

**MAGNA CORÔA LIMA**

**MOBILIZAÇÃO DE LIPÍDIOS EM CABRAS LEITEIRAS DURANTE O  
PERIPARTO**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa como parte das exigências do Programa de Pós- Graduação em Zootecnia, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

**VIÇOSA  
MINAS GERAIS – BRASIL  
2013**

**Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e  
Classificação da Biblioteca Central da UFV**

T

L732m  
2013

Lima, Magna Corôa, 1984-

Mobilização de lipídios em cabras leiteiras durante o  
periparto / Magna Corôa Lima. – Viçosa, MG, 2013.  
xvi, 55 f. : il. (algumas color.) ; 29 cm.

Orientador: Marcelo Teixeira Rodrigues.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.

Referências bibliográficas: f 49-55.

1. Caprino - Alimentação e rações. 2. Lipídios -  
Metabolismo. 3. Lactação. 4. Leite de cabra - Produção.

I. Universidade Federal de Viçosa. Departamento de Zootecnia.

Programa de Pós-Graduação em Zootecnia. II. Título.

CDD 22. ed. 636.390852

MAGNA CORÔA LIMA

**MOBILIZAÇÃO DE LIPÍDIOS EM CABRAS LEITEIRAS DURANTE O PERIPARTO**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa como parte das exigências do Programa de Pós- Graduação em Zootecnia, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

APROVADA: 22 de março de 2013

  
Prof.<sup>a</sup> Angela Maria Vieira Batista

  
Prof. Francisco Fernando Ramos de Carvalho

  
Prof. Marcelo Teixeira Rodrigues  
(Orientador)

*À Deus, por ter me concedido força e a oportunidade chegar até aqui e realizar esse sonho.....*

*À minha mãe Analice, que apesar de às vezes não concordar comigo, sempre me apoiou nas minhas escolhas e que sempre me deu forças apesar da distância.....*

*À meu pai José Clévis, exemplo de pessoa, pelo apoio e incentivo de sempre.....*

*À meu filho Micael, pela compreensão e amor ....*

*À meu amor Wederson, pela paciência, apoio e amor....*

*À minha irmã Márcia, pelas palavras de incentivo e confiança....*

*Às meus sobrinhos Ilana e Mateus, pelos momentos de felicidade, apesar da distância....*

*Dedico*

*Quanto mais aumenta nosso conhecimento mais evidente fica a nossa  
ignorância (John F. Kennedy)*

## **Agradecimentos**

A Deus e a Nossa Senhora, pela infinita bondade e misericórdia, por me dar força, saúde e oportunidade de realizar meus sonhos....

À Universidade Federal de Viçosa, ao Departamento de Zootecnia e ao Setor de Caprinocultura, pela oportunidade de realização do curso de Mestrado.

Ao meu orientador, Prof. Marcelo Teixeira Rodrigues, pela confiança depositada em mim, pela oportunidade realizar este trabalho e o curso de mestrado, pela oportunidade de crescimento e ensinamentos, oportunidade de convivência e amizade.

Ao meu grande amor, Wederson, por caminharmos e lutarmos juntos pelos mesmos ideais. Por não medir esforços para me ajudar durante não somente nos experimentos, abates, trato dos animais e todas as vezes que preciso, mais em toda caminhada. Por dividir seus conhecimentos e fazer de mim uma pessoa melhor.

Ao meu filho Micael, por sempre entender as minhas ausências e ser inspirador e incentivador da minha vida.

A minha mãe Analice e meu pai José Clóvis e a minha irmã, Márcia, meus sobrinhos Ilana e Mateus e a todos da família que sempre me apoiaram, incentivaram, rezaram e torceram durante toda minha caminhada acadêmica, sempre presentes, mesmo quando a distância física nos separava.

Ao Prof. Clóvis Andrade Neves, disponibilidade em me ajudar em todas as vezes que precisei e pela orientação.

Aos funcionários do setor de caprinocultura da UFV: Anderson, José Maria (Corujinha), José Maria (Vieira), Sr. Antônio (Seu madrug), Sr. Manuel, Claudio, Arlindo (lindinho),

João, Paulo, Geraldinho, Jaime, Gledston, pela boa vontade e laboração na execução do experimento, além do apoio incentivo e ajuda em tudo que sempre precisei.

Ao funcionário Mateus do laboratório de Histologia da UFV, pela ajuda e boa vontade na confecção das lâminas histológicas.

Ao meu colega Tadeu, que muito ajudou neste experimento.

Ao Gilson, Ana Lúcia e Haroldo, pela disponibilidade de sempre ajudar.

A todos meus queridos estagiários: Felícia, Letícia, Gilmara, Erick, Pedro, Sávio, Vinício, Tiago, Daiana, Luzia, Kariny e Karoliny. O meu muito obrigado, pois sem vocês o trabalho diário ficaria muito mais difícil e menos divertido.

Aos professores Ângela e Francisco pela enorme contribuição e correção deste trabalho.

As minhas amigas Carmen e Guisela pelo apoio e incentivo nas horas que mais precisei.

Aos professores do Departamento de Zootecnia: Sebastião de Campos Valadares Filho, Aloísio Soares, Rita Flávia, Mário Fonseca Paulino, Marcos Inácio Marcondes, pelos ensinamentos transmitidos.

A Márcia pelo apoio e boa vontade em ajudar.

Ao Leonardo, pela grande ajuda nas análises estatísticas.

À secretária da Pós-Graduação da Zootecnia: Fernanda e ao Venâncio, pela atenção e amizade.

Aos animais experimentais que foram sacrificados em prol da ciência...

Ao professor Adelmo Ferreira de Santana, pelos ensinamentos transmitidos e por todo apoio e incentivo, e por despertar em mim a paixão pela caprinocultura e pela ciência.

A todos os professores da Escola de Veterinária e Zootecnia da UFBA, pelos ensinamentos transmitidos que me fizeram chegar até aqui.

A FAPEMIG, pela concessão da bolsa de estudos.

A todos aqueles que influenciaram direta ou indiretamente para que chegasse até aqui, meu muito obrigado.



## SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	ix
LISTA DE FIGURAS	x
LISTA DE ABREVIATURAS	xii
RESUMO	xiii
ABSTRACT	xv
INTRODUÇÃO	1
<b>Período de transição</b>	4
<b>Regulação do consumo voluntário</b>	5
<b>Mudanças hormonais e metabólicas no periparto</b>	6
<b>O tecido adiposo</b>	8
<b>Produção e composição do leite</b>	15
MATERIAL E MÉTODOS	18
<b>Delineamento Experimental</b>	18
<b>Animais, manejo e alimentação</b>	18
<b>Coleta dos dados e das amostras</b>	20
<b>Análises estatísticas</b>	28
RESULTADOS	29
CONCLUSÕES	48
REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFICAS	49

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Ingredientes e composição química da dieta.	19
Tabela 2 – Composição do colostro.	33
Tabela 3- Composição do leite nas semanas pós-parto	33
Tabela 4 - Número de cabras com a concentração plasmática de AGNE > 0,6 mmol/L.	35
Tabela 5- Número de animais com inclusão de lipídios no fígado.	38

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1-Coleta de amostra do tecido adiposo perirenal.	22
Figura 2 - Coleta de amostra do tecido adiposo subcutâneo na região do esterno.	23
Figura 3 - Coleta de amostra do tecido adiposo da região do omento.	24
Figura 4 - Coleta de amostra do fígado.	25
Figura 5 - Análise área de adipócitos.	27
Figura 6 - Análise da proporção de lipídios no fígado.	27
Figura 7-Consumo médio de Matéria seca de cabras nas primeiras semanas pós- parto.	29
Figura 8 - Massa corporal de cabras nas oito semanas posteriores ao parto	30
Figura 9 - Massa do tecido adiposo visceral nas oito semanas pós-parto	31
Figura 10 - Massa do tecido adiposo omental nas oito semanas pós-parto (Kg)	31
Figura 11- Produção de leite (g/dia) nas oito semanas posteriores ao parto	32
Figura 12 - Teor de gordura no leite (%)	34
Figura 13 - Concentração plasmática de ácidos graxos não esterificados (AGNE)	35
Figura 14 - Proporção volumétrica de inclusões citoplasmáticas de lipídios no fígado	36
Figura 15 – Imagem de lâmina histológica do fígado (100 X) com grave infiltração de lipídios nos hepatócitos	37
Figura 16 - Imagem de lâmina histológica do fígado (100 X) com média infiltração de lipídios nos hepatócitos	37
Figura 17 - Imagem de lâmina histológica do fígado (100 X) com normal a leve infiltração de lipídios nos hepatócitos	38
Figura 18 – Imagem de lâmina histológica do tecido adiposo subcutâneo (100 X)	39

Figura 19— Imagem de lâmina histológica do tecido adiposo do omento (100 X) 39

Figura 20 - Imagem de lâmina histológica do tecido adiposo da região perirenal (100 X)

39

## LISTA DE ABREVIATURAS

BEN: Balanço energético negativo

AGNE: Ácidos graxos não esterificados

TG: Triacilglicerol

VLDL: Lipoproteína de muito baixa densidade

PK: proteína quinase A

AGNE: Ácidos graxos não esterificados

ECC: Escore de condição corporal

mmol/L: milimol por litro

µm: micrômetro

MS: Matéria seca

PB: Proteína bruta

FDN: fibra em detergente neutro

FDA: fibra em detergente ácido

PIDN: proteína insolúvel em detergente neutro

PIDA: proteína insolúvel em detergente ácido

EE: extrato etéreo

CNF: carboidratos não fibrosos

nL: nanolitro

NDT: Nutrientes digestíveis totais

EL: Energia líquida

ED: Energia digestiva

## RESUMO

LIMA, Magna Corôa, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, março de 2013. **Mobilização de lipídios em cabras leiteiras durante o parto.** Orientador: Marcelo Teixeira Rodrigues; Coorientadores: Clóvis Andrade Neves e Carla Aparecida Florentino Rodrigues.

O objetivo no presente estudo foi avaliar ferramentas para mensuração da mobilização de lipídios em cabras leiteiras durante o parto através da monitoração das variações na área de adipócitos de três regiões distintas, da proporção volumétrica de lipídios no fígado e das concentrações plasmáticas dos ácidos graxos não esterificados (AGNE), além da variação no consumo de matéria seca, produção de leite. Utilizamos um delineamento inteiramente casualizado com oito tratamentos, representados por semanas posteriores ao parto e seis repetições, com o animal constituindo a unidade experimental. Quarenta e oito cabras multíparas da raça Alpina foram alocadas em baias metabólicas individuais e providas de cochos para fornecimento das rações e água à vontade. Os animais receberam ração em mistura completa contendo silagem de milho e mistura concentrada. A quantidade de alimento ofertada foi calculada levando-se em consideração a produção de leite e a massa corporal das cabras em lactação, sendo ajustada semanalmente para atender as exigências nutricionais. A mensuração da produção de leite foi realizada diariamente e individualmente. As amostras de colostro foram coletadas em dias alternados e amostras de leite semanalmente. Para determinação da concentração plasmática de AGNE, foram utilizados 12 animais no delineamento inteiramente casualizado. Fizemos nove coletas, sendo duas no pré-parto, uma ao parto e as outras seis coletas pós-parto em intervalos semanais. As determinações da concentração de AGNE (mmol/L) foram feitas por espectrofotometria enzimática. Os animais foram submetidos individualmente ao controle diário de consumo e avaliações semanais de peso. Realizamos abates do dia do parto até 56 dias de lactação, seis animais por tratamento. Foram coletados fragmentos de tecido adiposo das regiões perirenal, omental e subcutânea e amostra do fígado, foi realizada a confecção das lâminas histológicas, posteriormente, fotografadas e analisadas utilizando o software para análises de imagem. Houve

variação no consumo de matéria seca no período pós-parto, com aumento expressivo durante as primeiras cinco semanas de lactação. Houve variação no peso dos animais, ao longo das oito semanas de lactação, observando-se decréscimo nas primeiras 4 semanas. Foi observada alteração na concentração de AGNE no plasma de cabras leiteiras durante o parto. As Concentrações de AGNE no plasma das cabras não diferiram nos dias 21 e 7 antes do parto e aumentaram no dia do parto e atingiu o pico 7 dias pós parto (0,98 mmol/L); Após esse período decresceu proporcionalmente até atingir concentração similar àquelas observadas anteriormente ao parto. Houve aumento nas infiltrações de lipídios no fígado das cabras nas primeiras semanas pós-parto, embora não suficiente para causar grave dano nos hepatócitos. Não houve alteração na área dos adipócitos do tecido adiposo subcutâneo, perirenal e omental das regiões estudadas.

## ABSTRACT

LIMA, Magna Corôa, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, March, 2013. **Mobilization of lipids in dairy goats during the peripartum.** Adviser: Marcelo Teixeira Rodrigues; Co-advisers: Clóvis Andrade Neves and Carla Aparecida Florentino Rodrigues.

The aim of this study was to evaluate tools for measurement of lipid mobilization in dairy goats during childbirth by monitoring variations in the area of adipocytes from three distinct regions, the volumetric proportion of lipids in the liver and plasma concentrations of NEFA (NEFA), and the variation in dry matter intake, milk production. We used a completely randomized design with eight treatments, represented by weeks after birth and six replications, with the animal representing the experimental unit. Forty-eight multiparous Alpine breed goats were placed in individual metabolism stalls and fitted with troughs for the supply of feed and water ad libitum. The animals were fed total mixed ration containing corn silage and concentrate mixture. The amount of food offered was calculated taking into account the milk production and body mass of lactating goats being adjusted weekly to meet nutritional requirements. The measurement of milk production was performed daily and individually. The colostrum samples were collected on alternate days and weekly milk samples. For determination of plasma NEFA, 12 animals were used in a completely randomized design. We collected nine, two in the pre-delivery, childbirth and the other six collections postpartum at weekly intervals. The determinations of the concentration of NEFA (mmol / L) were made by enzymatic spectrophotometer. The animals were individually subjected to the daily control of consumption and weekly assessments of weight. Conducted culls day delivery up to 56 days of lactation, six animals per treatment. Fragments of adipose tissue regions perirenal, omental and subcutaneous and liver sample, we performed a histological preparation of the slides subsequently photographed and analyzed using software for image analysis. There was variation in dry matter intake in the postpartum period, with a significant increase during the first five weeks of lactation. There was variation in the weight of the animals over the eight weeks of lactation, observing a decrease in the first



4 weeks. Change was observed in the concentration of NEFA in plasma of dairy goats during peripartum. Concentrations of NEFA in plasma of goats not differ in the days 21:07 prior to delivery and increased at parturition and peaked 7 days postpartum (0.98 mmol / L); after this period decreased proportionally until reaching a similar concentration those observed prior to delivery. There was an increase in the infiltration of lipids in the liver of goats in the first weeks postpartum, although not enough to cause serious damage in hepatocytes. There was no change in the area of adipocytes from subcutaneous adipose tissue, perirenal and omental regions studied.

## INTRODUÇÃO

O período de transição ou periparto nos ruminantes está compreendido entre as três semanas antes e após o parto, sendo considerado crítico para a produção leiteira. Nesse período, ocorre uma série de eventos complexos, com o intuito de ajustar as respostas metabólicas e endócrinas (BAUMAN, 2000; BAUMAN; CURRIE, 1980).

Durante o periparto as fêmeas sofrem diversas mudanças no estado fisiológico. O consumo de alimento decresce decorrente da compressão do rúmen pelo feto, haja vista que o crescimento fetal é maior no terço final da gestação, e da presença de hormônios envolvidos na homeorresia, enquanto que as exigências aumentam em função do crescimento fetal (RODRIGUES et al., 2006).

A produção de leite é um processo metabólico com alta demanda energética, sendo determinada por balanço entre o consumo de nutrientes, em especial carboidratos e lipídios, e a capacidade do animal em fornecer energia armazenada nos tecidos de reserva. No início da lactação o consumo de energia pode ser inferior ao exigido pelo animal, para assegurar a produção de leite que é crescente no início da lactação. Desta maneira, mudanças no metabolismo nos tecidos caracterizadas pela mobilização de reservas corporais irão ocorrer para atender a demanda energética, com intuito de equilibrar o estado fisiológico dominante, conforme relatado por Grummer (1995) e Bauman (2000).

A quantidade de energia mobilizada no início da lactação depende do grau de adiposidade ao parto, do potencial genético para produção de leite e do consumo de matéria seca durante o periparto. A mobilização da energia corporal para a produção de leite depende de alguns fatores como: composição corporal, ingestão de matéria seca e a eficiência energética de utilização da gordura corporal (MOE et al., 1971).

