

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE MARINGÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS

**ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO EM DIETAS PARA
TILÁPIA-DO-NILO (*Oreochromis niloticus*) E PACU
(*Piaractus mesopotamicus*)**

Autora: Lilian Dena dos Santos
Orientador: Prof. Dr. Wilson Massamitu Furuya

MARINGÁ
Estado do Paraná
dezembro – 2007

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE MARINGÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS

**ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO EM DIETAS PARA
TILÁPIAS-DO-NILO (*Oreochromis niloticus*) E PACU
(*Piaractus mesopotamicus*)**

Autora: Lilian Dena dos Santos
Orientador: Prof. Dr. Wilson Massamitu Furuya

Tese apresentada, como parte das exigências para a obtenção do título de DOUTOR EM ZOOTECNIA, no Programa de Pós-graduação em Zootecnia da Universidade Estadual de Maringá – Área de Concentração Produção Animal.

MARINGÁ
Estado do Paraná
dezembro - 2007

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)
(Biblioteca Central - UEM, Maringá – PR., Brasil)

S237a Santos, Lilian Dena dos
Ácido linolêico conjugado em dietas para tilápia-
do-nilo (*Oreochromis niloticus*) e pacu (*Piaractus
mesopotamicus*) / Lilian Dena dos Santos. -- Maringá :
[s.n.], 2007.
118 f. : il. , tabs.

Orientador : Prof. Dr. Wilson Massamitu Furuya.
Tese (doutorado) - Universidade Estadual de
Maringá. Programa de Pós-graduação em Zootecnia, 2007.

1. Tilápia-do-nilo (*Oreochromis niloticus*). 2. Pacu
(*Piaractus mesopotamicus*). 3. Ácidos graxos. 4.
Desempenho produtivo. 5. Lípidios sanguíneos. 6.
Deposição de lipídio. 7. Qualidade de carne. 8. Ácido
linolêico conjugado. I. Universidade Estadual de
Maringá. Programa de Pós-graduação em Zootecnia.

Cdd 21.ed. 636.31



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE MARINGÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS

**ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO (CLA) EM
DIETAS PARA TILÁPIA-DO-NILO (*Oreochromis
niloticus*) E PACU (*Piaractus mesopotamicus*)**

Autora: Lilian Dena dos Santos
Orientador: Prof. Dr. Wilson Massamitu Furuya

TITULAÇÃO: Doutora em Zootecnia - Área de Concentração Produção
Animal

APROVADA em 07 de dezembro de 2007.

Prof. Dr. Makoto Matsushita

Prof. Dr. Wilson Rogério Boscolo

Prof. Dr. Eliane Gasparino

Dr. Claudemir Martins Soares

Prof. Dr. Wilson Massamitu

Furuya
(Orientador)

"Sou uma parte de tudo aquilo que encontrei no meu caminho"

Alfred Tennyson

Aos meus pais,

Thirso dos Santos e Sonia Maria Dena dos Santos,

que foram meu alicerce e meu incentivo,
que não permitiram que eu desistisse em momento algum,
e com imenso amor, carinho e como exemplos de vida,
que me tornaram o que hoje sou,
são a minha maior força e tudo na minha vida,
os maiores presentes que recebi na vida.

Aos meus irmãos,

Cassiano César Dena dos Santos e Carlos Rafael Dena dos Santos,

pelos incentivos e amizade
pelas ajudas com essa complicada informática,
por simples caronas para essa irmã que não dirige,
por estarem presentes em todos os momentos da minha vida,
são meus orgulhos,
grandes homens no mundo e para o mundo.

Ao meu namorado,

Carlos Diego do Valle Pedroso,

pelo grande incentivo e confiança em mim depositada em todos os momentos,
por não me deixar desistir e fraquejar,
pelo amor demonstrado a cada dia,
por estar presente na minha vida.

Todo meu amor e essa conquista

Dedico a vocês

AGRADECIMENTOS

A Deus, pela saúde, vida e família, pelas oportunidades de vida e por ter me guiado e dado força em momentos bons e difíceis durante o decorrer dessa tese;

À Universidade Estadual de Maringá, pela possibilidade de desenvolver este trabalho;

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão de bolsa de estudos durante todo o período de doutorado;

À BASF-Brasil, pela doação do produto comercial LUTA-CLA[®]60 para a realização dessa tese.

Ao Professor, Dr. Wilson Massamitu Furuya, pela confiança que depositou em mim durante esses anos de orientação e convivência, pela amizade, dedicação, ensinamentos, exemplo de profissionalismo e rica orientação que me ajudaram a crescer como profissional e pessoa;

Ao Professor Dr. Makoto Matsushita, do Departamento de Química da UEM, pelos ensinamentos e auxílios nas análises laboratoriais;

Ao Professor Dr. Wilson Rogério Boscolo, da UNIOESTE – Toledo – PR, pela doação e transporte dos pacus dos experimentos.

Ao Dr. Luis Eduardo Sanches, da Piscicultura Piracema, por ajuda nos transportes de vários lotes de peixes para os experimentos desta tese.

À Piscicultura Aquabel, pelo fornecimento das tilápia para os experimentos desta tese.

Às amigas do Grupo de Pesquisas em Nutrição de Peixes, Keila Fujii, Lilian Carolina, Mariana Michelato, Priscila Pinsetta e Tarcila Souza, pela ajuda fundamental para a realização deste trabalho, além da amizade, força, confiança e também pelos momentos de diversão;

Às funcionárias do Laboratório de Nutrição Animal da Universidade Estadual de Maringá, pelo auxílio nas análises químicas;

Aos funcionários da PPZ e do Departamento de Zootecnia, pelos auxílios.

À minha família, pelo amor, força e confiança em mim depositados.

Ao Carlos Diego pela presença, amor, auxílio e confiança, sempre.

Aos amigos de graduação, Andréia Soares Zola, Marcela Kotsuka da Silva, Idiane Mallmann, Andrezza Maria Felício e Adriana Letícia Ciola, que mesmo agora mais de longe torceram por mim.

E a todos aqueles que por uma palavra de conforto, uma risada consciente ou inconscientemente contribuiu para a realização desse trabalho e conclusão desse período tão especial da minha vida. Muito obrigada a todos vocês!!!

BIOGRAFIA

Lilian Dena dos Santos, filha de Thirso dos Santos e de Sonia Maria Dena dos Santos, nasceu em Maringá, Estado do Paraná, no dia 01 de outubro de 1981.

Em fevereiro de 2004, concluiu o Curso de Graduação em Zootecnia, pela Universidade Estadual de Maringá – UEM – em Maringá, Paraná.

Em março de 2004, iniciou o curso de Pós-graduação em Zootecnia, em nível de mestrado, área de concentração Produção Animal, na Universidade Estadual de Maringá, realizando estudos na área de Nutrição de Peixes.

Em agosto de 2005, obteve transferência do mestrado para o doutorado, área de concentração Produção Animal, na Universidade Estadual de Maringá, dando continuidade aos estudos na área de Nutrição de Peixes.

Em 07 de dezembro de 2007, submeteu-se à banca para defesa da Tese.

ÍNDICE

	Página
LISTA DE TABELAS.....	x
LISTA DE FIGURAS.....	xii
RESUMO.....	xiii
ABSTRACT.....	xv
I- INTRODUÇÃO GERAL.....	1
1. Características gerais.....	1
2. Tilápia-do-nilo.....	2
3. Pacu.....	3
4. Ácidos graxos para peixes.....	4
5. Ácido linoléico conjugado (CLA).....	8
5.1. <i>Produção natural do CLA</i>	9
5.2. <i>Produção do CLA sintético</i>	11
5.3. <i>Os isômeros e funções do CLA</i>	12
5.4. <i>CLA na composição corporal</i>	14
5.5. <i>Parâmetros hematológicos e os efeitos do CLA</i>	17
5.6. <i>CLA em dietas para peixes</i>	20
6. Literatura Citada.....	23
II – OBJETIVOS GERAIS.....	34

III – DEPOSIÇÃO DE ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO (CLA) EM TILÁPIA-DO-NILO.....	35
RESUMO.....	36
ABSTRACT.....	37
Introdução.....	38
Material e Métodos.....	39
Resultados e Discussão.....	41
Conclusões.....	47
Literatura Citada.....	48
IV - ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO (CLA) EM DIETAS PARA A TILÁPIA-DO-NILO: DESEMPENHO PRODUTIVO, COMPOSIÇÃO QUÍMICA E DE ÁCIDOS GRAXOS.....	50
RESUMO.....	51
ABSTRACT.....	52
Introdução.....	53
Material e Métodos.....	54
Resultados e Discussão	58
Conclusões.....	65
Literatura Citada.....	66
V - ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO EM DIETAS PARA A TILÁPIA-DO-NILO (<i>Oreochromis niloticus</i>): QUALIDADE DA CARNE, PARÂMETROS SANGUÍNEOS, PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS E DESEMPENHO.....	69
RESUMO.....	70
ABSTRACT.....	71
Introdução.....	72
Material e Métodos.....	73
Resultados e Discussão.....	78
Conclusões.....	90
Literatura Citada	91
VI - ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO EM DIETAS PARA O PACU (<i>Piaractus mesopotamicus</i>): TEMPO PARA INCORPORAÇÃO, DESEMPENHO	96

E PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS.....	
RESUMO.....	97
ABSTRACT.....	98
Introdução.....	99
Material e Métodos.....	100
Resultados e Discussão.....	104
Conclusões.....	113
Literatura Citada	114
VII - CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	117

LISTA DE TABELAS

	Página
I – INTRODUÇÃO GERAL	
Tabela 1. Quantidade de ácido linoléico conjugado em alguns alimentos.....	21
Tabela 2. Quantidade de CLA (mg/g de lipídio) nos lipídios do músculo de peixes alimentados com diferentes níveis de CLA na dieta e média de pesos dos peixes após 8 semanas consumindo as dietas.....	21
III – DEPOSIÇÃO DE ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO (CLA) EM TILÁPIA-DO-NILO	
Tabela 1. Composição da dieta experimental (%)......	40
Tabela 2. Composição de ácidos graxos (g/100 g) no filé da tilápia-do-nilo alimentada com dieta com 1,2% de CLA por 49 dias.....	46
IV - ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO (CLA) EM DIETAS PARA A TILÁPIA-DO-NILO: DESEMPENHO PRODUTIVO, COMPOSIÇÃO QUÍMICA E DE ÁCIDOS GRAXOS	
Tabela 1. Composição da dieta experimental (%)......	56
Tabela 2. Valores médios (\pm desvio) das variáveis de desempenho de tilápias-do-nilo alimentadas com rações suplementadas ou não com CLA.....	58
Tabela 3. Composição dos filés e do fígado da tilápia-do-nilo alimentada com dietas sem e com CLA (base na matéria natural).....	60
Tabela 4. Composição de ácidos graxos dos filés e fígado de tilápia-do-nilo (<i>Oreochromis niloticus</i>) alimentada com dietas sem ou com CLA (base na matéria natural).....	62
V - ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO EM DIETAS PARA A TILÁPIA-DO-NILO (<i>Oreochromis niloticus</i>): QUALIDADE DA CARNE, PARÂMETROS	

SANGUÍNEOS, PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS E DESEMPENHO

Tabela 1. Composição das dietas experimentais (%).....	74
Tabela 2. Composição de ácidos graxos (g/100g) das dietas experimentais (base na matéria natural).....	75
Tabela 3. Desempenho de tilápias-do-nilo alimentadas com dietas sem e com 0,5 e 1% de CLA.....	79
Tabela 4. Composição química do peixe inteiro e filés e textura e perda e retenção de líquidos do filé da tilápia-do-nilo alimentada com dietas sem e com 0,5 e 1% de CLA (base na matéria natural).....	80
Tabela 5. Composição de ácidos graxos do filé e peixe inteiro de tilápias-do-nilo alimentadas com dietas controle, 0,5% e 1% CLA.....	86
Tabela 6. Perfil lipídico plasmático de tilápias-do-nilo alimentadas com dietas sem e com 0,5 e 1% de CLA.....	87
VI - ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO EM DIETAS PARA O PACU (<i>Piaractus mesopotamicus</i>): TEMPO PARA INCORPORAÇÃO, DESEMPENHO E PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS	
Tabela 1. Composição da dieta experimental (%).....	101
Tabela 2. Composição de ácidos graxos (g/100g) das dietas experimentais (base na matéria natural).....	102
Tabela 3. Valores médios (\pm desvio) do desempenho de pacus (<i>Piaractus mesopotamicus</i>) alimentados com dietas sem ou com 1,2% de CLA..	105
Tabela 4. Composição química do peixe inteiro, filés e fígados de pacu alimentado com dietas sem e com 1,2% de CLA (base na matéria natural).....	106
Tabela 5. Composição de ácidos graxos (g/100 g) no filé de pacu alimentado com dieta com 1,2% de CLA durante 60 dias.....	109
Tabela 6. Composição de ácidos graxos do peixe inteiro, filé e fígado de pacus alimentados com dietas controle e 1,2% de CLA.....	111

