

A DEPRESSÃO DE GORDURA DO LEITE INDUZIDA POR CLA *trans*-10, *cis*-12 PODE SER EVITADA POR ÁCIDO ESTEÁRICO C18:0?¹

Bruno Emanuel Barreta², Dimas Estrasulas de Oliveira³, Georgia Cristina de Aguiar⁴.

¹ Vinculado ao projeto “Efeito do ácido esteárico C18:0 na mitigação da depressão da gordura no leite induzida por ácido linoleico conjugado CLA *trans*-10, *cis*-12 em ovelhas leiteiras”

² Acadêmico do Curso de Medicina Veterinária – CAV – Bolsista PIBIC/CNPq

³ Orientador, Departamento de Produção Animal e Alimentos – CAV – dimas.oliveira@udesc.br

⁴ Mestre em Ciência Animal – CAV

A gordura além de ser o principal componente energético do leite, é responsável pelas características organolépticas dos produtos lácteos. Sob determinadas condições de alimentação, os lipídeos naturalmente presentes na dieta de ruminantes lactantes podem apresentar alterações no metabolismo ruminal e formar um isômero do ácido linoleico (C18:2) chamado ácido linoleico conjugado (CLA) *trans*-10, *cis*-12, que reduz a expressão de genes codificadores de enzimas lipogênicas na glândula mamária, causando a depressão da gordura do leite (DGL). O ácido esteárico (C18:0) é o principal ácido graxo (AG) saturado formado durante a biohidrogenação dos lipídeos da dieta, essa característica garante sua disponibilidade para absorção no intestino delgado e, portanto, configura-o como potencial AG capaz de aumentar a síntese de gordura do leite. Assim a suplementação lipídica com fontes de AG saturados aparece como uma estratégia na dieta para tentar minimizar os efeitos indesejáveis do CLA causador da DGL. O objetivo deste estudo foi verificar se a suplementação com C18:0 é capaz de aumentar o teor de gordura do leite e inibir os efeitos antilipogênicos do CLA *trans*-10, *cis*-12 em ovelhas leiteiras. Foram utilizadas, por meio de delineamento inteiramente casualizado, 28 ovelhas multíparas da raça Lacaune, pesando em média $70,5 \pm 9,6$ kg, com 36 ± 2 dias em lactação e produzindo em média $1,8 \pm 0,4$ kg de leite/dia, mantidas em sistema de confinamento e separadas em quatro baias coletivas com comedouros individuais. A dieta foi composta por silagem de milho e concentrado (milho moído 58%, farelo de soja 38 % e núcleo vitamínico-mineral 4%), em quantidades respectivas de 32 kg/baia/dia e $\sim 1,8$ kg/animal/dia. Os tratamentos foram: A) **Controle:** dieta sem suplementação lipídica; B) **CLA** (6,4 g de CLA *trans*-10, *cis*-12); C) **C18:0** (28 g de C18:0); D) **CLAC18:0** (6,4 g de CLA *trans*-10, *cis*-12 e 28 g de C18:0). O período experimental foi de 21 dias, sendo sete dias para adaptação e 14 dias para a coleta de dados. As coletas de leite para análise de produção e composição foram realizadas no dia 0 do período de adaptação e a cada dois dias do período de coleta de dados. A composição química do leite (proteína, gordura, lactose e sólidos totais) foi analisada por espectrometria de absorção de infravermelho (DairySpec) e o perfil dos AG do leite foi analisado por técnica de cromatografia gasosa. Foram realizadas, no último dia do período experimental, biópsias da glândula mamária em seis animais de cada tratamento, o procedimento aconteceu com anestesia local prévia, utilizando agulha co-axial e um instrumento específico para biópsia (Geotek Medical). A extração de RNA da glândula mamária foi feita com o Kit RNeasy Lipid Tissue (Qiagen Sciences), seguindo o próprio protocolo de utilização e, a sua pureza, foi verificada pelo espectrofotômetro NanoDrop. Para a síntese de DNA complementar foi empregado o uso do Kit GeneAmp (Applied Biosystems). A análise de RT-qPCR utilizou “primers” específicos para