A mobilização das reservas corporais neste período resulta em redução do escore de condição corporal (ECC) devido a alteração na massa corporal perdida para suprir as exigências de energia e proteína dos animais (RODRIGUES et al., 2006).

Devido à intensa mobilização de lipídios as fêmeas lactantes entram em balanço energético negativo. Nessa fase as elevadas concentrações sanguíneas do hormônio do crescimento exerce um controle homeorrético sobre o metabolismo, diminuindo os efeitos da insulina e aumentando os efeitos do glucagon e da adrenalina sobre os tecidos, direcionando os nutrientes para a glândula mamária. No tecido adiposo o efeito lipolítico da adrenalina torna-se mais intenso, os triglicerídeos são oxidados a ácidos graxos e glicerol que são liberados na circulação sanguínea. Estudos demonstram existir correlação positiva entre as reservas de gordura e os níveis de ácidos graxos não esterificados plasmático (RUEGG et al., 1995) com aumento de metabólitos plasmáticos e conseqüentemente aumento no metabolismo hepático (KOZLOSKI, 2009).

Durante o parto a lipólise torna-se superior a lipogênese, disponibilizando, assim, maior quantidade de AGNE, que é fonte de energia para os tecidos periféricos. O metabolismo dos AGNE no fígado depende da disponibilidade de glicose e de sua taxa de mobilização. Esses ácidos graxos podem ser completamente oxidados para produção de energia, parcialmente oxidados produzindo corpos cetônicos ou esterificados e estocados como triglicerídeos (DRACKLEY, 1999).

O fígado dos ruminantes possui capacidade limitada para exportar triglicerídeos como lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), de modo que a maior mobilização em relação à baixa exportação leva ao acúmulo hepático de gordura, e predispõe o animal aos distúrbios metabólicos (ARANA et al., 2005; HEAD; GULAY, 2001; SEAL e REYNOLDS, 1993).

Os adipócitos brancos maduros são células grandes e podem alterar seu tamanho conforme a quantidade de triacilglicerol acumulado. A proporção de lipídios no tecido

adiposo branco pode ocupar até 85% da massa total do tecido, sendo o restante dela representado por água e proteínas (POND, 1992).

Para avaliar a mobilização de lipídios e a prevalência de doenças metabólicas tem sido empregados, desde 1970, os perfis metabólicos, exames que permitem estabelecer por meio de análises sanguíneas, os metabólitos das principais vias metabólicas relacionadas com energia, proteínas e minerais, bem como a funcionalidade de órgãos vitais para o metabolismo e produção de leite, como é o caso do fígado; entretanto, a maioria dos exames utilizados possui baixa especificidade. É importante estudo de métodos alternativos que permitam manter um controle nutricional dos animais por meio de testes mais fidedignos.

O objetivo no presente estudo foi avaliar ferramentas para mensuração da mobilização de lipídios em cabras leiteiras durante o periparto através da monitoração das variações na área de adipócitos de três regiões distintas, da proporção volumétrica de lipídios no fígado e das concentrações plasmáticas de AGNE, além da variação no consumo de matéria seca, produção de leite.

## REVISÃO DE LITERATURA

### Período de transição

A regulação do metabolismo durante a gestação e lactação é dividida em homeostática e homeorrética. O controle homeostático envolve o equilíbrio fisiológico de manutenção. Já o homeorrético coordena o metabolismo nos tecidos necessários para suportar os diferentes estágios fisiológicos do animal (BAUMAN, 2000).

A homeorrese é definida como as mudanças orquestradas ou coordenadas no metabolismo dos tecidos do corpo necessários para suportar o estado fisiológico dominante. De importância particular, a principal característica do controle homeorrético é a sua natureza crônica, ou seja, horas ou dias comparada os segundos ou minutos exigido para a maioria dos exemplos de regulação homeostática e sua influência simultânea em vários tecidos e sistemas com funções aparentemente não relacionadas, e sua mediação por meio de respostas alteradas para os sinais homeostáticos (BAUMAN e CURRIE, 1980).

As adaptações metabólicas se iniciam no terço final da gestação, quando crescem as necessidades de nutrientes pelo feto. Essas mudanças adaptativas ocorrem através de mudanças endócrinas que iniciam e mantêm a lactação, alterando o metabolismo dos nutrientes no tecido adiposo, fígado e musculatura esquelética (HARÖARSON; INVARTSEN, 2005).

Com a proximidade do parto, o consumo de matéria seca decresce, pela compressão do rúmen pelo feto e ação de hormônios envolvidos na homeorresia. Em seguida, após parto, o déficit se acentua com o início da lactação, sendo a exigência inferior ao consumo, às fêmeas entram em balanço energético negativo (HAYIRLI et al., 2002). A discrepância entre o consumo e o pico de produção de leite intensifica a mobilização de reservas corporais, com conseqüente perda de peso e alteração no escore de condição corporal (GRUMMER, 1995).

Esse desequilíbrio energético pode comprometer a capacidade de adaptação às mudanças fisiológicas inerentes à produção de leite (GRUMMER, 1995). Por esta razão, a lactogênese é acompanhada por alterações no metabolismo, tais como aumento da lipólise, diminuição da lipogênese no tecido adiposo; aumento da gliconeogênese e glicogenólise no fígado; bem como diminuição do uso de glicose e aumento na mobilização e utilização de lipídios e de reservas proteicas dos tecidos musculares como fonte energética para glândula mamária (SVENNERSTEN-SJAUNJA et al., 2005).

Vacas leiteiras de alta produção utilizam intenso percentual de suas reservas adiposas durante o início da lactação, quando por razões ainda desconhecidas o pico de lactação ocorre antes do pico no consumo. Com isso, durante este período, a mobilização dos lipídios do tecido adiposo pode contribuir com mais de 50% da produção de gordura no leite (INGVARTSEN et al., 2003).

### **Regulação do consumo voluntário**

O consumo voluntário é a quantidade máxima de matéria seca (MS) ingerida por um animal ou grupo de animais durante um determinado período de tempo no com livre acesso ao alimento (FORBES, 2007).

Nos ruminantes, a ingestão de matéria seca é controlada por fatores físicos, fisiológicos e psicogênicos. A regulação por fatores fisiológicos ocorre quando o consumo é controlado pela demanda energética do animal (MERTENS, 1994).

O controle de consumo por mecanismos físicos possui ampla importância para os ruminantes, pois a ingestão de forragem implica grande quantidade de fibra, e esta possui a capacidade de causar distensão física do rúmen-retículo, caracterizando a repleção ruminal (FORBES, 2007).

A regulação psicogênica envolve o comportamento animal em resposta aos fatores inibidores ou estimuladores (sabor, odor, textura, aparência visual) de um alimento, status emocional do animal, interações sociais e o aprendizado podem modificar a intensidade do consumo de um alimento, que não estão relacionados ao valor energético do alimento, nem ao efeito de repleção (MERTENS, 1994).

A redução do consumo de matéria seca se inicia no final da gestação, em contrapartida ocorre o aumento na demanda por nutrientes pela fêmea com intuito de suportar o crescimento fetal e o início da produção de leite. A alta concentração de estrogênio na circulação é um fator importante que contribui para a diminuição do consumo de matéria seca (CMS) próximo ao parto (BELL e BAUMAN, 1997; GRUMMER, 1993). Este decréscimo do consumo de MS pode se iniciar três semanas antes do parto, com decréscimo mais proeminente na última semana de gestação. O consumo de matéria seca pode estar diminuído entre 10 e 30% comparado a ingestão durante o período seco (FRIGGENS, 2003; GRUMMER, 1995).

Os efeitos hipofágicos das infusões de propionato foram estudados extensivamente nos ruminantes. O fígado é provavelmente envolvido na regulação da ingestão de alimentos por propionato porque os efeitos de infusões portal de propionato foram eliminados por bloqueio esplênico com anestésico, esplenectomia bilateral, e vagotomia hepática, bem como com a denervação total do fígado em ovinos (ALLEN, 2000).

### **Mudanças hormonais e metabólicas no periparto**

No período de transição, ocorrem mudanças hormonais caracterizadas por diminuição das concentrações de insulina, glicose plasmática e glicogênio hepático, e aumento nas concentrações do glucagon, adrenalina, hormônio do crescimento (GH), Betahidroxi butirato, ácidos graxos não esterificados plasmáticos e triglicerídeos hepáticos (GRUMMER, 1995).

A alta concentração plasmática de AGNE no final da gestação é explicada, em parte, pela diminuição gradual do consumo de matéria seca observado neste período. O consumo de alimento está inversamente relacionado com a concentração plasmática de AGNE, durante as últimas semanas antes do parto e no início da lactação. Entretanto, em alguns estudos, o aumento de AGNE circulante ocorre antes da diminuição do consumo, mostrando que existem outros fatores que influenciam a mobilização das reservas de gordura corporal durante esta fase (VAZQUEZ-AÑON et al., 1994).

Com a mobilização de lipídios os ácidos graxos não esterificados plasmáticos são disponibilizados para os tecidos periféricos servindo como fonte de energia. O metabolismo dos AGNE no fígado depende da disponibilidade de glicose e de sua taxa de mobilização. Os AGNEs liberados das reservas corporais podem ser utilizados pela glândula mamária ou serem oxidados no fígado, como fonte alternativa de energia. No fígado os AGNEs podem ser oxidados a  $\text{CO}_2$  para gerar energia; ser parcialmente oxidados produzindo corpos cetônicos, que são transportados e utilizados em outra parte do corpo; ou podem ser esterificados a triglicerídeos, sendo armazenados no fígado (DRACKLEY, 1999; DRACKLEY et al., 2001).

A excessiva mobilização de lipídios do tecido adiposo aumenta a captura de AGNEs pelo fígado, o que coopera com o acúmulo de triglicerídeos (TG) neste órgão (DRACKLEY, 1999). O acúmulo de triglicerídeos hepático ocorre, quando a taxa de esterificação destes ácidos graxos extrapola a taxa de utilização pela hidrólise e exportação via lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL).

A concentração de TG no fígado dobrou durante o período de 17 dias antes do parto até 1 dia depois do parto. A taxa de esterificação de ácidos graxos é dependente da concentração de AGNE plasmático e a captação dos mesmos pelo fígado (BERTICS et al., 1992).



A intensa mobilização de lipídios do tecido adiposo está correlacionada com o aumento da incidência de doenças durante o período do parto, entretanto o acúmulo de gordura no fígado, também é evidenciado em animais clinicamente normais, durante o início da lactação (DRACKLEY, 1999).

O perfil metabólico também é alterado em decorrência de algumas desordens metabólicas que podem ocorrer nesse período, como a toxemia da gestação em ovinos e caprinos (SCHLUMBOHM e HARMAYER, 2004) lipídose hepática e cetose em bovinos (DRACKLEY, 1999).

Os fatores que sinalizam o desequilíbrio metabólico são influenciados pelo déficit energético, que envolve mudanças endócrinas, balanço energético negativo e início da lactação (WATHES et al., 2007).

Há quatro possibilidades de aumento da mobilização e conseqüentemente do AGNE no plasma dos ruminantes no parto: Supressão da síntese de novo ou a esterificação dos ácidos graxos; aumento da lipólise; Redução da reesterificação intracelular de ácidos graxos liberados pela lipólise ou a combinação das possibilidades acima referidas (BELL e BAUMAN, 1997).

O aumento nos AGNEs plasmático no parto está correlacionado com o déficit energético. Em vacas, o tratamento com insulina no pós-parto demonstrou diminuir em 50% a concentração dos AGNEs circulantes (BUTLER et al., 2003).

## **O tecido adiposo**

O órgão adiposo consiste em dois tipos aparentemente distintos: o tecido adiposo marrom e o tecido adiposo branco. O tecido adiposo marrom está relacionado com a termogênese, e isto é conseguido por meio do desacoplamento do regulador da fosforilação oxidativa mitocondrial através da presença da proteína específica de desacoplamento a UCP-1 (CANNON e NEDERGAARD, 2004).

O tecido adiposo marrom é um consumidor de ácidos graxos, enquanto o tecido adiposo branco é o órgão central para armazenamento de triacilglicerol. O tecido adiposo é constituído de células denominadas adipócitos, o qual tem função de armazenar energia, servir como barreira contra choques mecânicos, isolante térmico e órgão secretor de substâncias com o papel na regulação do metabolismo. Esta célula tem a capacidade de sintetizar ácidos graxos (lipogênese), estocar quando a oferta de energia é grande ou até mesmo liberar na corrente sanguínea (lipólise), ocupando, portanto, um importante papel na regulação do metabolismo corporal (FONSECA-ALANIZ et al., 2006).

O tecido adiposo possui diferentes tipos celulares: células endoteliais, células indiferenciadas precursoras de adipócitos, macrófagos, além dos adipócitos. Nos animais adultos, os adipócitos são o menor tipo celular presente (10% ou menos nos ovinos), mas por serem células muito grandes, os adipócitos representam a maior massa do tecido adiposo (TRAVERS et al., 1997).

O tecido adiposo branco é um tipo especializado de tecido conjuntivo, que possui estrutura simples, os adipócitos maduros, são preenchidos com gotículas de lipídios que se coalescem formando uma gota de lipídios grande (unilocular), podendo ter até 85% lipídios em peso.

Os lipídios mais encontrados no tecido adiposo são os fosfolipídios e os triglicerídeos; entretanto, os triglicerídeos não são o único tipo de ácido graxo armazenado pelo tecido adiposo, podendo ainda ser encontrado colesterol, retinol, eicosanoides e hormônios esteroides (TRAYHURN e BEATTIE, 2001; TRAYHURN e BING, 2006).

Os adipócitos acumulam lipídios e podem se tornar muito grandes, alcançando um tamanho de 2-3 nL nos ruminantes (VERNON, 1986). Contudo, os adipócitos possuem um limite para a expansão hipertrófica, e existem ainda evidências de que ao

se tornarem muito grandes, eles induzem à formação de novos adipócitos através de células precursoras (VERNON et al., 2001).

O tecido adiposo foi considerado aparentemente simples do ponto de vista histológico, e só recentemente, que a complexidade de adipócitos tornou-se reconhecida devido à capacidade de atuarem como células secretoras (TRAYHURN e BING, 2006).

O tecido adiposo se distribui no corpo dos mamíferos, basicamente da mesma forma em todas as espécies (POND, 1992). Sendo mais extensivamente distribuído no subcutâneo, nas regiões perirenal, omental e muscular. A proporção de tecido adiposo em mamíferos domésticos recém-nascidos é de 1-4%, aumentando consideravelmente até proporções máximas de cerca de 40% com a maturidade (LAWRENCE et al., 2012).

A diversidade de localização do tecido adiposo no corpo reflete um grau heterogeneidade funcional. A gordura visceral está associada com a síndrome metabólica e ligados a outros distúrbios metabólicos (TRAYHURN e BING, 2006).

A quantidade de tecido adiposo sofre variação em função do número e do tamanho dos adipócitos, no entanto, em animais adultos, as alterações na massa ocorrem principalmente devido as mudanças na quantidade de triacilglicerol contido na célula alterando conseqüentemente o tamanho celular. O triacilglicerol é sintetizado a partir de ácidos graxos e do glicerol-3-fosfato, este último derivado do metabolismo da glicose (VERNON et al., 2001).

A lipólise ou hidrólise do triacilglicerol ocorre por meio de três reações consecutivas, catalisadas por duas enzimas: a lipase hormônio sensível (HSL), que catalisa a hidrolise do triacilglicerol a diacilglicerol; e a lipase de monoacilgliceróis, que é necessária para hidrolise completa dos monoacilgliceróis. A ativação da lipólise pelas catecolaminas é mediada pelo aumento da concentração intracelular de AMPc e pela ativação da PK A (GARCIA et al., 2001).

Estudos em humanos demonstraram que a lipólise varia consideravelmente nos diferentes depósitos de gordura intrabdominal, subcutânea abdominal e dos membros inferiores, o que pode contribuir também com a distribuição regional da gordura corporal. Em estudos *in vitro* com adipócitos humanos, a região subcutânea abdominal apresenta maior taxa lipolítica basal (mensurada na ausência dos seus reguladores) do que os adipócitos omentais de igual tamanho (GARCIA et al., 2001).

Nos bovinos e suínos é evidente a existência de uma alta atividade lipogênica na região subcutânea comparada aos outros sítios internos de deposição. A proporção de lipídios na musculatura esquelética dos mamíferos pode variar de aproximadamente 1,5 a 13%. Desse percentual, cerca de um terço corresponde aos lipídios neutros e fosfolipídios, e cerca de um sexto corresponde a outros lipídios, dentre eles, o colesterol (LAWRENCE e FOWLER, 2002).

Nos ruminantes e suínos, o tecido adiposo é o principal local de síntese de ácidos graxos, sendo essa síntese menos intensa no fígado desses animais (ROH et al., 2006).