LISTA DE FIGURAS

	Página
I – INTRODUÇÃO	
Figura 1. Estruturas do CLA <i>trans</i> -10, <i>cis</i> -12 (superior), CLA <i>cis</i> -9, <i>trans</i> -11 (centro) e ácido linoléico – <i>cis</i> -9, <i>cis</i> -12 - (inferior). As moléculas estão alinhadas por seu grupo carboxílico final, para mostrar a influência das duplas ligações (amarelo) na forma molecular.....	9
Figura 2. Esquema representativo da via metabólica para a síntese do CLA (18:2 <i>cis</i> -9, <i>trans</i> -11) em ruminantes. O quadro da direita refere-se aos processos que ocorrem no rúmen e o da esquerda refere-se aos que ocorrem na glândula mamária ou tecido adiposo.....	10
III DEPOSIÇÃO DE ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO (CLA) EM TILÁPIA-DO-NILO	
Figura 1. Função de Gompertz para deposição A: do isômero <i>cis</i> -9, <i>trans</i> -11; B: do isômero <i>trans</i> -10 <i>cis</i> -12 e C: da soma dos isômeros de CLA nos lipídios totais de filés de tilápias-do-nilo	42
VI - ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO EM DIETAS PARA O PACU (<i>Piaractus mesopotamicus</i>): TEMPO PARA INCORPORAÇÃO, DESEMPENHO E PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS	
Figura 1. Deposição A: do isômero <i>cis</i> -9, <i>trans</i> -11; B: do isômero <i>trans</i> -10 <i>cis</i> -12 e C: da soma dos isômeros de CLA nos lipídios totais de filés de tilápias-do-nilo.....	108

RESUMO

Foram conduzidos quatro experimentos para avaliar a deposição e os efeitos do fornecimento de ácido linoléico conjugado (CLA) em dietas para tilápia-do-nilo (*Oreochromis niloticus*) e pacu (*Piaractus mesopotamicus*). No experimento 1, utilizou-se 56 tilápias-do-nilo ($121,08 \pm 8,48$ g) alimentadas com dieta comercial extrusada (28% de proteína bruta e 3000 kcal de energia digestível) suplementada com 1,2% de CLA, durante 49 dias, para determinar a deposição do CLA no filé da tilápia-do-nilo. No experimento 2, utilizou-se 80 tilápias-do-nilo (109 ± 10 g) alimentadas com a mesma dieta comercial do experimento 1, com adição de óleo de soja (controle) e 1,2% de CLA, durante 90 dias, para avaliar a influência da adição de CLA sobre o desempenho, composição química e de ácidos graxos de filés e fígados. No experimento 3, utilizou-se 135 tilápias-do-nilo ($263,33 \pm 25,03$ g) alimentadas com dieta peletizada (32% de proteína bruta e 3200 kcal de energia digestível) sem e com 0,5 e 1% de CLA, para avaliar a utilização de CLA sobre a qualidade da carne, perfil lipídico sanguíneo, perfil de ácidos graxos corporal, dos filés e desempenho. No experimento 4, utilizou-se 112 pacus ($256,19 \pm 24,09$) alimentados com a mesma dieta dos experimentos 1 e 2, sem ou com 1,2% de CLA, para avaliar a deposição do CLA e sua influência sobre o desempenho e perfil de ácidos graxos do peixe inteiro, filés e fígado, durante 60 dias. No experimento 1, a taxa de deposição de CLA foi determinada pela função de Gompertz ($y = a \cdot \exp\{-b \cdot \exp[-kt]\}$). O fornecimento de CLA diminui a concentração de ácidos graxos monoinsaturados nos filés de tilápia-do-nilo e sua utilização durante 30 dias antes do abate é suficiente para máxima deposição de CLA no filé de tilápia-do-nilo. No experimento 2, não foram observadas diferenças para taxa de eficiência protéica, rendimento de carcaça, índice hepatossomático e

gordura visceral. O fornecimento de CLA na dieta promoveu melhora no ganho em peso, aumento no consumo e melhora na conversão alimentar. Houve aumento da proteína nos filés de tilápias alimentadas com CLA. Os peixes alimentados com dietas suplementadas com CLA apresentaram aumento na composição de ácidos graxos saturados e redução dos ácidos graxos n-6 nos filés. Houve também aumento na composição de ácidos graxos n-3 e de ácidos graxos poliinsaturados totais no fígado. No experimento 3, o fornecimento de dietas com CLA não afetou o ganho em peso, consumo, conversão alimentar, taxa de eficiência protéica, índice hepatossomático, gordura visceral, rendimento de filé e sobrevivência. A suplementação de CLA resultou em maior conteúdo de proteína corporal e em menor conteúdo de lipídios no filé. O CLA da dieta foi incorporado nos lipídios corporal e nos filés em detrimento aos ácidos graxos insaturados. Foi observado nos filés e peixe inteiro aumento dos ácidos graxos saturados, principalmente 18:0. Não foi observado efeito do CLA sobre a retenção de líquidos e textura do filé. A adição de CLA diminuiu o colesterol total e triacilgliceróis sanguíneos. No experimento 4, pela análise de *Broken-line* a máxima deposição do *cis*-9, *trans*-11, *trans*-10, *cis*-12 e do CLA total foi estabelecida com 23, 20 e 21 dias, respectivamente. Não foram observadas diferenças no desempenho e composição química do peixe inteiro, filé e fígado. CLA foi depositado em altas concentrações em todos os tecidos estudados do pacu. O fornecimento de CLA na dieta afetou a composição de ácidos graxos poliinsaturados e monoinsaturados no peixe inteiro, filé e fígado. Conclui-se que o CLA fornecido na dieta pode ser incorporado nos tecidos de tilápia-do-nilo e pacu, como alimentos funcionais para melhorar a saúde humana.

Palavras-chave: ácidos graxos, ácido linoléico conjugado, deposição, desempenho, *Oreochromis niloticus*, *Piaractus mesopotamicus*

ABSTRACT

Four experiments were carried out to evaluate the deposition and the dietary conjugated linoleic (CLA) in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) and “pacu” (*Piaractus mesopotamicus*). In the experiment 1, a total of fifty six Nile tilapias (121.08 ± 8.48 g) were used and fed with commercial extruded diet (28% of crude protein and 3000 kcal of digestible energy) supplemented with 1.2% of CLA, for 49 days, to determine the CLA deposition in Nile tilapia fillet. In the experiment 2, eighty Nile tilapias (109 ± 10 g) were used and fed with the same commercial diet used in the experiment 1, with soybean oil addition (control) and 1.2% of CLA, during 90 days, to evaluate the CLA addition influence on performance, chemical and fatty acids composition of fillets and liver. In the experiment 3, a total of one hundred thirty five Nile tilapias (263.33 ± 25.03 g) were used and fed with pelleted diet (32% crude protein and 3200 kcal of digestible energy) without and with 0.5 and 1% of CLA, to evaluate the dietary CLA on flesh quality, plasmatic lipidic profile, body and fillets fatty acids profile and performance. In the experiment 4, a hundred and twelve “pacus” (256.19 ± 24.09 g) were used and fed with the same diet of the experiments 1 and 2, without or with 1.2% of CLA to evaluate the CLA deposition and its influence on performance and whole fish, fillets, and liver fatty acid profile, during 60 days. In the experiment 1, the CLA rate deposition was determined by Gompertz function ($y=a \cdot \exp\{-b \cdot \exp[-kt]\}$). Dietary CLA decreased monounsaturated fatty acids concentration on Nile tilapia fillets and its utilization during 30 days before slaughter is enough to maximum CLA deposition in fillets of Nile tilapia. In the experiment 2, no differences on protein efficiency rate, carcass yield, hepatosomatic index and visceral fat were observed. The dietary CLA improved weight gain, feed intake and feed:gain ratio.

There was a protein increase in fillets of tilapia fed with CLA. Fish fed with diets having supplemented with CLA showed an increase in saturated fatty acids composition, reduction in n-6 fatty acids in the fillets and increase in n-3 fatty acids and total polyunsaturated fatty acids composition in the liver. In the experiment 3, there were no effects of dietary CLA on weight gain, feed intake, feed:gain ratio, protein efficiency rate, hepatosomatic index, visceral fat, fillet yield and survival. Dietary CLA resulted in an increase in the whole body protein and in a decrease in the fillet lipid content, compared with the fish fed control diet. Dietary CLA was incorporated into the whole body and fillets at expense of unsaturated fatty acids. An increase of saturates fatty acids, especially 18:0 in whole body and fillet was observed. No effects on liquid holding capacity and fillet texture were observed. The CLA addition decreased the blood total cholesterol and triacylglycerols. In the experiment 4, broken-line analysis indicated that the *cis*-9, *trans*-11, *trans*-10, *cis*-12 and the total CLA maximum deposition in “pacu” tissue was established at 23, 20 and 21 days, respectively. CLA was deposited in high concentrations in all studied “pacu” tissues. No differences on performance and whole fish, fillet and liver compositions were observed. Dietary inclusion of CLA affected the total percentages of polyunsaturated and monounsaturated fatty acids in whole fish, fillet and liver. It was concluded that dietary CLA can be incorporated in Nile tilapia and “Pacu” tissues as functional food to improve human health.

Key Words: conjugated linoleic acid, deposition, fatty acids, *Oreochromis niloticus*, performance, *Piaractus mesopotamicus*

I- INTRODUÇÃO GERAL

1. Características gerais

A aquicultura mundial vem passando por transformações nos últimos anos, devido à depleção nos estoques pesqueiros naturais. A queda na atividade pesqueira, resultou em crescimento acelerado da piscicultura nos últimos 30 anos, sendo a aquicultura o setor da produção de alimentos que mais cresce hoje no mundo. Neste contexto, uma atividade que tem se destacado é a produção mundial de tilápias, que passou de 41.357 t em 1980, para 233.600 t em 1990 e chegou a 1.277,05 t em 2002 (FAO, 2005). O Brasil participou com cerca de 55,8% do total de tilápias produzidas na América do Sul em 2002, sendo o 7.º produtor mundial de tilápias (El-Sayed, 2006). Segundo Fitzsimmons (2000) a produção mundial de tilápias será de 1.500.000 t em 2010.

A tilápia-do-nilo (*Oreochromis niloticus*) é uma das espécies mais indicadas para a criação intensiva, sendo uma espécie de grande importância para a aquicultura mundial. Sua produção é bastante promissora, considerando que essa espécie apresenta requisitos típicos dos peixes preferidos pelo mercado consumidor, tais como carne branca de textura firme e sabor delicado, ausência de espinhas em “Y”, além das características produtivas, como sua alta taxa de crescimento, adaptabilidade em diversas condições e criação (Jory et al., 2000).

Além da tilápia-do-nilo, diversos peixes nativos brasileiros têm despertado interesses dos piscicultores e pesquisadores pelo grande potencial para a piscicultura intensiva, uma vez que possuem características de crescimento rápido, boa conversão alimentar, facilidade de adaptação ao cultivo em tanques ou viveiros e de reprodução induzida, características apropriadas à pesca esportiva e carne de boa qualidade

(Fernandes et al., 2000). Entre estas destaca-se o pacu (*Piaractus mesopotamicus*), espécie neotropical que vem sendo cultivada em todas as regiões do Brasil, e mais recentemente foi introduzido em Israel (Tavares-Dias & Mataqueiro, 2004).

Nos últimos anos, os lipídios de peixes têm recebido atenção especial como fonte de ácidos graxos poliinsaturados em dieta para humanos. Estudos epidemiológicos têm indicado uma correlação inversa entre doenças circulatórias e o consumo de peixes (Archer et al., 1998). Os ácidos graxos da dieta são transferidos para os peixes por meio da alimentação e podem ser utilizados no seu metabolismo, armazenados e/ou transformados em outros ácidos (Henderson, 1996; Zenebe et al., 1998).

O ácido linoléico conjugado (CLA) têm-se tornado um ponto importante nas pesquisas sobre ácidos graxos, devido aos benefícios que traz à saúde humana por possuir efeito anticancerígeno e prevenir a obesidade, melhorar a função imunológica e na formação e manutenção óssea (Whigham et al., 2000). O fornecimento de CLA em dietas para ratos, suínos, poedeiras e peixes resulta em melhora na eficiência alimentar, redução na gordura corporal e sanguíneo e, conseqüentemente, aumento na produção de carne magra, além da sua ação como antioxidante (Park et al., 1997; Ostrowska et al., 1999; Twibell et al., 2000; Yang et al., 2002).

