12	0,56	ns
Gordura, g/dia	84, 5	73,8	78,0	69,7	7,61	ns
Proteína, %	3,00	3,00	3,00	2,88	0,01	ns
Proteína, g/dia	72,00	72,25	80,38	68,88	7,52	ns
Lactose, %	4,74	4,76	4,74	4,80	0,14	ns
Lactose, g/dia	109,50	117,75	126,17	112,83	10,52	ns
Sol. Totais ⁶ , %	11,85	12,29	9,22	11,71	1,31	ns
Sol. Totais, g/dia	288,75	285,25	314,66	314,66	18,83	ns
ESD ⁷ , %	8,69	8,71	8,80	8,59	1,23	ns
ESD, g/dia	204,25	213,25	233,05	209,23	21,42	ns

¹ 0 = controle (sem adição de óleo); OS = com adição de 2% de óleo de soja; OL = com adição de 2% de linhaça e OP = com adição de 2% de óleo de peixe; ² Erro padrão da média; ³ Nível de probabilidade de significância; ⁴ Produção de leite corrigida para 3,5% de gordura; ⁵ Eficiência alimentar (produção de leite corrigida para 3,5% de gordura dividida pelo consumo de matéria seca); ⁶ Sólidos totais; ⁷ Extrato seco desengordurado; ns= não significativo a 5%.

3.3.4 Efeito na composição do leite

Conforme pode ser observado na Tabela 5, nenhum dos componentes teve a concentração alterada, isso sugere que a inclusão dos óleos (de soja, de linhaça e de peixe) a 2% não ocasionaram efeitos negativos no rúmen nem na glândula mamária.

A gordura, que é o componente mais susceptível a alterações impostas pela dieta (CHILLIARD, 2003), não sofreu mudanças em sua concentração ($P=0,88$), resultado que pode ser justificado especialmente pela não detecção do isômero C18:2 t10, c12 no leite (Tabela 6), nem na concentração arterial (Tabela 7), uma vez que Baumgard, Sangster e Bauman (2001) o consideram o maior inibidor da síntese de gordura láctea.

A produção diária de gordura não foi influenciada pela adição das fontes de ácidos graxos ($P=0,61$), uma vez que não houve alteração no leite produzido nem no percentual desse componente, o que coincide com o verificado por Loores et al. (2005), quando forneceu rações suplementadas com fontes de ácidos graxos com diferentes perfis (óleo de peixe, óleo de linhaça ou óleo de girassol) e não verificou efeito das fontes sobre a produção diária de gordura, fruto da invariabilidade da produção e do percentual de gordura do leite.

Os tratamentos não induziram alterações na produção diária de proteína ($P=0,80$), fato resultante da manutenção da produção diária de leite e da concentração desse componente, o que é pertinente com a conclusão de Chilliard (2003) de que esse componente só é passível de alteração quando os animais passam por mudanças bruscas na alimentação ou por problemas metabólicos. Segundo o mesmo autor, o maior fator de impacto nutricional na concentração de proteína do leite seria a ingestão energética, portanto, isso não foi o caso do presente experimento uma vez que as rações foram calculadas para atender as necessidades de produção.

Outro componente que não teve sua concentração alterada pela adição das fontes de ácidos graxos foi a lactose ($P=0,75$), comportamento que pode ser explicado pela manutenção da concentração arterial de glicose (Tabela 8), uma vez que esse metabólito serve de substrato para síntese de cerca de 85% da lactose (MEPHAN,

1993), e da sua taxa de extração (Tabela 9), já que o tecido mamário é incapaz de produzir sua própria glicose (KNIGHT; FRANCE; BEEVER, 1994).

Os resultados aqui encontrados estão condizentes com os observados por Bu et al. (2007), que ao incluir 4 % de óleo de soja, de óleo de linhaça ou de sua combinação, não verificaram efeitos na produção de proteína nem lactose.

As produções de sólidos totais ($P=0,43$) e extrato seco desengordurado ($P=0,76$), obviamente não sofreram alterações uma vez que não houve mudanças na produção de seus constituintes.

2.3.5 Perfil de ácidos graxos no leite

O perfil de ácidos graxos no leite das cabras submetidas à rações experimentais está apresentado na Tabela 6.

A concentração do único ácido graxo de cadeia curta identificado, o cáprico (C10:0), diminuiu ($P=0,05$) com a introdução das fontes de ácidos graxos. Como todos os ácidos graxos de cadeia curta do leite são sintetizados pela glândula mamária (ANNISON, 1983), conclui-se que essa redução foi fruto da inibição da síntese intramamária.

As reduções na síntese de ácidos graxos pela glândula mamária são decorrentes de inibições impostas pelo isômero C18:2 t10, c12 (PETERSON; BAUMGARD; BAUMAN, 2002), possibilidade improvável, uma vez que não foi detectado tal composto nem no leite (Tabela 6) nem no plasma (Tabela 7), ou por ácidos graxos insaturados de cadeia longa (PUFA) (LAKE et al., 2007; MARSZALEK et al., 2005), o mais provável de ter acontecido nesse experimento, uma vez que houve alterações na concentração arterial de PUFA (Tabela 7).

A redução na concentração do ácido cáprico (C10:0) do leite de cabras é de interesse, uma vez que este ácido graxo, juntamente com o capríco e caprílico, conferem o odor característico do leite caprino (CHILLIARD et al., 2003), o que leva a certa resistência ao consumo de produtos originários deste, especialmente queijos.

A concentração total de ácidos graxos de cadeia média (C11 – C17) não foi influenciada pelos tratamentos ($P>0,5$). Assim como os ácidos graxos de cadeia curta,

parte dos ácidos graxos de cadeia média é produzido pela glândula mamária, são eles: láurico, tridecanóico, mirístico, miristoléico, pentadecanóico e cerca de 50% do palmítico (ANNISON, 1983).

Os resultados obtidos são contrários a boa parte da literatura (LAKE et al., 2007; PALMQUIST; BEAULIEU; BARBANO, 1993), uma vez que estas apontam uma nítida relação inversa entre a ingestão de ácidos graxos de cadeia longa e a concentração de ácidos graxos de cadeia média no leite.

O comportamento dos ácidos graxos de cadeia média pode estar ligado ao fato de a dose utilizada (2% da MS) não ter sido suficiente para promover alterações significativas na síntese destes compostos, uma vez que Dhiman et al. (2000) concluíram que a inibição é dose dependente, ou seja, a elevação da dose acarreta redução progressiva da concentração desses ácidos graxos no leite.

Além de efeitos pós-absorção, a invariabilidade na concentração de ácidos graxos de cadeia média também pode ter sido decorrente do pouco ou nenhum efeito da dose utilizada (2%) sobre o ambiente ruminal, conforme deduziu Looor et al. (2005), uma vez que a concentração de ácidos graxos de cadeia ímpar e originários da síntese microbiana, como o ácido pentadecanóico (C15:0), não foi alterada significativamente. Esse resultado está coerente com o comportamento verificado por McNamee, Fearon e Pearce (2002), quando também não verificaram alteração na concentração do ácido pentadecanóico no leite de vacas consumindo entre 620 e 640 g/dia de ácidos graxos na forma de semente de linhaça, de colza inteira ou moída.

Outro componente do grupo dos ácidos graxos de cadeia média do leite que também não sofreu efeito ($P>0,05$) foi o ácido palmítico (C16:0), ácido graxo proveniente tanto da síntese intramamária como exógena.

A concentração total de ácidos graxos de cadeia longa (=C18) não foi alterada ($P=0,15$) pelas fontes de ácidos graxos poliinsaturados, comportamento decorrente possivelmente de isomerizações dos ácidos graxos de cadeia longa da ração e também pelo fato de as fontes apresentarem quantidades semelhantes de tais ácidos (Tabela 2).

Tabela 6 - Perfil de ácidos graxos no leite das cabras submetidas às rações experimentais

Itens	Tratamentos ¹				EPM ²	P ³
	0	OS	OL	OP		
Ácidos graxos (g/ 100 g do total de ácidos graxos)						
C10:0 (cáprico)	12,4 ^a	7,5 ^{ab}	8,0 ^{ab}	3,6 ^b	1,3	0,05
C12:0 (láurico)	4,4	3,3	3,7	2,8	0,7	ns
C13:0 (tridecanóico)	0,1	0,1	0,2	0,1	0,0	ns
C14:0 (mirístico)	7,5	7,3	7,8	5,4	1,3	ns
C14:1 (miristoléico)	0,3	0,2	0,2	0,3	0,5	ns
C15:0 (pentadecanóico)	0,2	0,3	0,7	0,5	0,2	ns
C16:0 (palmitico)	13,9	16,3	15,2	10,8	2,3	ns
C16:1 (palmitoleico)	0,3 ^b	0,7 ^b	0,2 ^b	2,0 ^a	0,3	0,01
C18:0 (esteárico)	4,1 ^{ab}	6,4 ^a	5,2 ^a	1,3 ^b	0,8	0,02
C18:1 (oléico)	11,6 ^{ab}	16,0 ^a	13,1 ^a	4,3 ^b	1,7	0,01
C18:1 t11 (vacênico)	nd	1,1 ^b	1,1 ^b	5,3 ^a	1,0	0,04
C18:2 c9, t11 (rumênico)	0,2	0,3	0,3	2,4	0,5	ns
C18:2 (linoleico)	1,5	2,8	2,1	1,9	0,3	ns
C18:3 (linolênico)	0,1 ^b	0,2 ^b	0,7 ^a	0,3 ^b	0,1	0,01
C20:5 n-3 (EPA – eicosapentaenóico)	nd	nd	nd	0,1 ^a	0,0	0,00
C22:6 n-3 (DHA – docosahexaenóico)	nd	nd	nd	0,3 ^a	0,0	0,01
Outros	9,7	7,6	8,2	5,7	2,1	ns
Cadeia curta (C10)	19,9	25,4	24,4	18,6	4,6	ns
Cadeia média (C11 – C16)	22,6	25,6	24,5	18,6	4,0	ns
Cadeia longa (=C18)	17,8	27,9	23,0	19,7	2,8	ns
Saturados totais	40,0	41,6	41,3	29,8	7,7	ns
Insaturados totais	14,5	19,7	18,3	17,0	1,4	ns
MUFA ⁴	12,5 ^{ab}	16,5 ^a	14,9 ^{ab}	11,1 ^b	0,1	0,04
PUFA ⁵	1,8	3,4	3,0	3,1	0,7	ns
Trans totais ⁶	1,0 ^b	3,2 ^{ab}	2,1 ^{ab}	8,6 ^a	1,5	0,04
Relações						
Vacênico: rumênico	nd	5,1	4,0	4,2	2,0	ns
Insaturados: saturados	0,4	0,6	0,5	0,7	0,1	ns

¹ 0 = controle (sem adição de óleo); OS = com adição de 2% de óleo de soja; OL = com adição de 2% de linhaça e OP = com adição de 2% de óleo de peixe; ² Erro padrão da média; ³ Nível de probabilidade de significância; ⁴ MUFA = ácidos graxos monoinsaturados; ⁵ PUFA = ácidos graxos poliinsaturados; ⁶ constituídos pela soma do C18:1 t11 e do C18:2 c9, t11; ^{ab} Médias seguidas da mesma letra na linha não diferem pelo teste de Tukey a 5%; nd= não detectado; ns= não significativo a 5%.

A concentração do ácido esteárico (C18:0) foi afetada significativamente ($P=0,02$) pelos óleos e a intensidade da resposta foi dependente do perfil de ácidos graxos. Os tratamentos, sem adição (0) e o com adição de óleo de linhaça (OL) e o tratamento com óleo de soja (OS) não proporcionaram diferença estatística na concentração do ácido esteárico, porém a concentração de ácido esteárico no tratamento com óleo de peixe foi menor quando comparados com o OS e OL ($P=0,02$).

A proximidade de resposta entre os tratamentos 0, OS e OL, em relação à concentração de esteárico no leite, pode refletir a similaridade com que esses ácidos graxos são metabolizados pela microbiota ruminal. Esta hipótese foi também sugerida por Maia et al. (2007), que, ao incubarem ácido linoleico, linolênico em meio contendo espécies da flora ruminal, concluíam que de um total de 26 espécies estudadas, 20 foram efetivas em hidrogenar tanto o ácido linoleico, como o linolênico. A similaridade dos tratamentos 0 e OP deve-se ao fato de o primeiro tratamento ter provido pouco substrato para sua síntese ruminal, uma vez que não foi adicionado nenhuma fonte de ácidos graxos C18, já o resultado do tratamento OP foi consequência da inibição do grupo de bactérias (Grupo B) responsável pelo passo final da biohidrogenação total dos ácidos graxos C18. Essa inibição é conferida pelo ácido graxo eicosapentaenóico (EPA) e pelo docosahexaenóico (DHA) presentes no óleo de peixe (MAIA et al., 2007), possibilidade ratificada pelo aumento da concentração de ácido vacênico do leite, proporcionado pelo tratamento OP (Tabela 6).

A concentração do ácido oléico no leite foi alterada ($P=0,01$) pela adição dos óleos nas rações e apresentou coerência com a quantidade do ácido graxo presente nas fontes (Tabela 2). Esse composto pode ser gerado na mucosa intestinal ou no tecido mamário, via Δ^9 -desaturase (CORL et al., 2001).

A elevação da concentração de oléico no leite, observada nos tratamentos OS e OL, possivelmente foi devido a biohidrogenação parcial do linoleico e linolênico presente nesses óleos. Estes dados estão de acordo com o trabalho realizado por Dhiman, Zanten e Satter (1995), quando observaram relação positiva entre a concentração de oléico no leite e o consumo de fontes ricas em tais ácidos graxos.

A adição dos óleos resultou em modificação na concentração do ácido vacênico ($P= 0,04$), conforme apresentado na Tabela 6, todas os óleos foram eficazes em

promover a síntese deste isômero. Os óleos de soja e de linhaça promoveram respostas idênticas na concentração de ácido vacênico. Esse resultado está de acordo com o levantamento feito por Chilliard et al (2007), que concluíram que fontes de linoleico, como o óleo de soja, e fontes ricas em linolênico, como o óleo de linhaça, promovem resultados idênticos na concentração de ácido vacênico no leite, comportamento que pode ser embasado pelos resultados obtidos por Maia et al. (2007), quando inocularam esses ácidos graxos em meio contendo microorganismos ruminais e verificaram resultados similares quanto a susceptibilidade à hidrogenação ruminal.

A introdução do óleo de peixe promoveu uma elevação ($P=0,04$) de mais de 350% na concentração de ácido vacênico (Tabela 6) em relação às demais fontes de ácidos graxos. Essa maior eficiência é decorrente da inibição da biohidrogenação no passo entre o ácido vacênico e o ácido esteárico (ABUGHAZALEH; JACOBSON, 2007; CHILLIARD et al., 1999), com isso há um maior aporte de ácido vacênico para ser absorvido e depositado no leite, conforme Figura 1.

SO = controle (sem adição de óleo); OS = com adição de 2% de óleo de soja; OL = com adição de 2% de linhaça e OP = com adição de 2% de óleo de peixe.

Figura 1 - Efeito dos tratamentos sobre a concentração dos isômeros de CLA (C18:2 c9, t11) e do ácido vacênico (C18:1 t11) arterial e no leite das cabras

A concentração de C18:2 c9, t11 não sofreu efeito ($P=0,11$) com a adição das fontes de ácidos graxos nas rações, a não representatividade estatística foi devido a alta variabilidade dos valores obtidos, pois o fornecimento de óleo de peixe tende a aumentar sua concentração no leite (ABUGHAZALEH; JACOBSON, 2007; CHILLIARD et AL., 1999; SHINGFIELD et al., 2003).

A concentração de ácido linoleico (C18:2) não foi alterada significativamente pela adição dos óleos, devido, provavelmente ao fato de a quantidade adicionada na ração (2%) não ter sido suficiente para promover alterações consideráveis, o que pode ser ratificado pela não significância na variação da concentração desse ácido na concentração arterial (Tabela 7).

A concentração de ácido linolênico foi influenciada significativamente pela adição dos óleos ($P=0,01$) e acompanhou o perfil de ácidos graxos dos mesmos, portanto a elevação da concentração de linolênico se deu especialmente pelo fato de o óleo de linhaça ser rico nesse ácido graxo (Tabela 2). Essa relação também foi encontrada por Dhiman et al. (2000), quando verificaram que a introdução desse óleo a rações de vacas em lactação propiciou elevação significativa de linolênico no leite.

Como era de se esperar, a introdução do óleo de peixe ocasionou o aparecimento ($P<0,05$) do ácido eicosapentaenóico (EPA) e docosahexaenóico (DHA) no leite, uma vez que este óleo é a principal fonte desses PUFA. A detecção desses ácidos graxos no leite de animais consumindo rações com óleo de peixe são muito comuns na literatura (ABUGHAZALEH, et al., 2003; DUREAL, 1999; WHITLOCK et. 2006) e esse fato pode ser, segundo Maia et al. (2007), consequência do baixo metabolismo desses ácidos graxos pela microbiota ruminal, o que levaria a maior disponibilidade para absorção intestinal.

O óleo de peixe apresentou especial capacidade de promover alterações desejáveis no leite, em especial, redução do esteárico, elevação do ácido vacênico, além de adicionar diretamente dois ácidos graxos de grande importância à nutrição humana, o EPA e o DHA, ácidos graxos de especial importância para o desenvolvimento normal do sistema nervoso central humano (MARSZALEK et al., 2005).

A concentração total dos ácidos graxos trans foi alterada pela introdução dos óleos ($P<0,05$), em especial no tratamento OP que a elevou em 764% (Tabela 6).

A concentração dos ácidos graxos monoinsaturados (MUFA) foi alterada significativamente ($P<0,05$) pelos tratamentos, devido a elevação da concentração do ácido palmitoleico, oléico e do vacênico promovida pelas adição dos óleos nas rações.

3.3.6 Perfil de ácidos graxos no sangue arterial

Os perfis de ácidos graxos do sangue arterial das cabras submetidas aos tratamentos experimentais estão apresentados na Tabela 7. A concentração arterial de ácidos graxos com cadeia inferior a 14 carbonos não foi influenciada pelos tratamentos ($P=0,78$), o que pode ter ocorrido devido à baixa concentração desses ácidos nos ingredientes das rações (Tabela 2), à inexistência de síntese ruminal de tais ácidos e a alta atividade da microbiota ruminal sobre eles, a qual pode ser responsável pelo desaparecimento de mais de 90% do montante ingerido (WU; OHAJURUKA; PALMQUIST, 1991).

O ácido mirístico (C14:0) também não teve sua concentração afetada pela adição do óleo ($P=0,11$), o que pode ser consequência da baixa concentração do mesmo nos ingredientes da ração, além de não haver síntese ruminal desse ácido (WU; OHAJURUKA; PALMQUIST, 1991).

O ácido pentadecenóico (C15:0) e o 10-pentadecenóico (C15:1) não foram alterados pelos tratamentos ($P>0,05$), resultado inerente ao fato de estes compostos não estarem presentes nos óleos utilizados, uma vez que ácidos graxos com número de cadeia ímpar, no caso 15, são originários exclusivamente de microorganismos (HARFOOT; HAZLEWOOD, 1988).

Outros ácidos graxos de cadeia ímpar que não tiveram suas concentrações alteradas ($P>0,05$) pela adição de óleo foram o heptadecanóico (C17:0) e o 10-heptadecenóico (C17:1). Assim como os anteriores, o pentadecenóico e o 10-pentadecenóico são de origem estritamente ruminal (JENKINS, 1993), portanto, pode-se deduzir que o teor dos óleos adicionados não causou danos à fermentação ruminal.

Tabela 7 - Efeito da suplementação com fontes de ácidos graxos poliinsaturados sobre o perfil de ácidos graxos no sangue arterial das cabras em lactação

Itens	Tratamentos ¹				EPM ²	P ³
	0	OS	OL	OP		
Ácidos graxos (g/ 100 g do total de ácidos graxos)						
< C14	1,95	1,80	2,13	2,05	0,23	ns
C14:0 (mirístico)	0,15	0,35	0,38	0,38	0,06	ns
C15:0 (pentadecanóico)	0,18	0,25	0,25	0,25	0,02	ns
C15:1 (10-pentadecenóico)	0,30	0,33	0,33	0,28	0,05	ns
C16:0 (palmitico)	6,70 ^b	7,80 ^a	7,63 ^a	7,70 ^a	0,20	0,026
C16:1 (palmitoléico)	0,48	0,40	0,60	0,33	0,16	ns
C17:0 (heptadecanóico)	0,25	0,28	0,28	0,33	0,07	ns
C17:1 (10- heptadecenóico)	0,13	0,18	0,18	0,18	0,07	ns
C18:0 (esteárico)	8,18 ^a	10,05 ^a	10,18 ^a	4,00 ^b	0,85	0,009
C18:1 (oléico)	7,28	7,88	8,35	8,25	0,54	ns
C18:1 t11 (vacênico)	nd	0,70 ^b	0,73 ^b	3,33 ^a	0,42	0,006
C18:2 c9, t11 (rumênico)	nd	nd	0,18 ^a	0,20 ^a	0,03	ns
C18:2 (linoleico)	2,54	4,06	1,12	1,03	1,49	ns
C18:3 (linolênico)	0,25 ^b	0,23 ^b	1,45 ^a	0,18 ^b	0,09	0,001
C20:5 n-3 (EPA- eicosapentaenóico)	nd	nd	nd	0,28 ^a	0,03	0,001
C22:6 n-3 (DHA- docosahexaenóico)	nd	nd	nd	0,50 ^a	0,05	0,001
Outros	1,63	1,98	2,85	1,78	0,60	ns
Cadeia longa (=C18)	26,83 ^{ab}	33,28 ^a	34,88 ^a	24,50 ^b	1,73	0,015
Saturados	17,75 ^{ab}	21,03 ^a	21,40 ^a	15,28 ^b	0,76	0,004
Insaturados	19,23 ^b	23,58 ^{ab}	25,23 ^a	20,73 ^{ab}	1,23	0,048
MUFA ⁴	8,55	9,55	10,18	10,58	0,75	ns
PUFA ⁵	10,55 ^{bc}	13,78 ^{ab}	14,48 ^{ab}	10,15 ^c	0,88	0,028
Trans total ⁶	0,10 ^b	1,03 ^b	1,50 ^b	3,80 ^a	0,45	0,006
Relações						
Vacênico: rumênico	1,80 ^b	1,86 ^b	5,01 ^{ab}	21,79 ^a	3,82	0,022
Insaturados: saturados	10,70 ^b	11,18 ^b	11,78 ^{ab}	13,50 ^a	0,42	0,013

¹ 0 = controle (sem adição de óleo); OS = com adição de 2% de óleo de soja; OL = com adição de 2% de linhaça e OP = com adição de 2% de óleo de peixe; ² Erro padrão da média; ³ Nível de probabilidade de significância; ⁴ Ácidos graxos monoinsaturados; ⁵ Ácidos graxos poliinsaturados; ⁶ constituídos pela soma do C15:1 t10, C17:1 t10, C18:1 t11 e do C18:2 c9, t11; ^{ab} Médias seguidas da mesma letra, na linha, não diferem pelo teste de Tukey a 5%; nd= não detectado; ns= não significativo 5%.