O tamanho relativo dos depósitos pode variar segundo a espécie, e em animais gordos, os depósitos podem efetivamente aumentar de tamanho; tais mudanças são consideradas adaptações em busca do alcance das necessidades particulares em cada espécie (POND, 1992).

Os adipócitos brancos provenientes de diferentes sítios gordurosos parecem serem idênticos; no entanto, existem diferenças em suas propriedades, havendo algumas evidências que sugerem que os pequenos depósitos da musculatura são metabolicamente mais ativos do que a grande maioria dos depósitos abdominais e subcutâneos (POND, 1992)

Os depósitos de gordura do mesentério podem estar relacionados com a sua posição perto do local de absorção a partir do intestino sendo drenado pelo sistema sanguíneo portal. Em geral, as espécies de maior dimensão têm proporcionalmente, menos tecido adiposo intra-abdominal e mais subcutâneo, provavelmente porque as vísceras abdominais são menores em mamíferos maiores (POND, 1992)

Ocorrem variações no tamanho de adipócitos homólogos. A diferença no tecido adiposo de pessoas e animais consiste em possuir: muitos adipócitos pequenos, ou poucos adipócitos de maior tamanho; assim, a variação pode ser muito reduzida como, por exemplo, em adipócitos poplíteos de ratos quando comparados com adipócitos da região perirenal deste mesmo animal (POND, 2005).

Ao contrário dos numerosos estudos sobre a dinâmica dos depósitos de gordura em ovelhas, estudos semelhantes em cabras são escassos. Os estudos atuais indicam que a distribuição de depósitos de gordura em caprinos difere daquela em ovinos, principalmente porque depósitos de gordura intermuscular e subcutânea são favorecidos em detrimento aos depósitos em cabras (TEIXEIRA et al., 1995). Tais diferenças na distribuição da gordura corporal também podem refletir na variação das características celulares e histológicas e na atividade de enzimas envolvidas no metabolismo de gordura específicos da espécie (TEIXEIRA et al., 1995).

O depósito gordura subcutânea em Cabras adultas da raça espanhola Blanca Celtibérica, é o que possui maior atividade lipolítica, seguido pelas os adipócitos da região omental e perirenal, e em seguida, os depósitos mesentéricos e intermusculares, estes últimos depósitos parece ser menos adequados para o armazenamento e/ou mobilização (MENDIZABAL et al., 2007).

## **O papel do fígado no período de transição**

O fígado, em quase todos os animais, situa-se a direita do plano medial na parte cranial do abdômen, imediatamente atrás do diafragma. É a maior glândula do corpo e desempenha muitas funções essenciais à vida, atuando no metabolismo de carboidratos, proteínas e lipídios além de produzir biliar. Ocupa de 1 a 1,5% do peso corporal nos herbívoros, sendo proporcionalmente mais pesados nos animais jovens que nos adultos (DYCE et al., 2004).

O fígado é um órgão muito importante para o metabolismo, nele são armazenados e processados os nutrientes, para posterior utilização por outros órgãos, sendo uma interface entre o aparelho digestivo e o sangue 70 a 80% do sangue que vai para o fígado entra pela veia porta. Os nutrientes absorvidos pelo intestino chegam ao fígado pela veia porta, à exceção dos quilomícrons que são transportados pelos vasos linfáticos.

Os hepatócitos são células poliédricas que constituem a unidade básica estrutural do fígado, com a técnica de coloração de hematoxilina e eosina o citoplasma dos hepatócitos é eosinofílico ou basofílico, devido ao grande número de mitocôndrias e algum retículo endoplasmático liso (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004a).

O fígado recebe fornecimento direto de ácido graxo oriundos de depósitos de tecidos adiposos, que são levados dentro do sistema porta-hepático, após drenagem venosa dos tecidos adiposos mesentéricos. A importância fisiológica disso ainda é incerta, podendo haver consequências patológicas (BARZILALAI et al., 1999).

Os lipídeos que chegam ao fígado são provenientes da absorção intestinal ou do tecido adiposo, através de quilomícrons ou dos ácidos graxos livres respectivamente. Nos hepatócitos, os ácidos graxos são esterificados, são transformados em triglicerídeos que em conjunto com apoproteínas formam lipoproteínas de baixa densidade (VLDL), as quais são lançadas no plasma, sendo uma importante fonte de energia pronta a ser usada pelos vários tecidos (GRUMMER, 2010).

Os AGNEs que chegam ao fígado podem ser oxidados com formação de acetil-CoA, que será usada como fonte energética, via ciclo do ácido cítrico; ou poderá seguir uma rota metabólica alternativa, que culminará na formação de corpos cetônicos. Isso promove um aumento nos níveis de corpos cetônicos plasmáticos, que podem ser utilizados como fonte de energia por tecidos periféricos, incluindo o útero gravídico e músculos (ADEWUYI et al., 2005; GRUMMER, 2010).

Quando a quantidade de triglicerídeos que nos chegam aos hepatócitos excede a sua metabolização ou a VLDL ocorre um excesso de lipídeos no fígado, processo que se denomina esteatose ou lipidose hepática (GRUMMER, 2008;2010). Os mecanismos que mais contribuem para a acumulação de triglicerídeos em excesso no fígado são: excesso de triglicerídeos para o fígado devido a uma dieta rica em gordura ou aumento da mobilização de triglicérides do tecido adiposo (prenhez, lactação, fome ou distúrbios endócrinos); falta de energia para a oxidação dos ácidos graxos; ingestão de dieta rica em carboidratos; diminuição da síntese de apoproteínas, com conseqüente diminuição da produção e exportação de lipoproteínas; diminuição da secreção de lipoproteínas devido a hepatotoxinas ou drogas (BOBE et al., 2004; ĐOKOVIĆ et al., 2009).

Na esteatose ou degeneração gordurosa, o fígado macroscopicamente apresenta-se aumentado de volume, com bordas arredondadas, manchas amareladas, untuoso ao corte e friável. Microscopicamente os hepatócitos estão repletos de gotículas de gorduras ou espaços vazios, ocorridos durante a preparação das lâminas histológicas; entretanto, se a quantidade de lipídeos for mínima pode não se observar alteração macroscópica (BOBE et al., 2004).

Nas técnicas histológicas utilizadas na rotina, os depósitos lipídicos acumulados numa célula com esteatose são arrastados pelos líquidos utilizados na desidratação e diafanização, que são solventes dos lipídios. Assim, observam-se vacúolos citoplasmáticos em hepatócitos (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004b)

Moderada infiltração de gordura nos hepatócitos em vacas leiteiras durante o período de transição e lactação máxima é considerada como sendo quase fisiológica. O teor de gordura de fígado pode variar de 10-60%, dependendo do grau da patologia. A quantidade de gordura no fígado pode ser categorizada em vacas leiteiras como: <1% (% em peso úmido) Normal; 1-5% leve infiltração de TAG na região centro lobular do fígado; 5-10% Moderada infiltração TAG em todo fígado; > 10% alteração grave da função hepática (BOBE et al., 2004).

ĐOKOVIĆ et al. (2008) classificam a quantidade de gordura no fígado em: fígado normal ou com leve infiltração gordurosa (0-20% de lipídios), moderada infiltração gordurosa (20-40% de lipídios) e fígado com intensa infiltração gordurosa (mais de 40% de lipídios).

A concentração de ácidos graxos livres é maior entre os grupos de vacas no final da prenhez. No grupo de vacas cetose, o teor de lipídios no fígado foi maior em comparação com grupos de vacas saudáveis antes e depois do parto (ĐOKOVIĆ et al., 2011)

Em vacas leiteiras, a esteatose ocorre principalmente nas primeiras quatro semanas após o parto, quando até 50% de todas as vacas têm algum acúmulo de lipídios no fígado (BOBE et al., 2004; GRUMMER, 1995) No grupo de vacas puerperais com cetose o teor de lipídios no fígado foi significativamente mais elevada comparado ao grupo de vacas saudáveis, já que a cetose e o fígado gorduroso estão associados.

Os ácidos graxos de cadeia longa, lactato, aminoácidos e glicerol são combustíveis oxidados no fígado dos ruminantes e dos não ruminantes. No entanto, ao contrário do fígado dos não ruminantes a glicose plasmática não é utilizada pelo fígado de ruminantes adultos como fonte de energia, a captação hepática de glicose do sangue é insignificante porque a atividade na enzima glicoquinase é muito baixa no fígado dos ruminantes (ALLEN et al., 2009).

## **Produção e composição do leite**



A produção do leite é controlada por hormônios lactogênicos, a prolactina e o hormônio do crescimento (GH). O leite é ejetado para o alvéolo quando há contração das células mioepiteliais, em resposta à liberação na circulação de ocitocina pela pituitária. Ao desmame, os tecidos secretórios sofrem involução através da apoptose das células da glândula mamária restando apenas a camada de células mioepiteliais (CAPUCO et al., 2001).

O ciclo da lactação é controlado por três categorias hormonais: os hormônios reprodutivos: o estrógeno e a progesterona; o lactogênio placentário: a prolactina e a ocitocina; os hormônios metabólicos: o hormônio do crescimento, os corticosteroides, a insulina e os hormônios tireoideanos e gastrintestinais; e os hormônios produzidos localmente como o GH, prolactina, hormônio da paratireoide e a leptina (SVENNERSTEN-SJAUNJA e OLSSON, 2005).

Os controles homeostáticos para manter condições de estado estacionário de glicose são também um significado especial durante a lactação. A glicose é crítico durante a lactação porque a sua absorção pela glândula mamaria é essencial para a síntese de lactose do leite, o regulador osmótico importante do volume de leite. Os hormônios pancreáticos, insulina e glucagon, são controles-chave da homeostase da glicose; assim, a regulação, aguda da concentração plasmática de glicose, ocorre pela ação recíproca da insulina e do glucagon, o que assegura o equilíbrio adequado entre a oferta e a utilização de glicose pelos tecidos e órgãos do corpo durante lactação (BAUMAN, 2000).

O leite é um líquido energético essencial que satisfaz os requerimentos nutricionais de crescimento e de desenvolvimento dos neonatos. Os precursores dos constituintes do leite são os aminoácidos livres, glicose, acetato, ácidos graxos e triglicerídeos, que são requeridos para formar a gordura, proteína e lactose do leite (SVENNERSTEN-SJAUNJA e OLSSON, 2005).

No início da lactação, o leite tem seu teor de gordura aumentado em relação ao conteúdo de proteína, o que pode ser indicativo de uma grande mobilização de gordura corporal (GRIEVE et al., 1986) produzindo leite com alto conteúdo gorduroso. Nessa fase, os conteúdos de gordura e proteína são altos, diminuindo com o pico da lactação e, posteriormente, aumentam com a diminuição da produção. O conteúdo de lactose demonstra uma pequena variação. Sendo assim, a quantidade de lactose sintetizada pode ser usada para determinar a produção de leite (BENCINI, 2001)

Alguns constituintes do leite são transportados inalterados do sangue, enquanto outros são produzidos somente pela glândula mamária. A produção e a composição do leite dependem da capacidade das células da glândula mamária de retirar nutrientes do sangue, convertendo-os em constituintes do leite, e, em seguida, liberá-los para o alvéolo, a limitação em qualquer um destes precursores reduz a produção e leva a mudanças em sua composição (EKNÆS et al., 2006)

As células da glândula mamária lactante utilizam 80% dos nutrientes ingeridos e aproximadamente 80% do *turnover* da glicose para a síntese de leite. A gordura do leite é um dos componentes mais importantes da qualidade nutricional do leite (CHILLIARD et al., 2003) e possui uma composição variável, sendo caracterizada, nos caprinos, por misturas de triglicerídeos com grande proporção de ácidos graxos a partir das seguintes fontes: lipídeos circulantes no sangue, cerca de 60%; pela síntese de novo nas células epiteliais; pelo acetato e o  $\beta$ -OH (TREACHER e CAJA, 2002).

Os fatores que afetam a produção de leite são genótipo do animal, nível da nutrição durante a gestação, número de crias em amamentação, número de ordenhas realizadas, além do nível e padrão de ingestão das fêmeas em lactação (TREACHER e CAJA, 2002).

## **MATERIAL E MÉTODOS**

### **Delineamento Experimental**

O delineamento experimental utilizado foi o inteiramente casualizado com oito tratamentos, representados por observações semanais após o parto, e seis repetições, com o animal constituindo a unidade experimental.

### **Animais, manejo e alimentação**

Quarenta e oito cabras multíparas (2<sup>a</sup> e 3<sup>a</sup> lactação) da raça Alpina foram alocadas em baias de metabolismo individuais com piso ripado, e dimensões de 1,5 x 2,0 m, providas de cochos para fornecimento das rações e água à vontade. Foi utilizada uma ração em mistura completa com silagem de milho e mistura concentrada. Anteriormente ao parto aos animais receberam a mesma dieta.

Todos os animais receberam uma única dieta experimental (Tabela 1), sendo formulada de acordo com os valores preconizados pelo NRC (2007) A ração foi fornecida duas vezes ao dia (7 e 16 h) sempre após a ordenha dos animais.

A quantidade de alimento ofertada foi ajustada semanalmente para atender as exigências nutricionais, levando em consideração a produção de leite e a massa corporal das cabras em lactação, sendo que o consumo da primeira semana foi calculado estimando a produção de leite das lactações anteriores e a massa corporal no momento do parto. A ingestão de matéria seca (IMS) foi calculada para cabras em lactação, a partir da fórmula AFRC (1997):  $IMS = (0,062 \times PV \ 0,75) + (0,305 \times PL)$ , acrescida 20% de sobra, permitindo, assim, o cálculo de consumo voluntario onde, PV é o peso vivo em kg e PL a produção de leite com 3,5% de gordura, em kg/dia, acrescida 20% de sobra permitindo assim o cálculo de consumo voluntario.

Os carboidratos não fibrosos (CNF) foram calculados como  $CNF = 100 - (\% PB + \% EE + \% FDN + \% Cinzas)$  (HALL, 2003)

A concentração de energia da dieta, expressa em NDT, foi calculada a partir da digestibilidade, segundo a fórmula recomendada pelo NRC (2001):  $NDT = PB_D (PB \text{ ingerida} - PB \text{ fecal}) + FDN_D (FDN \text{ ingerido} - FDN \text{ fecal}) + CNF_D (CNF \text{ ingerido} - CNF \text{ fecal}) + [2,25 \times EE_D (EE \text{ ingerido} - EE \text{ fecal})]$ .

Para a concentração da energia digestível (ED) e Energia metabolizável (EM) utilizou-se as equações sugeridas pelo NRC (2001):  $ED \text{ (Mcal/kg)} = (CNF_D/100) \times 4,2 + (FDN_D/100) \times 4,2 + (PB_D/100) \times 5,6 + (EE_D/100) \times 9,4 - 0,3$

A transformação de ED para EM foi feita segundo a equação:

$$EM \text{ (Mcal/kg)} = 1,01 \times ED \text{ (Mcal/kg)} - 0,45$$

A conversão de NDT para EL foi feita utilizando-se a equação do NRC (2001):

$$EL \text{ (Mcal/Kg)} = 0,0245 \times NDT (\%) - 0,12$$

Tabela 1 - Ingredientes e composição química da dieta.

INGREDIENTES	MS g/kg
Silagem de Milho	415,0
Fubá de Milho	257,5
Farelo de Soja	159,5
Farelo de Trigo	123,7
Óleo	21,8
Calcário Calcítico	11,5
Bicarbonato de Sódio	10,1
Sal Comum	4,2
COMPOSIÇÃO QUÍMICA	
MS, g/kg	617,0
PB, g/kg	140,3
FDN, g/kg	285,1
FDA, g/kg	142,3
LIGNINA, g/kg	17,8
PIDN, g/kgPB	70,6

PIDA, g/kgPB	68,8
EE, g/kg	59,3
CINZAS g/kg	58,2
CNF, g/kg	481,9
Ca, g/kg	35,4
P, g/kg	18,9
<hr/>	
VALOR ESTIMADO DE ENERGIA DISPONIVEL	
<hr/>	
NDT (%)	82,9
EM (Mcal/kg)	5,3
EL (Mcal/kg)	1,9

MS = matéria seca; PB = proteína bruta; FDN = fibra em detergente neutro; FDA = fibra em detergente ácido; PIDN = proteína insolúvel em detergente neutro; PIDA = proteína insolúvel em detergente ácido; EE = extrato etéreo; CNF = carboidratos não-fibrosos; Ca = cálcio; P = fósforo; NDT = nutrientes digestíveis totais; EM = energia metabolizável; EL = energia líquida.