A quantidade CLA nos alimentos é pequena e o consumo deste em humanos é de apenas 0,5-1 g/dia/pessoa (Chin et al., 1992). A suplementação de CLA, fornecendo uma mistura de CLA sintético na dieta do animal, pode ser uma alternativa para o enriquecimento nos alimentos (Yang et al., 2003). Sua suplementação na alimentação de animais tem acarretado na incorporação do CLA em ovos de poedeiras (Jones et al., 2000; Raes et al., 2002; Yang et al., 2002), no músculo de suínos (Bee, 2000; Joo et al., 2002) e de peixes (Twibell et al., 2000; 2001).

2. Tilápia-do-nilo

A tilápia é um peixe de água-doce pertencente à família *Cichlidae*, nativa da África, foi introduzida em diversas regiões tropicais, subtropicais e temperadas do mundo durante a segunda metade do século 20. Na década de 90 houve uma enorme expansão de sua criação, com a produção aumentando de 383.654 toneladas em 1990 para 1.505.804 toneladas em 2002 (El-Sayed, 2006).

Os primeiros espécimes de tilápia trazidas para o Brasil eram de *Tilápia rendalli* e chegaram ao Estado de São Paulo em 1953 (Azevedo, 1955). A tilápia-do-nilo (*Oreochromis niloticus*) foi introduzida no Brasil em 1971 (Mainardes-Pinto et al.,

1989), sendo uma das espécies que mais se adaptou ao nosso clima. Sua produção vem crescendo rapidamente no Brasil e o cultivo dessa espécie passou do sistema tradicional em tanques de terra para a criação intensiva (Fitzsimmons, 2000). Atualmente, o Brasil é o maior produtor de tilápias da América do Sul e o sétimo produtor mundial com 70.000 toneladas/ano (El-Sayed, 2006).

É uma espécie cultivada desde a Bacia do Rio Amazonas até o estado do Rio Grande do Sul. O interesse na criação de tilápia cresceu rapidamente na década de 90, devido à introdução da tecnologia de reversão sexual para produzir populações somente de machos. A possibilidade de produzir peixes para pesque-pague e indústrias de filetagem no sul e sudeste por um preço alto também contribuiu para o desenvolvimento da tilapicultura (Lovshin, 2002).

Sua produção é bastante promissora, devido às características rápido crescimento em criação intensiva, tolerância a diversas condições ambientais, resistência ao estresse e doenças e por possuir carne com boas características organolépticas e filé sem espinhos intramusculares (El-Sayed, 2006). Além disso, possui hábito alimentar onívoro, consumindo ração logo após o início da alimentação exógena e utilizando eficientemente os carboidratos como fonte de energia (Hanley, 1987; Degani & Revach, 1991), o que reduz os custos com a alimentação.

As tilápias utilizam eficientemente os alimentos de origem vegetal (Pezzato, 2001), uma vez que possuem adaptações morfológicas e fisiológicas como dentes faríngeos, pH estomacal ácido e intestino longo (Kubarik, 1997), o que viabiliza economicamente sua criação intensiva em termos de alimentação.

3. Pacu

O pacu (*Piaractus mesopotamicus*) é um peixe da família *Characidae* (subfamília *Myleinae*) e, é um dos peixes de água-doce mais estudados nas regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste do Brasil. Originário da Bacia do Rio Prata e Pantanal Mato-Grossense (bacia do Alto Paraguai) é uma das espécies mais utilizadas em pisciculturas (Tavares-Dias & Mataqueiro, 2004).

Apresenta grande importância na pesca comercial, sendo cultivado principalmente nas regiões sul e Sudeste do Brasil e, nos últimos anos, tem-se iniciado sua criação em outros estados (Furuya, 2001). É uma espécie nativa de grande potencial comercial e criação em sistemas de cultivo intensivo por possuir carne apreciada e de

alto valor comercial, pela rusticidade, precocidade além do ótimo crescimento e adaptação à alimentação artificial (Castagnoli & Cyrino, 1986).

É uma espécie onívora e sua alimentação consiste basicamente de frutos, vegetais, folhas e mais raramente de outros peixes e crustáceos (Nomura, 1978). Pode alcançar cerca de 80 cm de comprimento e 18,5 kg de peso. Sua coloração pode se alterar quanto aos tons devido o ambiente. Tem grande relevância na aquicultura onde é utilizado para criação ou para formação do híbrido tambacu em cruzamento com o tambaqui, *Colossoma macropomum*. O pacu, de acordo com diversos estudos apresenta conteúdo de gordura acima de 10% sendo classificado como peixe gordo (Contreras-Gúzman, 1994).

4. Ácidos Graxos Para Peixes

Os ácidos graxos diferem com relação ao número de átomos de carbono e o número e posicionamento das duplas ligações na molécula. Estas diferenças na estrutura molecular conferem mudanças nas características físico-químicas e no comportamento biológico das mesmas (Jobling, 1995).

Os lipídios de peixes de águas continentais, a exemplo dos peixes marinhos, apresentam ácidos graxos contendo de 10 a 24 átomos de carbonos, sendo a maioria de cadeia linear par. Nos últimos anos, com o uso de colunas capilares, têm sido detectados ácidos de cadeias ramificadas e ímpares. Quanto ao tipo de ligações entre os átomos de carbonos, os ácidos graxos podem ser totalmente saturados ou conter duplas ligações. As duplas ligações nos ácidos graxos de ocorrência natural geralmente estão em configuração *cis* (Tahin, 1985).

Nos peixes, os ácidos graxos saturados (AGS) podem ser sintetizados pela síntese *de novo* (fontes não lipídicas) ou ter sua origem por meio dos lipídios da dieta. Entretanto, a síntese *de novo* dos saturados é inversamente proporcional aos níveis de ácidos graxos saturados recebidos da dieta (Henderson, 1996). Os ácidos graxos monoinsaturados (AGMI) podem ser sintetizados pela enzima Δ -9 dessaturase a partir de um ácido graxo saturado, sendo possível sintetizar apenas o ácido oleico (18:1n-9), um precursor da família n-9, não sendo possível sintetizar ácidos graxos das famílias n-3, ou n-6, apenas n-9. Os AGMIs também podem estar presentes em peixes em função da dieta lipídica que este recebe.

Assim como todos os vertebrados, os peixes não apresentam as enzimas Δ -12 e Δ -15 dessaturases, que são necessárias para sintetizar os ácidos linoléico (18:2n-6) e

α -linolênico (18:3n-3), respectivamente. Conseqüentemente, os peixes devem obter estes ácidos da dieta, e devido a isto, são considerados essenciais, sendo necessária a síntese endógena pelo processo de alongação e dessaturação dos demais ácidos graxos da série. Os animais possuem apenas a Δ -9 dessaturase, sendo possível sintetizar apenas o ácido oléico ou a sua família n-9 (Henderson & Tocher, 1987). Além disso, os ácidos graxos das famílias n-3 e n-6 podem ser considerados de famílias “nobres”, pois os ácidos graxos da família n-3 não podem ser transformados em componentes da família n-6, e vice-versa. Isto ocorre porque a inclusão de uma dupla ligação pela Δ -dessaturase e a inclusão de dois átomos de carbono pela elongase se dá entre a carboxila e a primeira dupla da cadeia carbônica do ácido graxo, não alterando a posição da dupla ligação em relação ao grupo metil terminal da cadeia carbônica.

O ácido linoléico converte-se em longas cadeias, tal como o ácido γ -linolênico e o ácido araquidônico (AA), por processo de dessaturação e alongação. O ácido graxo α -linolênico é convertido em ácido eicosapentaenóico (EPA) e em ácido docosahexaenóico (DHA), pelos mesmos processos (Suárez-Mahecha et al., 2002).

O produto final mais importante da via metabólica dos ácidos graxos poliinsaturados (AGPI) da família n-6 é o ácido araquidônico (20:4n-6), o qual é incorporado aos fosfolipídios que formam as membranas celulares, para ser posteriormente transformado em eicosanóides (prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos e leucotrienos), moléculas que exercem importantes funções reguladoras nos diferentes tecidos (Suárez-Mahecha et al., 2002). Os AGPI n-3 de origem endógena ou exógena da (dieta) podem seguir uma transformação metabólica muito similar a dos AGPI n-6. Esta transformação também ocorre no retículo endoplasmático e utiliza as mesmas enzimas que os AGPI n-6 (dessaturases e elongases). Os principais produtos finais da via metabólica dos AGPI n-3 são o EPA (20:5n-3) e o DHA (22:6n-3). O EPA está relacionado principalmente com a proteção da saúde cardiovascular do indivíduo adulto, exercendo três efeitos gerais: em nível vascular - ações antitrombóticas, antiinflamatórias exercidas através do metabolismo dos eicosanóides; em nível do metabolismo lipoprotéico - efeito hipotrigliceridêmico e diminuição da secreção de VLDL; e ação em nível do transporte reverso do colesterol - que se traduz num efeito hipocolesterolêmico (Mueller & Talbert, 1988). Já o DHA é considerado como fundamental para o desenvolvimento do cérebro (tecidos nervosos) e do sistema visual infantil (Valenzuela & Garrido, 1998).

Os ácidos graxos essenciais incluem membros da série n-3 e n-6 tipificados de ácido linoléico (18:2 n-6) e o ácido α -linolênico (18:3 n-3). No entanto, as formas biologicamente ativas dos ácidos graxos essenciais são os homólogos de 20 e 22 carbonos como 20:4 n-6 (AA), 20:5 n-3 (EPA) e 22:6 n-3 (DHA), apesar disso, nem todos vertebrados podem converter AGPI de 18C em ácidos graxos altamente insaturados (AGAI) de 20C e 22C, e nestas espécies o tratamento com AGPI de 18C é sem efeito. De um modo geral os peixes de água doce e os mamíferos terrestres tem maiores exigências para os AGPIs da série n-6 e os peixes e animais marinhos tem maiores exigências para os AGPIs da série n-3. Esta preferência se dá provavelmente, devido ao ambiente aquático, sendo influenciado principalmente pela temperatura, pois os AGPI e AGAI são fluídos às baixas temperaturas, o que é necessário para manter a flexibilidade das membranas em diferentes temperaturas (Sargent et al., 1995).

Existem dois grupos de funções básicas para a essencialidade dos AGPIs, uma estrutural, onde são necessárias grandes quantidades de principalmente AGPIs da série n-3 como EPA e DHA, para a composição, manutenção da estabilidade mecânica e osmótica com flexibilidade e permeabilidade. As deficiências dos mesmos podem causar fragilidade dos eritrócitos problemas na produção dos tecidos cerebrais e ópticos, em larvas afeta pigmentação e a sobrevivência. A segunda função dos AGPIs é relativamente menor em quantidade mas não em importância para peixes, que é a formação dos eicosanóides que são derivados dos AGPIs da série n-6 ou seja o AA. Os eicosanóides são precursores dos tromboxanos, prostaglandinas e leucotrienos, responsáveis pela produção dos chamados hormônios locais e pela “reação de estresse” o que inclui a coagulação sanguínea a reação inflamatória e a resposta imune. Os eicosanóides derivados do AA possuem diversas funções biológicas, o que em excesso provocam muitas desordens na saúde (Steffens, 1997). Em organismo sadio, quantidades extremamente baixas de eicosanóides são produzidas, enquanto que em tecidos alterados e em condições patológicas, como: inflamações, artrites, hemorragias, lesões vasculares e oncogêneses, são produzidas grandes quantidades. Seus homólogos derivados do EPA são menos ativos, além de que ácidos graxos da série n-3 inibem competitivamente a produção do AA. Estas inferências tornam importante a relação entre os AGEs das séries n-3 e n-6 (Suárez-Mahecha et al., 2002).

Deve existir um equilíbrio entre a ingestão de ácido linoléico e α -linolênico. O excesso de ácido linoléico impede por competição entre as dessaturases e elongases, a transformação do ácido α -linolênico em seus derivados de cadeia maior, que pode afetar

seriamente a formação de EPA e DHA. Por outro lado, a ausência de ácido linoléico na dieta, ou o consumo de uma menor proporção deste ácido graxo em relação ao α -linolênico, resulta em diminuição substancial da formação do ácido AA, o que afeta a formação dos eicosanóides derivados deste ácido graxo. A competição entre o ácido linoléico e o alfa linolênico é determinada pela afinidade da enzima Δ -6 desaturase por ambos ácidos graxos. Em mamíferos, a enzima tem maior afinidade pelos ácidos graxos n-3 (Madsen et al., 1999) o que também ocorre em peixes de águas continentais (Henderson & Tocher, 1987), por isso maior exigência em n-6.