A adição dos óleos nas rações promoveu elevação na concentração do ácido palmítico arterial ($P=0,03$), em resposta a possível elevação no aporte deste ácido, via tais fontes.

A concentração arterial dos ácidos graxos de cadeia longa ($=C18$) foi alterada significativamente pela introdução dos óleos ($P=0,02$), como consequência das variações na concentração de alguns de seus componentes. Essas alterações em tais ácidos graxos podem ser oriundas da mobilização corporal ou da dieta (ANNISON, 1983).

A adição de óleo de peixe na ração diminuiu a concentração do ácido esteárico ($C18:0$) ($P=0,01$). Tal redução foi superior a 200% na concentração arterial deste ácido graxo, essa queda provavelmente foi resultante da inibição de sua síntese no ambiente ruminal, uma vez que componentes desse óleo (EPA e DHA) inibem a atividade das bactérias genericamente denominadas do Grupo B, responsável pelo último passo da biohidrogenação do ácido vacênico a ácido esteárico (CHILLIARD et al., 1999; MAIA et al., 2007). Este fato culminou com a elevação da concentração arterial do ácido vacênico (Tabela 7), como resultado de maior influxo intestinal e conseqüentemente maior absorção.

O comportamento do ácido oléico ($C18:1$) no plasma arterial foi similar em todos os tratamentos ($P=0,133$). Isto ocorreu provavelmente como resultado da similaridade de efeitos dos tratamentos sobre o ambiente ruminal, uma vez que, além de origem alimentar, este ácido pode ser originado pela biohidrogenação parcial do linoleico e linolênico e da desaturação do esteárico na mucosa intestinal, via Δ^9 -desaturase.

A adição dos óleos alterou a concentração arterial do ácido vacênico ($C18:1$ t11) ($P=0,01$). O ácido vacênico encontrado na corrente arterial devido da atividade da microbiota ruminal, via biohidrogenação, sobre os ácidos graxos insaturados presentes na dieta (GRIINARI et al., 2000).

A inclusão de óleo de peixe elevou em mais de 350% a concentração arterial do ácido vacênico, resultado da elevação da concentração ruminal desse ácido, uma vez que o EPA e o DHA, ácidos graxos presentes no óleo de peixe, inibem a hidrogenação do vacênico (ABUGHAZALEH; JACOBSON, 2007). Essa elevação é interessante, pois,

além de poder ser incorporado diretamente ao leite, o ácido vacênico pode receber uma dupla ligação no carbono 9 e originar o C18:2 c9, t11 (GRIINARI et al., 2000). Isso explica a elevação significativa do ácido vacênico no leite, porém não significativa do C18:2 c9, t11 nos animais que receberam o tratamento com óleo de peixe (Tabela 6). Agregado a isso, esse maior aporte de vacênico à glândula mamária supre o tecido com o substrato necessário para a síntese intramamária de C18:2 c9, t11, que chega a corresponder a 78% do total de CLA presente no leite (CORL et al., 2001), conforme pode ser visto na Figura 1.

Como consequência direta da elevação do ácido vacênico, a relação ácido vacênico: C18:2 c9, t11 foi influenciada drasticamente pela adição do óleo de peixe ($P=0,02$), que traduziu numa elevação superior a 1000%. A concentração arterial do ácido vacênico no tratamento OP foi 21,79 vezes a concentração do C18:2 c9, t11, o que está muito próximo à relação de 20 vezes encontrada por Duckett, Andrae e Owens (2002) e Sackann et al. (2003) no duodeno de bovinos recebendo rações com óleo de milho e com óleo de girassol, respectivamente. Portanto, comparando-se os resultados do presente experimento com aqueles em que foi medido a concentração duodenal, observa-se uma relação direta entre ambas as concentrações, conforme apontou Noble, O'Kelly e Moore (1972).

A concentração arterial do ácido linoleico (C18:2) não foi alterada pelos tratamentos ($P=0,49$), possivelmente pelo elevado erro padrão da média (1,49), valor superior à média de dois dos tratamentos. Era de esperar alterações, uma vez que as concentrações desses ácidos graxos nos óleos, diferiram consideravelmente (Tabela 2) e os dados da literatura evidenciam uma relação entre o ingerido e a concentração plasmática de ácido linoleico (LAKE et al., 2007; LOOR et al., 2005; ZHANG; MUSTAFA; ZHAO, 2006).

Os óleos foram efetivos em alterar a concentração arterial de ácido linolênico ($P=0,00$), onde o óleo de linhaça apresentou o maior valor em consequência de esta fonte ser rica em tal ácido graxo (Tabela 2). Os resultados aqui obtidos estão condizentes com os observados por Loor et al. (2005), quando observaram que a concentração de linolênico no sangue venoso estava diretamente relacionada à quantidade ingerida de óleo de linhaça.

Como era esperado, detectou-se EPA ($P=0,001$) e DHA ($P=0,001$) no plasma arterial somente nos animais que receberam óleo de peixe, uma vez que esses ácidos graxos só são encontrados naturalmente em óleo de peixes de água fria ou em algas. Esses valores apontam também a baixa degradação do EPA e do DHA no ambiente ruminal, conforme observado por Maia et al. (2007) que concluíram que tais ácidos graxos não são metabolizados pela microbiota ruminal, além de apresentarem toxicidade para as 26 espécies de microorganismos estudados.

A concentração total dos ácidos graxos saturados no plasma arterial sofreu influência da adição dos óleos nas rações ($P=0,00$). Dentre os tratamentos com introdução de óleo, o óleo de peixe na dieta ocasionou queda significativa na concentração dos ácidos graxo saturados, devido especialmente à drástica queda na concentração do esteárico, mais de a 100%, quando comparado com a ração que não continha óleo, e superior a 200%, quando comparado com o óleo de soja ou de linhaça. Esse resultado está em sintonia com o encontrado por Loo et al. (2005), quando compararam o efeito de fontes de ácidos graxos (óleo de peixe, de linhaça e de girassol) sobre o perfil de ácidos graxo de bovinos, e verificaram que o óleo de peixe foi efetivo em reduzir os ácidos graxos saturados do plasma.

Os ácidos graxos insaturados no plasma arterial também foram alterados pela presença dos óleos nas rações, onde a adição de óleo de linhaça aumentou ($P=0,05$), quando comparados com a ração sem adição de óleo.

A relação entre insaturados e saturados também foi influenciada pelos tratamentos ($P=0,01$), onde o óleo de peixe elevou esta relação, quando comparado com a ração sem óleo e com óleo de soja. Esse comportamento foi decorrente do efeito aditivo entre a redução da concentração dos ácidos graxos saturados e elevação das dos insaturados.

A concentração de ácidos graxos monoinsaturados não foi alterada ($P=0,34$). Esse comportamento foi devido a isomerizações dos vários ácidos, as reduções foram compensadas pela elevação de outros monoinsaturados, como o ácido vacênico. Já a concentração de poliinsaturados foi estatisticamente alterada pela adição dos óleos ($P=0,01$), fruto direto da concentração das fontes e de seus isômeros, onde na ração

contendo óleo de peixe a concentração foi menor quando comparada às rações contendo óleo de soja e de linhaça.

A concentração total dos ácidos graxos trans foi alterada ($P=0,01$) pela adição do óleo de peixe que apresentou maior valor quando comparado aos demais tratamentos, principalmente em decorrência da elevação da concentração do ácido vacênico e do C18:2 c9, t11.

3.3.7 Índice de desaturase

Cerca de 78% do CLA presente no leite é fruto da síntese intramamária (CORL et al., 2001), a partir da atividade da enzima Δ^9 -desaturase sobre o ácido vacênico oriundo da atividade da microbiota ruminal sobre ácidos graxos insaturados da dieta, especialmente linoleico e linolênico. Essa conversão se dá pela colocação de dupla ligação de configuração cis no carbono 9 do ácido vacênico (BAUMAN; CORL, 2006).

Como é de interesse elevar a concentração de CLA no leite, o conhecimento da atividade da Δ^9 -desaturase é uma ferramenta importante para avaliar o efeito de tratamentos sobre este sistema. Com tal objetivo, Bauman e Lock (2006) propuseram uma relação entre alguns ácidos graxos insaturados, com configuração cis 9 (C10:1, C12:1, C14:1, C16:1, C18:1 e o C18:2 c9, t11) e o isômero que lhe origina (C10:0, C12:0, C14:0, C16:0, C18:0 e C18:0 t11). Com base nessas relações, o índice de desaturase foi estimado para cada conjunto de isômero identificado no leite e no sangue arterial, e estão apresentadas na Tabela 8.

De acordo com Griinari et al. (2000), o índice de desaturase calculado a partir da relação C14:1/C14:0, melhor representa a atividade da Δ^9 -desaturase mamária, uma vez que o C14:0 é originário da síntese neste tecido, por consequência, a quase totalidade da dupla ligação cis inserida no carbono 9 do C14:1 é resultante da atividade dessa enzima.

Observa-se na Tabela 8 que os índices de desaturase dos vários pares de isômeros apresentaram comportamentos distintos, o que também foi verificado por Griinari et al. (2000). Tal discrepância resulta possivelmente de diferenças nos passos intracelulares que priorizam determinados substratos, idéia embasada pelos resultados

obtidos por Marszalek et al. (2005) que verificaram que o metabolismo seletivo do DHA, pelas células nervosas, foi decorrente da sua ativação preferencial Acil-CoA Sintetase 6, passo imprescindível para sua desaturação.

A relação dos isômeros C16:1:C16:0 foi alterada pela introdução dos óleos ($P=0,008$), sendo o óleo de peixe, o que levou a sua maior elevação. Esse comportamento pode ser explicada pela possível maior afinidade da Δ^9 -desaturase pelo C16:0, conforme especula Marszalek et al. (2005)

As demais relações não foram influenciadas pelas fontes de ácidos graxos ($P>0,05$), apesar de ter havido diferença nas concentrações no leite de alguns de seus produtos, como no caso do ácido vacênico que foi elevado (Tabela 6), o índice de desaturação da relação não foi alterado ($P=0,32$).

Tabela 8 - Efeito da suplementação com fontes de ácidos graxos poliinsaturados sobre o índice de desaturase na glândula mamária das cabras em lactação

Produto: substrato	Tratamentos ¹				EPM ²	P ³
	0	OS	OL	OP		
C14:1: C14:0	0,027	0,027	0,026	0,055	0,007	ns
C16:1 : C16:0	0,014	0,028	0,008	0,104	0,013	0,008
C18:1: C18:0	3,214	2,700	2,614	3,608	1,066	ns
C18:2 c9, t11: C18:1 t11	0	0,059	0,161	0,361	0,131	ns
Relações entre os isômeros do leite e os supridos à glândula mamária						
[C18:2 c9, t11] _{Leite} : [C18:1 t11] _{Arterial}	1,178	1,221	2,454	4,965	1,626	ns
[C18:1 c9] _{Leite} : [C18:0] _{Arterial}	14,427	16,059	13,403	9,648	1,900	ns

¹ 0 = controle (sem adição de óleo); OS = com adição de 2% de óleo de soja; OL = com adição de 2% de linhaça e OP = com adição de 2% de óleo de peixe; ²Erro padrão da média; ³Nível de probabilidade de significância; ^{ab} Médias seguidas da mesma letra na linha não diferem pelo teste de Tukey a 5%; ns= não significativo a 5%.

A adição dos óleos não ocasionou variações significativas ($P>0,05$) nos índices de desaturação quando relacionou-se à concentração do precursor arterial com a concentração de isômero no leite. Na primeira relação ([C18:2 c9, t11]_{Leite} : [C18:1 t11]_{Arterial}), apesar de ter havido alterações estatisticamente significativas na concentração arterial de vacênico, os valores não foram suficientes para imprimir significância no seu índice de desaturação. Na segunda relação ([C18:1 c9]_{Leite} : [C18:0]_{Arterial}), os óleos

impuseram alterações na concentração na concentração de C18:0 arterial, porém foram ineficazes em promover diferenças significativas na concentração de C18:1 c9 no leite, o que possivelmente, não resultou em alterações significativas no índice de desaturase dessa relação.

3.3.8 Concentração arterial de glicose

As concentrações médias de glicose arterial nos períodos de 0, 2, 4 e 6 horas após a oferta da primeira porção da ração estão apresentadas na Tabela 9, que no geral apresentou uma média de 60,7 mg/dL.

A inclusão dos óleos nas rações não alterou ($P>0,05$) a concentração arterial de glicose (Tabela 9) dos animais nos períodos de 0, 2, 4 e 6 horas após a oferta da primeira porção da ração, o que está condizente com trabalhos revisados (ABUGHAZALEH et al., 2003; ZHANG; MUSTAFÁ; ZHAO, 2006).

Tabela 9 - Efeito da suplementação com fontes de ácidos poliinsaturados sobre a concentração arterial de glicose (mg/dL) das cabras em lactação

Itens	Tratamentos ²				EPM _{Hora} ³	P ⁴
Horas ¹	0	OS	OL	OP		
0	62,7	61,6	60,7	62,0	1,37	ns
2	56,9	58,7	60,1	60,8	1,46	ns
4	58,7	58,7	61,1	58,8	1,44	ns
6	58,0	64,1	64,0	64,0	1,39	ns
EPM _{Tratamento} ³	3,62	4,12	3,68	4,23		
P ⁴	ns	ns	ns	ns		

¹horas após alimentação e ordenha; ²0 = controle (sem adição de óleo); OS = com adição de 2% de óleo de soja; OL = com adição de 2% de linhaça e OP = com adição de 2% de óleo de peixe; ³Erro padrão da média; ⁴Nível de probabilidade; ns= não significativo a 5%.

A invariabilidade da concentração arterial de glicose está condizente com o trabalho de Bernard et al. (2005) que verificaram que a concentração plasmática de glicose permanecia inalterada em cabras em lactação ingerindo fontes de lipídeos

vegetais (linhaça tratada com formaldeído e óleo de girassol). Da mesma forma, os resultados do presente experimento, Zhang, Mustafá e Zhao (2006) também não observaram mudanças na concentração plasmática desse metabólito quando introduziram sementes de oleaginosas (canola, girassol e linhaça) na ração de ovelhas em lactação.

Os mecanismos que regulam a glicemia parecem estar diretamente ligados a picos de absorção do propionato, principal substrato para síntese de glicose (FARNINGHAM; WHYTE, 1993), metabólito mais efetivo no estímulo para liberação de insulina. Segundo Bergman (1990), o principal sítio de atuação da insulina seria o fígado e este órgão seria responsável pelo metabolismo de cerca de 95% do propionato absorvido. O comportamento observado no presente experimento, que apontam para um controle glicêmico altamente elaborado, pode ser ratificado pelos resultados do trabalho de Nozière et al. (2000) quando infundiram propionato no rúmen de ovinos, observaram elevação na concentração portal desse metabólito, embora a concentração de glicose arterial tenha sido mantida inalterada.

Da mesma forma, estes resultados atestam o ajuste fino do controle glicêmico em ruminantes, em condições normais de alimentação, que seria regido especialmente pela insulina, responsável pela mobilização da glicose e pelo glucagon que seria responsável pelo desencadeamento dos processos de liberação de glicose para corrente sanguínea, via ativação das rotas gliconeogênicas (que utilizam propionato, lactato e aminoácidos), glicogenólise, economia dos precursores de glicose utilizados nas rotas de produção de energia e gordura, dentre outros (DONKIN; ARMENTANDO, 1995; SASAKI; HIRATSUKA; ISHIDA, 1984).

Dados na literatura apontam que alterações na concentração plasmática de glicose só foram observadas quando os animais foram submetidos a condições extremas (FAULKNER et al., 1980) ou em diferentes estado fisiológico, em especial àqueles imediatamente entre pré e o pós-parto (ANDERSEN; RIDDER; LARSEN, 2008; REYNOLDS et al., 2003; WINKELMAN; ELSASSER; REYNOLDS, 2008), com este último apresentando queda acentuada na sua concentração. Porém ambas as condições que justificam tal variação, não condizem com a realidade do presente experimento.

3.3.9 Retenção de glicose pela glândula mamária.

A retenção de glicose arterial pela glândula mamária das cabras em lactação, submetidas às rações experimentais, está apresentada na Tabela 10, que no geral apresentou uma média de 35,2% (% da concentração arterial).

Conforme observa-se na Tabela 10, a adição dos óleos não ocasionaram alteração ($P>0,05$) na retenção de glicose pela glândula mamária (% da concentração arterial) no período de 0, 2, 4 e 6 horas após a oferta da primeira porção da ração e ordenha, o que está de acordo com a maioria dos trabalhos revisados (ABUGHAZALEH et al., 2003; ZHANG, MUSTAFÁ; ZHAO, 2006).

Tabela 10 - Retenção de glicose (% da concentração arterial) pela glândula mamária das cabras em lactação submetidas às rações experimentais

Itens	Tratamentos ²				EPM _{Hora} ³	P ⁴
Horas ¹	0	OS	OL	OP		
0	38,7	36,5	34,6	36,5	6,8	ns
2	38,3	30,8	38,7	31,6	8,3	ns
4	37,6	37,6	31,0	35,9	9,5	ns
6	33,2	31,4	35,7	35,7	8,7	ns
EPM _{Tratamento} ³	3,6	4,1	3,5	2,7		
P ⁴	ns	ns	ns	ns		

¹horas após alimentação e ordenha; ²0 = controle (sem adição de óleo); OS = com adição de 2% de óleo de soja; OL = com adição de 2% de linhaça e OP = com adição de 2% de óleo de peixe; ³Erro padrão da média; ⁴Nível de probabilidade; ns= não significativo a 5%.

Os valores obtidos pelo presente experimento estão condizentes com os valores verificados na literatura, inclusive naqueles desenvolvidos com outros ruminantes em lactação (LINZELL, 1974; ZHANG; MUSTAFÁ; ZHAO, 2006). Da mesma forma, estão em consonância com os valores levantados em revisão por Linzell (1974), em que encontrou uma taxa média para extração de glicose pela glândula mamária de $33\pm 1,4\%$, para os 34 trabalhos realizados com cabra lactantes, enquanto que para vacas no mesmo estado fisiológico, os 29 trabalhos analisados constataram uma média

de $25 \pm 1,3\%$ de extração. Resultados similares também foram encontrados por Zhang, Mustafá e Zhao (2006) que ao adicionarem sementes de oleaginosas (de canola, girassol e linhaça) na ração de ovelhas em lactação, não observaram alterações na retenção de glicose por suas glândulas mamárias.

Os resultados verificados no presente experimento podem ser embasados pelas particularidades dos transportadores de glicose encontrados no tecido mamário, onde predomina os do tipo GLUT-1 (BALDWIN; KIM, 1993; BURNOL et al., 1990; CANT et al., 2002; SHENNEN; PEAKER, 2000), grupo de transportadores que, segundo Williamson; Lund e Evans (1995) e Zhao, Dixon e Kennelly (1996), apresentam atividade independente da concentração de insulina, tendo sua atividade controlada pela concentração glicêmica. Tal característica também foi obtida por El-Kebbi et al. (1994), ao verificarem que em células musculares privadas de glicose, cerca de 85% dos receptores GLUT-1 se encontravam na superfície celular e, quando em condições glicêmicas ideais a maioria desses receptores se situa no “pool” intracelular. Essa possibilidade pode ser aplicada ao presente experimento, uma vez que não houve alteração na concentração arterial (Tabela 9), e, portanto não induziu a alterações no padrão de retenção.

Os trabalhos revisados que observaram alterações na retenção de glicose pelo tecido mamário, foram caracterizados por condições extremas de estresse ambiental (ANIMUT; CHANDLER, 1996), intervalos de ordenha (DELAMAIRE; GUINARD-FLAMENT, 2006) ou por diferenças gritantes no estado fisiológico dos animais (CHANG; CHEN; WU, 1996; MADSEN; NIELSEN; NIELSEN, 2004), situações que não ocorreram no presente experimento. Assim sendo, os resultados obtidos no presente experimento estão de acordo com o encontrado na literatura, e confirmam a invariabilidade da retenção de glicose pelo tecido mamário de animais em lactação, quando submetidos a uma alimentação adequada.