### Coleta dos dados e das amostras

Foi realizada a pesagem da ração e da sobra para posterior análise de consumo diário de cada animal. A mistura de alimentos oferecidos e as sobras foram coletadas e pesadas diariamente antes do fornecimento da dieta. A quantidade oferecida foi ajustada em função da sobra observada no dia anterior, sendo esta da ordem de 20% da quantidade oferecida, garantindo o consumo voluntário dos animais. Amostras da dieta oferecida e das sobras foram coletadas diariamente sendo, então, agrupadas em uma amostra composta para o período e armazenadas a - 20°C.

A mensuração da produção de leite foi realizada diariamente e individualmente. As amostras de colostro foram coletadas em dias alternados e congeladas a -20°C para realização das análises de composição.

As amostras de leite foram coletadas semanalmente e foram acondicionadas em frasco plástico contendo conservante Bronopol (2-bromo-2-nitro-1,3-propanodiol)

enviada ao laboratório de Nutrição animal da UFV para avaliação dos constituintes do leite

Utilizamos 12 animais para análise de ácidos graxos não esterificados, em delineamento inteiramente casualizado. Fizemos um total de nove coletas sendo duas no pré-parto, uma ao parto e as outras seis coletas pós-parto em intervalos semanais até 42 dias do período pós-parto.

Foram realizadas coletas de sangue antes do fornecimento da dieta, o sangue foi coletado da veia jugular, em tubos vacuolizados contendo anticoagulante heparina para análises de ácidos graxos não esterificados. Imediatamente após a coleta as amostras foram submetidas à centrifugação, durante quinze minutos a 336,3G e, em seguida, o plasma foi e armazenado a -20°C em microtubos com capacidade de 2,0mL.

Foi realizada a pesagem semanal dos animais em balança digital, antes do fornecimento da dieta, sendo que a primeira pesagem foi realizada imediatamente após o parto e posteriormente semanalmente.

Foi realizado um ensaio de digestibilidade no 23º dia experimental, utilizando-se seis cabras lactantes. No ensaio foi utilizado um delineamento inteiramente casualizado com uma dieta experimental e seis repetições. Os animais foram alocados em gaiolas de metabolismo que permitem a separação das fezes e urina. Após um período de adaptação de 21 dias, foram feitas coletas totais das fezes durante 5 dias consecutivos. As amostras da silagem de milho, concentrado, sobras e fezes do período do ensaio foram devidamente identificadas e armazenadas em freezer a - 20 °C.

O abate dos animais ocorreu no 7º, 14º, 21º, 28º, 35º, 42º, 49º e 56º dia pós-parto, realizando-se abates sequenciais de seis animais por tratamento para determinação da mobilização de lipídios dos animais mediante a pesagem de gordura visceral e gordura omental.

As cabras foram abatidas seguindo os procedimentos de abate humanitário; após a insensibilização por atordoamento, foi realizada a sangria, pela secção das veias carótida e jugular, recolhendo-se o sangue para posterior pesagem. Após a sangria, procedeu-se a remoção da glândula mamária o qual foi pesada e dissecada, e posteriormente feita à esfola e em seguida, à evisceração. A gordura interna foi separada em gordura omental e gordura visceral (gordura mesentérica, perirenal e pericárdica).

Foram coletados fragmentos de tecido adiposo das regiões perirenal na região cranial do rim esquerdo, do omento (omento maior) e gordura subcutânea (na região cranial do esterno) e do fígado, (na face diafragmática do lobo direito). Foram retiradas amostras com auxílio de um bisturi e uma pinça anatômica, com tamanho aproximado de 1cm<sup>2</sup>, estes foram acondicionados em frascos contendo formalina de Carson com volume 10 vezes maior que o fragmento, sendo fixados por, no mínimo, 24 horas e, posteriormente, realizou-se a confecção da lâmina histológica.



Figura 1-Coleta de amostra do tecido adiposo perirenal.



Figura 2 - Coleta de amostra do tecido adiposo subcutâneo na região do esterno.





Figura 3 - Coleta de amostra do tecido adiposo da região do omento.



Figura 4 - Coleta de amostra do fígado.

### **Análises laboratoriais**

Foi realizada uma composta das amostras silagem de milho, concentrado, sobras e fezes por animal. As amostras de silagem de milho, concentrado, sobras e fezes passaram por uma pré-secagem a 55 a 60°C em estufa de ventilação forçada durante 72 horas; em seguida, processadas em moinho tipo Willey com peneiras de malha de 1 mm e acondicionadas individualmente, em frascos de vidro, à temperatura ambiente. As amostras foram submetidas às análises químicas, para determinação de matéria seca (MS), proteína bruta (PB), extrato etéreo (EE) e cinzas (A.O.A.C., 1980) fibra em detergente neutro (FDN), fibra em detergente ácido (FDA) e lignina segundo (VAN SOEST et al., 1991).

As amostras de colostro foram levadas ao laboratório e liofilizadas e realizadas as análises de matéria seca, proteína, gordura e minerais, segundo técnicas descritas pela (A.O.A.C., 1980) A lactose foi estimada pela diferença entre os percentuais de matéria seca, proteína bruta, matéria mineral e gordura do leite, onde  $L = MS\% - (MM\% + PB\% + G\%)$ .

As análises de constituintes do leite (proteína, gordura, lactose e extrato seco total) foi feita por espectrofotometria de infravermelho em equipamentos calibrados para análise de leite de cabra.

Nas amostras de plasma foi determinada a concentração de AGNE (mmol/L) por espectrofotometria enzimática.

As análises dos fragmentos foram realizadas no laboratório de Biologia Estrutural do Departamento de Biologia Geral da Universidade Federal de Viçosa. Os fragmentos foram fixados por no mínimo 24 horas, e foram transferidos para álcool 70%, desidratados em série etanólica crescente, e incluídos em parafina. Secções de 5  $\mu\text{m}$  de espessura foram obtidas utilizando-se micrótomo rotativo (Reichert-Jung, Alemanha) usando navalhas de aço inoxidável.

Os cortes foram corados por hematoxilina/eosina para análises morfométricas e histopatológicas. As preparações foram montadas com Bálsamo do Canadá. Para evitar a repetição das análises na mesma célula os cortes foram feitos de modo semi-seriado em intervalos regulares de 15  $\mu\text{m}$ . As preparações foram analisadas em microscópio de luz (100X) (Olympus BX-60®, Tóquio, Japão) e as imagens capturadas usando um fotomicroscópio (Olympus AX 70 TRF). A quantificação da área dos adipócitos ( $\mu\text{m}^2$ ) e das patologias do fígado foram realizadas utilizando o software para análises de imagem Image Pro Plus 4.5® (Media Cybernetics, Silver Spring, MD, EUA) (fig.5).

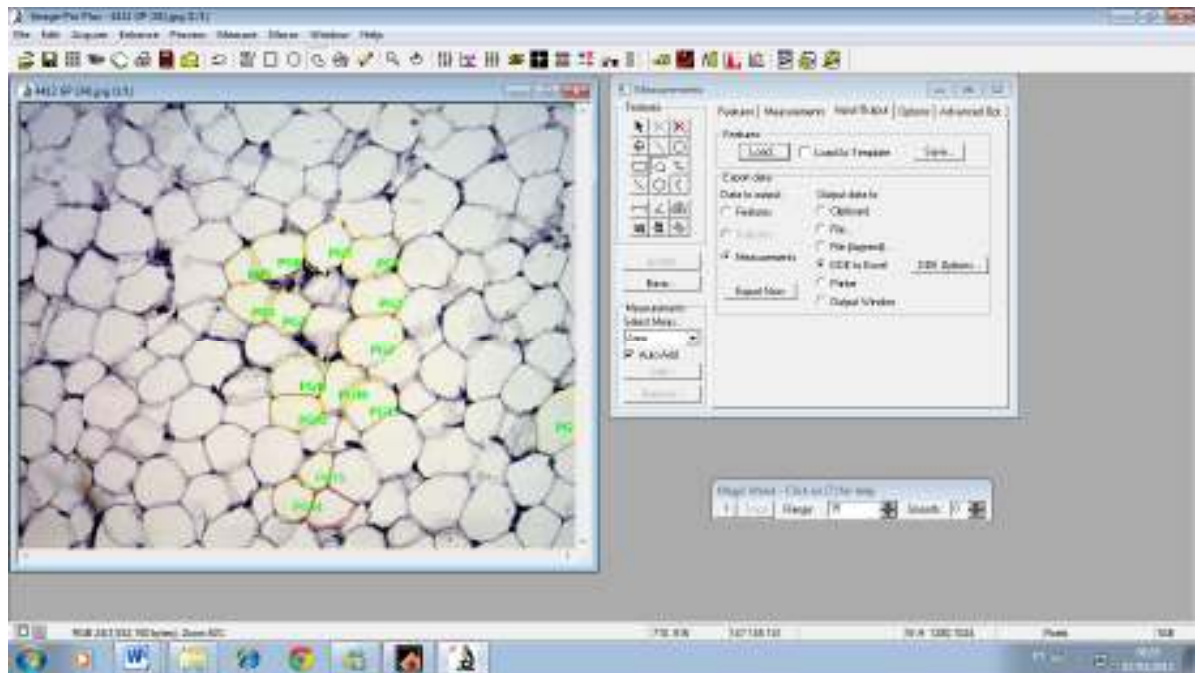


Figura 5 - Análise área de adipócitos.

A proporção de lipídios no fígado foi determinada por intermédio do software para análises de imagem Image Pro Plus 4.5®, sendo utilizada uma grade com 108 intersecções (pontos) (fig.6), observando-se dez campos por animal, em aumento de 100X, totalizando mil e oitenta pontos por animal.

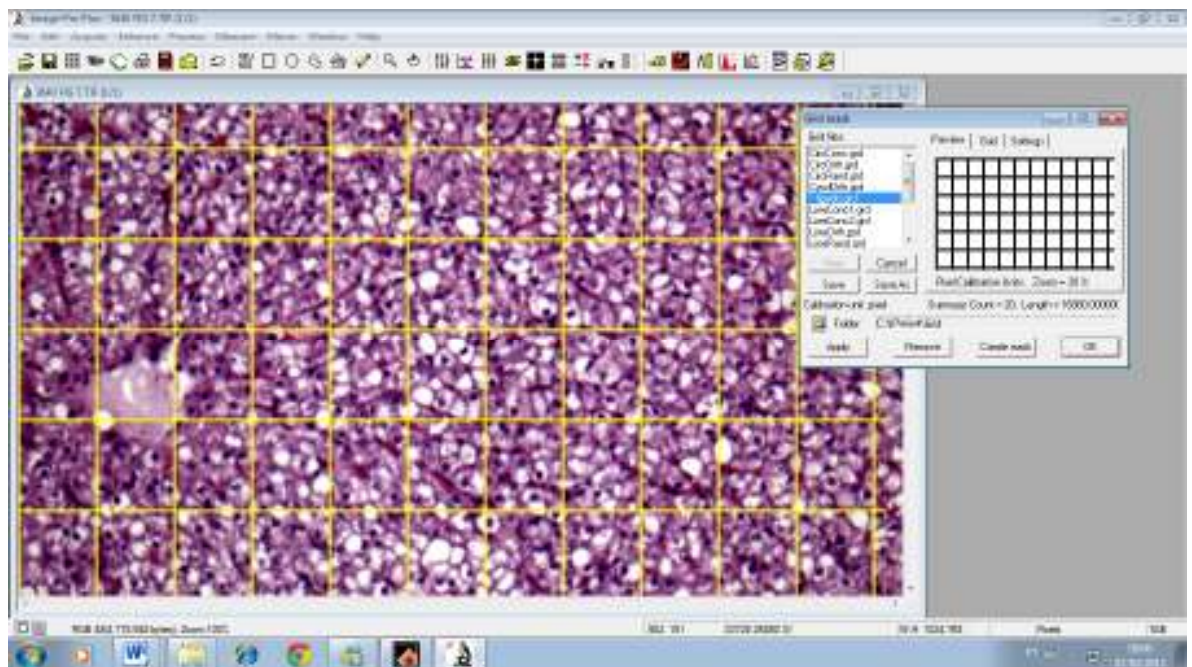


Figura 6 - Análise da proporção de lipídios no fígado.

A proporção volumétrica do lipídio foi calculada através da contagem de pontos sobre as inclusões citoplasmáticas de lipídio e aplicando a fórmula  $Vv = PP/PT$ , onde PP é o número de lipídeos situados sobre as intercessões e PT é o número total de intercessões na área determinada para o teste (ĐOKOVIĆ, 2009).

As infiltrações de lipídios no fígado foram classificadas, neste experimento, segundo BOBE et al. (2004), sendo como: <1% Normal; 1-5% leve infiltração de TAG na região centro lobular do fígado; 5-10% Moderada infiltração TAG em todo fígado; > 10% alteração grave da função hepática.

### **Análises estatísticas**

O consumo alimentar, a produção de leite, a composição do leite, a massa corporal dos animais, assim como o volume e área do adipócitos das regiões do esterno, perirenal omental, concentração do AGNE no plasma sanguíneo e a proporção de inclusões citoplasmáticas de lipídios foram analisados por meio do procedimento mixed (The Mixed procedure, SAS System Inc., v.9), sendo apresentado um consumo médio diário de matéria seca por animal escalonado para a massa corporal (g/d/kg), a produção de leite média por animal (kg/d), o peso médio por animal (kg), a área do adipócitos ( $\mu\text{m}$ ) a concentração do AGNE no plasma sanguíneo (mmol/L de sangue) e a proporção de inclusões citoplasmáticas de lipídios no fígado (%). Assim, o modelo estatístico foi o seguinte:

$$y_{ij} = \mu + \beta_j + e_{ij} \quad (1)$$

Efeitos fixos são representados por letras gregas e efeitos aleatórios ou variáveis aleatórias são representados por letras do alfabeto latino. Assim  $y_{ij}$  representa a medida tomada no i-ésimo animal segundo a j-ésima semana ao longo do experimento. Na Eq. 1. ,  $\mu$  corresponde à média geral;  $\beta_j$  o efeito de semana; e  $e_{ij}$  o erro aleatório suposto normal e independentemente distribuído, com média 0 e variância  $\sigma^2$  (SEARLE, 1971) Para o ajuste deste modelo foram testadas as seguintes estruturas de



variâncias e covariâncias: componentes de variância, simetria composta com correlação constante entre as medidas repetidas no tempo; correlações auto-regressivas entre as medidas repetidas no tempo; e a estrutura irrestrita de variâncias e covariâncias. O ajuste do modelo foi efetuado por meio do procedimento mixed (The Mixed procedure, SAS System Inc., v.9) e a investigação da qualidade de ajuste dos diferentes modelos de variâncias e covariâncias (VIEIRA et al., 2011)

## RESULTADOS

O consumo de matéria seca variou no período pós-parto ( $P < 0,05$ ) com aumento durante os primeiras 5 semanas de lactação e estabilização nas 3 semanas subsequentes (Figura 7).

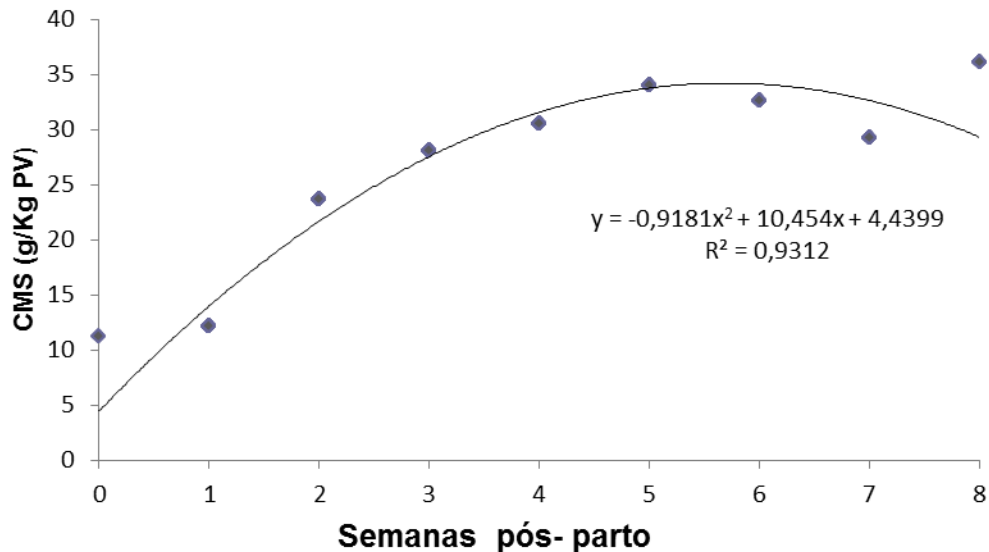


Figura 7-Consumo médio de Matéria seca de cabras nas primeiras semanas pós- parto.