Na avaliação da composição de ácidos graxos sob o ponto de vista nutricional, os alimentos que apresentam no conteúdo lipídico, razão entre ácidos graxos n-6/n-3 com índices máximos de 4,00 e, razão entre ácidos graxos poliinsaturados/saturados (AGPI/AGS) maior que 0,45 (Department of Health, 1994), são considerados alimentos benéficos para a saúde dos humanos.

O perfil de ácidos graxos dos lipídios de peixes de água doce e marinha, de *habitat* natural, é diferente. Este fato está associado a vários fatores, dentre estes, às diferenças relacionadas à bioquímica do metabolismo dos ácidos graxos essenciais no peixe marinho e de água doce (Greene & Selivonchick, 1987) e à composição dos alimentos ingeridos (Zenebe et al., 1998).

As diferenças entre peixes de água doce e marinho quanto às exigências qualitativas de ácidos graxos essenciais são conhecidas há muito tempo (Tocher & Ghioni, 1999). De forma geral, as espécies de água doce possuem capacidade de alongar e dessaturar ácidos graxos precursores para seus correspondentes seqüenciais de uma determinada família n-3 ou n-6 pela presença de enzimas que realizam essa bioconversão (Martino & Takahashi, 2001). Dessa forma, os ácidos graxos linoléico (18:2n-6) e alfa-linolênico (18:3n-3), como precursores, podem satisfazer as exigências de ácidos graxos essenciais. Assim, ministrando alimentos com o ácido linoléico, um ácido comumente encontrado em vários alimentos, produzirá ácidos graxos da família n-6, enquanto o fornecimento de alimentos com ácido linolênico acarretará na produção de ácidos graxos da família n-3 de importante valor nutricional como o docosa-hexaenóico (DHA, 22:6n-3) e o eicosapentaenóico (EPA, 20:5n-3).

Os peixes marinhos apresentam grandes variações de atividade enzimática e algumas espécies possuem baixa ou nenhuma capacidade de bioconversão nas famílias n-3 e n-6 (Martino & Takahashi, 2001; Tocher & Ghioni, 1999). Dessa forma, as dietas para peixes marinhos devem possuir em sua composição ou serem suplementadas com

os ácidos graxos altamente insaturados de cadeia longa (AGAI-CL), que apresentam 20 ou mais átomos de carbono com três ou mais duplas ligações, especialmente os ácidos EPA e DHA, para satisfazer suas exigências (Tocher & Ghioni, 1999).

Outro ponto importante e interessante é que o fitoplâncton e zooplâncton de origem marinha são ricos em ácidos graxos n-3, enquanto os de água doce possuem maior quantidade de ácidos graxos n-6, demonstrando que no habitat natural, as diferentes exigências entre peixes marinhos e de água doce são supridas, devendo ocorrer o mesmo na criação (Zenebe et al., 1998).

No Brasil, estima-se que a produção de ração nos últimos 20 anos tenha aumentado em média, 8% ao ano (Avicultura industrial, 2007). Em dietas para peixes são utilizados ingredientes de origem vegetal ou animal (Furuya, 2001), que geralmente apresentam elevado teor do ácido linoléico e baixo teor do ácido linolênico. Em trabalhos realizados no Brasil, sobre a composição de ácidos graxos em dietas para peixes, foram encontrados elevados teores de linoléico e baixos teores de linolênico, enquanto que outros ácidos graxos da família n-3 foram encontrados em valores baixos ou não foram detectados (Maia, 1992; Moreira et al., 2001).

5. Ácido Linoléico Conjugado - CLA

O CLA é um termo geral utilizado para um grupo de ácidos octadecadienóicos que são isômeros conjugados posicionais e geométricos do ácido linoléico (18:2n-6), onde as duplas ligações são separadas por uma ligação simples carbono-carbono no lugar de um grupo metileno (Figura 1), dois dos quais (*cis*-9, *trans*-11 e *trans*-10, *cis*-12) sabe-se que possuem atividades biológicas (Pariza et al., 2001). O isômero *cis*-9, *trans*-11 foi identificado como um potente agente anticarcinogênico natural e estimulando a modulação do sistema imune (Pariza & Ha, 1990; Ip et al., 1991), enquanto o *trans*-10, *cis*-12 é um potente agente efetivo na composição corporal, atuando na repartição de nutrientes, especialmente no metabolismo lipídico (Park et al., 1997; Ostrowska et al., 1999).

Antes de 1987, o interesse científico pelo CLA estava restrito aos ruminantes, nos quais os microbiologistas estudavam o isômero *cis*-9, *trans*-11 como um intermediário na biohidrogenação do ácido linoléico no rúmen (Kepler et al., 1966). Isto foi mudado em 1987 quando foi relatado que o CLA produzido por isomerização de catálise-base (alcalina) do ácido linoléico era um efetivo inibidor do desenvolvimento do benzopireno iniciado na neoplasia epidermal de ratos (Ha et al., 1987).

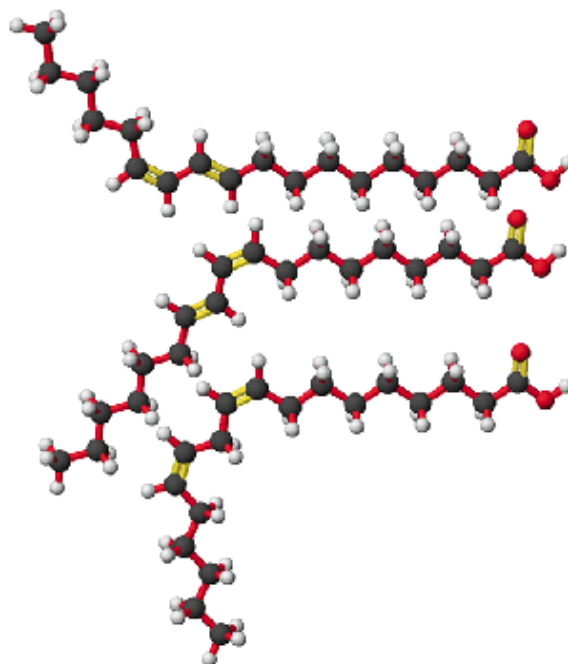


Figura 1. Estruturas do CLA *trans*-10, *cis*-12 (superior), CLA *cis*-9, *trans*-11 (centro) e ácido linoléico – *cis*-9, *cis*-12 - (inferior). As moléculas estão alinhadas por seu grupo carboxílico final, para mostrar a influência das duplas ligações (amarelo) na forma molecular. Adaptado de Steinhart (1996).

5.1. Produção natural do CLA

Em animais ruminantes o CLA pode ser produzido pela biohidrogenação incompleta de ácidos graxos poliinsaturados presentes na dieta ou, endogenamente (tecido animal - glândula mamária ou tecido adiposo) através da dessaturação do ácido graxo 18:1 *trans*-11 (ácido vacênico) por uma enzima chamada de esteroil-CoA dessaturase ou Δ (delta)-9 dessaturase, presente nesses tecidos (Figura 2).

Sendo um ácido graxo de ocorrência natural, o isômero *cis*-9, *trans*-11 é produzido no rúmen de animais ruminantes pela bactéria fermentativa *Butyrovibrio fibrisolvens*, como um intermediário na biohidrogenação do ácido linoléico até ácido esteárico (Kepler et al., 1966). Outras espécies de bactérias no intestino grosso de animais monogástricos também possuem esta capacidade, mas o CLA formado não pode ser absorvido (Chin et al., 1994).

A biohidrogenação é um termo geral usado para descrever a conversão de ácidos graxos insaturados para saturados via isomerização e hidrogenação de ácidos graxos insaturados no rúmen. Especula-se que este processo seja um mecanismo de defesa das bactérias do rúmen contra os potencialmente tóxicos (para elas) ácidos graxos insaturados (Muller & Delahoy, 2004). Durante a biohidrogenação de ácidos graxos,

incluindo o intermediário CLA, ácidos graxos estão continuamente deixando o rúmen, sendo absorvidos através do intestino delgado e incorporados na gordura do leite. A biohidrogenação e formação do CLA a partir do linoléico no rúmen é uma fonte de CLA bem conhecida. Outra fonte maior de CLA pode ser obtida por outros intermediários da biohidrogenação que foram absorvidos e sequencialmente irão sintetizar o CLA na glândula mamária ou tecido adiposo (Muller & Delahoy, 2004).

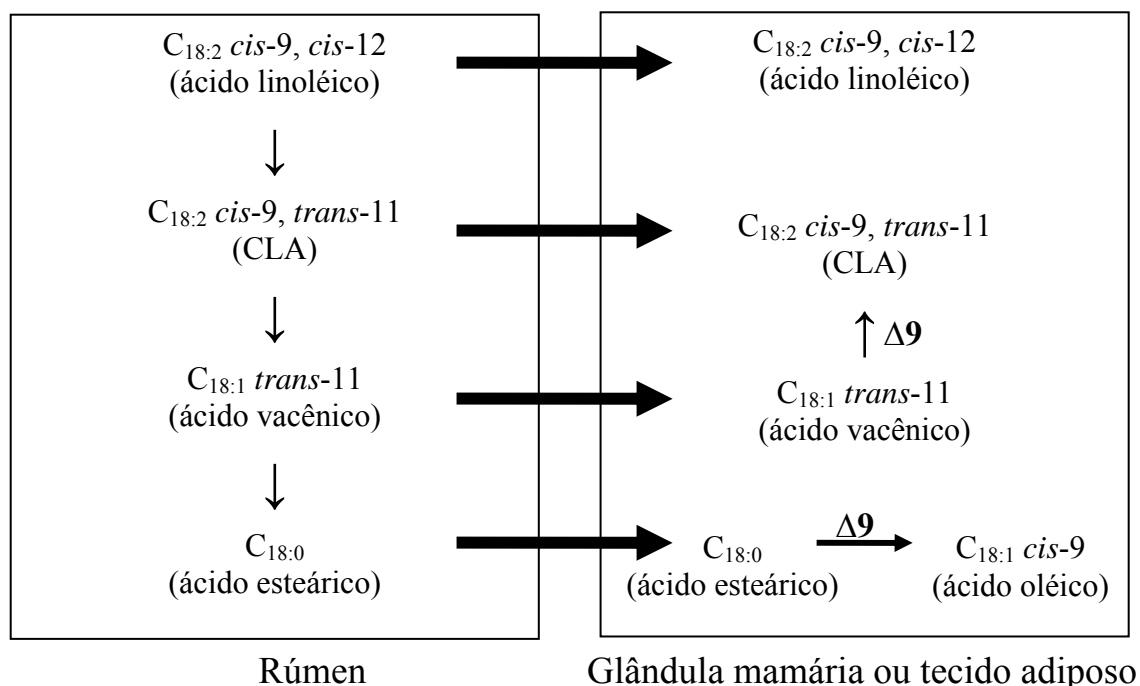


Figura 2. Esquema representativo da via metabólica para a síntese do CLA ($18:2$ *cis*-9, *trans*-11) em ruminantes. O quadro da direita refere-se aos processos que ocorrem no rúmen e o da esquerda refere-se aos que ocorrem na glândula mamária ou tecido adiposo. Adaptado de Bauman & Griinari (2001).

Dessa forma, após a formação no rúmen, o *cis*-9, *trans*-11 pode ser diretamente absorvido ou, subseqüentemente metabolizado (biohidrogenado) por microorganismos do rúmen até ácido 11-*trans*-octadecenóico - $18:1$ *trans*-11 (ácido vacênico). Depois de o ácido vacênico ser absorvido, ele poderá ser convertido, na glândula mamária, via $\Delta 9$ dessaturase e voltar a *cis*-9, *trans*-11 (Griinari et al., 2000). Esta é a via de maior formação do *cis*-9, *trans*-11 em leite de vaca (Santora et al., 2000). Devido ao fato de o $18:1$ *trans*-11 ser produzido, principalmente e quase que exclusivamente, pela biohidrogenação ruminal, este processo explica, então, o fato de as maiores fontes de CLA serem produtos derivados de ruminantes.