3.3.10 Concentração arterial de β - hidroxibutirato

As concentrações médias de β - hidroxibutirato arterial, nos períodos de 0, 2, 4 e 6 horas após a oferta da primeira porção da ração, estão apresentadas na Tabela 11, que no geral apresentou uma média de 0,79 nM.

Conforme pode-se observar na Tabela 11, não houve efeito ($P>0,05$) da adição dos óleos sobre a concentração arterial de β - hidroxibutirato, da mesma forma, não houve alteração ($P>0,05$) na concentração deste metabólito nos períodos posteriores à oferta da primeira porção da ração (0, 2, 4 e 6 horas), cuja concentração média .

Os valores encontrados para a concentração arterial de β - hidroxibutirato, estão condizentes com os encontrados por Cant et al. (1993) em vacas lactantes que receberam infusão ruminal ou abomasal com diferentes concentrações de gordura e com os encontrados por Andersen, Ridder e Larsen (2008) para vacas no pré-parto suplementadas fontes de lipídeos de diferentes perfis. Os resultados encontrados por Loor et al. (2005) também estão de acordo com os valores aqui encontrados, quando verificaram que a adição de óleos (de peixe, de linhaça e de girassol) não alterou a concentração deste metabólito no sangue das vacas em lactação.

Tabela 11 - Concentração arterial de β - hidroxibutirato (nM) das cabras em lactação submetidas às rações experimentais

Itens	Tratamentos ²				EPM _{Hora} ³	P ⁴
Horas ¹	0	OS	OL	OP		
0	0,75	0,59	0,66	0,79	0,07	ns
2	0,92	0,70	1,06	1,07	0,10	ns
4	0,81	0,72	0,77	0,75	0,09	ns
6	0,80	0,53	0,79	0,85	0,09	ns
EPM _{Tratamento} ³	0,11	0,11	0,10	0,10		
P ⁴	ns	ns	ns	ns		

¹horas após alimentação e ordenha; ²0 = controle (sem adição de óleo); OS = com adição de 2% de óleo de soja; OL = com adição de 2% de linhaça e OP = com adição de 2% de óleo de peixe; ³Erro padrão da média; ⁴Nível de probabilidade; ns= não significativo a 5%.

Alterações na concentração de β -hidroxibutirato só foram observadas em trabalhos em que os animais foram submetidos a extremos nutricionais e fisiológicos (pré e pós parto), como o de Kneegsel et al. (2007) que comparou o efeito de rações glucogênicas ou lipogênicas sobre os metabólitos sanguíneos e verificou que a associação da ração glucogênica no período pós-parto resultou na redução da concentração de β -hidroxibutirato. Portanto, a manutenção da concentração arterial de β -hidroxibutirato pode ser justificada pelo fato de os animais no presente experimento estarem recebendo rações que supriram completamente suas exigências energéticas, uma vez que Baldwin e Kim (2003) apontaram ser a deficiência energética o principal motivo de alterações na concentração sanguínea desse metabólito.

3.3.11 Retenção de β -hidroxibutirato pela glândula mamária

A adição dos óleos não afetou a retenção de β -hidroxibutirato pela glândula mamária das cabras em lactação, que no geral apresentou uma média de 52,2% (% da concentração arterial). Da mesma forma, a retenção não foi alterada ao longo do tempo após a alimentação e a ordenha (Tabela 12). As concentrações observadas no presente experimento são coerentes com os valores obtidos por Cant et al. (1993) em vacas em lactação recebendo infusão ruminal ou abomasal com 4% de lipídeos.

Segundo Baldwin e Kim (1993), a extração mamária de β -hidroxibutirato só é passível de alteração quando condições extremas levariam os animais a um déficit energético, o que ocasionaria elevação na concentração arterial com conseqüente aumento na extração mamária, uma vez que a extração por este tecido é dependente da sua disponibilidade (concentração arterial).

Além de condições nutricionais extremas, Chang, Chen e Wu (1996) apontaram que a extração desse metabólito pelo tecido mamário também estaria ligada a seu estado fisiológico, uma vez que, quando em lactação, a sua captura foi significativamente aumentada, o que também foi observado por Madsen, Nielsen e Madsen (2004), quando verificaram que a glândula mamária de cabra no início da lactação elevou significativamente a captura de β -hidroxibutirato, em relação ao final da lactação (78 versus 57%). Assim sendo, no presente experimento, conclui-se que não

houve nem restrição energética nem discrepância exacerbada do período de lactação que justificasse tal alteração.

Tabela 12 - Retenção de β -hidroxibutirato (% da concentração arterial) pela glândula mamária das cabras em lactação submetidas às rações experimentais

Itens	Tratamentos ²				EPM _{Hora} ³	P ⁴
Horas ¹	0	OS	OL	OP		
0	55,1	57,2	36,9	77,5	10,0	ns
2	36,1	34,3	61,6	65,5	11,7	ns
4	43,1	48,3	65,5	62,1	11,6	ns
6	40,7	38,7	42,8	69,2	14,4	ns
EPM _{Tratamento} ³	10,0	14,4	11,6	14,7		
P ⁴	ns	ns	ns	ns		

¹horas após alimentação e ordenha; ²0 = controle (sem adição de óleo); OS = com adição de 2% de óleo de soja; OL = com adição de 2% de linhaça e OP = com adição de 2% de óleo de peixe; ³Erro padrão da média; ⁴Nível de probabilidade; ns= não significativo a 5%.

3.4 Conclusões

A adição dos óleos às rações não influenciou o consumo diário de matéria seca e de matéria orgânica, embora tenha havido efeito quando relacionou-se com o peso metabólico.

A digestibilidade da matéria seca, matéria orgânica, fibra em detergente neutro, proteína bruta e do extrato etéreo no trato digestório total não foi influenciada pela adição dos óleos.

Não houve efeito na produção nem na composição do leite (gordura, proteína, lactose, sólidos totais e extrato seco desengordurado), embora tenha havido efeito no perfil de ácidos graxos.

A adição dos óleos ocasionou mudanças no perfil de ácidos graxos do leite e arterial, especialmente o óleo de peixe que elevou em mais de 350% a concentração de ácido vacênico.

A adição dos óleos não influenciou a concentração arterial nem a retenção de glicose e de β -hidroxibutirato pela glândula mamária.

Referências

ABUGHAZALEH, A.A.; JACOBSON, B.N. The effect of pH and polyunsaturated C 18 fatty acid source on the production of vaccenic acid and conjugated linoleic acids in ruminal cultures incubated with docosahexaenóico acid. **Animal Feed Science and Technology**, Amsterdam, v.136, n.1-2, p.11-22, 2007.

ABUGHAZALEH, A.A.; SCHINGOETH, D.J.; HIPPEN, A.R.; KALSCHEUR, K.F. Conjugated linoleic acid and vaccenic acid in rumen, plasma, and milk of cows fed fish oil and fats differing in saturation of 18 carbon fatty acids. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v. 86, n. 11, p. 3648-3660, 2003.

ABUGHAZALEH, A.A.; SCHINGOETH, D.J.; HIPPEN, A.R.; KALSCHEUR, K.F.; WHITLOCK, L.A. Fatty acid profile of milk and rumen ingesta from cows fed fish, extruded soybeans or their blend. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.85, n.9, p.2266-2276, 2002.

AGRICULTURAL AND FOOD RESEARCH COUNCIL. **Energy and protein requirements of ruminants**. Wallington: CAB International, 1995, 159p.

ANDERSEN, J.B.; RIDDER, C.; LARSEN, T. Priming the cow for mobilization in the periparturient period: effects of supplementing the dry cow with saturated fat or linseed. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.91, p.1029-1043, 2008.

ALLEN, M.S. Effects of diet on short-term regulation of feed intake by lactating dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.83, n.7, p.1598-1624, 2000.

ANNISON, E.F. Metabolite utilization by the ruminant mammary gland. In: Mephan, T.B. **Biochemistry of Lactation**. Amsterdam: Elsevier, 1983. chap.13, p.399-436.

ANIMUT, G.; CHANDLER, K.D. Effects of exercise on mammary metabolism in the lactating ewe. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.20, n.2, p.205-214, 1996.

BALDWIN, S.A.; KIM, W.Y. Lactation. In: FORBES, J.M.; FRANCE, J. **Quantitative aspects of ruminant digestion and metabolism**. Oxon: CAB International, 1993. chap. 19, p. 433-451.

BAUMAN, D.E.; LOCK, A.L. Conjugated linoleic acid: biosynthesis and nutritional significance. In: FOX, P.F.; McSWEENEY, P.L.H. **Advanced dairy chemistry**. New York: Springer, 2006. chap. 3, p.93-136.

BAUMGARD, L.H.; SANGTER, J.K.; BAUMAN, D.E. Milk fat synthesis in dairy cows progressively reduced by increasing supplemental amounts of trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid (CLA). **Journal of Nutrition**, Bethesda, v.131, n.6, p.1764-1769, 2001.

BEAUCHEMIN, K.A.; MCGINN, S. M.; PETIT, H. V. Methane abatement strategies for cattle: Lipid supplementation of diets. **Canadian Journal of Animal Science**, Ottawa, v.86, n.1, p.14-20, 2006.

BERGMAN, E.N. Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. **Physiological Reviews**, Bethesda, v.70, n.2, p.576-583, 1990.

BERNARD, L.; ROUEL, J.; LEROUX, C.; FERLAY, A.; FAULCONNIER, Y.; LEGRAND, P.; CHILLIARD, Y. Mammary lipids metabolism and milk fatty acid secretion in alpine goats fed vegetable lipids. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.88, n.4, p.1478-1489, 2005.

BERNAL-SANTOS, G.; PERFIELD, J.W.; BARBANO, D. M.; BAUMAN, D.E.; OVERTON, T.R. Production response of dairy cows to dietary supplementation with conjugated linoleic acid (CLA) during the transition period and early lactation. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.86, n.10, p.3218-3228, 2003.

BU, D.P.; WANG, J.Q.; DHIMAN, T.R. LIU, S.J. Effectiveness of oils rich in linoleic and linolenic acids to enhance conjugated linoleic acid in milk from dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.90, n.2, p.998-1007, 2007.

BURNOL, A.F.; LETURQUE, A.; LOIZEAU, M.; POSTIC, C.; GIRARD, J. Glucose transporter expression in rat mammary gland. **Biochemical Journal**, London, v.270, n.1, p.277-279, 1990.

CANT, J. P.; DePETERS, E. J.; BALDWIN, R. L.; Mammary uptake of energy metabolites in dairy cows fed fat and its relationship to milk protein depression. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.76, n.8, p.2254-2265. 1993.

CHANG, C.J.; CHEN, C.F.; WU, C.P. Changes in apparent uptake of blood metabolites during involution in dairy goats. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.24, n.1, p.49-54, 1996.

CHELIKANI, P.K.; BELL, J.A.; KENNELLY, J.J. Effects of feeding or abomasal infusion of canola oil in Holstein cows. Nutrient digestion and milk composition. **Journal of Dairy Research**, London, v.71, p.279-287, 2004.

CHILLIARD, Y.; FERLAY, A.; ROUEL, A.; LAMBERET, G. A review of nutritional and physiological factors affecting goat milk lipid synthesis and lipolysis. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.86, n.5, p.1751-1770, 2003.

CHILLIARD, Y.; CHARDIGNY, J.M.; CHABROT, J.; OLLIER, A.; SÉBÉDUO, J.L.; DUREAL, M. Effects of ruminal or postruminal fish oil supply on conjugated linoleic acid (CLA) content of cow milk fat. **Proceedings of Nutrition Society**, London, v.58, p.70, 1999. Abstract.

CHILLIARD, Y.; GLASSER, F.; FERLAY, A.; BERNARD, L.; ROUEL, A.; LAMBERET, G.; DOREAU, M. Diet, rumen biohydrogenation and nutritional quality of cow and goat milk fat. **European Journal of Lipid Science and Technology**, Weinheim, v.109, n.8, p.828-855, 2007.

CORL, B.A.; BAUMGARD, L.H.; DWYER, D.A.; GRINARI, J.M.; PHILLIPS, B.S.; BAUMAN, D.E. The role of $\Delta 9$ -desaturase in the production of cis-9, trans-11 CLA. **The Journal of Nutritional Biochemistry**, Stoneham, v.12, n.11, p.622-630, 2001.

DELAMAIRE, E.; GUINARD-FLAMENT, J. Increasing milking intervals decreases the mammary blood flow and mammary uptake of nutrients in dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.89, n.9, p.3439-3446, 2006.

DHIMAN, T.R.; ZANTEN, K.V.; SATTER, L.D. Effect of dietary fat source on fatty acid composition of cow's milk. **Journal of Science Food and Agriculture**, London, v.69, n.1, p.101-107, 1995.

DHIMAN, T.R.; SATTER, L.D.; PARIZA, M.W.; GALLI, M.P.; ALBRIGHT, K.; TOLOSA, M.X. Conjugated linoleic acid (CLA) content of milk from cows offered diets rich in linoleic and linolenic acid. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.83, n.5, p.1016-1027, 2000.

DONKIN, S. S.; ARMENTANO, L.E. Insulin and glucagons regulation of gluconeogenesis in preruminant and ruminant bovine. **Journal of Animal Science**, Savoy, v.73, n.2, p.546- 551, 1995.

DUCKETT, S.K.; ANDRAE, J.G.; OWENS, F.N. Effect of high-oil corn or added corn oil on ruminal biohydrogenation of fatty acids and conjugated linoleic acid formation in beef steers fed finish diets. **Journal of Animal Science**, Savoy, v.80, n.12, p.3353-3360, 2002.

EL-KEBBI, I. M.; ROSER, S.; POLLET, R .J.; CUSHMAN, S.W.; WILSON, C. M. Regulation of the GLUT1 glucose transporter in cultured myocytes: total number and subcellular distribution as determined by photoaffinity labeling. **Biochemistry Journal**, Bristol, v.301, p.35-40, 1994.

FARNINGHAM, D.A.; WHYTE, C.C. The role of propionate and acetate in the control of food intake in sheep. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v.70, n.1, p.37-46, 1993.

FAULKNER, A.; THOMSON, E.M.; BASSETT, J.M.; THOMSON, G.E. Cold exposure and mammary glucose metabolism in the lactating goat. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v.43, n.1, p.163-170, 1980.

FOLCH, J.; LEES, M.; STANLEY, G.H.S. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. **The Journal of Biological Chemistry**. Bethesda, v.226, n.1, p.497-509, 1957.

GRIINARI, J. M.; CORL, B. A.; LACY, S. H.; CHOUINARD, P. Y.; NURMELA, K. V. V.; BAUMAN, D. E. Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by Δ^9 – desaturase. **Journal of Nutrition**, Bethesda v.130, n.9, p.2285-2291. 2000.

HARFOOT, C.G.; HAZLEWOOD, G.P. Lipid metabolism in the ruminant. In: Hobson, P.N. **The rumen microbial ecosystem**. London: Elsevier Applied Science, 1988, chap 9, p.285-322.

JENKINS, T.C. Lipid metabolism in the rumen. In: Symposium: Advances in ruminant lipid metabolism. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.76, n.4, p.3851-3863, 1993.

KEARL, L.C. Nutrient requirements of ruminant in developing countries. **International Feefstuffs institute** Logan, Utah, 1982.

KNEGSEL, A.T.M.; BRAND, H.; DIJKSTRA, J.; STRAALEN, W.M.; JORRITSMA, R. TAMMINGA, S.; KEMP, B. Effect of glucogenic vs. lipogenic diets on energy balance, blood metabolites, and reproduction in primiparous and multiparous dairy cows in early lactation. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.90, n.5, p.3397-3409, 2007.

KNIGHT, C.H.; FRANCE, J.; BEEVER, D.E. Nutrient metabolism and utilization in the mammary gland. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v.39, n.2, p.129-137, 1994.

KORNDORFER, C.M. **Eficiência de utilização do feno de *Brachiaria decumbens* na alimentação de ovinos Santa Inês**. 1999. 110 p. Tese (Doutorado em Energia Nuclear na Agricultura) - Centro de Energia Nuclear na Agricultura, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 1999.

KRAMER, J. K. G.; E. R.; FELLNER, V.; DUGAN, M. E. R.; SAUER, F. D.; MOSSOBA, M. M.; YURAWECZ, M. P. Evaluating acid and base catalysts in the methylation of milk and rumen and rumen fatty acids with special emphasis on conjugated dienes and total trans fatty acids. **Lipids**, Chicago, v.32, p.1219-1228, 1997.

LAKE, S.L.; WESTON, T.R.; SCHOLLJEGERDES, E.J.; MURRIETA, C.M.; ALEXANDER, B. M. ; RULE, D.C.; MOSS, G.E.; HESS, B.W. Effects of postpartum dietary fat on body condition score at parturition on plasma, adipose tissue, and milk fatty acid composition of lactating beef cows. **Journal of Animal Science**, Savoy, v.2007, n.3, p.717-730, 2007.

LAUNCHBAUGH, K. L.; PROVENZA, F. D.; WERKMEISTER, M.J. Overcoming food neophobia in domestic ruminants through addition of a familiar flavor and repeated exposure to novel foods. **Applied Animal Behavior Science**, Amsterdam, v.54, n.4, p.327-334, 1997.

LINZELL, J.L. Mammary blood flow and methods of identifying and measuring precursors of milk. In: Larson, B.L.; Smith, V. R. **Lactation**. New York: Academic, 1974, p.143-225.

LOCK, A.L.; GARNSWORTHY, P.C. Seasonal variation in milk conjugated linoleic acid and Δ^9 -desaturase activity in dairy cows **Livestock Production Science**, Amsterdam, v.38, n.1, p.129-137, 2003.

LOOR, J.J.; HERBEIN, J.H. Reduced fatty acid synthesis and desaturation due to exogenous trans10,cis12-cla in cows fed oleic or linoleic oil. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.86, n.4, p.1354-1369, 2003.

LOOR, J.J.; HERBEIN, J.H.; POLAN, C.E. Trans18:1 and 18:2 isomers in blood plasma and milk fat of grazing cows fed a grain supplement containing solvent-extracted or mechanically extracted soybean meal. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.85, n.5, p.1197-1207, 2002.

LOOR, J.J.; FERLAY, A.; OTTIER, A.; DOREAU, M.; CHILLIARD, Y. Relationship among trans and conjugated fatty acids and bovine milk fat yield due to dietary concentrate and linseed oil. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.88, n.2, p.726-740, 2005.

LU, C.D. Implication of feeding isoenergetic diets containing animal fat on milk composition of alpine does during early lactation. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.76, n.4, p.3369-3383, 1993.

MADSEN, T.G.; NIELSEN, L.; NIELSEN, M.O. Mammary nutrient uptake in response to dietary supplementation of rumen protected lysine and methionine in late and early lactating dairy goats. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.56, n.1-3, p.151-164, 2004.

MAIA, M.R.G.; CHAUDHARY, L.C.; FIGUERES, L.; WALLACE, R.J. Metabolism of polyunsaturated fatty acids and their toxicity to the microflora of the rumen. **Antonie van Leeuwenhoek**, Amsterdam, v.91, p.303-314, 2007.

MARSZALEK, J.R.; KITIDIS, C.; DIRUSSO, C.C.; LODISH, H. F. Long-chain acyl-CoA synthetase 6 preferentially promotes DHA metabolism. **The Journal of Biological Chemistry**, Bethesda, v.280, n.11, p.10817-10826, 2005.

MCNAMEE, B.F.; FEARON, A.M.; PEARCE, J. Effect of feeding oilseed supplements to dairy cows on ruminal and milk fatty acid composition. **Journal of Science Food and Agriculture**, London, v.82, n.7, p.677-684, 2002.

MEPHAM, R. Regulation of nutrient partitioning in growth and lactation. **Australian Journal of Agriculture Research**, Collingwood, v.44, n.3, p.523-539, 1993.

MIR, P.S.; McALLISTER, T.A.; GIBB, D.J.; OKINE, E.K. Dietary oil rich in polyunsaturated fatty acids for ruminants: Post-ruminal digesta characteristics and their implications on production. **Canadian Journal of Animal Science**, Ottawa, v.86, n.2, p.159-170, 2006.

MORAND-FEHR, P. Dietary choices of goats in the trough. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.49, n.3-4, p.231- 239, 2003.

NIELSEN, M.O., JAKOBSEN, K. Changes in mammary glucose and protein uptake in relation to milk synthesis during lactation in high- and low-yielding goats. **Comparative Biochemistry and Physiology**, v. 106A, n.2, p.359-365. 1993.

NOBLE, R.C.; O'KELLY, J.C.; MOORE, J.H. Observations on the lechitin: cholesterol acyltransferase in bovine plasma. **Biochimica et Biophysica Acta. Lipids and Lipids Metabolism**, Amsterdam, v.270, n.4, p.519-528, 1972.

NOZIÈRE, P.; MARTIN, C.; RÉMOND, D.; KRISTENSEN, N.B.; BERNARD, R.; DOREAU, M. Effect of composition of ruminally-infused short-chain fatty acids on net fluxes of nutrients across portal-drained viscera in underfed ewes. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v.83, n.5, p.521-531, 2003.

NUDDA, A.; BATTACONE, G.; USAI, M.G.; FANCELLU, S.; PULINA, G. Supplementation with extruded linseed cake affects concentrations of conjugated linoleic acid and vaccenic acid in goat milk. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.89, n.1, p.277-282, 2006.