mensurar a abundância de RNA mensageiro (mRNA) de cada gene de interesse. Os dados foram analisados pelo procedimento MIXED do programa estatístico SAS (2017), sendo os tratamentos considerados como efeito fixo e os animais como efeito aleatório. Os tratamentos utilizando CLA reduziram o teor de AG com <16 carbonos e conforme esperado, apresentaram maior concentração do isômero CLA *trans*-10, *cis*-12 no leite comparado ao Controle, reduzindo o teor de gordura e confirmando a DGL. Comparado ao Controle, o C18:0 reduziu a expressão gênica da Acetil-CoA Carboxilase Alfa - ACACA α (Figura 1-A), uma das principais enzimas envolvidas na síntese de AG com <16 carbonos. O tratamento CLAC18:0, quando comparado ao tratamento CLA, não aumentou a abundância de mRNA dos principais genes envolvidos na síntese lipídica (FASN, LPL, CD36, FABP4, SCD, AGPAT6, SREBP1 e PPAR- γ). O tratamento CLAC18:0 inibiu a abundância de mRNA da molécula CD36 em 58% comparado ao tratamento C18:0 (Figura 1-B), a CD36 é a principal proteína de membrana envolvida no processo de translocação de C18:0 da corrente sanguínea para glândula mamária. Conclui-se que o C18:0 não foi capaz de aumentar o teor e produção de gordura do leite quando comparado ao Controle, e nem superar os efeitos antilipogênicos do CLA *trans*-10, *cis*-12 quando fornecido junto com o CLA.

Tabela 1. Produção de leite, teor e produção de gordura em relação aos tratamentos experimentais.

	Tratamentos				EPM ¹	Valor P ²
	CONT.	CLA	C18:0	CLAC18:0		
Leite (kg/dia)	1,45	1,34	1,48	1,49	0,07	0,55
Gordura (%)	6,4 ^a	5,6 ^b	6,4 ^a	5,5 ^b	0,14	0,0001
Gordura (g/dia)	91,9 ^a	74,5 ^b	91,2 ^a	82,0 ^b	4,12	0,01

*Médias seguidas por letras minúsculas diferem os tratamentos entre si (P<0,05); ¹Erro padrão da média;

²Valor de P: Nível de Significância (P<0,05).

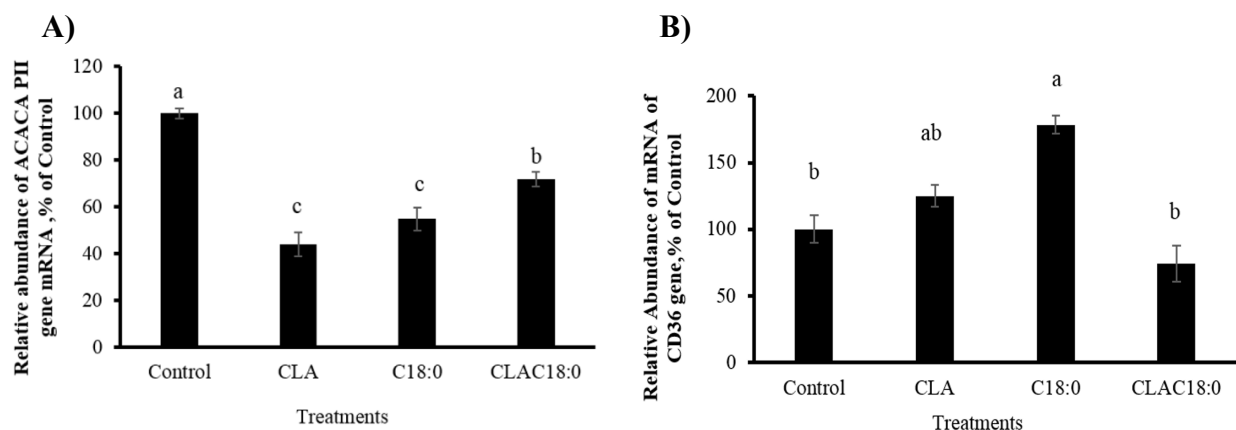


Figura 1. Efeito dos tratamentos na abundância dos genes da glândula mamária: **A)** ACACA α (Enzima Acetil-CoA Carboxilase Alfa) e **B)** Molécula CD36 (Translocador de Ácidos Graxos).

*Médias seguidas por letras minúsculas diferem os tratamentos entre si (P<0,05).

Palavras-chave: Expressão gênica. Glândula mamária. Lipogênese.