Estudos relatam uma bactéria *Propionibacter* que converte o ácido linoléico até *trans*-10, *cis*-12 (Verhulst et al., 1987). Outras bactérias do rúmen (ainda não identificadas) também parecem possuir esta capacidade sobre o *trans*-10, *cis*-12 sendo observado na digesta do rúmen, bem como sobre o *cis*-9, *trans*-11 e o *trans*-9, *cis*-11 CLA. Por analogia, a formação do 18:1 11-*trans* no rúmen via biohidrogenação do *cis*-9, *trans*-11 CLA, o ácido octadecenóico *trans*-10 (18:1 *trans*-10) pode ser formado no rúmen via biohidrogenação do *trans*-10, *cis*-12 CLA. Entretanto, considerando que os mamíferos não possuem a enzima Δ (delta)-12 dessaturase, não podem converter o 18:1 *trans*-10 de volta à *trans*-10, *cis*-12 CLA (Pariza et al., 2001). Portanto, o 10-*trans*, 12-*cis* CLA relatado em tecidos de ruminantes, pode ser originado unicamente a partir do *trans*-10, *cis*-12 CLA, que é formado no rúmen e, então, absorvido do trato gastrointestinal (Dhiman et al., 1999). Ainda não é conhecida a origem dos outros isômeros de CLA, mas é provável que eles também resultem em sua maioria, se não completamente, do metabolismo de bactérias no rúmen (Pariza et al., 2001).

In vivo, o CLA é encontrado em produtos lácteos como leite e queijo bem como em carnes de ruminantes (Chin et al., 1992). O aumento do consumo de gordura láctea mostrou-se estar associada com o aumento de níveis de CLA em tecido adiposo humano (Jiang et al., 1999) e leite humano (Park et al., 1999a).

5.2. Produção do CLA sintético

Além da produção natural em ruminantes, o CLA também pode ser obtido na forma sintética através de diversos métodos. O método mais convencional de se obter o CLA de forma sintética é a partir de ácido linoléico puro ou a partir de fontes com alta quantidade de ácido linoléico como óleo de girassol ou óleo de milho por reação, usando calor e condições básicas, chamada de isomerização alcalina (aquecendo o ácido linoléico com etilenoglicol e hidróxido de potássio) (Chin et al., 1992). Este método permite a obtenção dos isômeros *cis*-9, *trans*-11 e *trans*-10, *cis*-12 em proporções de 40-50%.

Além desse método convencional, o CLA também pode ser obtido a partir do ácido linoléico (ou fonte ricas neste) pela isomerase do ácido linoléico (realiza a reação) de um microorganismo inofensivo (inócuo), como a bactéria ruminal *Butyrivibrio fibrisolvens*. Microorganismos inócuos no trato intestinal de ratos e outros animais monogástricos podem também converter ácido linoléico em CLA (Chin et al., 1994).

Outro método para obter o isômero *cis*-9, *trans*-11 em larga escala foi descrita por Berdeaux et al. (1997), os quais obtiveram o CLA a partir de reação com o metil éster ricinoleato, sendo este um sal do ácido ricinoléico (12-hidroxi C18:1n-9), ácido graxo derivado do óleo de mamona.

Delmonte et al. (2003) obtiveram a síntese de isômeros de CLA pelo do processo de conjugação de bases do ácido gama-linolênico (18:3n-6) parcialmente hidrogenado, proveniente de óleos vegetais ricos desta fonte. A partir de óleo de soja, por meio do processo de foto isomerização verde, Gagidi & Proctor (2004) realizaram a produção fotoquímica de CLA sintético.

Iwata et al. (1999) patentearam um método de obtenção de CLA, em que partir de óleos ou gorduras ricas em ácido linoléico, consegue-se obter pela reação de isomerização alcalina numa solução alcalina de propilenoglicol (KOH e propilenoglicol) a produção de CLA.

A meta da síntese química deve ser produzir um CLA com máxima atividade biológica. Portanto, métodos laboratoriais têm sido desenvolvidos para converter o ácido linoléico em CLA, consistindo em sua maioria dos isômeros *cis*-9, *trans*-11 e *trans*-10, *cis*-12 CLA. (Pariza et al., 2001). Estes mesmos autores relataram que a produção de um CLA constituído dos isômeros: *cis*-9, *trans*-11 (40,8-41,1%), 10-*trans*, 12-*cis* (43,5-44,9%) e *trans*-9, *trans*-11/*trans*-10, *trans*-12 (4,6-10%) (Chin et al., 1992; Park et al., 1997).

O 18:2 (*cis*-9, *trans*-11) é considerado a forma primária de CLA presente naturalmente nos alimentos, ainda que 18:2 (*cis*-9, *trans*-11) e 18:2 (*trans*-10, *cis*-12) sejam os isômeros predominantes, presentes em níveis semelhantes no CLA sintético (Chin et al., 1992). Recentemente, aumentaram-se as evidências sugerindo que isômeros *cis*-9, *trans*-11 e *trans*-10, *cis*-12 CLA podem agir diferentemente em sistemas biológicos. Dadas às diferenças estruturais entre esses isômeros é improvável que apenas um mecanismo bioquímico seja base dos seus efeitos (Pariza et al., 2001).

5.3. Os isômeros e funções do CLA

Foi relatado que o CLA tem propriedades anticarcinogênicas (Ip et al., 1991; Ip et al., 1996; Pariza et al., 2001; Masso-Welch et al., 2002; Field et al., 2004; Ochoa et al., 2004) e antiobesidade (Park et al., 1997; Ostrowska et al., 1999). Além disso, possui efeito benéfico sobre: função imunológica (Hayek et al., 1999); aterosclerose em coelhos (Lee et al., 1994) e hamsters (Nicolosi et al., 1997); sobre a formação e saúde

óssea (Watkins et al., 2000; MacDonald, 2000); metabolismo do lipídio hepático (Pariza et al., 2001; Azain et al., 2000; Müller et al., 1999); ganho de peso e eficiência alimentar (Chin et al., 1994). Com base nesses estudos, concluiu-se que alimentação com 0,5% de uma mistura comercial pura de isômeros de CLA previne quimicamente tumores, atua contra efeitos catabólicos de imune estimulação, melhora a eficiência alimentar, reduz o ganho de peso excessivo, reduz lipídio corporal e sanguíneo e, aumenta a porcentagem de carne magra corporal nas espécies estudadas (Evans et al., 2002a).

Estudos indicam que ambos isômeros (*cis-9, trans-11* e *trans-10, cis-12* CLA) parecem ser ativos na inibição da carcinogênese em animais testados (Pariza et al., 2000; Banni et al., 1999). Segundo Pariza et al. (2000) o isômero *cis-9, trans-11* CLA pode ser mais efetivo para elevar o crescimento de roedores jovens. Esses mesmos autores observaram que esse isômero melhora a eficiência alimentar e o crescimento de roedores. O *cis-9, trans-11* é mais bem incorporado que o *trans-10, cis-12* nas frações lipídicas (Yu et al., 1998) e nos tecidos lipídicos (Martin et al., 2000). Entretanto, o isômero *cis-9, trans-11* não altera os níveis de lipídio corporal (Pariza et al., 2000).

Dessa forma, diversos trabalhos têm mostrado que o isômero *trans-10, cis-12* CLA é mais efetivo que o *cis-9, trans-11* CLA, nas alterações da composição corporal em animais. Um efeito é a redução da incorporação de ácidos graxos nas células de triacilglicerol (Evans et al., 2000). O *trans-10, cis-12* CLA altera a composição corporal de ratos alimentados com o isômero, diminuindo lipídio corporal e aumentando massa magra (Park et al., 1999b). Recentemente, foi observado que *trans-10, cis-12* CLA (>98% puro), em níveis de 2 e 20 mM, possui maior atividade antioxidante que *cis-9, trans-11* CLA (>98% puro) ou α -tocoferol (Leung & Liu, 2000). Assim os efeitos do CLA na composição corporal (induzido pelo *trans-10, cis-12* CLA) e crescimento/eficiência alimentar (induzidos pelo *cis-9, trans-11* CLA) parecem ser devido aos mecanismos bioquímicos separados (Pariza et al., 2001).

De forma geral, todos os efeitos do CLA no crescimento, eficiência alimentar e níveis de lipídio corporal parecem ser devido às interações dos dois isômeros biologicamente ativos. Além disso, para obter melhor crescimento, eficiência alimentar e composição corporal de animais jovens, é necessário o fornecimento de uma mistura contendo ambos os isômeros (*cis-9, trans-11* e *trans-10, cis-12* CLA). Assim, é importante determinar as bases bioquímicas deste sinergismo entre os isômeros de CLA (Pariza et al., 2001).

Suplementos comerciais podem conter vários isômeros de CLA, embora contenham em sua maioria altas concentrações (60-80%) de 18:2 (*cis*-9, *trans*-11) e 18:2 (10-*trans*, 12-*cis*) (Twibell et al., 2000; 2001; 2003). Estudos têm sido conduzidos para identificar os isômeros de CLA biologicamente ativos, medindo respostas de várias enzimas nos isômeros individualmente (Twibell et al., 2003). Os resultados destes estudos indicaram que o 18:2 (*trans*-10, *cis*-12) e não o 18:2 (*cis*-9, *trans*-11), é o isômero bioativo (Park et al., 1999c; Gavino et al., 2000; Martin et al., 2000; Lin et al., 2001; Evans et al., 2002b). Entretanto, a atividade biológica pode ser afetada pela combinação dos isômeros e a identificação dos isômeros ativos provavelmente dependerá particularmente das respostas dos parâmetros analisados (Twibell et al., 2003), sugerindo que as duas características mais importantes para produtos comerciais de CLA são: a quantidade total de CLA e a distribuição dos isômeros.

5.4. CLA na composição corporal

Diversos mecanismos de como o CLA afeta a redução da gordura corporal têm sido sugeridos: aumento do gasto energético, controlando o metabolismo dos adipócitos, controlando as adipocinas e as citocinas, e aumentando a β -oxidação do ácidos graxos (Park & Pariza, 2007).

Estudos (Tsuboyama-Kasaoka et al., 2000; West et al., 2000; Terpstra et al., 2002, Terpstra et al., 2003) têm sugerido que o CLA aumenta o gasto energético pelo aumento do consumo de oxigênio, ou seja, diminuindo a retenção de energia corporal com o aumento da perda de energia nas excretas, principalmente um aumento fecal de gordura (Terpstra et al., 2002). Também se têm demonstrado que esse aumento de gasto energético ocorre também pelo aumento da expressão de proteínas desacopladoras (UCPs) causado pelo CLA (Tsuboyama-Kasaoka et al., 2000; Ryder et al., 2001).

UCPs são transportadores mitocondriais que têm a capacidade de facilitar a passagem de prótons do espaço intermembranoso para a matriz mitocondrial e dessa forma produzir calor. O aumento da expressão das UCPs pode levar a uma diminuição celular do ATP e assim, causar apoptose (Tsuboyama-Kasaoka et al., 2000).

O fornecimento de CLA para ratos aumentou a expressão do RNAm da UCP-2, e pelo fato desta ser a UCP predominante em tecido adiposo branco pode contribuir para o aumento do gasto de energia para animais alimentados com CLA. Além disso, foi observado um maior consumo de oxigênio à noite para animais alimentados com CLA (Tsuboyama-Kasaoka et al., 2000).

Considerando que a indução do UCP2 reduz a eficiência da síntese de ATP, uma diminuição de ATP pode levar a uma perda global da integridade da membrana celular e causar uma morte celular por necrose e/ou apoptose. (Tsuboyama-Kasaoka et al., 2000).

A sugestão de que o CLA reduz a gordura corporal diminuindo o número ou tamanho de células adiposas, pode ser explicada pela (1) inibição da lipoproteína lipase nas células adiposas; (2) inibição das atividades da esteroil-CoA dessaturase; (3) aumento da apoptose em pré-adipócitos e adipócitos; e (4) regulando a lipólise. Considerando que a lipoproteína lipase é a enzima principal para a deposição de gordura, a sua inibição resulta em diminuição da deposição de gordura (Park & Pariza, 2007). A esteroil-CoA dessaturase é uma enzima reguladora da conversão dos ácidos graxos saturados em monoinsaturados, que são os principais substratos para deposição de gordura no tecido adiposo. Assim, sua inibição pelo CLA pode contribuir para a redução da massa de gordura (Park et al., 2000; Park & Pariza, 2007).

Vem sendo sugerido que os efeitos do CLA nos adipócitos podem estar relacionados à interação entre o CLA e PPAR- γ . O PPAR- γ é um receptor nuclear que controla o metabolismo lipídico no tecido adiposo e regula a diferenciação, proliferação e lipogênese de adipócitos (Park & Pariza, 2007). Dessa forma a redução do PPAR- γ pode resultar nos efeitos observados pelo CLA. De fato o CLA tem sido mostrado reduzindo a expressão de PPAR- γ (Park & Pariza, 2007), mas outros trabalhos demonstram um aumento da expressão do PPAR- γ com o tratamento com CLA (Corino et al., 2002; Mc Neel & Mersmann, 2003). Adicionalmente, algumas evidências mostraram que vários isômeros do CLA têm afinidade de ligação aos receptores de ativação e proliferação peroxissomal (PPARs), fatores de transcrição que controlam a beta-oxidação, as vias de transporte dos AGs, e diferenciação de adipócitos (Rivera, 2006).