OFFER, N.W.; MARDSEN, M.; DIXON, J.; SPEAK, B.K.; THACKER, F.E. Effect of dietary fat supplements on the levels of n-3 polyunsaturated fatty acids, trans acids and conjugated linoleic acid in bovine milk. **Animal Science**, East Lothian, v.69, n.8, p.613 - 625, 1999.

PALMQUIST, D.L.; GRIINARI, J.M. Milk fatty acid composition in response to reciprocal combinations of sunflower and fish oils in the diet. . **Animal Feed Science and Technology**, Amsterdam, v.131, n.3-4, p.358-369, 2006.

PALMQUIST, D.L.; BEAULIEU, A.D; BARBANO, D.M. Feed and animal factors influencing milk fat composition. In: Symposium: Milk fat synthesis and modification. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.76, n.6, p.1753-1771, 1993.

PETERSON, D.G.; BAUMGARD, L.H.; BAUMAN, D.E. Short communication: milk fat response to low doses of *trans*-10, *cis*- 12 conjugated linoleic acid (CLA). **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.85, n.7, p.1764-1766, 2002.

REYNOLDS, C.K.; AIKMAN, P.C.; LUPOLI, B.; HUMPHRIES, D.J.; BEEVER, D.E. Splanchnic metabolism of dairy cows during the transition from late gestation through early lactation. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.86, n.4, p.1201-1217, 2003.

SACKMANN, J.R.; DUCKETT, S.K.; GILLIS, M.H.; REALINI, C.E.; PARKS, A.H.; EGGELSO, R.B. Effects of forage and sunflower oil levels on biohydrogenation of fatty acids and conjugated linoleic acid formation in beef steers fed finishing diets. **Journal of Animal Science**, Savoy, v.81, n.12, p.3174-3181, 2003.

SANZ SAMPELAVO, M.R.; PÉREZ, L.; ALONSO, M.J.J. Effects of concentrates with different contents of protected fat rich PUFAs on the performance lactating goats. Part II: Milk production and composition. **Small Ruminant Research**, v.43, n.2, p.141-148, 2002.

SAS INSTITUTE. **SAS/STAT**: guide for personal computer; version 9.1. Cary, 2003. 235 p.

SINCLAIR, L.A.; COOPER, S.L.; CHIKUNYA, S.; WILKINSON, R.G.; HALLETT, K.G.; ENSER, M.; WOOD, J.D. Biohydrogenation of n-3 polyunsaturated fatty acids in the rumen and their effects on microbial metabolism and plasma fatty acid concentration in sheep. **Animal Science**, East Lothian, v.81, n.2, p.239-248, 2005.

SKLAN, D.; ASHKENAZI, R.; BRAUN, A.; DEVORIN, A.; TABOR, K. Fatty acids, calcium soap fatty acids, and cottonseed fed to high yielding cows. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.75, n.9, p.2463-2472, 1992.

TIMOTHY, W. J.; KEADY, C.; MAYNE, S.; FITZPATRICK, D. A Effects of supplementation of dairy cattle with fish oil on silage intake, milk yield and milk composition. **Journal of Dairy Research**, London, v.67, p. 137-153, 2000.

VAN SOEST, P.J.; MASON, V.C. The influence of the Maillard reaction upon the nutritive value of fibrous feeds. **Animal Feed Science and Technology**, Amsterdam, v.32, n.1/3, p.45-53, 1991.

WHITLOCK, L.A.; SCHINGOETHE, D.J.; ABUGHAZALEH, A.A.; HIPPEN, A.R.; HIPPEN, A.R.; KALSCHEUR, K.F. Milk production and composition from cows fed small amounts of fish oil with extruded soybeans. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.89, n.10, p.3972-3980, 2006.

WILLIAMSON, D.H.; LUND, P.; EVANS, R.D. Substrate selection and oxygen uptake by the lactating mammary gland. **Proceedings of the Nutrition Society**, Cambridge, v.54, p.165-175, 1995.

WINKELMAN, L.A.; ELSASSER, T.H.; REYNOLDS, C.K. Limit-Feeding a High-Energy Diet to Meet Energy Requirements in the Dry Period Alters Plasma Metabolite Concentrations but Does Not Affect Intake or Milk Production in Early Lactation. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.91, n.3, p.1067-1079, 2008.

WONSIL, B.J.; HERBEIN, J.H.; WATKINS, B.A. Dietary and ruminally derived trans-11 fatty acids alter bovine milk lipids. **Journal of Nutrition**, Bethesda v.124, n.4, p.556-565, 1994.

WU, Z.; OHAJURUKA, O.A.; PALMQUIST, D.L. Ruminal synthesis, biohydrogenation, and digestibility of fatty acids by dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.74, n.9, p.3025- 3034, 1991.

ZHANG, R.H.; MUSTAFÁ, A. F.; ZHAO, X. Blood metabolites and fatty acid composition of milk and cheese from ewes fed oilseeds. **Canadian Journal of Animal Science**, Ottawa, v.86, n.4, p.547-556, 2006.

ZHAO, F.Q.; DIXON, W.T.; KENNELLY, J.J. Localization and gene expression of glucose transporters in bovine mammary gland. **Comparative Biochemistry and Physiology. Part B: Biochemistry and Molecular Biology**, Oxford, v.115B, n.1, p.127-134, 1996.

4 CONCENTRAÇÃO ARTERIAL, RETENÇÃO DE METABÓLITOS PELA GLÂNDULA MAMÁRIA E CONCENTRAÇÃO DE CLA ARTERIAL E NO LEITE DE CABRAS, EM RESPOSTA À INGESTÃO DOSES CRESCENTES DE ÓLEO DE SOJA

Resumo

Os objetivos desse experimento foi avaliar os efeitos de doses crescentes de óleo de soja (0, 30, 60 e 90g/dia) sobre o consumo, digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total, produção e composição do leite, perfil de ácidos graxos no leite e no sangue arterial, concentração arterial e retenção de metabólitos pela glândula mamária de cabras em lactação. Foram utilizadas quatro cabras Saanen multíparas, com produção e período de lactação semelhantes, que foram delineadas em Quadrado Latino 4 x 4. Cada subperíodo de 28 dias, sendo 24 de adaptação e 4 de colheitas. Dois meses antes do início do experimento, os animais foram preparados cirurgicamente para exteriorização subcutânea de ambas as artérias carótidas a fim de facilitar a colheita do sangue arterial. Os animais foram alojados em baias individuais onde receberam os respectivos tratamentos, que consistiram em recebimento de uma ração basal, para o tratamento controle (sem adição de óleo); ração basal + 30g de óleo de soja; ração basal + 60g de óleo de soja e ração basal + 90g de óleo de soja. As doses de óleo de soja foram divididas em duas porções diárias que foram fornecidas via oral. As doses de óleo influenciaram o consumo diário da matéria seca (MS), da matéria orgânica (MO) e do extrato etéreo (EE), embora não tenha havido efeito quando o consumo da MS e da MO foram relacionados com o peso metabólico. Também não houve efeito das doses de óleo de soja sobre o consumo da fibra em detergente neutro (FDN) e da proteína bruta (PB) também não foram alterados. A digestibilidade da MS e do extrato etéreo (EE) no trato digestório total foi influenciada pelos tratamentos. Porém, a digestibilidade da MO, fibra em detergente neutro (FDN) e da proteína bruta não foram alteradas. Não houve efeito na produção diária de leite, embora, quando corrigido para 3,5% de gordura a produção diminuiu linearmente com o aumento das doses de óleo de soja devido à queda na porcentagem de gordura. Porém os demais constituintes do leite não foram alterados. Os perfis de ácidos graxos do leite e arterial foram influenciados pelas doses do óleo de soja. Verificou-se que o aparecimento do C18:2 t10, c12 culminou com a redução em 558% na gordura do leite. A dose de 90 g propiciou a elevação do vacênico do leite em cerca 810%, ao contrário do C18:2 c9, t11, em decorrência da redução da inibição da atividade da Δ 9-desaturase pelo C18:2 t10, c12 O perfil de ácidos graxos arterial também foi alterado pelas doses de óleo e a concentração de ácido vacênico foi elevada linearmente em 150% na dosagem de 90 g. O aporte de metabólitos (glicose, β -hidroxibutirato) e a retenção mamária não foram influenciadas pelas dosagens de óleo de soja.

Palavras-chave: Metabolismo mamário; CLA; Ácidos graxos; Suplementação lipídica; Cabras

SUPPLY AND NUTRIENTS BALANCE OF MAMMARY GLAND AND CLA SYNTHESIS IN LACTATING GOATS IN RESPONSE TO THE INGESTION OF INCREASING LEVELS OF SOYBEAN OIL

Abstract

The objective of this study was to evaluate the effects of increasing doses of soybean oil (0,30, 60 and 90g/day) upon consumption, nutrients digestibility in total digestive tract, production, composition, profile of arterial and milk fatty acids and the kinetic of the metabolites supply and mammary uptake of lactating goats. It was performed two experiments, using four Saanen goats with identical production and lactation periods, distributed in a Latin Square 4 x 4 during 28 days (24 for adaptation and four for collection). To facilitate arterial blood collection, the animals were surgery prepared for the subcutaneous positioning of both carotid artery two months before the beginning of the experiment. After scaring, the animals were housed in individual stalls, where they received the following treatments: a) basal ration (control); b) basal ration + 30g of soybean oil; c) basal ration + 60g of soybean oil; d) basal ration + 90g soybean oil. Soybean oil doses were divided in two daily portions that were put directly in the mouth cavity. The oil doses influenced the daily of dry (DM) and organic mater (OM) intake; however, no effect was observed when oil inclusions were related with metabolic weight. The neuter detergent fiber (NDF) and crude protein CP) was not observed effects. The MS and ether extract (EE) digestibility in the total digestive tract were influenced by the treatments; however the digestibility of the MO, neuter detergent fiber (NFD) and of the crude protein (CP) were not. It was not recorded any effect in the daily milk production, however, when calculated to 3,5% of fat, the production diminished as a consequence of the fall in the fat production. The other milk components were not affected. The milk and arterial fatty acids profiles were influenced by the soybean oil doses. It was observed the rise of the C:2 t10, c12 resulted in a reduction in the milk fat, due in the $\Delta 9$ -desaturase activity inhibition, which diminished 558%. The 90 g dose resulted in na elevation of the milk vaccenic (810%), conversely to C18:2 c9, t11, which were diminished. The metabolites (glucose, β - hidroxibutirate) and mammary uptakes were not influenced by the doses.

Keywords: Mammary metabolism, CLA, Fatty acids, Lipids supply, Goats

4.1 Introdução

A preocupação contemporânea com as questões ambientais e com a qualidade de vida tem imposto ao sistema de produção a busca de alternativas para que viabilizem tal união, já que a cadeia produtiva de ruminantes tem sido vista como uma

das maiores vilãs e geralmente está atrelada a questões de poluição e alimentos que possuem efeitos deletérios à saúde.

A questão ambiental tem acelerado a busca de alternativas que minimizem os danos causados pela criação de animais, em especial de ruminantes que são grandes produtores de metano, um dos responsáveis pelo efeito estufa. Além dessas questões, a preocupação com doenças como obesidade e câncer tem imputado aos produtos oriundos destes animais uma certa resistência no consumo por parte da população. Uma alternativa a isso é a modificação do sistema de produção para adequar às exigências ambientais e de saúde pública, e uma ferramenta bastante interessante é a utilização de fontes lipídicas na ração destes animais, uma vez que atende tanto a questão ambiental, por redução na excreção de poluentes como na questão de saúde pública ao adicionar a seus produtos compostos de interesse, como os ácidos linoleicos conjugados (CLA).

Os CLA têm despertado interesse na comunidade científica devido a sua capacidade de desempenhar diversas funções metabólicas no organismo humano, em especial, a capacidade de reduzir a lipogênese e alguns tipos de carcinomas. Portanto, a adição de fontes de ácidos graxos tem se apresentado como uma importante ferramenta que pode atender ambas exigências, além de viabilizar maiores rendimento aos produtores por agregar valor ao produto.

O presente experimento teve como objetivo avaliar os efeitos de doses crescentes de óleo de soja (0, 30, 60 e 90 g/dia) sobre o consumo, digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total, produção e composição do leite, perfil de ácidos graxos arterial, no leite, concentração arterial e retenção de metabólitos pela glândula mamária das cabras em lactação.

4.2 Material e Métodos

O experimento foi desenvolvido nas instalações do Sistema Intensivo de Produção de Ovinos e Caprinos (SIPOC) do Departamento de Zootecnia, da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" da Universidade de São Paulo, Campus de

Piracicaba – SP, localizada a 22° 42' de latitude sul, 47° 37' de longitude oeste e altitude aproximada de 546 metros.

4.2.1 Animais e tratamentos

Cada subperíodo foi de 28 dias, sendo 24 dias para adaptação aos tratamentos experimentais e 4 de colheitas das amostras. Utilizou-se quatro cabras Saanen, com peso médio de 63 kg, multíparas com aproximadamente 32 dias de lactação e produção média de 3,7 kg e foram arranjadas em um delineamento de quadrado latino de 4 x 4.

Dois meses antes do início do experimento os animais foram preparados cirurgicamente para exteriorização subcutânea de ambas as artérias carótidas a fim de facilitar a colheita do sangue arterial. Os animais foram alojados em baias individuais onde receberam os respectivos tratamentos.

As cabras foram submetidas a uma ração basal (tratamento controle), mais a administração oral 30, 60 e 90 g de óleo de soja/dia, correspondendo aos tratamentos 0, 30, 60 e 90 g, respectivamente. A utilização de uma dieta base padrão para todos os tratamentos teve como objetivo minimizar os efeitos não inerentes às doses de óleo, uma vez que sua incorporação à ração ocasionaria a substituição de parte do amido e, portanto, alterações na concentração desse componente ocasionariam efeitos adicionais ao ambiente ruminal, em especial pH, que não seriam de interesse do objeto de estudo e induziriam a respostas ambíguas. Além disso, para garantir a completa ingestão das doses de óleo preconizadas em cada tratamento, o fornecimento foi através da utilização de uma seringa, e a dose diária foi dividida em duas porções de 50% e fornecida simultaneamente durante o arraçoamento da manhã e da tarde.

As rações foram compostas por 60% de concentrado e 40% de volumoso, com base na MS, e foram elaboradas conforme exigências preconizadas pelo AFRC (1995) para cabras em lactação, a fim de atender às exigências de produção dos animais, conforme Tabela 13.

Os animais foram ordenhados duas vezes ao dia, às 7:30 e 16:00, quando receberam as porções diárias da ração total.

Tabela 13 - Ingredientes e composição química das rações experimentais

Itens	Tratamentos ¹			
	0	30	60	90
Ingredientes				
Silagem de milho, %	40,0	40,0	40,0	40,0
Milho moído, %	42,3	42,3	42,3	42,3
Farelo de soja, %	13,6	13,6	13,6	13,6
Uréia, %	0,89	0,89	0,89	0,89
Sal mineral ² , %	2,9	2,9	2,9	2,9
Óleo de soja, g	0	30,0	60,0	90,0
Composição bromatológica da ração basal, %				
Matéria seca	70,3	70,3	70,3	70,3
Proteína bruta	17,8	17,8	17,8	17,8
Extrato etéreo	3,2	4,4	5,6	6,7
Fibra em detergente neutro	34,0	34,0	34,0	34,0
Matéria mineral	7,07	7,07	7,07	7,07

¹ Gramas de óleo de soja/dia; ² Ca 22%; P 5,5%; Mg 3,5%; S 2,2%; Cl 10,55%; Na 7,0%; Mn 1500mg/kg; Fe 500mg/kg; Zn 1550 mg/kg; Cu 440 mg/kg; Co 50mg/kg; I 40mg/kg; Se 20mg/kg; MS= matéria seca; PB= proteína bruta; EE= extrato etéreo; FDN= fibra em detergente neutro; MM= matéria mineral.

Os perfis de ácidos graxos dos principais ingredientes das rações experimentais estão apresentados na Tabela 14.

Tabela 14 - Perfis de ácidos graxos (g/100 g do total de ácidos graxos) dos principais ingredientes das rações experimentais

Ácidos graxos	Ingredientes		
	Silagem	Milho	Óleo de soja
C14:0 (mirístico)	0,81	1,11	0,13
C16:0 (palmítico)	18,78	15,63	14,02
C18:0 (esteárico)	2,93	4,61	3,0
C18:1 (oléico)	27,72	34,43	22,53
C18:2 (linoleico)	35,84	40,78	51,15
C18:3 (linolênico)	6,84	1,09	7,44
C20:1 (cis-11 -eicosenóico)	0,87	-	0,18
Outros	6,03	2,35	0,57

4.2.2 Amostragens

O consumo de MS por animal/dia foi obtido através da diferença entre a quantidade de alimento fornecido e a sobra, amostradas e congeladas a – 18°C durante o período de colheita de amostras e amostradas (10%) e congeladas durante o período de colheita (4 dias) e, ao final de cada subperíodo, foram compostas por animal para posterior análises bromatológicas e determinação do perfil de ácidos graxos.

Quinze dias antes do término de cada subperíodo iniciou-se o fornecimento diário de cápsulas com 1,5 g de óxido crômico (Cr_2O_3) para cada animal.

A digestibilidade dos nutrientes foi obtida pela colheita, nos últimos quatro dias de cada subperíodo, de amostras da oferta, da sobra e das fezes. As colheitas de fezes foram obtidas em intervalos de duas horas durante dois dias.

Duas amostras de leite foram colhidas nas ordenhas do 27 e 28º dias de cada subperíodo, sendo que, uma foi imediatamente congelada para determinação do perfil de ácidos graxos e outra foi adicionada em recipiente com o conservante 2-bromo-2-nitropropano-1-3-diol, para determinar a composição (proteína, gordura, lactose, sólidos totais e extrato seco desengordurado), realizadas no Laboratório da Clínica do Leite da ESALQ. A produção de leite foi obtida entre o 21 e o 27º dia de cada subperíodo.

As amostras de sangue da artéria carótida e das veias epigástricas superficiais direita e esquerda (mamárias) foram colhidas simultaneamente 4 vezes, em intervalo de

duas horas, sendo o tempo “zero” imediatamente antes da ordenha e antes do fornecimento da primeira porção da ração. Durante a colheita das amostras de sangue, as veias púlicas externas (pudendas) foram obstruídas manualmente para assegurar que a amostra colhida fosse exclusivamente da drenagem mamária.

Após a obtenção do plasma sanguíneo de ambas as veias epigástricas superficiais, quantidades idênticas foram homogeneizadas no intuito de quantificar fielmente os metabólitos que não foram retidos pela glândula mamária.

As amostras de sangue foram obtidas em tubos “Vacutainer” contendo EDTA e foram imediatamente centrifugados a 2000g por 20 min para a obtenção do plasma, que foi estocado a -18°C para posterior análises do metabólito.

4.2.3 Análises

4.2.3.1 Digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total

As determinações de matéria seca (MS), proteína bruta (PB), extrato estéreo (EE) e de matéria mineral (MM) foram realizadas segundo os protocolos propostos pela AOAC (1990), e as análises de fibra em detergente neutro (FDN) foram realizadas de acordo com os procedimentos descritos por Van Soest et al. (1991).

Para determinação da digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total (DNTDT), foram determinadas a MS, PB, EE, MM e FDN das amostras do oferecido, das sobras e das fezes.

As fezes colhidas foram secas em estufa com ventilação forçada (60°C) por 72 horas e moídas em moinho tipo Willey providos de peneira com malha de um mm.

Para determinação do cromo nas fezes, utilizou-se 1,0 g de amostra que foi colocada em uma cubeta de FRX (Chemplex Industries Inc, modelo 1530), em seguida, a amostra foi levada diretamente para análise. O sinal analítico do Cr foi determinado pela área líquida dos picos de raios-X correspondente a emissão K_{α} característica do elemento. Na excitação da amostra utilizou-se um tubo de raios-X de Mo (Philips, modelo PW1316/92), com filtro de Zr, acoplado a um gerador de alta tensão (Philips, modelo PW1830) operado em 25 kV e 10 mA, com um tempo de aquisição de 200 s.

Com a finalidade de minimizar a radiação espalhada, colocou-se o colimador de prata de 3,8 mm de diâmetro sobre o detector (KORNDORFER et al., 2001). Após a determinação da recuperação fecal de cromo, os valores foram aplicados na equação a baixo:

$$\text{DNTDT (\%)} = \left[100 - \left(100 \times \frac{\% \text{ de } \text{Cr}_2\text{O}_3 \text{ na dieta}}{\% \text{ Cr}_2\text{O}_3 \text{ nas fezes}} \times \frac{\% \text{ do nutriente nas fezes}}{\% \text{ do nutriente no alimento}} \right) \right]$$

4.2.3.2 Determinação da produção e composição do leite

A determinação da produção diária dos animais foi tomada a partir das soma das pesagens do leite de ambas as ordenha, durante 5 dias consecutivos.

Para o cálculo da produção de leite corrigida para 3,5% de gordura (LCG) foi utilizada a equação proposta por Sklan et al. (1992), a seguir:

$$\text{LCG (kg)} = (0,432 + 0,1625 \times (\% \text{ de gordura do leite})) \times \text{kg do leite produzido.}$$

A composição do leite foi realizada via espectroscopia de infravermelho na Clínica do Leite da Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz” (ESALQ).

O procedimento de esterificação dos ácidos graxos do leite foi realizado conforme a metodologia de esterificação alcalina à base de metóxido de sódio proposta por Kramer et al. (1997) e foi realizado no Laboratório de Bioquímica e Análise Instrumental do Departamento de Agroindústria, Alimentos e Nutrição da ESALQ.