Houve variação ( $P < 0,05$ ) na massa corporal dos animais (Figura 8) ao longo das oito semanas de lactação. Da mesma forma houve efeito na massa do tecido adiposo ( $p < 0,05$ ) dos animais nas semanas pós-parto, com decréscimo da massa corporal com o avançar da lactação (Fig.9).

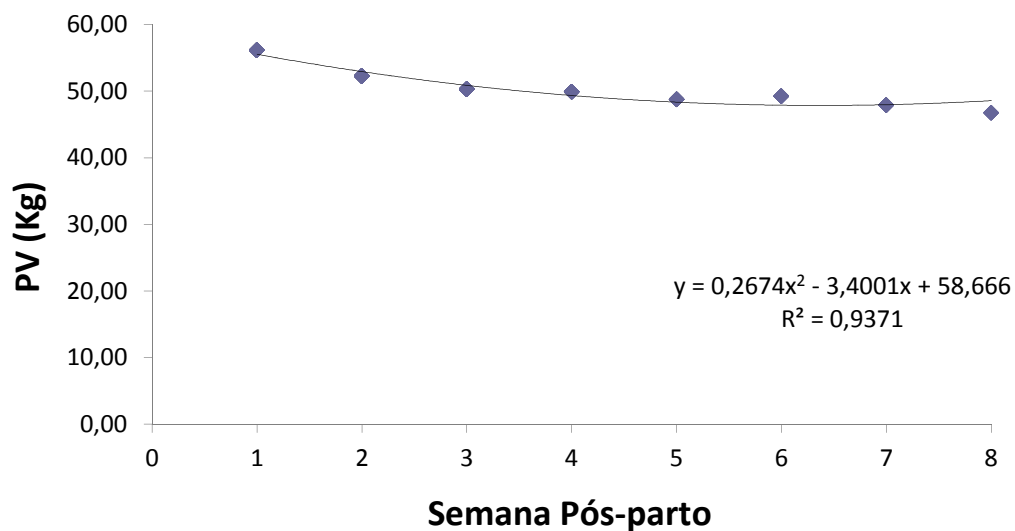


Figura 8 - Massa corporal de cabras nas oito semanas posteriores ao parto

Houve redução na massa de tecido adiposo visceral ( $p < 0,05$ ) (fig. 9) ao longo das semanas de lactação. Houve redução na massa do tecido adiposo omental com avançar da lactação.

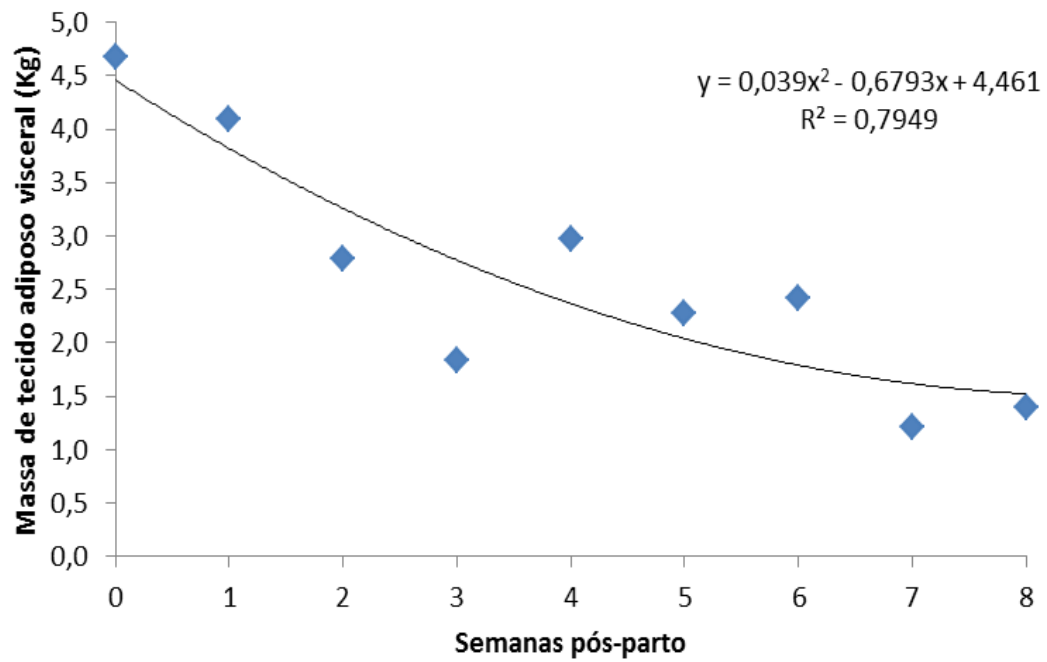


Figura 9 - Massa do tecido adiposo visceral nas oito semanas pós-parto (kg)

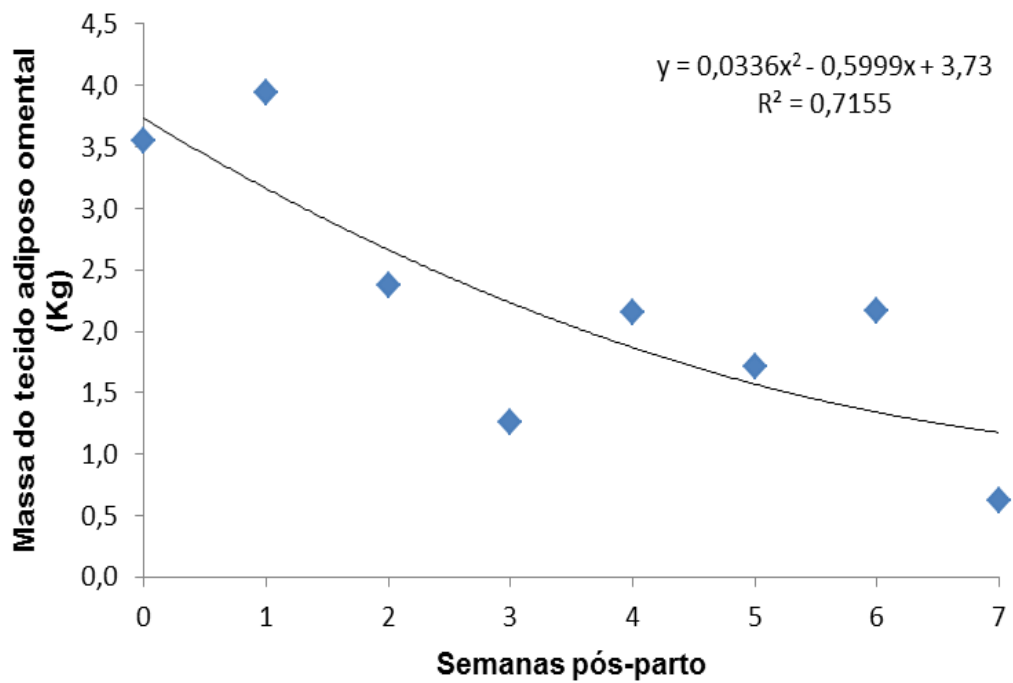


Figura 10 - Massa do tecido adiposo omental nas oito semanas pós-parto (Kg)



Houve aumento na produção de leite ( $P < 0,05$ ) das cabras com o avançar da lactação (Figura 11).

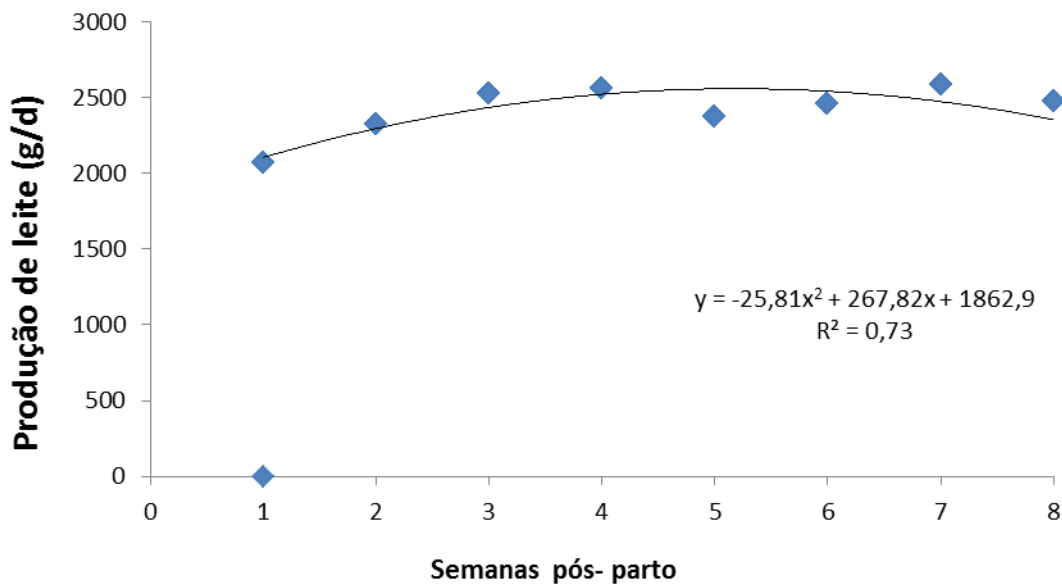


Figura 11- Produção de leite (g/dia) nas oito semanas posteriores ao parto

Houve variação na composição do colostro ( $< 0,05$ ), havendo maior conteúdo de sólidos totais, devido principalmente ao maior conteúdo de gordura e proteínas (Tabela 2). O maior teor de proteína se deve ao maior quantidade de imunoglobulinas, liberando principalmente IgG, que possui a função de imunidade passiva. observamos significativo decréscimo no primeiro dia de 9,96% para 5,51 % no terceiro dia após a parição. O decréscimo na concentração de proteína total na secreção mamária também é evidenciado pela literatura.

Houve variação na composição do leite ( $< 0,05$ ) durante as semanas pós-parto, entretanto não foram todos componentes que tiveram alteração, nas primeiras semanas houve variação no teor de gordura e proteína, entretanto não houve variação no teor extrato seco total, nem no teor de lactose(Tabela 3).

Tabela 2 – Composição do colostro.

Itens (%)	Colostro (dia)			CV(%)
	1	3	5	
EST	24,75±4,66	17,10±2,29	17,03±2,63	0,15
Gordura	8,63±3,08	5,30±1,78	5,26±1,87	0,35
Proteína	9,96±3,64	5,51±1,70	5,35±2,25	0,30
Lactose	4,69±2,41	4,25±2,0	4,46±1,89	0,34
MM	1,47±0,8	2,04±0,5	1,96±0,78	0,10

Tabela 3- Composição do leite nas semanas pós-parto

Itens (%)	Semana Pós-parto								CV(%)
	1	2	3	4	5	6	7	8	
EST	13,69±2,71	12,59±2,53	13,47±1,97	13,33±1,95	13,57±2,0	12,67±1,51	11,74±1,26	12,00±1,28	0,15
Gordura	4,71±1,99	4,48±2,0	5,09±1,84	5,35±1,75	4,78±1,21	4,64±1,28	3,85±0,86	4,38±0,58	0,30
Proteína	4,08±1,62	3,21±0,89	3,23±0,67	3,26±1,14	3,91±1,22	2,97±0,58	2,87±0,59	2,73±0,18	0,25
Lactose	4,10±0,65	4,04±0,86	4,36±0,79	3,93±0,85	4,12±0,98	4,30±0,58	4,31±0,41	4,17±0,81	0,18

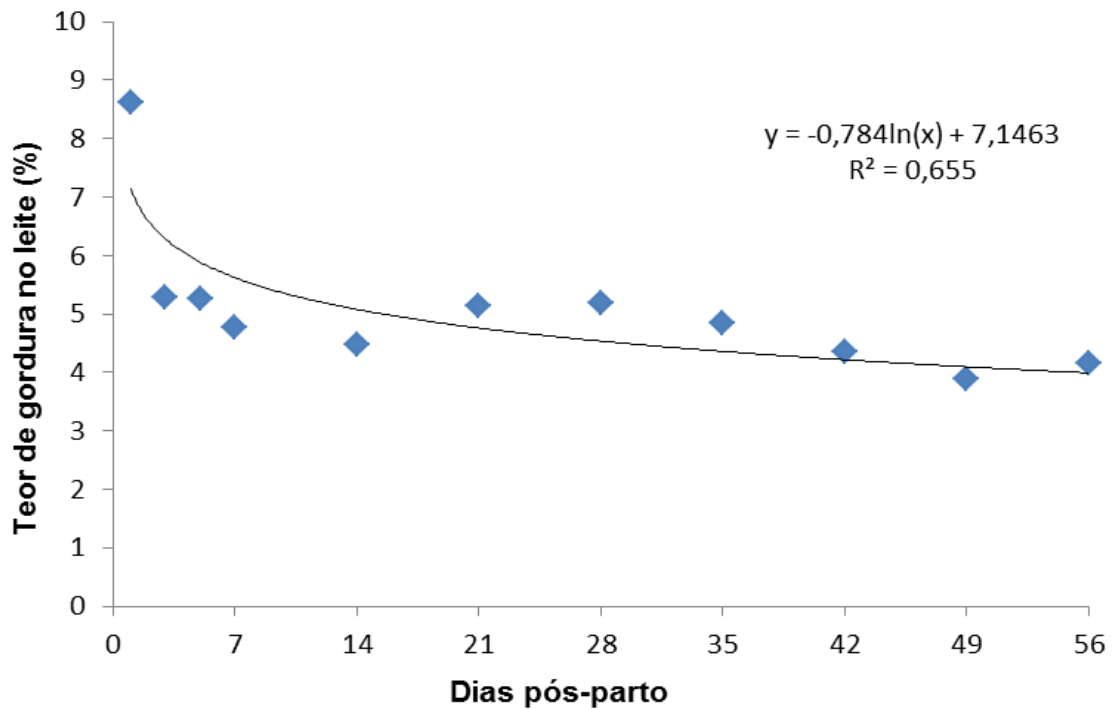


Figura 12 - Teor de gordura no leite (%)

Observamos alterações na concentração de AGNE ( $p < 0,05$ ) no plasma de cabras leiteiras durante o periparto. As concentrações de AGNE no plasma das cabras se mantiveram próximas no dia 21 e 7 dias antes do parto aumentando no dia do parto (0,67mmol/L) e continuou a aumentar, atingindo o pico sete dias pós-parto (0,98 mmol/L), havendo pequeno decréscimo no período 14 dias pós-parto (0,80 mmol/L) e foi decrescendo proporcionalmente até atingir concentração similar as concentrações antes do parto (fig.13).

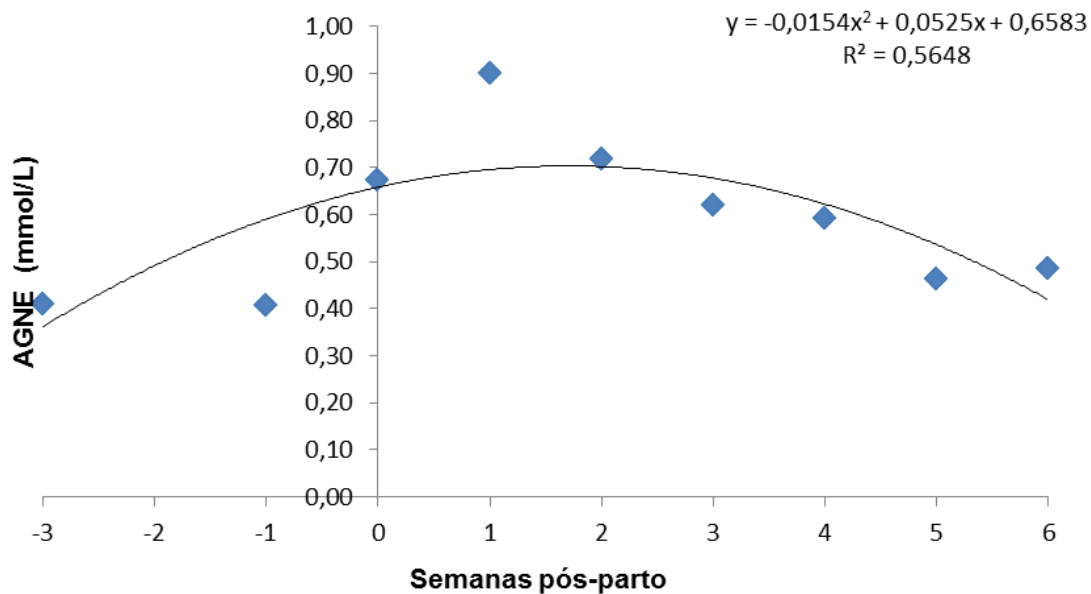


Figura 13 - Concentração plasmática de ácidos graxos não esterificados (AGNE)

Houve diferença entre as semanas pré e pós-parto e a concentração limite de ácidos graxos não esterificados plasmática (>0,6 mmol/L). No dia do parto, 66,7% dos animais apresentaram concentração plasmática de AGNE acima de 0,6 mmol/L. No período entre a 1 e 2 semana pós- parto, 75% das cabras apresentaram a concentração limite, e após a terceira semana o número de animais com AGNE com valor igual ou acima da concentração limite decresceu (tabela 3).