Os PPARs (α , δ/β e γ) são receptores de AGs que regulam a expressão de genes envolvidos na função imune e de homeostase energética. PPARs são expressos em muitos tecidos; estudos recentes sugerem que os PPARs estão envolvidos no metabolismo lipídico e de AGs, principalmente no músculo esquelético. Os AGs como o linolênico, linoléico e araquidônico tendem a ligar-se principalmente ao PPAR α (Rivera, 2006).

Os PPAR's são ativados por lipídios e eles estão envolvidos na regulação de diversos processos metabólicos importantes (síntese de lipídios, metabolismo de lipoproteínas, arteriosclerose, carcinogênese, resistência a insulina e respostas

inflamatórias). Os efeitos descritos para ativadores PPAR's são muitos semelhantes à lista de efeitos descritos pelo CLA. Além disso, o CLA é um potente ativador de PPAR's e os efeitos observados pelo CLA parecem ser mediados pela ativação dos PPAR's. Além disso, O CLA modula a formação de eicosanóides e citoquinas, os quais são também importantes reguladores do processo metabólicos no corpo (BASF, 2005).

Sobre a terceira hipótese, de que o CLA pode reduzir a gordura corporal regulando as adipocinas e citocinas, estudos têm demonstrado que o CLA reduz a expressão e a secreção de leptina (Ryder et al. 2001, Tsuboyama-Kasaoka et al., 2000). A leptina é um hormônio que sinaliza ao cérebro quanto de gordura o corpo possui e desta forma o cérebro pode ajustar a ingestão alimentar e o metabolismo permitindo que o armazenamento de gordura seja mantido em certos níveis (Grady, 2001). Acredita-se que a leptina regula a homeostase do peso corporal e o balanço energético e o nível de leptina circulante é proporcional à massa de tecido adiposo encontrada no corpo (Rahman et al., 2001). A redução dos níveis de leptina pode ser explicada pelo fato de que o CLA reduz o conteúdo total de tecido adiposo (Park & Pariza, 2007); ou devido ao CLA ativar os PPAR- γ pode diminuir a expressão do gene da leptina; ou a incorporação do CLA nos fosfolipídios da membrana pode afetar as vias dos sinais de transdução e alterar a produção da leptina (Rahman et al., 2001).

O CLA aumenta a adiponectina e diminui a TNF- α (Pariza et al., 2000; Pariza et al., 2001; Tsuboyama-Kasaoka et al., 2000) o que pode ajudar a aumentar a sensibilidade à insulina (devido ao hormônio adiponectina) e parece ser importante controlador de diversas patologias crônicas incluindo obesidade e diabetes (Grady, 2001). O controle do CLA sobre as citocinas, adipocinas e interleucinas pode estar direta e indiretamente relacionados com os sinais celulares nas vias de transdução (Park & Pariza, 2007).

Citocinas são um extenso grupo de moléculas envolvidas na sinalização celular de forma similar aos hormônios durante o desencadeamento das respostas imunes. Ao contrário dos hormônios, as citocinas são produzidas por uma grande variedade de células, (monócitos, macrófagos, linfócitos e outras que não sejam linfóides) e carecem de especificações nos sítios alvos, com uma grande variedade de moléculas estruturalmente diferentes mostrando ações similares. Conseqüentemente, elas podem exercer múltiplas ações sobre uma grande variedade de células e tecidos (Torres et al., 2000).

O fator de necrose tumoral (TNF- α) é uma citocina que age diretamente no adipócito, promovendo indução da apoptose, impede a captação de triacilgliceróis ou ácidos graxos circulantes, via inibição da expressão da lipase lipoprotéica, inibe a liberação de insulina e promove a resistência a insulina devido a inibição do transportador de glicose (GLUT-4) e da acetil-CoA sintetase, bem como aumento da lipólise, cumprindo, portanto, importante papel regulador no acúmulo de gordura no tecido adiposo (Hermsdorff & Monteiro, 2004). O TNF parece estar envolvido com a proteólise aumentada. A interleucina-1 é uma citocina produzida em muitos tipos de células, entre elas principalmente por macrófagos. Ela age ativando a proteólise no músculo esquelético. Tem sido apontada como desencadeadora de muitos efeitos similares ao Fator de Necrose Tumoral Alfa, incluindo a inibição da lipase e o aumento da lipólise intracelular.

A última hipótese, é de que o CLA aumenta a β -oxidação de ácidos graxos no músculo esquelético (Pariza et al., 2001). Isto foi sugerido pelo aumento da atividade e/ou expressão da carnitina palmitoil transferase I (enzima reguladora da β -oxidação de ácidos graxos) (Park et al., 1997; Park et al., 1999c). Dessa forma, num sistema biológico o CLA auxilia no processo de que a gordura seja preferencialmente utilizada como fonte de energia comparada ao controle, o que como retorno ajuda a reduzir o depósito de gordura corporal (Park & Pariza, 2007).

5.5. Parâmetros hematológicos e os efeitos do CLA

Parâmetros hematológicos têm sido usados para descrever a saúde dos peixes, monitorar a resposta aos estresses e prever as relações sistemáticas e adaptações fisiológicas dos animais, incluindo a avaliação das condições gerais da saúde dos animais. Eles refletem muito mais rapidamente as condições adversas em que se encontram os peixes que outros parâmetros utilizados normalmente (Atamanalp & Solak, 2004).

O colesterol os triacilgliceróis e outros lipídios são transportados nos fluidos corporais por uma série de lipoproteínas classificadas de acordo com o aumento da densidade: quilomicrons, lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e lipoproteínas de alta densidade (HDL). Quando a dieta contém mais ácidos graxos que a quantidade imediatamente necessária como combustível, estes são convertidos em triacilgliceróis no fígado e unidos com lipoproteínas específicas para formar as VLDL. Estas carregam endogenamente os

triacilgliceróis sintetizados para ao tecido adiposo. O resíduo, ou a perda de triacilgliceróis é transformado em LDL, os quais são ricos em ésteres de colesterol. O papel do LDL é transportar colesterol para os tecidos periféricos e regular a síntese *de novo* nestes locais. As HDL, as quais são sintetizadas pelo fígado, inicialmente são ricas em proteínas e contêm relativamente pouco colesterol e ésteres de colesterol. Depois de liberada na corrente sanguínea, a HDL recém-sintetizada coleta ésteres de colesterol de outras lipoproteínas circulantes. Essa HDL madura conduz este colesterol rico de lipoproteínas dos tecidos periféricos de volta para o fígado, onde o colesterol é descarregado. Parte deste colesterol é convertido em sais biliares (Lenhinger et al. 1995).

O colesterol, um componente de todas as membranas plasmáticas eucarióticas, é essencial para o crescimento e viabilidade das células em organismos superiores. Entretanto, excesso de colesterol pode ser letal devido à arteriosclerose resultante a partir da deposição das placas de ésteres de colesterol. O colesterol é também precursor de hormônios esteróides tais como progesterona, testosterona, estradiol e cortisol (Atamanalp & Solak, 2004).

Os lipídios do plasma também circulam como lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e alta densidade (HDL). HDL é a maior classe dessas lipoproteínas, a quantidade em trutas é de 3-5 vezes maior que em humanos. Os níveis de lipídios plasmáticos alcançam, algumas vezes, valores muito altos 700 mg/dl em sardinhas (*Sardinops sagax*), mais de 2000 mg/dl em salmão do Pacífico (*Oncorhynchus tshawytscha*), cerca de 1800 mg/dl em truta arco-íris macho adulto (*Oncorhynchus mykiss*). Os níveis de lipoproteínas podem exceder 2000 mg/dl em salmonídeos. Em truta arco-íris, HDL são geralmente predominantes e seus níveis plasmáticos alcançam entre 1500 e 2000 mg/dl. A distribuição das classes de lipoproteínas plasmáticas varia largamente entre as espécies (Atamanalp & Solak, 2004).

Dentre os diversos efeitos relacionados ao CLA vem sendo sugerido que ele exerça efeitos positivos na saúde cardiovascular (Nestel et al., 2006). Estudos iniciais têm sugerido uma redução no risco cardiovascular através da melhora do perfil de lipoproteínas sanguíneas em humanos (Tricon et al., 2004; Desroches et al., 2005) e animais (Lee et al., 1994). Estudos experimentais chamaram atenção para o potencial do CLA, quando demonstraram uma diminuição da arteriosclerose em coelhos alimentados

com dietas ricas em colesterol (Lee et al., 1994); também foi observada redução da arteriosclerose para hamsters (Nicolosi et al., 1997).

Os efeitos do CLA sobre as lipoproteínas do plasma têm sido controversos em humanos e animais. Em humanos foi encontrado que o CLA causa diminuição do HDL (Riserus et al, 2002; Desroches et al., 2005), mas promove aumento da resistência à insulina e glicemia (Riserus et al., 2002 e 2004), e também que o *trans*-10, *cis*-12 acarreta em aumento do TAG, LDL e HDL (Tricon et al., 2004). Em hamsters, não foram encontradas diferenças entre os isômeros do CLA e o ácido linoléico para arteriosclerose e perfil de lipoproteínas do plasma (Mitchell et al., 2005); o *trans*-10, *cis*-12 causou aumento da resistência à insulina, da glicose, da concentração de insulina em hamsters (Roche et al., 2001). Em ratos albinos uma mistura de CLA causou aumento do TAG (Szymczyki et al., 2000), já outros estudos não encontraram efeitos do CLA nas lipoproteínas plasmáticas, em ratos (Choi et al., 2004), em beagles (Rivera, 2006) e em vacas lactantes alimentadas com sais de cálcio com CLA (Medeiros, 2002)

No entanto, em vários estudos com animais foi demonstrada diminuição dos triacilgliceróis plasmáticos, do colesterol total e de suas frações. Roche et al. (2002) relataram que o *cis*-9, *trans*-11 diminui os níveis de triacilgliceróis plasmáticos e resistência à insulina em camundongos ob/ob, sendo consistente com estudos com ratos Zucker diabéticos fa/fa (ZDF), em que também foi observada que uma mistura de isômeros de CLA causou diminuição da resistência a insulina e o 9c, 11t e a mistura causaram diminuição dos triacilgliceróis (Ryder et al., 2001). Nestel et al. (2006) encontraram que o 9c, 11t diminui os TAG em ratos diabéticos. Foi encontrado que a mistura de CLA, mas não o 9c, 11t foi responsável pela diminuição do TAG e colesterol total, em hamsters (Gavino et al., 2000). Munday et al. (1999) alimentaram ratos C57BL/6 modelos de arteriosclerose com mistura de CLA observaram diminuição dos TAG. Em estudo com hamsters foi demonstrado que o fornecimento de uma mistura dos isômeros do CLA incorporados à manteiga proporcionou redução da VLDL (uma lipoproteína rica em TAG) (Lock et al., 2005), fato comprovado posteriormente por Navarro et al. (2007) em hamsters alimentados com o 10t,12c .

Em ratos Winstar sedentários e exercitados alimentados com CLA foi observada diminuição nos níveis do colesterol total, sendo que o 10t,12c acarretou também em diminuição dos TAG (Faulconnier et al., 2004). Uma diminuição dos TAG e do colesterol total também foi observada em coelhos alimentados com CLA (Corino et al. 2002) e em hamsters (Yeung et al., 2000). Wilson et al. (2006) encontraram para

hamsters hipercolesterolemicos alimentados com os isômeros de CLA que após 8 semanas o 10t, 12c acarretava num aumento dos TAG, mas após 12 semanas ambos isômeros acarretava numa diminuição do colesterol total e o 9c, 11t causava uma diminuição do TAG.

Esses resultados discrepantes em relação aos efeitos do CLA nos lipídios plasmáticos ocorrem devido à influência de diversos fatores, incluindo duração do experimento, composição isomérica do CLA, dose, espécies, sexo, polimorfismo genômico, status metabólico inicial e dieta (Valeille et al., 2004).

5.6. CLA em dietas para peixes

A concentração de CLA no músculo de carpa (*Cyprinus carpio*), tilápia-do-nilo e de “rockfish” (*Sebastes schlegi*) alimentados com 1% de CLA na dieta foi de 130,1; 41,3 e 51 mg/g de lipídios, respectivamente (Choi et al., 1999). Em híbridos de “striped bass” (*Morone chrysops* x *M. saxatilis*), a concentração de CLA no músculo foi de 81 mg/g de lipídios em peixes alimentados com 1% de CLA (Twibell et al., 2000). Para juvenis de perca amarela (*Perca flavescens*) alimentados com 0,5 e 1,0% de CLA, foi encontrado, no músculo, a concentração de CLA de 12,6 e 29,2 mg/g de lipídios, respectivamente (Twibell et al., 2001). Estes dados indicam que a habilidade de peixes acumularem CLA depende da espécie e fonte de lipídio na dieta e parte da diferença observada pode ser devido às diferenças nas concentrações de lipídio no músculo (Twibell et al., 2001).