4.2.3.3 Determinação da concentração de metabólitos plasmáticos

A glicose plasmática foi determinada em analisador bioquímico Biochem, modelo YSI 2700-S, de acordo com o protocolo descrito pelo fabricante.

O β-hidroxibutirato foi determinado em Elisa, via utilização de kits comerciais Wako (nº 417-73501 e 413-73601 Bellwood- US).

O procedimento para a extração dos ácidos graxos plasmáticos foi executado via modificação do protocolo proposto por Folch, Lees e Sloane Stanley (1957). As modificações no protocolo de extração foram: utilização de 2 mL de plasma para tal procedimento, 20 mL da solução de clorofórmio e metanol (2:1), além da utilização de uma solução de NaCl de concentração de 1,5% para a separação das fases.

O processo de esterificação dos ácidos graxos foi realizado por meio alcalino, conforme preconiza Kramer et al. (1997).

Com a finalidade de detectar possíveis perdas de ácidos graxos durante o processo de esterificação, utilizou-se o ácido esteárico (C18:0) como padrão externo e o ácido nonadecanóico (C19:0) como padrão interno para quantificar o teor de ácidos graxos do plasma, uma vez que o processo de extração impossibilitou a sua determinação por pesagem.

4.2.3.4 Determinação da concentração arterial e da retenção mamária de metabólitos

A concentração arterial de nutrientes (glicose, β -hidroxibutirato e ácidos graxos) para glândula mamária foi obtido através da determinação desses metabólitos no sangue arterial no momento do fornecimento da primeira porção da dieta e em intervalo de duas horas, o que constitui os períodos de 0, 2, 4 e 6 horas pós alimentação.

A retenção (% da concentração arterial) dos metabólito (RMM) precursores dos componentes do leite (glicose e β -hidroxibutirato), pela glândula mamária, foi calculada de acordo com as equações propostas por Lock e Garnsworthy (2003) descritas abaixo:

$$RMM = [AM] - [VM]$$

$$TRM = 100 * RMM / [VA],$$

onde:

RMM = retenção mamária do metabólito;

[AM] = concentração arterial do metabólito;

[VM] = concentração venosa do metabólito;

TRM = taxa retenção mamária, em relação a concentração.

4.2.3.5 Determinação do índice de desaturase

A determinação do índice de desaturase (ID) foi obtido pela relação entre a concentração de determinados ácidos graxos saturados (AGS_{Leite}) e a concentração de seu isômero (I_{Leite}) com dupla ligação no carbono 9, conforme modelo abaixo:.

$$ID = [AGS_{Leite}] / [I_{Leite}]$$

A relação entre a concentração de isômeros no leite e arterial (RLP) foi determinada de acordo com o modelo abaixo:

$$RLP = [Isômero insaturado]_{Leite} / [isômero saturado]_{Arterial}$$

Onde:

$[Isômero insaturado]_{Leite}$ = concentração do isômero insaturado no leite;

$[isômero saturado]_{Arterial}$ = concentração arterial do respectivo isômero saturado.

4.2.3.6 Procedimentos estatísticos

O modelo utilizado para análise de variância dos dados, foi:

$$Y_{ijkl} = \mu + D_i + C_j + P_k + e_{ijk}$$

Onde:

Y_{ijk} = variável dependente; μ = média das observações; D_i = efeito das doses;

C_j = efeito da cabra; P_k = efeito de período; e_{ijk} = erro experimental associado a cada observação.

Os dados foram analisados pelo procedimento GLM do pacote estatístico SAS (2003) e as médias das tabelas foram obtidas pelo comando LSMEANS, quando os valores foram procedentes de medidas repetidas no tempo, foi utilizado o procedimento MIXED do SAS (2003). As médias foram comparadas pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade.

4.3 Resultados e Discussão

4.3.1 Efeitos no consumo de matéria seca.

Conforme pode ser observado na Tabela 15, verificou-se efeito ($P<0,01$) das doses de óleo de soja sobre o consumo diário de matéria seca (CMS) e de matéria orgânica (CMO), embora não tenha havido efeito ($P>0,5$) no CMS em relação ao peso vivo e nem ao peso metabólico. A diminuição no CMS e CMO ocorrida quando as cabras ingeriram 90 g de óleo de soja, ao se comparar com o tratamento sem ingestão de óleo e o que ingeriu 30 g, provavelmente devido à excessiva quantidade de EE total na MS (7,3%), excedendo os 5% preconizados por Morand-Fehr (2003) para que não haja interferência na ingestão. Assim sendo, a quantidade de óleo presente nas demais rações podem ter propiciado alterações benéficas no ambiente ruminal conforme concluíram Ivan et al. (2003) e Ivan et al. (2004) ao verificar em que a ingestão de pequenas quantidades de fontes de ácidos graxos propicia ambiente mais adequado à atividade microbiana ruminal.

Em consonância com estes autores, Mir et al. (2006) concluíram que as alterações benéficas no ambiente ruminal, propiciadas pela ingestão de gordura, pode contribuir para elevação da eficiência de rações ricas em grãos, e deduziram que a utilização racional desse artifício pode propiciar melhorias na eficiência de ganho superiores a 16% em bovinos de corte.

Além da quantidade de gordura ingerida, é importante salientar que as possíveis alterações positivas no ambiente ruminal propiciada pelo tratamento 30 g podem também ter sido inerentes à utilização direta do óleo, idéia embasada por trabalho Jordan et al. (2006), que ao fornecer a bovinos de corte rações de alto grão (90%) contendo diferentes fontes de lipídeos, verificaram que o desempenho foi melhor para os animais que consumiram as rações suplementadas com óleo de soja em relação àqueles que consumiram a mesma quantidade de óleo via incorporação de soja integral às rações.

Tabela 15 - Consumo da matéria seca (CMS), matéria orgânica (CMO) e extrato etéreo (CEE) pelas cabras em lactação suplementadas com doses crescentes de óleo de soja

Itens	Tratamentos ¹				EPM ²	P ³	
	0	30	60	90		Linear	Quad
CMS, kg/dia	2,49 ^{ab}	2,65 ^a	2,33 ^{bc}	2,22 ^c	0,05	ns	ns
CMS, % PC ⁴	4,2	4,1	3,7	3,6	0,33	ns	ns
CMS, g/kg PC ^{0,75}	116,7	116,5	104,0	99,8	5,24	ns	ns
CMO, kg/dia	2,21 ^{ab}	2,36 ^a	2,06 ^{bc}	1,96 ^c	0,05	ns	ns
CEE, g/ dia	79,6	103,9	113,9	130,0	2,37	0,000	ns
CEE, % da MS	3,2	4,3	5,8	7,3	0,11	0,000	ns
CFDN, g/dia	793,8	837,3	750,8	698,5	60,23	ns	ns
CPB, g/dia	446,3	465,3	406,3	374,8	36,67	ns	ns

¹Gramas de óleo de soja/dia; ²Erro padrão da média; ³Nível de probabilidade de significância; ns= não significativo (P>0,05); ⁴ peso corporal; ^{ab} Médias seguidas da mesma letra na linha não diferem pelo teste de Tukey a 5%; ns= não significativa a 5%.

Segundo Morand-Fehr (2005), esses animais são mais sensíveis à ingestão de gordura que vacas, uma vez que estes últimos toleram rações com até 7% de EE (PALMQUIST, 1993; WU et al., 1994). O efeito negativo do tratamento 90g observado no CMS também pode ter sido potencializado pela maior quantidade de energia ingerida via óleo, que desencadeia mecanismos de inibição conhecidos como quimiostático ou feedback metabólico (FISHER, 2002).

O CEE diário e o relacionado ao percentual de MS aumentaram linearmente com a o incremento das dosagens de óleo de soja (P>0,01), devido a elevação da quantidade de óleo fornecida.

O CFDN não foi alterado pelas dosagens de óleo de soja (P>0,05). Tal resultado pode ser explicado pela seletividade dos animais (MORAND-FEHR, 2003), uma vez que o CMS diário foi alterado. Portanto, os animais conseguiram equilibrar o CFDN pela ingestão seletiva dos componentes das rações, já que o teor de FDN diferiu entre o concentrado e o volumoso (23,4 e 46,6% na MS, respectivamente).

Assim como o CFDN, o CPB também não foi alterado pelas dosagens de óleo de soja ($P>0,05$), esse efeito pode ser explicado também pela seletividade dos animais, uma vez que, havia diferença na concentração desse nutriente entre o concentrado e a silagem (24,0 e 8,5% na MS, respectivamente).

4.3.2 Digestibilidade dos nutrientes no trato digestório total

A digestibilidade aparente dos nutrientes das rações experimentais no trato digestório total está apresentada na Tabela 16.

A digestibilidade da matéria seca (DMS) no trato digestório total foi negativamente influenciada pela quantidade de óleo ingerida ($P<0,01$), a qual apresentou um comportamento linear inverso à dose. Este resultado pode ser explicado pela influência negativa da fração lipídica sobre a atividade da microbiota ruminal (DEVENDRA; LEWIS, 1974). Além disso, a elevada concentração de lipídeos no lúmen do trato digestório pode ter propiciado a saponificação de alguns elementos da fração mineral e, com isso, parte dessa fração pode não ter sido eficientemente dissociada no intestino, o que sacrificou a absorção, levando à elevação de sua excreção (RAHNEMA et al. 1994). Essa possibilidade é embasada pela não significância ($P>0,01$) do efeito das doses de óleo sobre a digestibilidade da matéria orgânica (DMO).

Contrariando a maioria da literatura revisada (MORAND-FEHR, 2005; PALMQUIST, 1993; WU et al., 1994), a digestibilidade da FDN no trato digestório total não foi influenciada ($P>0,05$) pela ingestão das doses crescentes de óleo. Esse resultado pode estar relacionado à forma de fornecimento (via oral), o que pode ter levado as cabras a selecionarem o concentrado, parte da dieta que apresenta FDN com maior digestibilidade (VAN SOEST, 1994). A não inclusão de óleo diretamente no concentrado pode ter potencializado sua ingestão, uma vez que a inclusão de fontes de ácidos graxos pode causar uma repulsa dos animais (MORAND-FEHR 2005).

As doses de óleo de soja não alteraram a digestibilidade da proteína bruta da ração ($P<0,05$). Este resultado pode estar ligado ao fato de que as doses utilizadas não terem causado efeitos inibitórios na atividade da microbiota ruminal (FLACHOWISKY et al., 1995) nem na digestão e absorção intestinal (MIR et al., 2006).

Tabela 16 - Efeito da suplementação com doses crescentes de óleo de soja sobre a digestibilidade aparente da matéria seca (DMS), da matéria orgânica (DMO), da fibra em detergente neutro (DFDN) da proteína bruta (DPB) e do extrato etéreo (DEE) das rações experimentais no trato digestório total das cabras em lactação

Digestibilidade (%)	Tratamentos ¹				EPM ²	P ³	
	0	30	60	90		Linear	Quad
MS	68,6	67,9	64,7	63,8	3,8	0,00	ns
MO	78,1	77,4	76,2	75,5	6,7	ns	ns
FDN	36,3	36,2	34,3	33,2	2,5	ns	ns
PB	77,6	77,9	76,1	71,6	3,2	ns	ns
EE	74,9 ^b	80,4 ^a	75,5 ^{ab}	74,2 ^b	0,9	ns	ns

¹Gramas de óleo de soja/dia; ²Erro padrão da média; ³Nível de probabilidade de significância; ^{ab} Médias seguidas da mesma letra na linha não diferem pelo teste de Tukey a 5%; ns= não significativo a 5%.

Apesar de não haver efeito de linearidade, a digestibilidade do extrato etéreo (EE) foi influenciada ($P < 0,05$) pelos tratamentos. Houve um aumento ($P < 0,05$) na digestibilidade do EE no tratamento 30 g quando comparado com o tratamento 90 g. A potencialização da digestibilidade do EE no tratamento 30 g, quando comparado com a dosagem 90 g, pode ter sido decorrente de uma combinação de fatores que viabilizaram a elevação na absorção deste componente, tais como ambiente ruminal propício às bactérias lipolíticas, maior susceptibilidade às enzimas presentes no lúmen intestinal e estimulação da liberação de colecistoquinina e secretina, hormônios envolvidos na digestão (MIR et al. 2004).

4.3.3 Produção de leite

Os dados de produção e composição do leite estão apresentados (Tabela 17) apontam que os tratamentos não alteraram ($P > 0,05$) a produção diária de leite, embora quando esta foi corrigida para 3,5% de gordura, apresentou comportamento linear

negativo ($P < 0,05\%$), ou seja, a produção corrigida foi reduzida com a elevação da dose de óleo de soja.

Tabela 17 - Efeito da suplementação com doses crescentes de óleo de soja sobre a produção e composição do leite e a eficiência alimentar das cabras em lactação

Itens	Tratamentos ¹				EPM ²	P ³	
	0	30	60	90		Linear	Quadrát.
Leite, kg/dia	3,76	3,72	3,64	3,55	0,08	ns	ns
PLCG ⁴ 3,5, kg/dia	3,73	3,51	3,20	2,89	0,08	0,01	ns
EA (PLCG/CMS) ⁵	1,50	1,32	1,37	1,30	0,05	ns	ns
Gordura, %	3,50	3,31	2,84	2,41	0,12	0,03	ns
Gordura, g/dia	126	116	90	69	10,68	0,01	ns
Proteína, %	3,21	3,25	3,26	3,31	0,04	ns	ns
Proteína, g/dia	117	115	104	96	8,12	ns	ns
Lactose, %	4,46	4,74	4,67	4,78	0,06	ns	ns
Lactose, g/dia	169	166	150	138	10,88	ns	ns
Sol. Totais ⁶ , %	12,36	12,31	11,78	11,52	0,21	ns	ns
Sol. Totais, g/dia	448	432	376	332	31,61	0,05	ns
ESD ⁷ , %	8,86	9,01	8,94	9,22	0,10	ns	ns
ESD, g/dia	322	316	286	267	20,29	ns	ns

¹Gramas de óleo de soja/dia; ²Erro padrão da média; ³Nível de probabilidade de significância; ⁴Produção de leite com gordura corrigida a 3,5%; ⁵Eficiência alimentar (produção de leite com gordura corrigida a 3,5% dividida pelo consumo de matéria seca); ⁶ Sólidos totais; ⁷Extrato seco desengordurado; ns= não significativo a 5%.

A equivalência na produção de leite das cabras submetidas aos tratamentos pode ser decorrente do fato de que a ração base foi balanceada para atender a todas as exigências de produção, inclusive energética. Corroborando essa possibilidade, a ineficiência das doses de óleo (30, 60 e 90 g) em aumentar a produção pode ter sido ocasionada pela redução de consumo e digestibilidade da matéria seca (ALLEN, 2000).

Esta ausência de resposta em animais em lactação está condizente com os resultados obtidos por Kitessa et al. (2003), que também não observaram alterações na

produção de leite quando forneceram ração contendo óleo de peixe para ovelhas. A queda na produção de leite corrigido para 3,5% de gordura foi decorrente do teor de gordura ($P<0,05$), a medida que aumentou a quantidade de óleo de soja fornecida.

A eficiência alimentar não foi alterada ($P>0,05$) pelos tratamentos, uma vez que tanto a PLCG diminuíram linearmente com o aumento da ingestão do óleo e as diferenças observadas no CMS não foram suficientes para alterar a EA.

As características de produção de leite estão em consonância com os resultados obtidos por Dhiman et al. (2000), que avaliaram o efeito do fornecimento de fontes de ácidos graxos sobre a produção de vacas em lactação. Os autores verificaram que os animais suplementados com 4,4% de óleo de linhaça e 3,6% de óleo de soja apresentaram produções diárias semelhantes, porém, quando corrigida para o teor de gordura, a produção de ambos os tratamentos foram inferiores aos demais suplementados com soja crua, soja tostada e 2,2% de óleo de linhaça. Os autores concluíram que esta redução foi decorrente da depressão no conteúdo de gordura do leite imposto por aqueles tratamentos.

4.3.4 Composição do leite

Conforme observado na Tabela 17, o único componente do leite que foi alterado ($P<0,05$) pelas doses de óleo de soja foi o teor de gordura, que apresentou um comportamento linear inverso à quantidade de óleo de soja ingerida. Esse comportamento levou a reduções de 5,4, 18,9 e 31,1% no percentual de gordura do leite produzido, o que resultou em perdas diárias de 2, 36 e 57 g de gordura nos tratamentos 30, 60 e 90 g, respectivamente.

A redução sucessiva no teor de gordura do leite foi decorrente da elevação concomitante do C18:2 t10, c12 do leite (Tabela 18), composto que, segundo Baumgard et al. (2000), é responsável pela inibição.

Os resultados obtidos no experimento também podem ser ratificados por Lock et al. (2006), que, ao fornecerem às ovelhas em lactação um suplemento comercial de C18:2 t10, c12, verificaram que a dose diária de 2,4 g reduziu a concentração de

gordura do leite de 6,4 para 4,9%, o que ocasionou uma redução na produção de gordura de 95 para 80 g/dia.

A elevação da concentração do C18:2 t10, c12 no leite das cabras foi decorrente do aumento do influxo de ácido linoleico no rúmen, uma vez que Bauman et al. (1999), o apontou como principal substrato utilizado pela microbiota para a formação desse isômero. As relações inversas entre esse isômero e a concentração de gordura do leite foram ratificadas pelo trabalho de Baumgard, Sangster e Bauman (2001), que verificaram que a infusão de doses crescentes do isômero C18:2 t10, c12 no abomaso de vacas lactantes reduziu a síntese de gordura na glândula mamária, além de concluírem que a magnitude da inibição era dose-dependente.

A redução no teor de gordura do leite imposta pelo isômero C18:2 t10, c12, é decorrente da inibição da síntese intra e extramamária, conforme relatado nos trabalhos de Peterson, Baumgard e Bauman (2002) e de Peterson, Matitashvili e Bauman (2003). O efeito inibitório desse isômero sobre a síntese intramamária pode ser ratificado pela redução da concentração de ácidos graxos de cadeia curta e média no leite (Tabela 18), uma vez que esse grupo de ácidos graxos são oriundos exclusivamente, segundo Annison (1983), da atividade de síntese da enzima ácido graxo sintetase mamária.

Parte da redução do teor de gordura do leite também foi conseqüência da diminuição da concentração de ácidos graxos de cadeia longa (C18) no leite, em decorrência da inibição, conferida pelo C18:2 t10, c12, da atividade da lipoproteína lipase (PETERSON; BAUMGARD; BAUMAN, 2002; PETERSON; MATITASHVILI; BAUMAN, 2003), enzima responsável pela captura de ácidos graxos da corrente sanguínea, disponibilizando-os para o tecido mamário.

A concentração e a produção de proteína do leite não foi alterada pelos tratamentos ($P>0,05$) e estão condizentes com os valores encontrados por Goulas, Zervas e Papadopoulos (2003) e Veth et al. (2005). Resultado similar foi obtido por Zhang, Mustafá e Zhao, (2006), que também não observaram alteração na concentração de proteína do leite de ovelhas suplementadas com linhaça. Esses resultados podem ser embasados pela conclusão de Chilliard et al. (2003) de que o teor de proteína do leite de vacas pode oscilar quando esses animais são suplementados com alguma fonte de gordura, o que não se observa no de cabras.

Concordando com a rigidez com que a glândula mamária conserva a concentração de proteína do leite, Walker, Dunshea e Doyle (2004) concluíram que, para ocorrer alterações na concentração deste componente, haveria necessidade de alterações extremas na ingestão de energia metabolizável e/ou na de proteína total, condições não aplicadas ao presente experimento.

A concentração de lactose também não foi influenciada ($P>0,05$) pelas doses de óleo de soja (Tabela 17). Essa invariabilidade na concentração de lactose pode ser respaldada pelo estudo realizado por Sutton e Morant (1989) sobre a potencialidade de alteração de componentes do leite via nutrição, quando concluíram que essa ferramenta era ineficaz para tal objetivo.

A produção diária de sólidos totais do leite foi negativamente afetada ($P=0,05$) pela elevação da dose de óleo de soja. Essa característica decorreu da queda de produção de gordura propiciada pelos tratamentos. Tal interpretação pode ser ratificada pelo fato de o extrato seco desengordurado ter não ter variado ($P>0,05$). Todas as alterações na composição do leite impostas pelos tratamentos estão condizentes com os resultados obtidos por Erasmus et al. (2004), quando suplementou cabras em lactação com teores crescentes de CLA protegido (1,3, 2,6 ou 3,9 g/dia).

Os resultados obtidos no experimento estão condizentes com a maioria dos trabalhos de suplementação lipídica levantados, que acusaram redução no teor de gordura e pouca alteração nos demais constituintes do leite.

4.3.5 Perfil de ácidos graxos no leite

O perfil de ácidos graxos do leite das cabras submetidas aos tratamentos experimentais está demonstrado na Tabela 18. A ingestão de óleo de soja (30, 60 e 90 g) ocasionou mudanças no perfil de ácidos graxos do leite. Assim sendo, a concentração de ácido cáprico, um ácido graxo de cadeia curta, foi sucessivamente reduzida ($P<0,05$) pela elevação das doses de óleo de soja. A dose máxima de óleo (90 g) ocasionou uma redução de 73,1% na concentração desse ácido graxo e pode ter decorrido da inibição da síntese intramamária, ocasionada pela elevação da concentração de C18:2 t10, c12 (BAUMGARD; SANGTER; BAUMAN, 2001) e ou o

aumento na concentração de ácidos graxos insaturados (ANNISON, 1983), uma vez que esses compostos inibem a síntese de ácido graxo na glândula mamária.