Tabela 4 - Número de cabras com a concentração plasmática de AGNE > 0,6 mmol/L.

Metabólito	Semanas relação ao parto									
	Semanas	-3	-1	0	1	2	3	4	5	6
Nº de animais com concentração de AGNE > 0,6 mmol /L		2	2	8	9	9	5	4	1	1

A variação na proporção de gordura do fígado nas duas semanas pós-parto não foi significativa ( $p>0,05$ ). Entretanto a partir da terceira semana ocorreu um aumento da proporção das inclusões lipídicas no ocorrendo grave infiltração ( $> 10\%$ ) de lipídios no fígado na 3ª e 4ª semana, sendo que na 4ª semana pós-parto o fígado teve maior proporção de infiltração de lipídios (18%), posteriormente a partir da 6ª semana pós-parto ocorreu diminuição progressiva atingindo nível moderado (5-10%) a partir da 6ª semana pós-parto (Figura 14).

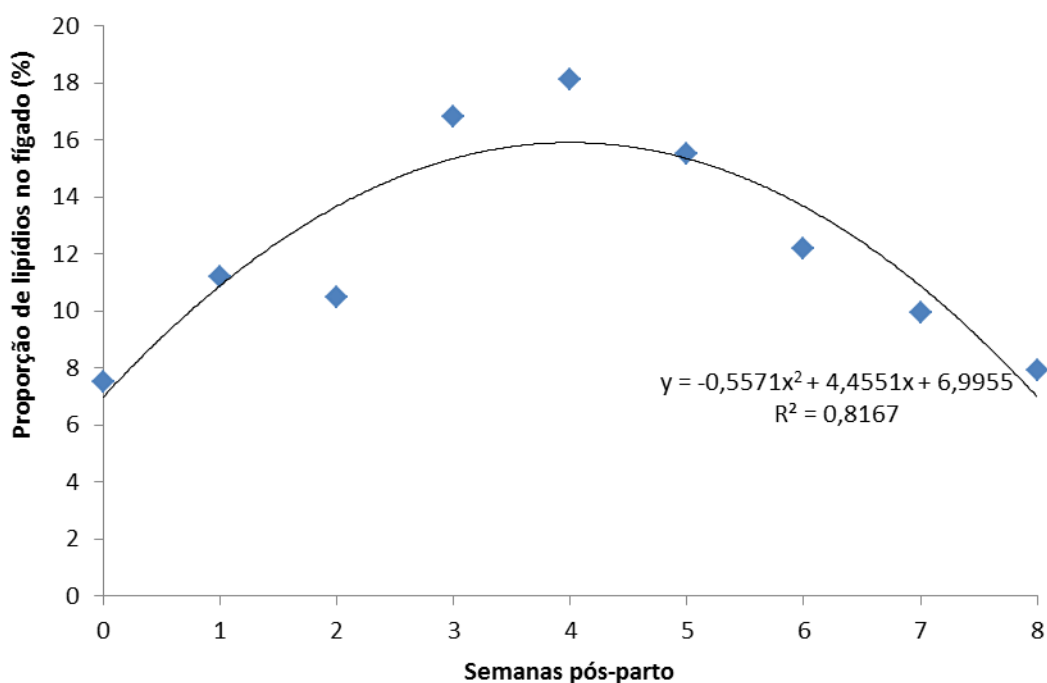


Figura 14 - Proporção volumétrica de inclusões citoplasmáticas de lipídios no fígado

A infiltração de lipídios no fígado de cabras ocorreu em maior proporção no período da terceira e quarta semana, ocorrendo moderada a grave infiltração de lipídios (Figura 16 e 17), isso ocorreu provavelmente devido a nesse período coincidir com o aumento na produção de leite e apesar do aumento no consumo de matéria seca este não foi suficiente para suprir a demanda de energia do animal, devido a produção de leite ser processo altamente dependente de energia.

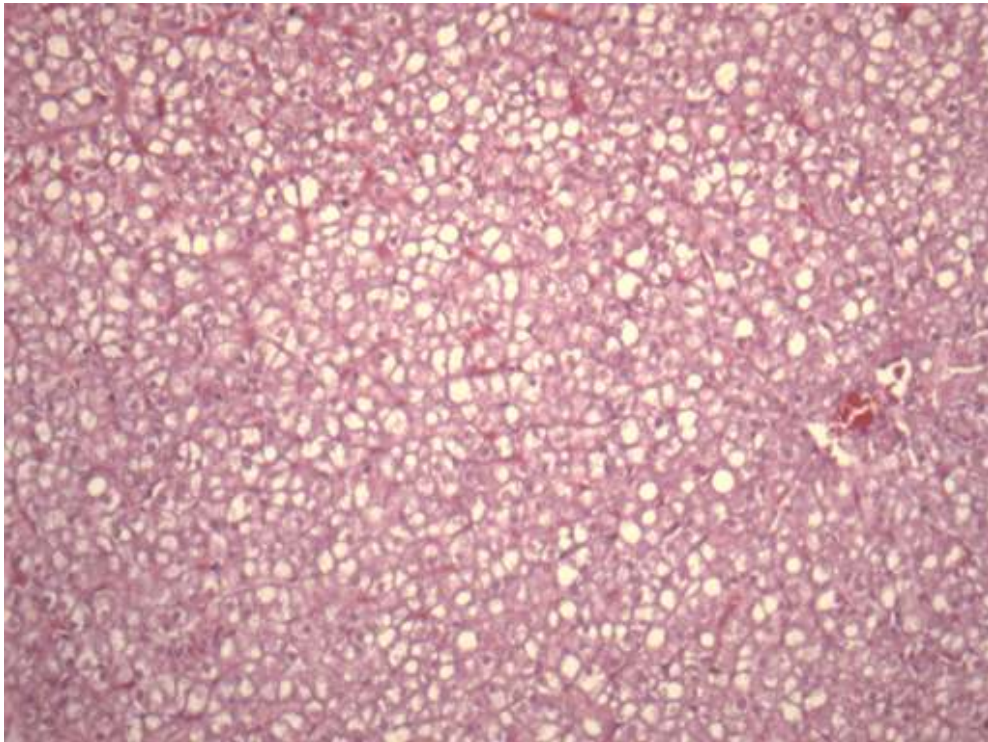


Figura 15 – Imagem de lâmina histológica do fígado (100 X) com grave infiltração de lipídios nos hepatócitos

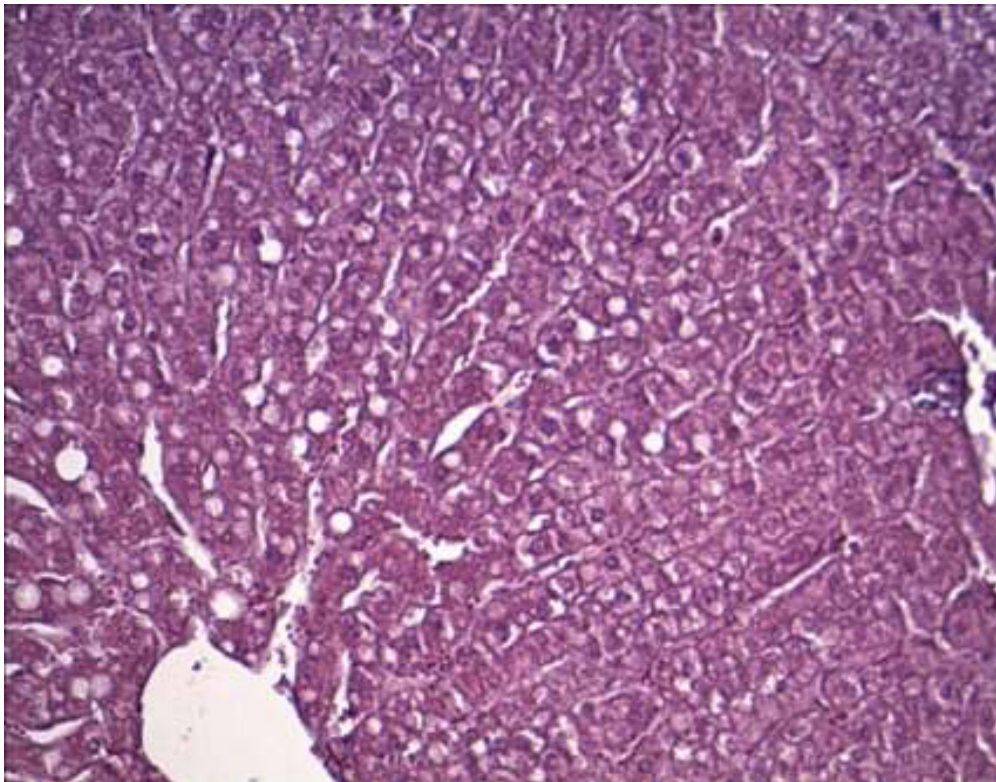


Figura 16 - Imagem de lâmina histológica do fígado (100 X) com média infiltração de lipídios nos hepatócitos



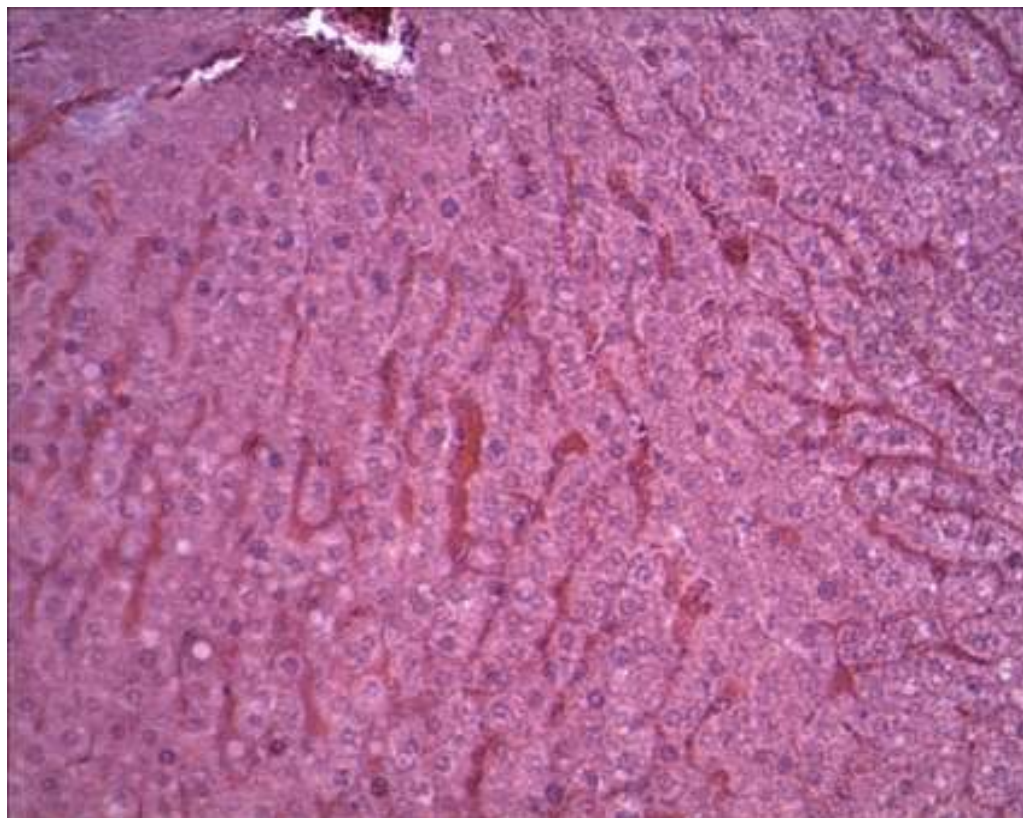


Figura 17 - Imagem de lâmina histológica do fígado (100 X) com normal a leve infiltração de lipídios nos hepatócitos

Houve variação no número de animais com inclusão citoplasmática de lipídios no fígado, sendo que ao parto, 33% das cabras apresentaram-se com inclusão lipídica, aumentando na 1ª e 2ª semana pós-parto, com 66,6% das cabras; na 3ª semana 83% das cabras; atingindo 100% dos animais com lipídios no fígado na 4ª semana pós-parto, posteriormente decrescendo para 66% na 5ª semana pós-parto, até chegar aos 33% aos 56 dias de lactação (Tabela 4).

Tabela 5- Número de animais com inclusão de lipídios no fígado.

Semanas em relação ao	0	1	2	3	4	5	6	7	8
Frequência animais com lipídios no fígado	2/6	4/6	3/6	5/6	6/6	4/6	3/6	3/6	2/6

Não observamos diferenças na área dos adipócitos das regiões subcutânea, perirenal e omental ( $p>0,05$ ) nos períodos estudados (0 a 56 dias pós-parto); entretanto, houve diferença na área dos adipócitos das diferentes regiões, sendo o menor adipócito o subcutâneo seguido pelo adipócito da região do omento e adipócito perirenal( Figuras 18, 19 e 20).

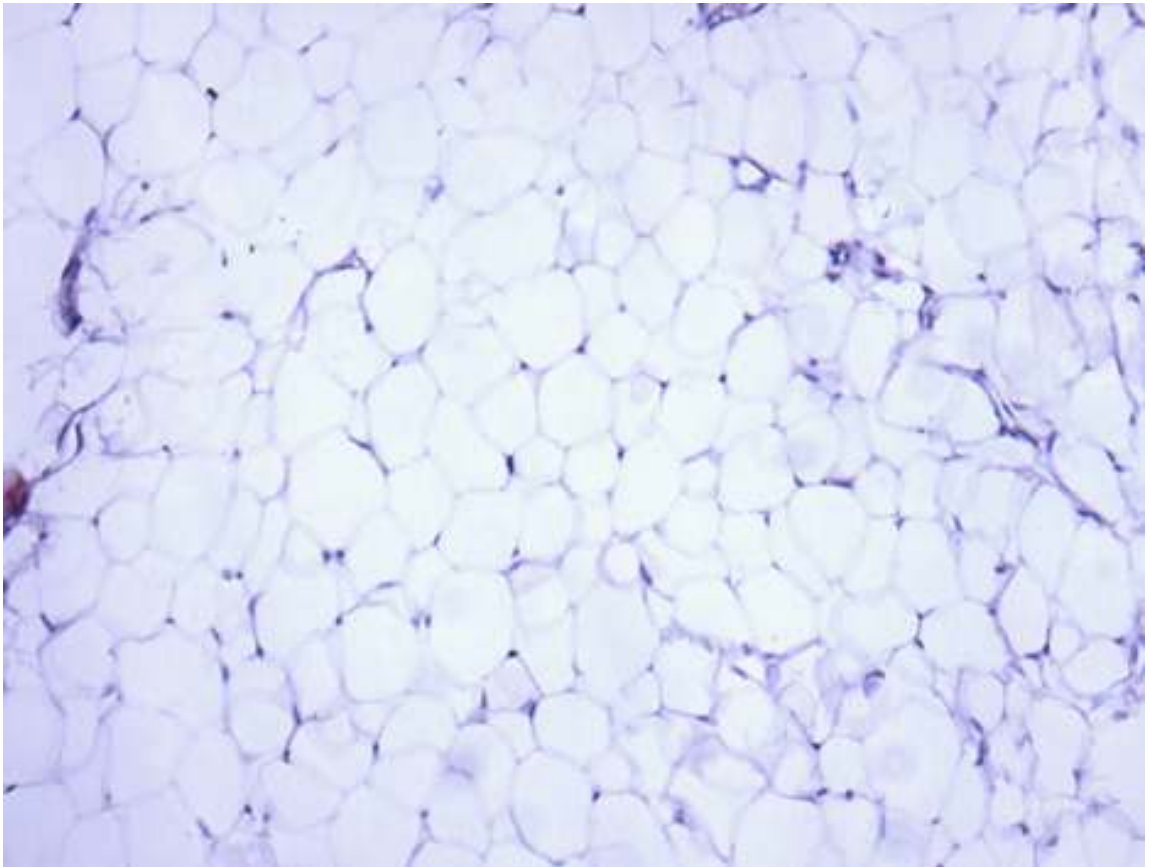


Figura 18 – Imagem de lâmina histológica do tecido adiposo subcutâneo (100 X)