O conteúdo de CLA em produtos lácteos e carne de ruminantes apresentam valores abaixo dos obtidos em peixes alimentados com dietas suplementadas com CLA (Tabela 1). Desta forma, o consumo de peixe alimentados com CLA pode aumentar a ingestão humana desses ácidos graxos (Twibell et al., 2001).

Num estudo realizado utilizando três espécies de peixes (carpa comum, tilápia-do-nilo e “rockfish”), em que foi fornecido dietas contendo 0; 1; 2,5; 5,0 ou 10% de CLA por oito semanas, foi observado que os peixes alimentados com a dieta contendo 1,0% de CLA apresentaram crescimento normal comparado aos da dieta controle (Choi et al., 1999). A carpa também tolerou 2,5% de CLA na dieta, mas este nível na dieta afetou o crescimento em tilápia-do-nilo e “rockfish”. A tilápia-do-nilo e o “rockfish” alimentados com dietas contendo 2,5 – 10,0% de CLA e carpa alimentada com 10,0 % de CLA apresentaram menor ganho de peso e pior eficiência alimentar comparados com peixes não alimentados com CLA. Observa-se na Tabela 2 o conteúdo de CLA (mg/g de

lipídio) nos lipídios totais do músculo das três espécies estudadas após consumirem a dieta por oito semanas e, por comparação, as médias finais dos pesos são também fornecidos, confirmando a influência na taxa de crescimento com nível maior que 1% de CLA na dieta. O CLA demonstrou, dessa forma, a possibilidade de ser acumulado nos lipídios corporais tanto de peixes marinhos quanto nos de água-doce.

Tabela 1. Quantidade de ácido linoléico conjugado em alguns alimentos*

Alimento	mg/g lipídio	Alimento	mg/g lipídio
<i>Produtos Lácteos</i>		<i>Carnes/peixes</i>	
Leite homogeneizado	5,5	Carne bovina moída fresca	4,3
Gordura da manteiga	6,1	Vitela	2,7
Leite condensado	7,0	Cordeiro	5,8
Manteiga	4,7	Suíno	0,6
Creme azedo	4,6	Galinha	0,9
Creme gelado	3,6	Carne de peru moída fresca	2,6
Iogurte de baixa gordura	4,4	Salmão	0,3
Iogurte cremoso	4,8	Gema de ovo	0,6
Iogurte natural	4,8		
Iogurte gelado	2,8		
Cheddar Médio	4,1		

*Adaptado de dados de Chin et al. (1992) e Lin et al. (1995)

Tabela 2. Quantidade de CLA (mg/g de lipídio) nos lipídios do músculo de peixes alimentados com diferentes níveis de CLA na dieta e média de pesos dos peixes após 8 semanas consumindo as dietas¹

	CLA (%)				
	0	1,0	2,5	5,0	10
Início do período de crescimento					
Carpa	0	130,1	206,9	214,5	218,4
Tilápia-do-nilo	0	41,3	84,0	118,1	180,9
Rockfish	0	51,0	106,1	155,3	126,2
Média dos pesos finais (g) após 8 semanas					
Carpa	13,2	14,0	14,1	12,8	12,4
Tilápia-do-nilo	48,7	49,0	43,4	42,7	37,5
Rockfish	10,6	10,6	9,2	8,0	6,4

¹Fonte: Choi et al. (1999)

Em estudo realizado por Twibell et al. (2000) com híbrido de “striped bass” alimentados com 0; 0,5; 0,75 ou 1,0% de CLA na dieta por oito semanas, foi observado que houve diminuição no consumo e no ganho em peso de peixes alimentados com 1,0% de CLA, mas não houve diferença da taxa de crescimento dos peixes alimentados

sem CLA. Em peixes onde a concentração do CLA foi aumentada, a eficiência alimentar melhorou significativamente. Este estudo demonstrou também que a alimentação com CLA eleva as concentrações de seus isômeros, reduz o conteúdo de lipídios e altera a concentração de ácidos graxos, no fígado e músculo.

Em estudo realizado por Twibell et al. (2000) com híbrido de “striped bass” alimentados com 0; 0,5; 0,75 ou 1,0% de CLA na dieta por oito semanas, foi observado que houve diminuição no consumo e no ganho em peso de peixes alimentados com 1,0% de CLA, mas não houve diferença da taxa de crescimento dos peixes alimentados sem CLA. Em peixes onde a concentração do CLA foi aumentada, a eficiência alimentar melhorou significativamente. Este estudo demonstrou também que a alimentação com CLA eleva as concentrações de seus isômeros, reduz o conteúdo de lipídios e altera a concentração de ácidos graxos, no fígado e músculo ().

Em estudo conduzido com bagre do canal (*Ictalurus punctatus*) buscando conhecer os efeitos de CLA na dieta, na taxa de crescimento, composição do tecido e retenção de nutrientes, os peixes foram alimentados com 0; 0,5 e 1,0% CLA e três níveis de lipídio total, por 8 semanas. Foi observado que a retenção de proteína foi significativamente afetada pela interação CLA x lipídio (diferentes % de lipídios na dieta), mas essa mudança não foi refletida no aumento da eficiência alimentar (Twibell et al., 2003).

Em estudo com salmão do Atlântico (*Salmo salar*) alimentados com dietas sem e com 2 e 4% de CLA, Leaver et al. (2006) não foram observadas diferenças nas variáveis de desempenho como crescimento, conversão alimentar e índice hepatossomático. Entretanto, foi observada diminuição dos lipídios e aumento da proteína corporal e redução dos lipídios do fígado.

Em outros estudos de Twibell et al. (2001), Yasmin et al. (2004), Figueiredo-Silva et al. (2005), Kennedy et al. (2005), Bandarra et al. (2006), Kennedy et al. (2007) e Valente et al. (2007 a; b), respectivamente, com juvenis de perca amarela, alevinos de tilápia-do-nilo, juvenis de truta arco-íris, salmão do Atlântico, juvenis de truta arco-íris, bacalhau do Atlântico (*Gadus morhua*), juvenis de truta arco-íris e juvenis de “sea bass” (*Dicentrarchus labrax*) europeu alimentados com dieta sem e com CLA, não encontraram diferenças sobre o crescimento, conversão alimentar, índice hepatossomático e a composição corporal dos peixes estudados. Por outro lado foi observado que o CLA alterou o metabolismo de outros ácidos graxos, explicado pela

competição como substrato de várias reações enzimáticas (Twibell et al., 2001) e pela de inibição de enzimas hepáticas (Lee et al., 1998).

Dessa forma, estudos demonstraram que o fornecimento de CLA na dieta para bagre do canal (Twibell et al., 2003), rockfish, tilápia-do-nilo (Choi et al., 1999) e perca amarela (Twibell et al., 2001) resultou em pequena melhora em suas características de produção. Contrariamente, a alimentação com dieta contendo 1,0% de CLA aumentou o ganho em peso da carpa comum (Choi et al., 1999) e melhorou a eficiência alimentar de híbridos de “striped bass” (Twibell et al., 2000). Essas respostas variadas do CLA evidenciam as diferenças no metabolismo de energia entre as espécies (Terpstra et al., 2001) e/ou diferenças nas condições experimentais (Twibell et al., 2003). Pode-se dizer que a variação entre as espécies no ganho de peso, consumo e eficiência alimentar pode ser reflexo da diferença no metabolismo de ácidos graxos no fígado e a habilidade do animal para usar estes ácidos graxos transportados para tecidos extra-hepáticos como fonte de energia ou fonte de ácidos graxos essenciais (Twibell et al., 2001).

A composição dos suplementos de CLA utilizados pode ter contribuído para as diferentes respostas observadas entre as espécies. Suplementos comerciais podem conter vários isômeros de CLA, embora contenham em sua maioria altas concentrações (\pm 60-80%) de 18:2 (*cis*-9, *trans*-11) e 18:2 (*trans*-10, *cis*-12) (Twibell et al., 2000; 2001; 2003). Estudos têm sido conduzidos para identificar os isômeros de CLA biologicamente ativos, avaliando respostas de várias enzimas nos isômeros individualmente (Twibell et al., 2003). Os resultados destes estudos indicaram que o *trans*-10, *cis*-12 e não o *cis*-9, *trans*-11, é o isômero bioativo (Park et al., 1999c; Gavino et al., 2000; Martin et al., 2000; Lin et al., 2001; Evans et al., 2002b). Entretanto, a atividade biológica pode ser afetada pela combinação dos isômeros e a identificação dos isômeros ativos provavelmente dependerá particularmente das respostas dos parâmetros analisados (Twibell et al., 2003).

6. Literatura Citada

- ARCHER, S.L.; GREEN, D.; CHAMBERLAIN M. et al. Association of Dietary Fish and n-3 Fatty Acid Intake with Haemostatic Factors in the Coronary Artery Risk Development in Young adults (CARDIA) Study. American Heart Association. v. 18, p. 1119-1123, 1998.
- ATAMANALP, M.; SOLAK, K. The Comparison of Serum Total Cholesterol and Cholesterol Types of Three Different Farms' Rainbow Trout (*Oncorhynchus*

- Mykiss* Walbaum, 1792). **GÜ, Gazi Eğitim Fakültesi Dergisi**, v. 24, p. 41-48, 2004.
- AVICULTURA INDUSTRIAL. Produção de rações vai a 61 milhões de toneladas em 2012. Artigos/C&T/nutrição 06/02/07. Disponível em: <http://aviculturaindustrial.com.br/site/dinamica.asp?id=24972&tipo_tabela=cet&categoria=nutricao>. Acesso em: 10/12/2007.
- AZAIN, M.J.; HAUSMAN, D.B., SISK, M.B. et al. Dietary conjugated linoleic acid reduces rat adipose tissue cell size rather than cell number. **The Journal of Nutrition**, v.130, p.1548–1554, 2000.
- AZEVEDO, P. Aclimação da tilápia no Brasil. **Chácaras e quintais**, v.2, p.191-92, 1955.
- BANDARRA, M., NUNES, M.L., ANDRADE, A.M., et al. Effect of dietary conjugated linoleic acid on muscle, liver and visceral lipid deposition in rainbow trout juveniles (*Oncorhynchus mykiss*). **Aquaculture**, v. 254, p. 496-505, 2006.
- BANNI, S.; ANGIONI, E.; CASU, V. et al. Decrease in linoleic acid metabolites as a potential mechanism in cancer risk reduction by conjugated linoleic acid. **Carcinogenesis**, v. 20, p. 1019-1024, 1999.
- BASF. Conjugated linoleic acid (CLA). **Products for animal nutrition – Technical information 2005 (BASF®)**, 2005, 2p.
- BAUMAN, D. E.; GRIINARI, J. M. Regulation and nutritional manipulation of milk fat: low-fat milk syndrome. **Livestock Production Science**, v. 70, p. 15-29. 2001.
- BEE, G. Dietary conjugated linoleic acid consumption during pregnancy and lactation influences growth and tissue composition in weaned pigs. **Journal of Nutrition**, v.130, p.2981–2989, 2000.
- BERDEAUX O.; CHRISTIE W. W.; GUNSTONE F. D. et al. Large-scale synthesis of *cis*-9, *trans*-11-octadecadienoate from methyl ricinoleate. **Journal of American Oil Chemistry Society**, v.74, p.1011-1015, 1997.
- CASTAGNOLLI, N.; CYRINO, J.E.P. (1986) **Piscicultura nos trópicos**. São Paulo: Manole, 1986. 154p.
- CHIN, S.F.; LIU, W.; STORKSON, J.M. et al. Dietary sources of conjugated dienoic isomers of linoleic acid a newly recognized class of anticarcinogens. **Journal of Food Composition and Analysis**, v.5, p.185-197, 1992.
- CHIN, S.F.; STORKSON, J.M.; ALBRIGHT, K.J. et al. Conjugated linoleic acid is a growth factor for rats as shown by enhanced weight gain and improves feed efficiency. **Journal of Nutrition**, v.124, p.2344-2349, 1994.
- CHOI, B.-D., KANG, S.-J., HA, Y.-L., ACKMAN, R.G. Accumulations of conjugated linoleic acid (CLA) in tissues of fish fed diets containing various levels de CLA. Citado por: ACKMAN, R.G. Conjugated linoleic acid (CLA) in lipids of fish tissues. In: **Advances in Conjugated Linoleic Acid Research**. volume 1, YURAWECZ, M.P., MOSSOBA, M.M., KRAMER, J.K.G., PARIZA, M.W., NELSON., G.J., eds. Champaign:AOCs Press: p.283-295, 1999.
- CHOI, J. S.; JUNG, M. H.; PARK, H. S.; SONG, J. Effect of conjugated linoleic acid isomers on insulin resistance and mRNA levels of genes regulating energy metabolism in high-fat-fed rats. **Nutrition**, v. 20, p. 1008-1017, 2004.