A redução na concentração do ácido cáprico e de outros ácidos de cadeia curta no leite de cabras pode ser vista como uma importante ferramenta para reduzir o odor característico do leite de cabras, uma vez que este ácido graxo, juntamente com o capróico e caprílico, segundo Chilliard (2003), conferem tal característica ao produto, o que leva a certa resistência ao consumo tanto do leite como de seus derivados.

A concentração total dos ácidos graxos de cadeia média (C12, C14, C14:1, C15 e C16) também foi reduzida ($P < 0,05$) concomitantemente com a elevação das doses de óleo de soja e chegou a uma inibição de 50,4% quando a dose foi de 90g (Tabela 18). Essa redução também ocorreu devido à inibição da síntese intramamária, já que a totalidade dos C12, C14, C14:1 e do C15:0, além da metade do C16, são originários da lipogênese mamária. Segundo Anninon (1983), a inibição da lipogênese mamária pode ser ocasionada por ácidos graxos insaturados de cadeia longa, o que vem embasar os resultados obtidos no presente experimento. O participante desse grupo de compostos que apresenta maior atividade supressora, segundo Baumgard, Sangter e Bauman (2001), é o C18:2 t10, c12, que também teve sua concentração elevada no leite (Tabela 18). Apesar de não ter sido detectado no sangue arterial (Tabela 19), pode-se deduzir que também houve aumento no aporte desse isômero para a glândula mamária, uma vez que todo C18:2 t10, c12 do leite é de origem ruminal (KHANAL; DHIMAN, 2004).

A redução na concentração de ácidos graxos de cadeia média também é de interesse, uma vez que os principais responsáveis pela promoção do desenvolvimento das doenças cardiovasculares são o ácido láurico (C12:0), o mirístico (C14:0) e o palmítico (C16:0) (PALMQUIST; MATTOS 2006).

A concentração total de ácidos graxos de cadeia longa (=C18) no leite não foi alterada ($P > 0,05$) pelos tratamentos, apesar das oscilações positivas (esteárico, vacênico, linoleico, C18:2 t10, c12 e linolênico) e negativas (oléico e C18:2 c9, t11) das concentrações de seus componentes. Essa invariabilidade na concentração dos ácidos graxos de cadeia longa total, em contradição das variações ocorridas nas concentrações de seus componentes, pode ser justificada pelas isomerizações

(especialmente saturações e desaturações) que ocorrem antes e pós-absorção, especialmente no rúmen, mucosa intestinal e glândula mamária.

Tabela 18 - Efeito da suplementação com doses crescentes de óleo de soja sobre o perfil de ácidos graxos no leite das cabras em lactação

Itens	Tratamentos ¹				EPM ²	P ³	
	0	30	60	90		Linear	Quadrát.
Ácidos graxos (g 100 g do total de ácidos graxos)							
C10:0 (cáprico)	7,99	6,95	6,94	3,30	1,77	0,049	ns
C12:0 (láurico)	4,98	3,56	3,11	1,61	0,99	0,020	ns
C14:0 (mirístico)	9,63	7,61	7,60	4,14	1,51	0,010	ns
C14:1 (miristoléico)	0,41	0,34	0,25	0,09	0,13	0,003	ns
C15:0 (pentadecanóico)	0,69	0,48	0,41	0,34	0,12	0,005	ns
C16:0 (palmitico)	20,25	14,81	13,29	10,90	1,29	0,006	ns
C16:1 (palmitoleico)	0,63	0,12	0,13	0,08	0,21	ns	ns
C18:0 (esteárico)	3,81	3,99	4,83	4,98	0,63	0,038	ns
C18:1 (oléico)	14,74	13,03	10,83	7,81	1,20	0,001	ns
C18:1 t11 (vacênico)	nd	0,79	5,78	7,19	0,13	0,001	ns
C18:2 c9, t11 (rumênico)	1,03	0,20	0,15	0,12	0,19	0,002	0,012
C18:2 (linoleico)	2,16	2,19	2,67	2,82	0,23	0,050	ns
C18:2 t10, c12	nd	nd	0,12	0,14	0,02	0,002	ns
C18:3 (linolênico)	nd	0,03	0,10	0,24	0,07	0,018	ns
Outros	5,24	1,59	1,28	0,59	0,79	0,001	0,038
Cadeia curta (C4 – C10)	16,71	11,01	9,24	4,49	2,91	0,005	ns
Cadeia média (C11 – C16)	31,75	23,10	20,38	15,74	2,72	0,001	ns
Cadeia longa (=C18)	26,35	24,96	28,96	28,47	1,44	ns	ns
Saturados totais	50,96	36,75	34,83	25,51	5,23	0,009	ns
Insaturados totais	18,59	16,75	20,05	19,09	1,11	ns	ns
MUFA ⁴	15,78	14,12	16,78	15,64	0,93	ns	ns
PUFA ⁵	2,32	2,64	3,27	3,45	0,26	0,003	ns
Trans totais ⁶	0,46	1,21	4,54	6,58	0,80	0,001	ns
Relações							
Vacênico: rumênico	nd	nd	15,79	38,54	1,40	0,001	ns
Insaturado: saturado	0,39	0,48	0,53	0,76	0,06	0,001	ns

¹Gramas de óleo de soja/dia; ²Erro padrão da média; ³Nível de probabilidade de significância (linear e quadrática); ⁴ MUFA = ácidos graxos monoinsaturados; ⁵ PUFA = ácidos graxos poliinsaturados; ⁶ constituídos pela soma do C18:1 t11, do C18:2 c9, t11 e do C18:2 t10, c12; nd= não detectado; ns= não significativo a 5%.

A concentração do ácido esteárico (C18:0) aumentou concomitante- mente com a elevação das doses de óleo de soja ($P<0,05$), possivelmente devido a elevação da oferta de ácidos graxos de cadeia com 18 carbonos, especialmente linoleico e oléico, para a biohidrogenação ruminal. Esta elevação também foi verificada por Mir et al. (1999), quando forneceram doses crescentes (0, 2, 4 e 6%) de óleo de canola para cabras em lactação, o que, segundo eles, seria consequência da atividade da microbiota ruminal.

Com comportamento inverso ao do esteárico, a concentração de ácido oléico (C18:1) reduziu significativamente ($P<0,05$) de forma linear pela elevação das doses de óleo de soja. Tal redução pode ser justificada pela atividade da microbiota ruminal sobre este ácido graxo, transformando-o em ácido esteárico via biohidrogenação, conforme comentam Harfoot e Hazlewood (1988).

A concentração de ácido vacênico aumentou ($P<0,05$) com a elevação da dose de óleo de soja, chegando a um aumento de 810% entre os tratamentos 30 e 90 g. Esse comportamento foi resultante, possivelmente, da biohidrogenação ruminal incompleta dos ácidos graxos insaturados, especialmente do linoleico e do linolênico presente no óleo de soja, e seguiu o comportamento das concentrações arteriais (Tabela 19). A elevação da concentração deste ácido graxo no leite de animais suplementados com fonte lipídica também foi demonstrada por Bu et al. (2007) que verificaram elevação mais acentuada nos tratamentos com óleo de soja.

A elevação progressiva da concentração do ácido vacênico no leite, em resposta ao aumento das doses de óleo de soja, também pode ter sido decorrente da inibição da biohidrogenação do ácido vacênico, uma vez que Harfoot, Noble e Moore (1973) verificaram que a elevação da concentração do ácido linoleico em meio contendo fluído ruminal, ocasionou a elevação do ácido vacênico devido à prevenção de sua hidrogenação. Elevação da concentração do ácido vacênico no leite é visto com interesse, pois, a partir dele o organismo pode sintetizar C18:2 c9, t11, um dos isômeros do CLA que possui atividade inibidora de câncer mamário (BHATTACHARYA et al., 2006).

Com o comportamento inverso de seu precursor (ácido vacênico), a concentração do C18:2 c9, t11 diminuiu ($P<0,05$) com a elevação da dose de óleo de

soja, chegando a uma redução de 758% quando a dose foi de 90 g. Esta discordância de comportamento é decorrente, segundo Bernard et al. (2005), da inibição da atividade da Δ^9 -desaturase mamária por ácidos graxos vegetais, o que ocasionaria redução na desaturação do carbono 9 dos ácidos graxos. Confirmando tal resultado, Griinari et al. (2000) verificou queda significativa do teor de ácido miristoléico no leite de vacas quando inibiu propositalmente a Δ^9 -desaturase, redução também observada no presente experimento (Tabela 18).

Estudando a importância da síntese mamária de CLA, via atividade da Δ^9 -desaturase, Baumgard et al. (2001) verificaram que o C18:2 t10, c12 foi o mais potente inibidor de sua atividade, portanto, esta afirmação também embasa a idéia de inibição de sua atividade, já que também observamos elevação da concentração do ácido vacênico isômero no leite quando as doses foram elevadas, conforme pode ser visto na Figura 2.

Figura 2 - Efeito da suplementação com óleo de soja sobre a concentração dos isômeros de CLA e do ácido vacênico arterial e no leite das cabras

A concentração de ácido linoleico (C18:2) foi elevada ($P < 0,05$) e de forma linear pelas doses de óleo de soja. Isto pode ser explicado pela elevação de sua ingestão, uma vez que o óleo de soja o possui em sua composição (Tabela 14) e pelo fato de não

haver síntese ruminal desse ácido graxo. A sincronia entre o aumento das doses de óleo de soja e a elevação da concentração de linoleico no leite foi decorrente, possivelmente, da elevação da quantidade desse ácido graxo no lúmen intestinal, o que propiciou maior absorção. Pois segundo Palmquist e Mattos (1978), cerca de 76% dos lipídios absorvidos é diretamente tomado pela glândula mamária e que cerca de 44% da gordura do leite é originária diretamente do alimento.

De maneira inversa ao isômero C18:2 c9, t11, o CLA C18:2 t10, c12 foi elevado ($P < 0,05$) pela ingestão de óleo de soja. Esse comportamento oposto pode ser explicado pelo fato de este isômero ser integralmente sintetizado no rúmen, portanto, sua concentração é independente da atividade da Δ^9 -desaturase mamária. A elevação da concentração do C18:2 t10, c12 é explicada pela maior disponibilidade de ácido linoleico e linolênico, seus precursores, para a atuação da microbiota ruminal, propiciados pelas doses de óleo de soja. A pequena quantidade de C18:2 t10, c12 presente nas doses mais elevadas está de acordo com a literatura (BAUMAN et al., 1999), porém, mesmo em pequenas concentrações, possuem efeitos inibitórios na síntese de ácidos graxos pela glândula mamária, conforme concluiu Baumgard et al. (2000). O poder de inibição do C18:2 t10, c12 sobre a Δ^9 -desaturase fica bem visível na Figura 2, quando observa-se que a partir da detecção de quantidade irrisória do C18:2 t10, c12 há uma queda imediata na síntese do C18:2 c9, t11 que resulta na passagem direta do ácido vacênico intacto para o leite.

A concentração total dos ácidos graxos de cadeia longa (=C18) não foi alterada pelos tratamentos ($P > 0,05$). Esse fato deve-se, possivelmente, a isomerizações ocorridas entre os ácidos graxos com 18 carbonos (Tabela 18). Da mesma forma, a concentração total de ácidos graxos insaturados não foi elevada ($P > 0,05$) pelas doses de óleo de soja. Pode-se deduzir que esse aumento no aporte de ácidos graxos insaturados para o rúmen, via suplementação, não foi suficiente para garantir uma maior resistência à biohidrogenação ruminal, especialmente no caso do ácido linoleico.

Houve um aumento ($P < 0,05$) na concentração de ácidos graxos trans com a elevação da ingestão de óleo, devido a maior quantidade de ácidos graxos passíveis de isomerizações, como apontam os dados de síntese de C18:2 t10, c12 no leite e de

C18:2 c9, t11 e ácido vacênico, tanto no leite (Tabela 18) como do sangue arterial (Tabela 19).

Apesar da configuração trans possuir diversos ácidos graxos envolvidos na elevação da incidência de doenças cardiovasculares (ASCHERIO et al., 1994; WILLETT et al., 1994), alguns autores consideram o vacênico como um caso a parte (ARO, 2001; MEIJER et al., 2001), pois quando consumido pelos humanos, pode gerar o C18:2 c9, t11, que é considerado benéfico.

A concentração total dos ácidos graxos monoinsaturados (MUFA) não foi alterada ($P < 0,05$) pelos tratamentos. Isso foi possivelmente devido a perdas nessa fração como a do ácido oléico, terem sido compensada pela maior concentração do ácido vacênico.

A concentração total dos ácidos graxos poliinsaturados (PUFA) foi alterada ($P < 0,05$) pelas doses de óleo de soja em decorrência da elevação na concentração de linolênico, C18:2 t10, c12 e de C18:2 c9, t11.

A relação insaturado: saturado do leite foi reduzida linearmente pela elevação das doses de óleo de soja ($P = 0,001$). Esse comportamento foi devido exclusivamente a redução na concentração dos ácidos graxos saturados C10:0, C12:0, C14:0, C15:0, C16:0 e do C18:0 propiciada pela elevação da dose de óleo de soja, uma vez que a concentração dos ácidos graxos insaturados não foi alterada.

De maneira geral, as doses de óleo de soja (30, 60 e 90 g) promoveram alterações desejáveis no perfil de ácidos graxos no leite, favorecendo a elevação de ácidos graxos de interesse, como o CLA (C18:2 t10, c12), ácido vacênico e os PUFA no geral, além de promover a redução daqueles indesejáveis, como o láurico (C12:0), mirístico (C14:0) e o palmítico (C16:0), que são promotores de doenças cardiovasculares.

4.3.6 Perfil de ácidos graxos no sangue arterial

O perfil de ácidos graxos do sangue arterial das cabras submetidas aos tratamentos experimentais está demonstrado na Tabela 19.

A concentração arterial de ácidos graxos com cadeia inferior a 14 carbonos não foi influenciada pelos tratamentos ($P>0,05$), provavelmente devido à sua ausência no óleo de soja (Tabela 14) e à inexistência de síntese ruminal de tais ácidos graxos, conforme apontaram Wu, Ohajuruka e Palmquist (1991). Esses autores também observaram alta atividade da microbiota ruminal sobre eles, a qual pode ser responsável pelo desaparecimento de mais de 90% do montante ingerido. O ácido mirístico (C14:0) também não teve sua concentração aumentada ($P>0,05$), possivelmente pelo fato da baixa concentração no óleo de soja, além de não haver síntese ruminal desse ácido graxo (WU; OHAJURUKA; PALMQUIST. 1991).

As concentrações dos ácidos graxos com 15 carbonos (ácido pentadecanóico e o 10-pentadecenóico) no sangue arterial não foram alteradas ($P>0,05$) pelos tratamentos. Este resultado foi devido, possivelmente, ao fato de estes compostos não estarem presentes no óleo de soja, uma vez que ácidos graxos com número de cadeia ímpar são originários exclusivamente de microorganismos (HARFOOT; HAZLEWOOD, 1988). Já, a concentração do heptadecanóico (C17:0) foi reduzida linearmente ($P<0,001$) com a elevação das doses de óleo de soja, o que pode expressar a inibição da síntese do ácido graxo pela microbiota ruminal, uma vez que ácidos graxos de cadeia ímpar são sintetizados exclusivamente por microorganismos (JENKINS, 1993). A concentração do outro C17 presente no plasma, o 10-heptadecenóico, apresentou comportamento inverso ($P<0,10$), resultado de uma possível desaturação no carbono 10 do ácido heptadecanóico.

A dissonância entre as concentrações de ácidos graxos de cadeia curta e média entre as concentrações arteriais, que não foi alterada pelas doses de óleo de soja, e a do leite, que reduziu, pode ter sido devido à inibição da síntese mamária de parte desses ácidos graxos, uma vez que a totalidade dos primeiros, e parte do segundo grupo são provenientes da síntese neste tecido, exceto 50% do palmítico que pode ter origem extramamária (ANNISON 1983).

A concentração arterial de ácidos graxos de cadeia longa (=C18) respondeu positivamente ($P=0,050$) a elevação das doses, devido possivelmente ao maior influxo ruminal de ácidos graxos de cadeia com 18 carbonos, especialmente linoleico, originários das crescentes doses de óleo de soja. Segundo Annison (1983), todos

ácidos os graxos com tal comprimento de cadeia presentes no leite são originários da mobilização corpórea ou do alimento.

No presente experimento, o mais provável é que a mobilização tenha sido alimentar, uma vez que os animais não estavam em déficit energético, pois a ração base já atendia plenamente às necessidades energéticas dos animais e, portanto, a energia fornecida pelas doses era excedente. Essa sintonia de respostas entre a concentração arterial e no leite é decorrente da dependência do tecido mamário aos ácidos de cadeia longa capturado externamente, uma vez que esse tecido é incapaz de sintetizá-los (ANNISON, 1983). Sendo assim, a concentração do ácido esteárico (C18:0) elevou linearmente ($P < 0,05$) com o aumento das doses de óleo de soja de maneira similar às concentrações do leite (Tabela 18). Essa elevação pode ser justificada pela maior oferta de substrato para biohidrogenação ruminal, especialmente de linoleico. Este ácido graxo pode ter sido incorporado à gordura do leite diretamente ou previamente convertido a oléico, via inserção de uma dupla ligação pela Δ^9 -desaturase mamária (JENKINS, 1993).

A concentração do ácido oléico (C18:1) no plasma arterial foi similar ao verificado no leite, uma vez que respondeu de forma linear negativa ($P = 0,050$) à elevação das doses de óleo de soja. Isto ocorreu provavelmente como consequência da elevação de sua biohidrogenação no rúmen, saturando-o até esteárico, o que corresponde à elevação da concentração deste último (JENKINS, 1993).

As doses de óleo de soja também elevaram ($P < 0,001$) de forma linear a concentração do ácido vacênico (C18:1 t11) no sangue arterial. Esta elevação foi consequência do maior aporte de linoleico para o rúmen, uma vez que esse é o principal substrato para sua produção. Este ácido graxo pode ser incorporado diretamente ao leite ou recebe uma dupla ligação no carbono 9 gerando o C18:2 c9, t11, CLA que inibe o desenvolvimento de carcinomas (PARIZA; PARK; COOK, 1996). A resposta observada na concentração do vacênico no sangue arterial (Tabela 19) foi condizente com o observado no leite (Tabela 18), concluindo assim, que houve a incorporação direta e a conversão deste isômero em C18:2 c9, t11 via a Δ^9 -desaturase mamária foi sendo reduzida com o aumento da dose de óleo de soja, com consequente

elevação da incorporação do ácido vacênico intacto no leite, conforme pode ser observado.

Tabela 19 - Efeito da suplementação com doses crescentes de óleo de soja sobre o perfil de ácidos graxos no sangue arterial das cabras em lactação

Itens	Tratamentos ¹				EPM ²	P ³	
	0	30	60	90		Linear	Quadrát.
Ácidos graxos (g/ 100 g do total de ácidos graxos)							
< C14	1,17	1,16	1,16	0,90	0,23	ns	ns
C14:0 (mirístico)	0,32	0,33	0,39	0,33	0,07	ns	ns
C15:0 (pentadecanóico)	0,30	0,25	0,28	0,23	0,03	ns	ns
C15:1 (10-pentadecenóico)	0,40	0,33	0,30	0,38	0,10	ns	ns
C16:0 (palmitico)	10,25	8,78	9,33	9,65	0,78	ns	ns
C16:1 (palmitoléico)	0,33	0,40	0,10	0,33	0,13	ns	ns
C17:0 (heptadecanóico)	0,38	0,33	0,30	0,20	0,01	0,001	ns
C17:1 (10-heptadecenóico)	0,15	0,17	0,20	0,30	0,06	ns	ns
C18:0 (esteárico)	9,40	9,76	9,95	12,48	0,52	0,027	ns
C18:1 (oléico)	10,58	9,23	7,75	6,95	0,78	0,050	ns
C18:1 t11 (vacênico)	1,03	1,30	1,58	2,58	0,30	0,001	ns
C18:2 c9, t11 (rumênico)	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
C18:2 t10, c12	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
C18:2 (linoleico)	11,45	13,58	15,18	18,10	0,45	0,007	ns
C18:3 (linolênico)	1,80	1,80	1,80	2,50	0,69	ns	ns
Outros	3,80	3,65	3,08	1,13	0,62	0,001	ns
Cadeia longa (=C18)	44,05	44,93	45,75	53,18	1,28	0,050	ns
Saturados	23,28	22,23	22,70	24,73	1,51	ns	ns
Insaturados	24,75	25,63	26,43	31,95	0,80	0,034	ns
MUFA ⁴	12,83	11,45	10,65	13,23	0,84	ns	ns
PUFA ⁵	11,93	14,15	15,78	18,73	0,50	0,008	ns
Trans total ⁶	1,52	1,78	2,78	5,95	0,58	0,001	0,006
Relações							
Insaturados: saturados	10,70	11,40	11,70	13,00	0,39	0,005	ns

¹Gramas de óleo de soja/dia; ²Erro padrão da média; ³Nível de probabilidade de significância (linear e quadrática); ⁴ Ácidos graxos monoinsaturados; ⁵ Ácidos graxos poliinsaturados; ⁶ constituídos pela soma do C15:1 t10, C17:1 t10 e do C18:1 t11; ^{ab} Médias seguidas da mesma letra na linha, não diferem pelo teste de Tukey a 5%; nd= não detectado; ns= não significativo a 5%.