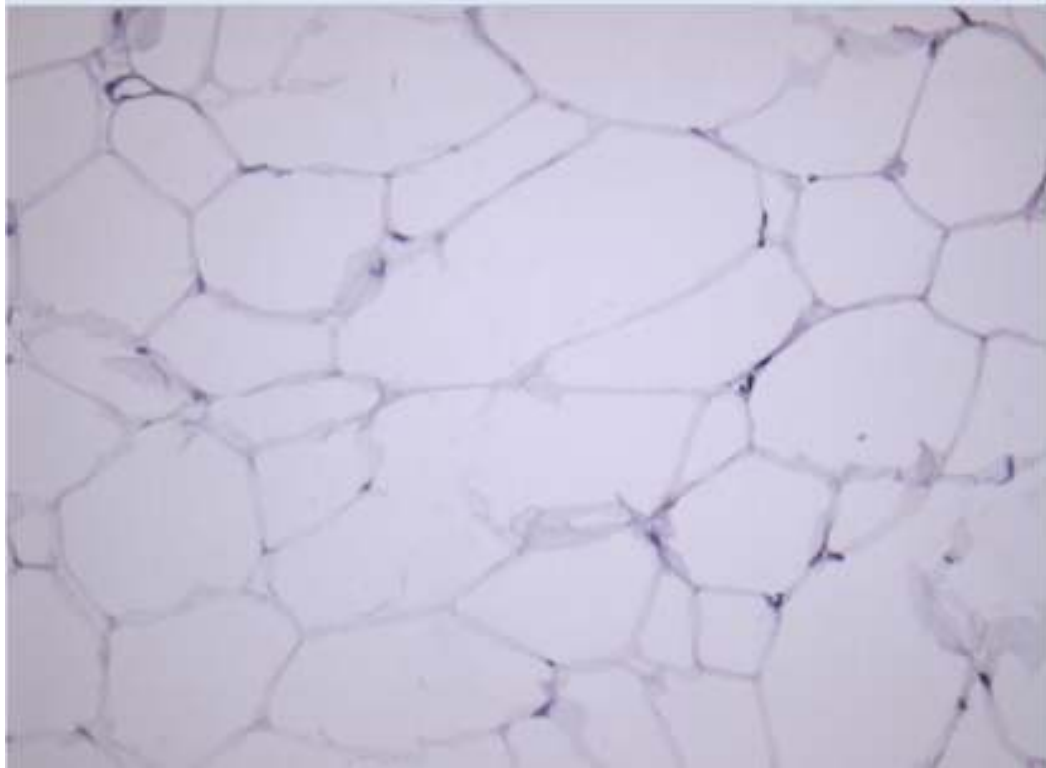


Figura 19— Imagem de lâmina histológica do tecido adiposo do omento (100 X)

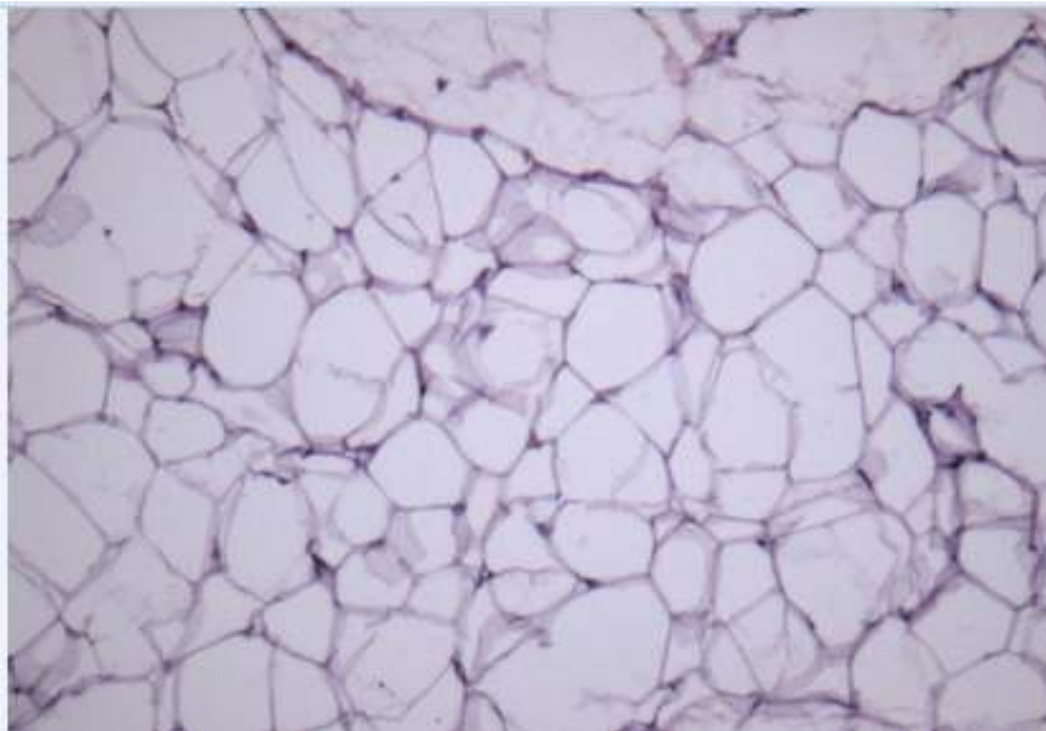


Figura 20 - Imagem de lâmina histológica do tecido adiposo da região perirenal (100 X)

## DISCUSSÃO

O consumo voluntário de matéria seca está relacionado negativamente com as reservas corporais no pós-parto na espécie caprina (RODRIGUES et al., 2007) Esta correlação negativa pode ser justificada pela utilização mais rápida de substratos lipogênicos pelas fêmeas que estão mobilizando de forma mais intensa suas reservas corporais em relação às fêmeas que estão mobilizando pouca reserva ou estão depositando reservas corporais, assim ocorre menor acúmulo de precursores lipogênicos no sangue, estimulando, com isso, maior consumo de alimento nas fêmeas que estão perdendo peso.

Houve aumento expressivo no consumo de matéria seca durante as cinco primeiras semanas de lactação, no entanto foi verificada perda de peso dos animais. Este comportamento do consumo de matéria seca concorda com os dados da literatura. Weber et al. (2013) estudaram a variação de lipídios em vacas no pré e pós-parto e observaram decréscimo no CMS no pré-parto, aumentando com o avançar da lactação.

Ocorreu decréscimo na massa corporal e na massa de gordura total e visceral apesar do aumento do CMS, provavelmente o CMS não tenha aumentado na proporção adequada para fornecer nutrientes suficientes para produção de leite, fazendo com que houvesse uma mobilização de reservas corporais.

Os dados de redução da massa corporal concordam com o que tem sido observado na literatura, que relata diminuição na massa corporal de cabras média de 6 Kg durante as primeiras 6 a 12 semanas depois do parto. Baseado em estudos do metabolismo do tecido adiposo. CHILLIARD (1985) sugere que cabras perdem em torno de 1 Kg de peso vivo por semana para o primeiro mês no pós-parto e 0,5 Kg/semana para o mês posterior.

Em estudo realizado com cabras Saanen em lactação, Badamana et al. (1990) notaram a redução do peso vivo em torno de 1 kg/semana nas primeiras 4 semanas de lactação, permanecendo praticamente constante nas 12 semanas seguintes. Assim,

como em vacas e ovelhas, a extensão da perda de peso em cabras no pós-parto varia amplamente e é afetada por vários fatores, particularmente o nível de consumo de energia no pré-parto e no pós-parto. Contudo, todas as pesquisas mostram que há mobilização das reservas corporais de gordura e proteína nos estágios iniciais da lactação de cabras, apesar de não ser necessariamente correspondente à variação de mudança de peso corporal.

A massa do tecido adiposo no momento do parto e no início da lactação tem grande importância, pois minimiza a mobilização de proteína dos tecidos, neste estudo observamos ( $P < 0,05$ ) decréscimo constante na massa de tecido adiposo. NGWA et al. (2009) observaram redução na massa de gordura interna de cabras da raça Alpina no início da lactação. Eknæs et al. (2006) observaram redução constante da massa de tecido adiposo de cabras leiteiras norueguesa de 11-125 dias de lactação.

Houve aumento da produção de leite, embora o consumo de matéria seca se manteve a partir da quinta semana de lactação. Nesse período ocorreu com perda de massa corporal média de 5 kg, o que pode, conseqüentemente, ter levado ao aumento na produção de leite.

Até o pico de lactação, período que compreende aproximadamente da sexta a oitava semana de lactação, a cabra apresenta-se em balanço energético negativo, ocorrendo, assim, redução da massa corporal, devido à ingestão insuficiente de nutrientes necessários para manter a crescente produção de leite e sua manutenção (EKNÆS et al., 2006).

A concentração plasmática de AGNE mantiveram constante no período pré-parto (3 e 1 semana antes do parto) aumentando no dia do parto (0,67mmol/L) atingindo no pico na 1ª semana pós-parto (0,98 mmol/L), havendo um pequeno decréscimo do AGNE na 2ª semana pós-parto (0,80 mmol/L) decrescendo proporcionalmente até atingir concentração similar às concentrações do pré-parto.

Os resultados concordam com a literatura, que afirma que concentração plasmática de AGNE aumenta no parto com pico no 7º dia pós-parto e sobe para níveis mais elevados do que pré-parto até cerca de duas semanas pós-parto. Resultados semelhantes foram obtidas por Vazquez-Anon et al. (1994) concentrações de AGNE plasmático em vacas com cetose e vacas saudáveis, em que esse autores observaram correlação positiva entre AGNE no sangue e o conteúdo de lipídios no fígado de vacas cetose.

Os resultados encontrados para concentração de AGNE no pré-parto diferiram dos encontrados por Sadjadian et al. (2012), que encontraram concentrações aumentando gradualmente no pré parto; entretanto, neste estudo, os valores da concentrações de AGNE no plasma de cabras no pré-parto não diferiram. Encontramos o valor de 0,40 mmol/L. Entretanto, além do período, os valores encontrados por este mesmo autor foram inferiores aos encontrados neste estudo. Sendo, contudo similares aos encontrados por (EKNÆS et al., 2006).

Em estudo realizado por SADJADIAN et al. (2012) com cabras Saanen, a concentração de AGNE aumenta gradualmente 30 dias antes do parto e atinge seu nível de pico no dia do parto (0,399 mmol / L). Após o parto as concentrações de AGNE diminuiram gradualmente até 35 dias pós-parto quando atingiu seu nível mais baixo (0,174 mmol / l). Alterações na concentração AGNE refletem a taxa de mobilização de gordura das reservas de gordura, devido ao BEN. O aumento gradual do AGNE no plasma durante os últimos dias da prenhez pode ser explicado pela depressão gradual do consumo de matéria seca observada durante este período (BERTICS et al., 1992). Elevação da concentração de AGNE próximo ao parto é consistente com os resultados obtidos em vacas (DJOKOVIC et al., 2013; GRUMMER, 2008) e ovelhas (CALDEIRA et al., 2007).

O melhor indicador do balanço energético negativo e do grau de mobilização de lipídios das reservas corporais de gordura no período de transição é a concentração de AGNE aumentada no sangue (VAZQUEZ-AÑON et al., 1994). As concentrações de ácidos

graxos livres foram aumentando significativamente ( $P < 0,05$ ) com a aproximação do parto e atingindo a lipomobilização parto antes do parto (ĐOKOVIĆ et al., 2011).

O exame histológico de amostras de fígado mostra alta correlação entre a infiltração lipídica em vacas com cetose comparados a grupos de vacas saudáveis. Análises bioquímicas de soro sanguíneo mostraram valores significativamente mais elevados de ácidos graxos livres em vacas com cetose, sendo considerado o nível ideal para vacas  $< 0,07$  mmol/L, e considerado animais com cetose quando as concentrações plasmáticas de AGNE encontram-se a partir de 1,5 mmol/L (ADEWUYI et al., 2005; EKNÆS et al., 2006; VAZQUEZ-AÑON et al., 1994).

ĐOKOVIĆ et al. (2011) encontraram correlação entre a concentração plasmática de AGNE e a proporção de inclusões citoplasmáticas de lipídios no fígado. Aumento significativo entre os ácidos graxos livres no sangue e do conteúdo de lipídios no fígado em vacas com cetose e sadias, sugere que durante lipomobilização intensiva de triacilglicerol recém sintetizados acumulam-se nos hepatócitos .

O desequilíbrio entre a absorção hepática de AGNE e demanda hepática ATP parece ser um fator de suma importância no desenvolvimento da esteatose hepática (VAZQUEZ-AÑON et al., 1994).

Este aumento na concentração plasmática de AGNE deve-se a energia necessária para o parto e para a produção de leite (SADJADIAN et al., 2012; VAZQUEZ-AÑON et al., 1994). As mudanças hormonais durante o pré-parto, com redução da concentração de insulina aumento do glucagon, favorece a lipólise e gliconeogênese. Os aumentos do lactogênio placentário e da prolactina também promovem a lipólise. Aumentos plasmáticos de hormônios lipolíticos antes do parto podem contribuir para o aumento das concentrações de AGNE no plasma mesmo antes da depressão no consumo de matéria seca (SADJADIAN et al., 2012).

Sadjadian et al. (2012) consideraram a concentração plasmática de AGNE limite no período pós-parto de 0,6 mmol/L, sendo que a partir desta os animais diminuem o CMS em comparação com os níveis mais baixos de AGNE, neste estudo não observamos essa diminuição no consumo, nem qualquer sinal de distúrbio metabólico em animais com a concentração plasmática igual ou superior a 0,6 mmol/L..

A alta proporção de concentrações anormais de AGNE durante o período periparto pode ser um indicativo do aumento na mobilização de lipídios a partir do tecido adiposo ou da redução na taxa de utilização por outros tecidos, mas o principal efeito é devido a demanda de energia exigida pela produção de leite, que é inferior a demanda de nutrientes do animal. Diminuição no CMS considerado como uma consequência do BEN (SADJADIAN et al., 2012).

Neste estudo não foi observada variação significativa no tamanho de adipócitos o tecido adiposo subcutâneo relacionado ao período do periparto, resultado distinto do observado por Susmel et al. (1995), que encontraram relação positiva entre as variações do teor de gordura corporal e o tamanho da célula do tecido adiposo subcutâneo da garupa de ovelhas Bergamácia em lactação, ficando demonstrado que a redução na massa de tecido adiposo na lactação também conduziu a uma redução do volume dos adipócitos subcutâneos. A redução consistente no volume dos adipócitos subcutâneos lombares durante a lactação. Neste estudo coletamos tecido adiposo subcutâneo da região do esterno, provavelmente este local não é o tecido subcutâneo mais ativo em caprinos, podendo ter mobilizado reservas de outros locais do tecido subcutâneo ou mesmo do tecido adiposo de outra região.

Não foram observadas diferenças no tamanho dos adipócitos da região omental nem perirenal, por, possivelmente, possuir menor capacidade de mobilizar gordura, devido a uma função mais orientada para o intestino do que para energia de reserva. Observa-se, também, que, em depósitos omental e perirenal, há duas funções importantes: proteção de órgãos vitais e o balanço de energia (ARANA et al., 2005).

Outra explicação que pode ter ocorrido que na maioria dos estudos da literatura, se utilizam da técnica com fixação com tetróxido de ósmio, uma técnica amplamente utilizada para a medição do tamanho adipócitos, este método proporciona uma medição direta do número de adipócitos, embora o ósmio pode também causar inchaço celular e resultar em uma superestimação do tamanho dos adipócitos (CHEN e FARESE, 2002).

## **CONCLUSÕES**

A avaliação histológica da área dos adipócitos do tecido adiposo subcutâneo, perirenal e omental das regiões estudadas e com a técnica utilizada neste experimento, não apresentam resultados convincentes, e que este método não é adequado para avaliação da mobilização de lipídios em cabras no periparto.

A avaliação histológica do tecido adiposo não se apresenta como técnica suficientemente robusta para identificar variações na mobilização de gordura entre tecidos nem mesmo para auxiliar se regiões como o tecido subcutâneo, perineal e omental contribuem diferencialmente na mobilização de gorduras em caprinos.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

A.O.A.C. **Official Methods of Analysis**. WILLIAMS, W. S. 1980.

ADEWUYI, A.; GRUYS, E.; VAN EERDENBURG, F. Non esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle. A review. **Veterinary quarterly**, v. 27, n. 3, p. 117-126, 2005.

AFRC. **The Nutrition of Goats. an advisory manual prepared by the AFRC Technical Committee on Responses to Nutrients**. WALLINGFORD, U.: Cab International 1997.

ALLEN, M. S. Effects of diet on short-term regulation of feed intake by lactating dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, v. 83, n. 7, p. 1598-1624, 2000. ISSN 0022-0302.

ALLEN, M. S.; BRADFORD, B. J.; OBA, M. BOARD-INVITED REVIEW: The hepatic oxidation theory of the control of feed intake and its application to ruminants. **Journal of animal science**, v. 87, n. 10, p. 3317-3334, 2009.

ARANA, A.; MENDIZABAL, J. A.; DELFA, R.; EGUINO, P.; SORET, B.; ALZON, M.; PURROY, A. Lipogenic activity in Rasa Aragonesa ewes of different body condition score. **Canadian journal of animal science**, v. 85, n. 1, p. 101-105, 2005.

BADAMANA, M.; SUTTON, J.; OLDHAM, J.; MOWLEM, A. The effect of amount of protein in the concentrates on hay intake and rate of passage, diet digestibility and milk production in British Saanen goats. **Animal Production**, v. 51, n. 02, p. 333-342, 1990.

BARZILALAI, N.; LI, X.; BING-QIAN, L.; VUGUIN, P.; COCHEN, P.; WANG, J.; ROSETTI, L. Surgical removal of visceral fat reverses hepatic insulin resistance. **Diabetes**, v. 48, n. 1, p. 94-98, 1999.

BAUMAN, D. E. Regulation of nutrient partitioning during lactation: homeostasis and homeorhesis revisited. **Ruminant physiology: digestion, metabolism, growth and reproduction**, p. 311-328, 2000.

BAUMAN, D. E.; CURRIE, D. W. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. **Journal of Dairy Science**, v. 63, n. 9, p. 1514-1529, 1980.

BELL, A. W.; BAUMAN, D. E. Adaptations of glucose metabolism during pregnancy and lactation. **Journal of mammary gland biology and neoplasia**, v. 2, n. 3, p. 265-278, 1997.

BENCINI, R. Factors affecting the quality of ewe's milk. Proceedings of The 7th Great Lakes Dairy Sheep Symposium, Wisconsin, USA, 2001. p.52-83.

BERTICS, S. J.; GRUMMER, R. R.; CADORNIGA-VALINO, C.; STODDARD, E. Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. **Journal of Dairy Science**, v. 75, n. 7, p. 1914-1922, 1992.

BOBE, G.; YOUNG, J. W.; BEITZ, D. C. Invited Review: Pathology, Etiology, Prevention, and Treatment of Fatty Liver in Dairy Cows. **Journal of Dairy Science**, v. 87, p. 3105-3124, 2004.

BUTLER, S. T.; MARR, A. L.; PELTON, S. H.; RADCLIFF, R. P.; LUCY, M. C.; BUTLER, W. R. Insulin restores GH responsiveness during lactation-induced negative energy balance in dairy cattle: effects on expression of IGF-I and GH receptor 1A. **Journal of Endocrinology**, v. 176, n. 2, p. 205-217, 2003. ISSN 0022-0795.

CALDEIRA, R. M.; BELO, A. T.; SANTOS, C. C.; VAZQUES, M. I.; PORTUGAL, A. V. The effect of long-term feed restriction and over-nutrition on body condition score, blood metabolites and hormonal profiles in ewes. **Small Ruminant Research**, v. 68, n. 3, p. 242-255, 2007.

CANNON, B.; NEDERGAARD, J. A. N. Brown adipose tissue: function and physiological significance. **Physiological reviews**, v. 84, n. 1, p. 277-359, 2004.

CAPUCO, A. V.; WOOD, D. L.; BALDWIN, R.; MCLEOD, K.; PAAPE, M. J. Mammary cell number, proliferation, and apoptosis during a bovine lactation: relation to milk production and effect of bST. **Journal of Dairy Science**, v. 84, n. 10, p. 2177-2187, 2001.

CHEN, H. C.; FARESE, R. V. Determination of adipocyte size by computer image analysis. **Journal of lipid research**, v. 43, n. 6, p. 986-989, 2002.

CHILLIARD, Y. physiological constraints to milk production: factors which determine nutrient partitioning lactation persistency and mobilization of body reserves, 1985.

CHILLIARD, Y.; FERLAY, A.; ROUEL, J.; LAMBERET, G. A review of nutritional and physiological factors affecting goat milk lipid synthesis and lipolysis. **Journal of Dairy Science**, v. 86, n. 5, p. 1751-1770, 2003. ISSN 0022-0302.

DJOKOVIC, R.; SAMANC, H.; JOVANOVIC, M.; FRATRIC NATALIJA, D. V.; STANIMIROVIC, Z. Relationship among blood indicators of hepatic function and lipid content in the liver during transitional period in high-yielding dairy cows. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 41, n. 1128, p. 1-2, 2013.

DOKOVIĆ, R. Blood concentrations of thyroid hormones and lipids and histological changes in the liver in dairy cows in post-parturient period. **Veterinarski glasnik**, v. 63, n. 5-6, p. 285-297, 2009.

DOKOVIĆ, R.; BOGOSAVLJEVIĆ-BOŠKOVIĆ, S.; PETROVIĆ, M.; DOSKOVIĆ, V. The values of characteristic biochemical blood parameters and liver fat content in dairy cows in the transition period. **Savremena poljoprivreda**, v. 57, n. 3-4, p. 187-194, 2008.

DOKOVIĆ, R.; ILIĆ, Z.; KURČUBIĆ, V.; JEVTIĆ, S. The functional state of liver cells in dairy cows during transition and lactation. **Acta agriculturae Serbica**, v. 14, n. 27, p. 53-61, 2009.

DOKOVIĆ, R.; ŠAMANC, H.; ILIĆ, Z.; KURČUBIĆ, V.; STOJKOVIĆ, J. The lipids content in blood and liver of dairy cows during the transitional period. **Contemporary Agriculture savremena poljoprivreda**, p. 59, 2011.

DRACKLEY, J. K. Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? **Journal of Dairy Science**, v. 82, n. 11, p. 2259-2273, 1999.

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**, v. 84, Supplement, n. 0, p. E100-E112, 2001.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de anatomia veterinária**. Elsevier Brazil, 2004.

EKNÆS, M.; KOLSTAD, K.; VOLDEN, H.; HOVE, K. Changes in body reserves and milk quality throughout lactation in dairy goats. **Small Ruminant Research**, v. 63, n. 1, p. 1-11, 2006.

FONSECA-ALANIZ, M. H.; TAKADA, J.; ALONSO-VALE, M. I. C.; LIMA, F. B. O Tecido Adiposo Como Centro regulador do metabolismo. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 50, n. 2, p. 216-229, 2006.

FORBES, J. M. **Voluntary Food Intake and Diet Selection in Farm Animals: Selection of Farm Animals**. CABI, 2007. ISBN 184593279X.

FRIGGENS, N. C. Body lipid reserves and the reproductive cycle: towards a better understanding. **Livestock Production Science**, v. 83, n. 2, p. 219-236, 2003. ISSN 0301-6226.

GARCIA, M. P.; CHAVES, M. B.; AZEVEDO, R. D. **O tecido adiposo**. In: Entendendo a Gordura: Os Acidos Graxicos. CURI, R.;POMPÉIA, C.;MIYASAKA, C. K. e PROCOPIO, J.: 161 p. 2001.

GRIEVE, D. G.; KORVER, S.; RIJPKEMA, Y. S.; HOF, G. Relationship between milk composition and some nutritional parameters in early lactation. **Livestock Production Science**, v. 14, n. 3, p. 239-254, 1986.

GRUMMER, R. R. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 76, n. 12, p. 3882-3896, 1993. ISSN 0022-0302.

\_\_\_\_\_. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. **Journal of animal science**, v. 73, n. 9, p. 2820-2833, 1995.

\_\_\_\_\_. Nutritional and management strategies for the prevention of fatty liver in dairy cattle. **The Veterinary Journal**, v. 176, n. 1, p. 10-20, 2008.

\_\_\_\_\_. Managing the Transition Cow-Emphasis on Ketosis and Fatty Liver Syndrome. Proceedings of the Western Canadian Nutrition Conference, Saskatoon, Saskatchewan, Ca, 2010.

HALL, M. Challenges with nonfiber carbohydrate methods. **Journal of animal science**, v. 81, n. 12, p. 3226-3232, 2003.

HARÐARSON, G. H.; INVARTSEN, K. L. Energy metabolism in the periparturient dairy cow. **Fræðaping landbúnaðarins. Reykjavík, BÍ, LBHÍ, Lr, Sr**, 2005.

HAYIRLI, A.; GRUMMER, R. R.; NORDHEIM, E.; CRUMP, P. Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins. **Journal of Dairy Science**, v. 85, n. 12, p. 3430-3443, 2002.

HEAD, H. H.; GULAY, M. S. Recentes avanços na nutrição de vacas no período de transição. **Anais.. Simpósio Internacional de Bovinocultura de Leite: Novos Conceitos em Nutrição**, 2001.

INGVARTSEN, K. L.; DEWHURST, R.; FRIGGENS, N. On the relationship between lactational performance and health: is it yield or metabolic imbalance that cause production diseases in dairy cattle? A position paper. **Livestock Production Science**, v. 83, n. 2, p. 277-308, 2003.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. Glândulas anexas do tubo digestivo. In: JUNQUEIRA, L. C. e CARNEIRO, J. (Ed.). **Histologia básica**. Rio de Janeiro-RJ: Guanabara Koogan, 2004a. p.327-338.

\_\_\_\_\_. Tecido Adiposo. In: JUNQUEIRA, L. C. e CARNEIRO, J. (Ed.). **Histologia básica**. 10ª. Rio de Janeiro - RJ: Guanabara Koogan, 2004b. p.125-129.

KOZLOSKI, G. V. **Bioquímica dos Ruminantes**. 2. 2009.

LAWRENCE, T.; FOWLER, V. Tissues: basic structure and growth. **Growth of farm animals**, n. Ed. 2, p. 21-85, 2002.

LAWRENCE, T.; FOWLER, V. R.; NOVAKOFSKI, J. E. **Growth of farm animals**. Cab International, 2012.

MENDIZABAL, J.; DELFA, R.; ARANA, A.; EGUINOVA, P.; PURROY, A. Lipogenic activity in goats (Blanca celtibérica) with different body condition scores. **Small Ruminant Research**, v. 67, n. 2, p. 285-290, 2007.

MERTENS, D. Regulation of forage intake. **Forage Quality, Evaluation, and Utilization**, p. 450-493, 1994.

MOE, P.; TYRRELL, H.; FLATT, W. Energetics of body tissue mobilization. **Journal of Dairy Science**, v. 54, n. 4, p. 548-553, 1971.

NGWA, A.; DAWSON, L.; PUCHALA, R.; DETWEILER, G.; MERKEL, R.; WANG, Z.; TESFAI, K.; SAHLU, T.; FERRELL, C.; GOETSCH, A. Effects of stage of lactation and dietary forage level on body composition of Alpine dairy goats. **Journal of Dairy Science**, v. 92, n. 7, p. 3374-3385, 2009.

NRC. **Nutrient requirements of dairy cattle**. National Academies Press, 2001.

\_\_\_\_\_. **Nutrient Requirements of Small Ruminants: Sheep, Goats, Cervids and New World Camelids**. Washintgon,D.C.: National Academy of Science: 347 p. 2007.

POND, C. M. An evolutionary and functional view of mammalian adipose tissue. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 51, n. 03, p. 367-377, 1992.

\_\_\_\_\_. Adipose tissue and the immune system. **Prostaglandins, leukotrienes and essential fatty acids**, v. 73, n. 1, p. 17-30, 2005.

RODRIGUES, C. A. F.; RODRIGUES, M. T.; BRANCO, R. H.; QUEIROZ, A. C.; ARAÚJO, C. V. Influência da condição corporal e da concentração de energia nas dietas no periparto sobre o desempenho de cabras em lactação. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 35, p. 1560-1567, 2006.

RODRIGUES, C. A. F.; RODRIGUES, M. T.; BRANCO, R. H.; CARVALHO, G. R.; TORRES, R. A.; TORRES FILHO, R. A. Avaliação do consumo e de metabólitos plasmáticos de cabras gestantes com duas condições corporais alimentadas com dietas formuladas com diferentes níveis de energia. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 36, n. 4, p. 945-952, 2007.

ROH, S. G.; HISHIKAWA, D.; HONG, Y. H.; SASAKI, S. Control of adipogenesis in ruminants. **Animal Science Journal**, v. 77, n. 5, p. 472-477, 2006.

RUEGG, P.; MILTON, R. Body condition scores of Holstein cows on Prince Edward Island, Canada: relationships with yield, reproductive performance, and disease. **Journal of Dairy Science**, v. 78, n. 3, p. 552-564, 1995. ISSN 0022-0302.

SADJADIAN, R.; SEIFI, H. A.; MOHRI, M.; NASERIAN, A. A.; FARZANEH, N. Variations of energy biochemical metabolites in periparturient dairy Saanen goats. **Comparative Clinical Pathology**, p. 1-8, 2012.

SCHLUMBOHM, C.; HARMEYER, J. Hyperketonemia impairs glucose metabolism in pregnant and nonpregnant ewes. **Journal of Dairy Science**, v. 87, n. 2, p. 350-358, 2004.

SEAL, C.; REYNOLDS, C. Nutritional implications of gastrointestinal and liver metabolism in ruminants. **Nutrition Research Reviews**, v. 6, n. 1, p. 185-208, 1993.

SEARLE, S. R. **Linear models**. New York: Wiley 1971.

SUSMEL, P.; CAVANESE, B.; FILACORDA, S.; PIASENTIER, E. Prediction of body fat in lactating ewes using the diameter of subcutaneous adipocyte cells or body condition score. **Options Mediterraneennes**, v. 27, p. 59-66, 1995.

SVENNERSTEN-SJAUNJA, K.; OLSSON, K. Endocrinology of milk production. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 29, n. 2, p. 241-258, 2005.

TEIXEIRA, A.; AZEVEDO, J.; DELFA, R.; MORAND-FEHR, P.; COSTA, C. Growth and development of Serrana kids from Montesinho Natural Park (NE of Portugal). **Small Ruminant Research**, v. 16, n. 3, p. 263-269, 1995. ISSN 0921-4488.

TRAVERS, M.; VERNON, R.; BARBER, M. Repression of the acetyl-CoA carboxylase gene in ovine adipose tissue during lactation: the role of insulin responsiveness. **Journal of molecular endocrinology**, v. 19, n. 2, p. 99-107, 1997. ISSN 0952-5041.

TRAYHURN, P.; BEATTIE, J. H. Physiological role of adipose tissue: white adipose tissue as an endocrine and secretory organ. PROCEEDINGS-NUTRITION SOCIETY OF LONDON, 2001. Cambridge Univ Press. p.329-339.

TRAYHURN, P.; BING, C. Appetite and energy balance signals from adipocytes. **Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences**, v. 361, n. 1471, p. 1237-1249, 2006.

TREACHER, T.; CAJA, G. 10 Nutrition during Lactation. **Sheep Nutrition**, p. 213, 2002.

VAN SOEST, P. V.; ROBERTSON, J.; LEWIS, B. Methods for dietary fiber, neutral detergent fiber, and nonstarch polysaccharides in relation to animal nutrition. **Journal of Dairy Science**, v. 74, n. 10, p. 3583-3597, 1991.

VAZQUEZ-AÑON, M.; BERTICS, S.; LUCK, M.; GRUMMER, R. R.; PINHEIRO, J. Peripartum liver triglyceride and plasma metabolites in dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 77, n. 6, p. 1521-1528, 1994.

VERNON, R. The growth and metabolism of adipocytes. **Control and manipulation of animal growth**, v. 67, 1986.

VERNON, R.; DENIS, R.; SØRENSEN, A. Signals of adiposity. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 21, n. 4, p. 197-214, 2001.

VIEIRA, R. A. M.; CAMPOS, P. R. S. S.; SILVA, J. F. C.; TTEDESCHI, L. O.; TAMY, D. W. P. Heterogeneity of the digestible insoluble fiber of selected forages in situ. **Animal feed science and technology**, 2011. ISSN 0377-8401.

WATHES, D.; FENWICK, M.; CHENG, Z.; BOURNE, N.; LLEWELLYN, S.; MORRIS, D.; KENNY, D.; MURPHY, J.; FITZPATRICK, R. Influence of negative energy balance on

cyclicality and fertility in the high producing dairy cow. **Theriogenology**, v. 68, p. S232-S241, 2007.

WEBER, C.; HAMETNER, C.; TUCHSCHERER, A.; LOSAND, B.; KANITZ, E.; OTTEN, W.; SINGH, S. P.; BRUCKMAIER, R. M.; BECKER, F.; KANITZ, W.; HAMMON, H. M. Variation in fat mobilization during early lactation differently affects feed intake, body condition, and lipid and glucose metabolism in high-yielding dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 96, n. 1, p. 165-180, 2013.