A detecção do ácido vacênico, e não do C18:2 c9, t11, demonstra a importância do suprimento mamário, via sangue arterial, com tal isômero, uma vez que este será o precursor de mais de 70% do CLA presente no leite (GRIINARI et al., 2000). A supremacia da concentração arterial de ácido vacênico é decorrente da sua maior absorção, uma vez que a quantidade que chega deste isômero ao duodeno é cerca de vinte vezes a do C18:2 c9, t11 (HRISTOV et al., 2005). Além disso, a conversão na mucosa intestinal do ácido vacênico a C18:2 c9, t11 é irrelevante devido a baixa atividade da Δ^9 -desaturase nesse tecido (ABUGHAZALEH et al., 2003). Portanto, tratamentos que elevem o suprimento de ácido vacênico para o tecido mamário, via sangue arterial, são de grande interesse, uma vez que a grande maioria do CLA presente no leite é sintetizada no tecido mamário, a partir do vacênico.

A concentração arterial do ácido linoleico (C18:2) também respondeu linearmente ($P < 0,05$) com a elevação das doses de óleo de soja, devido à elevada concentração desse ácido graxo no óleo, o que levou à elevação direta na quantidade de ácido linoleico disponibilizado para a absorção. Adicionado a isso, Troegeler-Meynadier et al. (2003) observaram, *in vitro*, que a elevação do ácido linolênico, também presente no óleo de soja, propiciaria uma redução na biohidrogenação do ácido linoleico o que também levaria a um efeito adicional na quantidade de ácido linoleico disponível para a absorção.

A baixa concentração do ácido linolênico no óleo de soja pode justificar a falta de resposta no sangue arterial com o aumento das doses de óleo de soja (Tabela 19), além da possibilidade de parte dele ter sido isomerizada no ambiente ruminal.

A concentração total dos ácidos graxos trans no sangue arterial aumentou ($P < 0,01$) com a elevação da dose de óleo de soja (Tabela 19), comportamento decorrente de maior síntese no ambiente ruminal, e posterior absorção intestinal. Essa elevação foi consequência do maior aporte de linoleico, propiciado pelo óleo de soja, já que a microbiota ruminal o utiliza como substrato para a produção do ácido vacênico (C18:1 t11) (GRIINARI et al., 2000). Apesar de só ter sido determinado no leite, possivelmente por limitações de sensibilidade da técnica, comportamento similar deve ter ocorrido no sangue arterial que supre o tecido mamário, já que todo C18:2 t10, c12 presente no leite é de origem extramamária (BAUMAN, 1999).

4.3.7 Índice de desaturase

A determinação do índice de desaturase objetiva avaliar indiretamente a atividade da Δ^9 -desaturase mamária, uma vez que é de interesse crescente a elevação da concentração de isômeros do ácido linoleico conjugado, especialmente o C18:2 c9, t11, no leite. Portanto, como a síntese mamária deste isômero é responsável por mais de 70% do montante encontrado na secreção (CORL, et al., 2001), torna-se necessário avaliar o efeito de tratamentos sobre a atividade da Δ^9 -desaturase, uma vez que ela é a responsável por esta síntese, ao colocar uma dupla ligação cis no carbono 9 do ácido vacênico que chega via sangue arterial. Com tal objetivo, Bauman e Lock (2006) propuseram uma relação entre alguns ácidos graxos insaturados, com configuração cis 9 (C10:1, C12:1, C14:1, C16:1, C18:1 e o C18:0 c9, t11) e o isômero que lhe origina (C10:0, C12:0, C14:0, C16:0, C18:0 e C18:0 t11).

Os valores estimados para o índice de desaturase estão apresentados na Tabela 20. Pode-se observar que, de uma maneira geral, as doses de óleo foram efetivas em reduzir de forma linear o índice de desaturase ($P < 0,05$). Os resultados obtidos no presente experimento mostram valores discrepantes entre os índices de cada grupo de isômero, o que resulta possivelmente de diferenças nos passos intracelulares que priorizam determinados substratos, idéia embasada pelos resultados obtidos por Marszalek et al. (2005) que verificaram que o metabolismo seletivo do DHA, pelas células nervosas, foi decorrente da sua ativação preferencial Acil-CoA Sintetase 6, passo imprescindível para sua desaturação.

Essa discrepância entre os índices de desaturasas também foi observada em experimento de inibição química da atividade da Δ^9 -desaturase desenvolvido por Griinari et al. (2000), quando concluíram que a relação que melhor representa a atividade da Δ^9 -desaturase mamária foi a C14:1: C14:0, uma vez que o C14:0 é originário da síntese neste tecido, por consequência, a quase totalidade da dupla ligação cis no carbono 9 do C14:1 é exclusivamente resultante da atividade dessa enzima. A magnitude da redução, ocasionada pela elevação da dose de óleo de soja, impôs redução no índice de desaturase em 53; 29 e 52% para os C14:0; C16:0 e C18:0, respectivamente. Para o C18:1 t11, a queda entre os tratamentos 60 e 90 g foi

de 45%, uma vez que não foi detectado C18:2 c9, t11 no leite dos animais que receberam 0 e 30 g de óleo de soja.

A redução no índice de desaturase é o demonstrativo da inibição da atividade da Δ^9 -desaturase pelo aumento do aporte de ácidos graxos poliinsaturados para a glândula mamária (Tabela 19) (MARSZALEK et al., 2005; NAKAMURA; NARA, 2002; SESSLER et al., 1996) e pela elevação da concentração do isômero C18:2 t10, c12 no leite (Tabela 18) (LOOR et al., 2003; PERFIELD et al. (2006). A inibição da Δ^9 -desaturase fica bem evidente neste experimento, quando verificamos que a inibição de sua atividade não foi decorrente da redução da concentração arterial de substratos, uma vez que a adição de óleo de soja só reduziu a concentração do C16:0, enquanto que não alterou a do C14:0 e elevou a do C18:1 t11.

Tabela 20 - Efeito da suplementação com doses crescentes de óleo de soja sobre o índice de desaturase na glândula mamária das cabras em lactação

Produto: substrato	Tratamentos ¹				EPM ²	P ³	
	0	30	60	90			
C14:1:C14:0	0,048	0,034	0,030	0,022	0,008	0,030	ns
C16:1:C16:0	0,010	0,009	0,008	0,007	0,001	ns	ns
C18:1:C18:0	3,276	3,025	2,258	1,568	0,150	0,000	ns
C18:2 c9, t11: C18:1 t11	0	0	0,074	0,041	0,011	0,002	ns
Relações entre os isômeros do leite e os supridos à glândula mamária							
[C18:2 c9, t11] Leite : [C:1 t11] Arterial	9,394	2,582	2,293	1,096	1,589	0,008	ns
[C18:1 c9] Leite: [C18:0] Arterial	3,146	2,661	2,183	1,244	0,204	0,000	ns

¹Gramas de óleo de soja/dia; ²Erro padrão da média; ³Nível de probabilidade de significância; ns= não significativo a 5%.

Pode-se verificar uma redução progressiva, que chegou a 88%, na relação entre a concentração de C18:2 c9, t11 do leite e a concentração arterial de C18:1 t11 (Tabela 20), em decorrência da elevação na passagem direta de C18:1 t11 para o leite, com consequência da redução na síntese mamária de C18:2 c9, t11, comportamento que pode ser observado na Figura 2.

Os resultados também apontam uma redução (P<0,01) progressiva na relação entre o ácido oléico do leite e o esteárico arterial (Tabela 20). Essa queda, de mais de

60%, foi ocasionada pela redução na concentração do C18:1 no leite, em decorrência da inibição da desaturação do carbono 9 do C18:0 e concomitante elevação da concentração arterial de C18:0. Essa inibição resultou na elevação da passagem de C18:0 intacto do plasma para o leite, uma vez que a concentração de ambos os fluidos foram aumentadas de forma sincronizada.

4.3.8 Concentração arterial de glicose

As concentrações médias de glicose arterial nos períodos de 0, 2, 4 e 6 horas após a alimentação e ordenha estão apresentadas na Tabela 21, que no geral apresentou uma média de 63,9 mg/dL. As doses de óleo de soja não ocasionaram alteração ($P>0,05$) na a concentração arterial de glicose dos animais nas 0, 2, 4 e 6 horas após a alimentação, o que está de acordo com revisados (ABUGHAZALEH et al., 2003; ZHANG, MUSTAFÁ; ZHAO, 2006).

Os dados aqui obtidos estão condizentes também com aqueles registrados por Bernard et al. (2005) que utilizaram cabras em lactação suplementadas com fontes de lipídeos vegetais (linhaça tratada com formaldeído e óleo de girassol), quando verificaram que esses tratamentos não alteraram a concentração plasmática de glicose. Em outro trabalho que avaliou o efeito da introdução de sementes de oleaginosas (canola, girassol e linhaça) na ração de ovelhas em lactação, Zhang, Mustafá e Zhao (2006) também não observaram mudanças na concentração plasmática desse metabólito.

A invariabilidade da concentração de glicose arterial verificada no presente experimento e nos trabalhos acima está em consonância com a conclusão de Sasaki, Hiratsuka e Ishida (1984) de que o organismo do ruminante mantém um preciso controle glicêmico, não sendo influenciado pela alimentação, como ocorre em animais monogástricos. A manutenção da glicemia em concentrações fisiológicas ideais é ditada por descargas hormonais rigidamente controladas, especialmente de insulina e glucagon. A insulina se encarrega de controlar elevações na concentração sanguínea de glicose através de mecanismos que visam extrair a glicose da corrente sanguínea

via oxidação para gerar energia, retenção para lipogênese, síntese de aminoácidos e formação de reserva como glicogênio (DONKIN; ARMENTANDO, 1995).

Tabela 21 – Concentração arterial de glicose (mg/dL) das cabras em lactação suplementadas com doses crescentes de óleo de soja

Itens	Tratamentos ²				EPM _{Hora} ³	P ⁴
Horas ¹	0	30	60	90		
0	63,3	63,9	54,6	62,7	1,7	ns
2	66,2	62,4	62,9	64,6	1,1	ns
4	66,7	58,3	66,6	66,6	1,2	ns
6	70,4	63,1	64,5	65,7	1,2	ns
EPM _{Tratamento} ³	4,5	4,5	4,3	4,2		
P ⁴	ns	ns	ns	ns		

¹ Horas após alimentação e ordenha; ² Gramas de óleo de soja/dia; ³ Erro padrão da média; ⁴ Nível de probabilidade; ns= não significativo a 5%.

Em ruminantes, os mecanismos de regulação da glicose são geralmente ativados quando há pico de absorção de propionato, principal substrato para síntese de glicose. Segundo Farningham e Whyte (1993), este metabólito é o mais efetivo no estímulo para liberação de insulina. Nesses animais, o principal sítio de atuação da insulina seria o fígado, órgão responsável pelo metabolismo de cerca de 95% do propionato absorvido (BERGMAN, 1990).

O glucagon seria mais efetivo em caso de queda dos índices glicêmicos, como em animais em jejum, desencadeando mecanismos de liberação de glicose para corrente sanguínea, via ativação das rotas gliconeogênicas (que utilizam propionato, lactato e aminoácidos), glicogenólise, economia dos precursores de glicose utilizados nas rotas de produção de energia e gordura, dentre outros (BROCKMAN; LAARVELD, 1986).

Podemos concluir, portanto, que os resultados do presente experimento estão em consonância com a literatura revisada e atestam o rigor do controle glicêmico nos animais ruminantes, que em condições normais, os teores de glicose são mantidos adequadamente.

4.3.9 Retenção de glicose pela glândula mamária

A retenção de glicose pela glândula mamária observada no presente experimento está apresentada na Tabela 22, que no geral apresentou uma média de 36,6 % (% da concentração arterial). Conforme pode-se observar, as doses de óleo de soja não ocasionaram alteração ($P>0,05$) na concentração arterial de glicose 0, 2, 4 e 6 horas após a alimentação, o que está de acordo com a maioria dos trabalhos revisados (ABUGHAZALEH et al., 2003; LINZELL, 1974; ZHANG, MUSTAFÁ; ZHAO, 1006)

Esses resultados também estão condizentes com os valores encontrados por Linzell (1974), em levantamento de trabalhos que avaliaram a taxa de extração de glicose pela glândula mamária e verificaram uma média de $33 \pm 1,4\%$ nos 34 trabalhos realizados com cabras em lactação, enquanto que para vacas no mesmo estado fisiológico, os 29 trabalhos analisados constataram uma extração média de $25 \pm 1,3\%$.

Em consonância com os resultados desse experimento, Zhang, Mustafá e Zhao (2006) também não notaram influência significativa sobre a extração de glicose pela glândula mamária, quando as ovelhas em lactação receberam sementes de oleaginosas (de canola, girassol e linhaça). A constância da extração de glicose pela glândula mamária, verificada nesse experimento e na totalidade dos trabalhos revisados, seria decorrente de os transportadores de glicose, encontrados no tecido mamário, serem predominantemente do tipo GLUT-1 (BALDWIN; KIM, 1993; BURNOL et al., 1990; CANT et al., 2002; SHENNAN; PEAKER, 2000), grupo de transportadores que, segundo Williamson; Lund e Evans (1995) e Zhao, Dixon e Kennelly (1996), apresentam atividade independente da concentração de insulina, tendo sua atividade controlada pela concentração glicêmica.

Essa característica também é subsidiada pelos resultados obtidos por El-Kebbi et al. (1994), ao verificarem que em células musculares privadas de glicose, cerca de 85% dos receptores GLUT-1 se encontravam na superfície celular e, quando em condições glicêmicas ideais, a maioria desses receptores se situava no “pool” intracelular. Portanto, a homogeneidade da captura de glicose poderá ser decorrente da similaridade das concentrações arteriais de glicose (glicemia) em todos os tratamentos, o que pode ser validado pelo trabalho de El-Kebbi et al. (1994), que avaliou a relação

entre a concentração de glicose e a atividade do GLUT1 em células musculares e verificaram que em meio privado de glicose cerca de 85% dos receptores estariam localizados na superfície celular. Quando essas células foram expostas à glicose por 24 horas, observaram redução no número total de transportadores na superfície da célula, em combinação com uma redistribuição destes transportadores no espaço intracelular.

Tabela 22 - Retenção de glicose (% da concentração arterial) pela glândula mamária das cabras em lactação suplementadas com doses crescentes de óleo de soja

Itens	Tratamentos ²				EPM _{Hora} ³	P ⁴
Horas ¹	0	30	60	90		
0	38,6	44,0	30,3	44,3	9,4	ns
2	34,7	37,6	35,9	36,6	6,9	ns
4	32,1	35,9	36,6	39,7	10,6	ns
6	39,1	37,5	29,1	33,4	10,0	ns
EPM _{Tratamento} ³	4,3	5,3	4,4	4,2		
P ⁴	ns	ns	ns	ns		

¹horas após alimentação e ordenha ²Gramas de óleo de soja/dia; ³Erro padrão da média; ⁴Nível de probabilidade; ns= não significativo a 5%.

A independência da atividade dos transportadores do tipo GLUT1 à insulina foi elucidada em experimento desenvolvido por Laarveld, Chaplin e Brockman (1985), quando observaram que doses suplementares desse hormônio não alteravam a captura de glicose pela glândula mamária de vacas em lactação. De acordo com Sasaki (2002), a resposta de um tecido à insulina é decorrente do acoplamento deste hormônio a um receptor localizado na superfície celular que após essa ligação, desencadeia um estímulo que ocasionará a translocação da proteína transportadora de glicose, de um pool intracelular, para a membrana plasmática.

Resultado condizente com os obtidos no presente experimento foi obtido no trabalho conduzido por Qiao et al. (2005) para avaliar a cinética do transporte e captura desse metabólito pela glândula mamária de vacas em lactação, os autores confirmaram a independência da captura de glicose em relação à concentração arterial, e sugeriram

que a captura seria controlada por um mecanismo de oclusão de origem intracelular, relacionado à sua concentração interna.

Assim sendo, os resultados obtidos no experimento confirmam a invariabilidade da retenção de glicose pelo tecido mamário de animais em lactação.

4.3.10 Concentração arterial de β - hidroxibutirato

A concentração arterial de β -hidroxibutirato das cabras em lactação suplementadas com doses crescentes de óleo de soja estão apresentados na Tabela 23, que no geral apresentou uma média de 1,19 nM. Não houve efeito ($P>0,05$) das doses de óleo (0, 30, 60 e 90 g) sobre a concentração arterial de β -hidroxibutirato, também não observou-se alteração ($P>0,05$) na concentração deste metabólito nos períodos posteriores a alimentação oferta da dieta matinal (0, 2, 4 e 6 horas). As concentrações arteriais de β - hidroxibutirato foram similares aos encontrados por Cant et al. (1993) que avaliaram em, vacas lactantes, a infusão ruminal ou abomasal com diferentes concentrações de gordura.

Tabela 23 - Concentração arterial de β - hidroxibutirato (nM) das cabras em lactação suplementadas com doses crescentes de óleo de soja

Itens	Tratamentos ²				EPM _{Hora} ³	P ⁴
Horas ¹	0	30	60	90		
0	0,97	1,17	0,93	1,15	0,07	ns
2	0,99	1,43	1,36	1,49	0,07	ns
4	1,03	0,98	1,29	1,24	0,07	ns
6	1,36	1,05	1,41	1,12	0,07	ns
EPM _{Tratamento} ³	0,17	0,07	0,08	0,07		
P ⁴	ns	ns	ns	ns		

¹horas após alimentação e ordenha; ²Gramas de óleo de soja/dia; ³Erro padrão da média; ⁴Nível de probabilidade; ns= não significativo a 5%.

A manutenção da concentração arterial de β - hidroxibutirato pode ser justificada pelo fato de os animais do presente experimento estarem recebendo rações que

supriram completamente suas exigências energéticas, uma vez que Baldwin e Kim (2003) concluíram que a deficiência energética é o principal motivo de alterações na concentração sanguínea desse metabólito.

4.3.11 Retenção de β - hidroxibutirato pela glândula mamária

Os valores referentes a retenção de β -hidroxibutirato da glândula mamária das cabras em lactação) suplementadas com doses crescentes de soja, estão apresentados na Tabela 24, que no geral apresentou uma média de 41,8% (% da concentração arterial). Não houve efeito ($P>0,05$) das doses de óleo (0, 30, 60, e 90 g) sobre a retenção mamária de β - hidroxibutirato. Constatou-se também que não houve efeito ($P>0,05$) do horário após alimentação e ordenha sobre a captura deste metabólito pelo tecido mamário.

Tabela 24 - Retenção de β - hidroxibutirato (% da concentração arterial) pela glândula mamária das cabras em lactação suplementadas com doses crescentes de óleo de soja

Itens	Tratamentos ²				EPM _{Hora} ³	P ⁴
Horas ¹	0	30	60	90		
0	38,6	44,0	30,3	27,4	4,0	ns
2	44,4	61,4	35,8	62,3	4,7	ns
4	36,4	34,9	29,3	53,3	4,5	ns
6	54,7	48,8	42,4	25,4	6,3	ns
EPM _{Tratamento} ³	4,1	5,4	4,3	4,2		
P ⁴	ns	ns	ns	ns		

¹horas após alimentação e ordenha; ²Gramas de óleo de soja/dia; ³Erro padrão da média; ⁴Nível de probabilidade; ns= não significativo a 5%.

Apesar de uma ampla variação na extração mamária de β -hidroxibutirato, mesmo que não significativa, constatou-se coerência com os valores obtidos por Cant et al. (1993) em vacas em lactação infundidas, no rúmen ou no abomaso, com suplementos com baixa (0%) ou alta (4%) concentração de lipídeos. A maior proximidade de valores

coincide com as vacas que receberam doses elevadas de lipídeo, independentemente do local de infusão.

Segundo Baldwin e Kim (1993), a extração mamária de β -hidroxibutirato só é passível de alteração quando condições extremas levariam os animais a um déficit energético, o que ocasionaria elevação na concentração arterial com conseqüente aumento na extração mamária, uma vez que a extração por este tecido é dependente da sua disponibilidade (concentração arterial).

Em consonância com os autores anteriormente citados e respaldando o comportamento observado neste experimento, Miller et al. (1991) concluíram que a taxa de extração mamária do β -hidroxibutirato é influenciada diretamente pela concentração arterial, assim sendo, conforme pode ser observado na Tabela 23, esse parâmetro permaneceu constante, o que possivelmente levou a variações não significativas. Além de condições extremas, Chang, Chen e Wu (1996) verificaram que a extração desse metabólito pelo tecido mamário também estaria ligada a seu estado fisiológico, uma vez que, quando em lactação, a sua captura foi significativamente aumentada.

Desta forma, como os tratamentos não limitaram a ingestão energética e nem as cabras apresentavam discrepância exacerbada do período de lactação, pode-se concluir que os resultados obtidos foram coerentes com o encontrado na literatura.

4.4 Conclusões

As doses de óleo de soja influenciaram o consumo diário de matéria seca, de matéria orgânica e de extrato etéreo.

A digestibilidade da matéria seca e do extrato etéreo no trato digestório total foi influenciada pelos tratamentos.

Não houve efeito na produção diária de leite, embora, quando corrigido para 3,5% de gordura a produção diminuiu linearmente com o aumento das doses de óleo de soja.

As doses de óleo de soja reduziram linearmente a concentração e a produção de gordura do leite e a produção de sólidos totais. Os demais constituintes do leite não foram alterados.

O óleo de soja alterou o perfil de ácidos graxos no leite, especialmente na elevação na concentração do ácido vacênico, do C18:2 t10, c12 e do total ácidos graxos poliinsaturados, embora tenha reduzido a do C18:2 c9, t11 e dos ácidos graxos de cadeia curta e média.

O óleo de soja também promoveu alterações no perfil de ácidos graxos no sangue arterial, especialmente na elevação da concentração do ácido vacênico, do total de ácidos graxos insaturados e dos poliinsaturados.

O óleo de soja não alterou a concentração arterial nem a retenção mamária de glicose e β -hidroxibutirato.

Referências

- ABUGHAZALEH, A.A.; SCHINGOETH, D.J.; HIPPEN, A.R.; KALSCHEUR, K.F. Conjugated linoleic acid and vaccenic acid in rumen, plasma, and milk of cows fed fish oil and fats differing in saturation of 18 carbon fatty acids. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.86, n.11, p.3648-3660. 2003.
- ALLEN, M.S. Effects of diet on short-term regulation of feed intake by lactating dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.83, n.7, p.1598-1624, 2000.
- ANNISON, E.F. Metabolite utilization by the ruminant mammary gland. In: MEPHAN, T.B. **Biochemistry of lactation**. Amsterdam: Elsevier, 1983. chap.13, p.399-436.
- ARO, A. Complexity of issue of dietary trans fatty acids. **The Lancet**, Amsterdam, v.357, n.9258, p.732-733, 2001.
- ASCHERIO, A.; HENNEKENS, C.H.; BURINH, J.E.; MASTER, C. STAMPFER, M.J.; WILLETT, W.C. Trans-fatty acids intake and risk of myocardial infarction. **Circulation**, Amsterdam, v.89, p.94-101, 1994.
- ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS. **Official methods of analysis**. 11th ed. Washington, D.C., 1990. 1051 p.
- BALDWIN, S.A; KIM, W.Y. Lactation. In: FORBES, J.M.; FRANCE, J. **Quantitative aspects of ruminant digestion and metabolism**. Oxon: CAB International, 1993. chap. 19, p. 433-451.
- BAUMAN, D.E; LOCK, A.L. Conjugated linoleic acid: biosynthesis and nutritional significance. In: FOX, P.F.; McSWEENEY, P.L.H. **Advanced dairy chemistry**. New York: Springer, 2006. chap. 3, p.93- 136.

BAUMAN, D.E.; BAUMGARD, L.H.; CORL, B.A.; GRINARI, J.M. Biosynthesis of conjugated linoleic acid in ruminant. **Proceedings of the American Society of Animal Science**, Albany, v.77, p.1-15, 1999.

BAUMGARD, L.H.; SANGTER, J.K.; BAUMAN, D.E. Milk fat synthesis in dairy cows progressively reduced by increasing supplemental amounts of trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid (CLA). **Journal of Nutrition**, Bethesda v.131, n.6, p.1764-1769, 2001.

BAUMGARD, L.H.; CORL, B.A.; DWYER, D.A.; SAEBO, A.; BAUMAN, D.E. Identification of the conjugated linoleic acid isomer that inhibits milk fat synthesis. **American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**. Bethesda, v.278, n.1, p.R179-R184, 2000.

BERGMAN, E.N. Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. **Physiological Reviews**, Bethesda, v.70, n.2, p.576-583, 1990.

BERNARD, L.; ROUEL, J.; LEROUX, C.; FERLAY, A.; FAULCONNIER, Y.; LEGRAND, P.; CHILLIARD, Y. Mammary lipids metabolism and milk fatty acid secretion in alpine goats fed vegetable lipids. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.88, n.4, p.1478-1489, 2005.

BHATTACHARYA, A.; BANU, J.; RAHMAN, M.; CAUSEY, J.; FERNANDES, G. Biological effects of conjugated linoleic acids in health and disease. **Journal of Nutritional Biochemistry**, Stoneham, v.17, n.12, p.789-810, 2006.

BROCKMAN, R.P.; LAARVELD, B. Hormonal regulation of metabolism in ruminant. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v.14, n.4, p.313-334, 1986.

BU, D.P.; WANG, J.Q.; DHIMAN, T.R.; LIU, S.J. Effectiveness of oils rich in linoleic and linolenic acids to enhance conjugated linoleic acid in milk from dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.90, n.2, p.998-1007, 2007.

BURNOL, A.F.; LETURQUE, A.; LOIZEAU, M.; POSTIC, C.; GIRARD, J. Glucose transporter expression in rat mammary gland. **Biochemical Journal**, London, v.270, n.1, p.277-279, 1990.

CANT, J.P.; DePETERS, E.J.; BALDWIN, R. L. Mammary uptake of energy metabolites in dairy cows fed fat and its relationship to milk protein depression. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.76, n.8, p.2254-2265, 1993.

CHANG, C.J.; CHEN, C.F.; WU, C.P. Changes in apparent uptake of blood metabolites during involution in dairy goats. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.24, n.1, p.49-54, 1996.

CHILLIARD, Y.; FERLAY, A.; ROUEL, A.; LAMBERET, G. A review of nutritional and physiological factors affecting goat milk lipid synthesis and lipolysis. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.86, n.5, p.1751-1770, 2003.

CORL, B.A.; BAUMGARD, L.H.; DWYER, D.A.; GRIINARI, J.M.; PHILLIPS, B.S.; BAUMAN, D.E. The role of $\Delta 9$ -desaturase in the production of cis-9, trans-11 CLA. **The Journal of Nutritional Biochemistry**, Stoneham, v.12, n.11, p. 622-630, 2001.

DEVENDRA, C; LEWIS, D. The interaction between dietary lipids and fiber in sheep. Digestibility studies. **Animal Production**, Bletchley, v.19, n.1 p.67-71, 1974.

DHIMAN, T.R.; SATTER, L.D.; PARIZA, M.W.; GALLI, M.P.; ALBRIGHT, K.; TOLOSA, M.X. Conjugated linoleic acid (CLA) content of milk from cows offered diets rich in linoleic and linolenic acid. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.83, n.5, p.1016-1027. 2000.

DONKIN, S.S.; ARMENTANO, L.E. Insulin and glucagons regulation of gluconeogenesis in preruminant and ruminant bovine. **Journal of Animal Science**, Savoy, v.73, n.2, p.546- 551, 1995.

EL-KEBBI, I.M.; ROSER, S.; POLLET, R.J.; CUSHMAN, S.W.; WILSON, C.M. Regulation of the GLUT1 glucose transporter in cultured myocytes: total number and subcellular distribution as determined by photoaffinity labeling. **Biochemistry Journal**, Bristol, v.301, n.1, p.35-40, 1994.

ERASMUS, L.J.; BESTER, Z.; FOURIE, T.; COERTZE, R.J.; HALL, L. Effect of level protected CLA supplementation on milk yield and composition in Saanen goats. **South African Journal of Animal Science**, Pretória, v.34, Suppl. 1, p.42-45, 2004.

FARNINGHAM, D.A.; WHYTE, C.C. The role of propionate and acetate in the control of food intake in sheep. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v.70, n.1, p.37-46, 1993.

FLACHOWSKY, G.; WIRTH, R.; MOCKEL, P.; SCHNEIDER, A. Influence of ruminal protected fat on rumen fermentation, in sacco dry matter degradability and apparent digestibility. **Journal of Applied Animal Research**, Izatnagar, v.8, p.71-84, 1995.

FISHER, D.S. A review of a few key factors regulation voluntary feed intake in ruminats. **Crop Science**, v.42, p.1651-1655, 2002.

FOLCH, J.; LEES, M.; STANLEY, G.H.S. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. **The Journal of Biological Chemistry**. Bethesda, v.226, n.1, p.497-509, 1957.

GOULAS, C.; ZERVAS, G.; PAPADOPOULOS, G. Effect of dietary animal fat and methionine on dairy ewes milk yield and milk composition. **Animal Feed Science and Technology**, Amsterdam, v. 105, n. 1/4, p. 43-54, 2003.

GRIINARI, J. M.; CORL, B. A.; LACY, S. H.; CHOUINARD, P. Y.; NURMELA, K. V. V.; BAUMAN, D. E. Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by Δ^9 – desaturase. **Journal of Nutrition**, Bethesda v.130, n.9, p.2285-2291. 2000.

HARFOOT, C.G.; HAZLEWOOD, G.P. Lipid metabolism in the ruminant. In: HOBSON, P.N. **The rumen microbial ecosystem**. London: Elsevier Applied Science, 1988. chap. 9, p. 285-322.

HARFOOT, C.G.; NOBLE, R.C; MOORE, J.H. Factors influencing the extent of biohydrogenation of linoleic acid by rumen micro-organisms *in vitro*. **Journal of Science Food and Agriculture**, London, v.24, n.8, p.961-970, 1973.

HRISTOV, A.N.; KENNINGTON, L.R.; MCGUIRE, M.A.; HUNT, C.W. Effect of diets containing linoleic acid or oleic acid-rich oils on ruminal fermentation and nutrient digestibility, and performance and fatty acid composition of adipose and muscle tissue of finishing cattle. **Journal of Animal Science**, Savoy, v.83, n.6, p.1312-1321, 2005.

HU, S.J.; PARK, G.B.; JOO, S.T. Biological activities of conjugated linoleic acid (CLA) and effects of CLA on animal products. **Livestock Science**, Amsterdam, p.221-229, v.110, n.3, 2007.

IVAN, M.; ENTZ, T.; MIR, P.S.; MIR, Z.; MCALLISTER, T.A. Effects of sunflower seed supplementation and different dietary protein concentrations on the ciliate protozoa population dynamics in the rumen of sheep. **Canadian Journal of Animal Science**, Ottawa, v.36, n.6, p.809-817, 2003.

IVAN, M.; ENTZ, T.; MIR, P.S.; MIR, Z.; MCALLISTER, T.A. Effects of sunflower seeds on rumen protozoa and growth of lambs. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v.92, n.2, p.303-310, 2004.

JENKINS, T.C. Lipid metabolism in the rumen. In: Symposium: Advances in ruminant lipid metabolism. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.76, n.4, p.3851-3863, 1993.

JORDAN, E.; KENNY, D.; HAWKINS, M.; MALONE, R.; LOVETT, D.K.; O'MARA, F.P. Effect of refined soy oil or whole soybeans on intake, methane output, and performance of young bulls. **Journal of Animal Science**, Albany, v.84, n.10, p.2418-2425, 2006.

KHANAL, R.C.; DHIMAN, T.R. Biosynthesis of conjugated linoleic acid (CLA): a review. **Pakistan Journal of Nutrition**, Lahore, v.3, n. 2, p.72-81. 2004.

KITESSA, S.M.; PEAKE, D.; BENCINI, R.; WILLIAMS, A.J. Fish oil metabolism in ruminants. III. Transfer of n-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA) from tuna oil into sheep's milk. **Animal Feed Science Technology**, Amsterdam, v.108, p. 1-14, 2003.

KORNDORFER, C.M. **Eficiência de utilização do feno de *Brachiaria decumbens* na alimentação de ovinos Santa Inês**. 1999. 110 p. Tese (Doutorado em Energia Nuclear na Agricultura) - Centro de Energia Nuclear na Agricultura, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 1999.

KRAMER, J.K.G.E.R.; FELLNER, V.; DUGAN, M.E.R.; SAUER, F.D.; MOSSOBA, M.M.; YURAWECZ, M.P. Evaluating acid and base catalysts in the methylation of milk and rumen and rumen fatty acids with special emphasis on conjugated dienes and total trans fatty acids. **Lipids**, Chicago, v.32, p.1219-1228, 1997.

LAARVELD, B.; CHAPLIN, R.K.; BROCKMAN, R.P. Effects of insulin on the metabolism of acetate, β -hydroxybutyrate and triglycerids by the bovine mammary gland. **Comparative Biochemistry and Physiology. Part B: Biochemistry and Molecular Biology**, Oxford, v.82, n.2, p.265-267, 1985.

LINZELL, J.L. Mammary blood flow and methods of identifying and measuring precursors of milk. In: LARSON, B.L.; SMITH, V.R. **Lactation**. New York: Academic, 1974, p.143-225.

LOCK, A.L.; GARNSWORTHY, P.C. Seasonal variation in milk conjugated linoleic acid and Δ^9 -desaturase activity in dairy cows **Livestock Production Science**, v.38, n.1, p.129-137, 2003.

LOCK, A.L.; TELES, B.M.; PERFIELD, J.W.; BAUMAN, D.E.; SINCLAIR, L.A. A conjugated linoleic acid supplement containing 18:2 t10,c12 reduces milk fat synthesis in lactating sheep. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.89, n.5, p.1525-1532, 2006.

LOOR, J.J.; HERBEIN, J.H. Reduced fatty acid synthesis and desaturation due to exogenous trans 10, cis 12 in cows fed oleic or linoleic oil. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.86, n.4, p.1354-1369, 2003.

MARSZALEK, J.R.; KITIDIS, C.; DIRUSSO, C.C.; LODISH, H. F. Long-chain acyl-CoA synthetase 6 preferentially promotes DHA metabolism. **The Journal of Biological Chemistry**, Bethesda, v.280, n.11, p.10817-10826, 2005.

MEIJER, G. W.; TOL, A. VAN; VAN BERKEL, TH. J. C.; WESTSTRATE, J. A. Effect of dietary elaidic versus vaccenic acid on blood and liver lipids in the hamster. **Atherosclerosis**, Amsterdam, v. 157, n. 1, p.31-40, 2001.

MILLER, P.S.; REIS, B.L.; CALVERT, C.C.; DePETERS, E.J.; BALDWIN, R.L. Patterns of nutrient uptake by the mammary glands of lactating dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.74, n.11, p.3791-3799, 1991.

MIR, P.S.; McALLISTER, T.A.; GIBB, D.J.; OKINE, E.K. Dietary oil rich in polyunsaturated fatty acids for ruminants: Post-ruminal digesta characteristics and their implications on production. **Canadian Journal of Animal Science**, Ottawa, v.86, n.2, p.159-170, 2006.

MIR, Z.; GOODEWARDENE, L.A.; OKINE, E.; JAEGER, S.; SCHEER, H.D. Effect of feeding canola oil on constituents, conjugated linoleic acid (CLA) and long chain fatty acids in goats milk. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.33, n.3-4, p.137-144, 1999.

MORAND-FEHR, P. Developments in goat nutrition and application: A review. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.60, n. 1/2, p. 25- 43, 2005.

MORAND-FEHR, P. Dietary choices of goats in the trough. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.49, n.3/4, p.231-239, 2003.

NAKAMURA, M.T.; NARA, T.Y. Gene regulation of mammalian desaturases. **Biochemical Society Transactions**, London, v.30, n.6, p.1076-1079, 2002.

NIELSEN, M.O.; JAKOBSEN, K. Changes in mammary glucose and protein uptake in relation to milk synthesis during lactation in high- and low-yielding goats. **Comparative Biochemistry and Physiology**, Oxford, v. 106A, n.2, p.359-365, 1993.

PALMQUIST, D.L.; MATTOS, W. Turnover of lipoproteins and transfer to milk fat of dietary (1-carbon-14) linoleic acid in lactating cows. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.61, n.5, p.561-565, 1978.

_____. Metabolismo de lipídeos. In: BERCHIELLI, T.T.; PIRES, A.V.; OLIVEIRA, S.G. **Nutrição de ruminantes**. Jaboticabal: FUNEP, 2006. cap. 10, p. 287-309.

PALMQUIST, D.L.; BEAULIEU, A.D; BARBANO, D.M. Feed and animal factors influencing milk fat composition. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.76, n.6, p.1753-1771, 1993. Apresentado no SYMPOSIUM: MILK FAT SYNTHESIS AND MODIFICATION, 1993.

PARIZA M.W.; PARK Y.; COOK M.E. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. **Progress in Lipid Research**, Amsterdam, v. 4, p. 283-298, 1996.

PERFIELD, J.W.; DELMONTE, P.; LOCK, A.L.; YURAWECZ, M.P.; BAUMAN, D.E. Trans-10, tran-12 conjugated linoleic acid does not affect milk fat yield but reduces Δ^9 -desaturase index in dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.89, n.7, p.2559-2566, 2006.

PETERSON, D.G.; BAUMGARD, L.H.; BAUMAN, D.E. Short communication: milk fat response to low doses of *trans*-10, *cis*- 12 conjugated linoleic acid (CLA). **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.85, n.7, p.1764-1766, 2002.

PETERSON, D.G.; MATITASHVILI, E.A.; BAUMAN, D.E. Diet-induced milk fat depression in dairy cows results in increased *trans*-10, *cis*-12 CLA in milk fat and coordinate suppression of mRNA abundance for mammary enzymes involved in milk fat synthesis. **Journal of Nutrition**, Bethesda, v.133, n.10, p.3098-3103, 2003.

QIAO, F.; TROUT, D.R.; XIAO, C.; CANT, J.P. Kinetics of glucose transport and sequestration in lactating bovine mammary glands measured in vivo with a paired indicator/ nutrient dilution technique. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.99, p.799-806, 2005.

RAHNEMA, S.; WU, Z.; OHAJURUKA, O.A.; WEISS, W.P.; PALMIQUIST, D.L. Site of mineral absorption in lactating cows fed high-fat diets. **Journal of Animal Science**, Savoy, v.72, n.1, p.229-235, 1994.

SAS INSTITUTE. **SAS/STAT**: guide for personal computer; version 9.1. Cary, 2003. 235 p.

SANZ SAMPELAVO, M.R.; CHILLIARD, Y.; SCHMIDLEY, P.H. Influence of type of diet on the fat constituents of goat and sheep milk. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.68, n.1/2, p.42-63, 2007.

SASAKI, S. Mechanism of insulin action on glucose metabolism in ruminant. Review article. **Animal Science Journal**, East Lothian, v.73, n.6, p.423-433, 2002.

SASAKI, S.; HIRATSUKA, H.; ISHIDA, M. Effect of cold exposure on insulin response to feeding in sheep. **Canadian Journal of Animal Science**, Ottawa, v. 64, p.269-270, 1984. Supplement.

SESSLER, A.M.; KAUR, N.; PALTA, J.P.; NTAMBI, J.M. Regulation of stearyl-CoA desaturase 1mRNA stability by polyunsaturated fatty acids in 3T3-L1 adipocytes. **The Journal of Biological Chemistry**, Bethesda, v.271, n.47, p.29854-29858, 1996.

SHENNAN, D. B.; PEAKER, M. Transport of milk constituents by the mammary gland. **Physiological Reviews**, Bethesda, v.80, n.3, p.926-948, 2000.

SKLAN, D.; ASHKENAZI, R.; BRAUN, A.; DEVORIN, A.; TABOR, K. Fatty acids, calcium soap fatty acids, and cottonseed fed to high yielding cows. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.75, n.9, p.2463- 2472, 1992.

SUTTON, J.D.; MORANT, S.V. A review of the potential of nutrition to modify milk fat and protein. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v.23, n.3-4, p.219-237, 1989.

TROEGELER-MEYNARDIER, A.; NICOT, M.C.; BAVOURTH, C.; MONCOULON, R.; ENJALBERT, F. Effects of pH and concentrations of linoleic and linolenic acids on extent and intermediates of ruminal biohydrogenation in vitro. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.86, n.12, p.4054-4063, 2003.

VAN SOEST, P.J. **Nutritional ecology of the ruminant**. 2nd ed. New York: Cornell University Press, 1994. 476 p.

VAN SOEST, P.J.; MASON, V.C. The influence of the Maillard reaction upon the nutritive value of fibrous feeds. **Animal Feed Science and Technology**, Amsterdam, v. 32, n. 1/3, p. 45-53, 1991.

VETH, J.; GULATI, S.K.; LUCHINI, N.D.; BAUMAN, D.E. Comparison of calcium salts and formaldehyde-protected conjugated linoleic acid in inducing milk fat depression. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.88, n.5, p.1685-1693, 2005.

WALKER, G.P.; DUNSHEA, F.R.; DOYLE, P.T. Effects of nutrition and management on the production and composition of milk fat and protein: a review. **Australian Journal of Agriculture Research**, Collingwood, v.55, n.8, p.1009-1028, 2004.

WILLETT, W. C.; STAMPFER, M. J.; MANSON, J. E.; COLDITZ, G. A.; SPEIZER, F. E.; ROSNER, B. A.; HENNEKENS, C. H. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. **The Lancet**, Amsterdam, v.341, n.8845, p.581-585, 1994.

WILLIAMSON, D.H.; LUND, P.; EVANS, R.D. Substrate selection and oxygen uptake by the lactating mammary gland. **Proceedings of the Nutrition Society**, Cambridge, v.54, p.165-175, 1995.

WU, Z.; HUBER, J.T. Relationship between dietary fat supplemental and milk protein concentration in lactating cows: a review. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v.39, n.2, p.141-155, 1994.

WU, Z.; OHAJURUKA, O.A.; PALMQUIST, D.L. Ruminal synthesis, biohydrogenation, and digestibility of fatty acids by dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Savoy, v.74, n.9, p.3025-3034, 1991.

XINGJIE, C.; DEFA, L.; JINGDONG, Y.; YUHUA, D.; HELIANG, Z. HUAWEI, Z.; GANFENG, Y. Regulation of dietary energy level and oil source on leptin and its long form receptor mRNA expression of the adipose tissues in growing pigs. **Domestic Animal Endocrinology**. Stoneham , v.31, n.3, p.269-283, 2006.

ZHANG, R.H.; MUSTAFÁ, A. F.; ZHAO, X. Blood metabolites and fatty acid composition of milk and cheese from ewes fed oilseeds. **Canadian Journal of Animal Science**, Ottawa, v.86, n.4, p.547-556, 2006.

ZHAO, F. Q.; DIXON, W.T.; KENNELLY, J.J. Localization and gene expression of glucose transporters in bovine mammary gland. **Comparative Biochemistry and Physiology. Part B: Biochemistry and Molecular Biology**, Oxford, v.115B, n.1, p.127-134, 1996.