- CONTRERAS-GUZMÁN, E. C. (1994) **Bioquímica de pescados e derivados**. Jaboticabal: FUNEP.
- CORINO, C.; MOUROT, J.; MAGNI, S. et al. Influence of dietary conjugated linoleic acid on growth, meat quality, lipogenesis, plasma leptin and physiological variables of lipid metabolism in rabbits. **Journal of Animal Science**, v.80, p.1020–1028, 2002.
- DEGANI, G.; REVACH, A. Digestive capabilities of three commensal fish species: carp, *Cyprinus carpio* L., tilapia, *Oreochromis aureus* x *O. niloticus*, and African catfish, *Clarias gariepinus* (Burchell, 1882). **Aquaculture and Fisheries Management**, v.22, p.397-403, 1991.
- DELANY, J.P., BLOHM, F., TRUETT, A.A. et al. Conjugated linoleic acid rapidly reduces body fat content in mice without affecting energy intake. **American Journal of Physiology**, 276 (Regulatory Integrative Comp. Physiol. 45), R1172–R1179, 1999.
- DELMONTE, P.; ROACH, J.A.; MOSSOBA, M.M. et al. Synthesis and isolation of *trans*-7, *cis*-9 octadecadienoic acid and other CLA isomers by base conjugation of partially hydrogenated gamma-linolenic acid. **Lipids**, v.38, n.5, p.579-583, 2003.
- DEPARTAMENT OF HEALTH. **Report on Health and Social Subjects n.46. Nutritional Aspects os Cardiovascular Disease**. HMSO, London, 1994, 178p.
- DESROCHES, S.; CHOUINARD, P.Y.; GALIBOIS, I. et al. Lack of effect of dietary conjugated linoleic acids naturally incorporated into butter on the lipid profile and body composition of overweight and obese men. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 82, p. 309-319, 2005.
- DHIMAN, T.R.; ANAND, G.R.; SATTER, L.D. et al. Conjugated Linoleic Acid Content of Milk from Cows Fed Different Diets. **Journal of Dairy Science**, v.82, p.2146–2156, 1999.
- DUGAN, M.E.R., AALHUS, J.L., SCHAEFER, A.L. et al. The effect of conjugated linoleic acid on fat to lean repartitioning and feed conversion in pigs. **Canadian Journal of Science**, v.77, p.723-725, 1997.
- EL-SAYED, A. M. **Tilapia Culture**. London: Cabi. 2006. 277p.
- EVANS, M.; GEIGERMAN, C.; COOK, J. et al. Conjugated linoleic acid suppresses triglyceride accumulation and induces apoptosis in 3T3-L1 preadipocytes. **Lipids**, v.35, p.899-910, 2000.
- EVANS, M.E.; BROWN, J.M.; McINTOSH, M.K. Isomer-specific effects of conjugated linoleic acid (CLA) on adiposity and lipid metabolism. **Journal of Nutritional Biochemistry**, v.13, p.508-516, 2002a.
- EVANS, M.; LIN, X.; ODLE, J. et al. *Trans*-10, *Cis*-12 conjugated linoleic acid increases fatty acid oxidation in 3T3-L1 preadipocytes. **Journal of Nutrition**, v.132: p.450–455, 2002b.
- FAO. Aquaculture production statistics 2000-2005. FAO, Rome, 2005. Disponível em: <<http://www.fao.org/figis/servlet/species?fid=3217>>, Acesso em 13/06/2006.
- FAULCONNIER, Y., ARNALB, M.A., MIRAND, P.P., et al. Isomers of conjugated linoleic acid decrease plasma lipids and stimulate adipose tissue lipogenesis without

- changing adipose weight in post-prandial adult sedentary or trained Wistar rat. **Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 15, 741–748. 2004.
- FERNANDES, J.B.K.; CARNEIRO, D.J.; SAKOMURA, N.K. Fontes e Níveis de Proteína Bruta em Dietas para Alevinos de Pacu (*Piaractus mesopotamicus*). **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.29, n.3, p. 646-653, 2000.
- FIELD, C.J.; SCHLEY, P.D. Evidence for potential mechanisms for the effect of conjugated linoleic acid on tumor metabolism and immune function: lessons from n–3 fatty acids. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.79, p.1190S-1198S, 2004.
- FIGUEIREDO-SILVA, A.C.; REMA, P., BANDARRA, N.M., et al. Effects of dietary conjugated linoleic acid in growth, nutrient utilization, body composition and hepatic lipogenesis in rainbow trout juveniles (*Oncorhynchus mykiss*). **Aquaculture** 248, 163-172. 2005.
- FITZSIMMONS, K. Tilapia: the most important aquaculture species of the 21st century. In: **Fifth Internacional Symposium On Tilapia Aquaculture**. Vol 1, 2000, Rio de Janeiro. Proceedings... Rio de Janeiro:2000. p 3-8.
- FURUYA, W.M. Espécies Nativas. IN: **Fundamentos da Moderna Aqüicultura**. Moreira, H.L.M. et al. Canoas: Ed. ULBRA, 2001. 200p.
- GANGIDI, R.R.; PROCTOR, A. Photochemical production of conjugated linoleic acid from soybean oil. **Lipids**, v.39, n.6, p.577-582, 2004.
- GAVINO, V.C.; GAVINO G.; LeBLANC, M-J. et al. An Isomeric Mixture of Conjugated Linoleic Acids But Not Pure cis-9,trans-11-Octadecadienoic Acid Affects Body Weight Gain and Plasma Lipids in Hamsters. **The Journal Of Nutrition**, v.130, p.27-29, 2000.
- GRADY, D. Gordura: a vida secreta de uma célula poderosa. **The New York Times**, 6/07/2001. Disponível em: <<http://www.gendiag.com.br/conhecimento/artigos/artigo-leptina/>>. Acesso em: 17/07/2007.
- GREENE, D. H. S.; SELIVONCHICK, D. P. Lipid metabolism in fish. **Prog. Lipid Res.**, v. 26, p. 53-85, 1987.
- GRIINARI, J., CORI, B., LACY, S. et al. Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by delta-9 desaturase. **Journal of Nutrition**, v.130, p.2285-2291, 2000.
- HA, Y.L.; GRIMM, N.K.; PARIZA, M.W. Anticarcinogens from fried ground beef: heat-altered derivatives of linoleic acid. **Carcinogenesis**, v.8, p.1881-1887, 1987.
- HANLEY, F. The digestibility of foodstuffs in the effects of feeding selectivity on digestibility determination in tilapia, *Oreochromis niloticus* (L.). **Aquaculture**, v.66, p.163-179, 1987.
- HAYEK, M.G.; HAN, S.N.; WU, D. et al. Dietary conjugated linoleic acid influences the immune response of young and old C57BL/6NCrlBR mice. **Journal of Nutrition**, v.129, p.32–38, 1999.
- HENDERSON, R. J. Fatty acid metabolism in freshwater fish with particular reference to polyunsaturated fatty acids. **Arch. Anim. Nutr.**, v. 49, p. 5-22, 1996.
- HENDERSON, R. J.; TOCHER, D. R. The lipid composition and biochemistry of freshwater fish. **Prog. Lipid Res.**, v. 26, p. 281-347, 1987.

- HERMSDORFF, H. H. M.; MONTEIRO, J. B. R. Visceral, subcutaneous or intramuscular fat: where is the problem? **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia & Metabologia**, v.48, n.6, p.803-811, 2004.
- IP, C.; BRIGGS, S.P.; HAEGELE, A.D. et al. The efficacy of conjugated linoleic acid in mammary cancer prevention is independent of the level or type of fat in the diet. **Carcinogenesis**, v.17, p.1045-1050, 1996.
- IP, C.; CHIN, S.F.; SCIMECA, J.A. et al.. Mammary cancer prevention by conjugated dienoic derivative of linoleic acid. **Cancer Research**, v.51, p.6118-6124, 1991.
- IWATA, T.; KAMEGAI, T.; SATO, Y.; WATANABE, K.; KASAI, M. **Method for producing conjugated linoleic acid**. US Patent Issued on November 16, 1999. <[http://: www.patentstorm.us/patents/5986116.html](http://www.patentstorm.us/patents/5986116.html)> Acessado em 1/12/2006.
- JIANG, J.; WOLK, A.; VESSBY, B. Relation between the intake of milk fat and the occurrence of conjugated linoleic acid in human adipose tissue. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.70, p.21-27, 1999.
- JOBLING, M. **Fish Bioenergetics**. London: Chapman & Hall, 1995.
- JONES, S.; MA, D.W.L.; ROBINSON, F.E. Isomers of conjugated linoleic acid (CLA) are incorporated into egg yolk lipids by CLA-Fed laying hens. **Journal of Nutrition**, v.130, p.2002-2005, 2000.
- JOO, S.T.; LEE, J.I.; HA, Y.L. Effects of dietary conjugated linoleic acid on fatty acid composition, lipid oxidation, color, and water-holding capacity of pork loin. **Journal of Animal Science**, v.80, p.108-112, 2002.
- JORY, D.E.; ALCESTE, C.; CABRERA, T.R. Mercado y comercialización de tilapia en los Estados Unidos de Norte América. **Panorama Acuicola**, v.5, n.5, p. 50-53, 2000.
- KENNEDY, S.R., CAMPBELL, P.J., PORTER, A. et al. Influence of dietary conjugated linoleic acid (CLA) on lipid and fatty acid composition in liver and flesh of Atlantic salmon (*Salmon salar*). **Comparative Biochemistry and Physiology**, Part B, v. 141, p.168-178, 2005.
- KENNEDY, S.R.; BICKERDIKE, R.; BERGE, R.K. et al. Influence of dietary conjugated linoleic acid (CLA) and tetradecylthioacetic acid (TTA) on growth, lipid composition and key enzymes of fatty acid oxidation in liver and muscle of Atlantic cod (*Gadus morhua* L.). **Aquaculture**, v. 264, p. 372-382, 2007.
- KEPLER, C.R.; HIRONS, K.P.; MCNEILL, J.J. Intermediates and products of the biohydrogenation of linoleic acid by *Butyrivibrio fibrisolvens*. **The Journal of Biology Chemistry**, v.241, p.1350-1354, 1966.
- KUBARIK, J. Tilapia on highly flexible diets. **Feed International**, v. 6, p. 18-21, 1997.
- LEAVER, M.J.; TOCHER, D.R. OBACH, A. et al. Effect of dietary conjugated linoleic acid (CLA) on lipid composition, metabolism and gene expression in Atlantic salmon (*Salmo salar*) tissues. **Comparative Biochemistry and Physiology**, Part A, v. 145, p.258-267, 2006.
- LEE, K.N.; KRITCHEVSKY, D.; PARIZA, M.W. Conjugated linoleic acid and atherosclerosis in rabbits. **Atherosclerosis**, v.108, p.19-25, 1994.

- LEE, K.N.; PARIZA, M.W.; NTAMBI, J.M. Conjugated linoleic acid decreases hepatic stearyl-CoA desaturase mRNA expression. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v.248, p. 817–821, 1998.
- LENHINGER, A.L.; NELSON, D.L.; COX, M.M. **Princípios de Bioquímica**. Traduzido por SIMÕES, A.A.; LODI, W.R.N. 2.^a edição. São Paulo: SARVIER, 1995.
- LEUNG, Y.H.; LIU, R.H. *Trans*-10,*cis*-12-Conjugated linoleic acid isomer exhibits stronger oxyradical scavenging capacity than *cis*-9,*trans*-11-conjugated linoleic acid isomer. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.48, p.5469-5475, 2000.
- LIN, H., BOYLSTON, T.D., CHANG, M.J. et al. Survey of conjugated linoleic acid contents of dairy products. **Journal of Dairy Science**, v.78, p.2358-2365, 1995.
- LIN, Y., KREEFT, A., SCHUURBIERS, J.A.E., DRAIJER, R. Different effects of conjugated linoleic acid isomers on lipoprotein lipase activity in 3T3-L1 adipocytes. **Journal of Nutritional Biochemistry**, v.13, p.183-189, 2001.
- LOCK, A.L.; HORNE, C.A.M, BAUMAN, D.E. et al. Butter Naturally Enriched in Conjugated Linoleic Acid and Vaccenic Acid Alters Tissue Fatty Acids and Improves the Plasma Lipoprotein Profile in Cholesterol-Fed Hamsters. **The Journal of Nutrition**, v. 135, p. 1934-1939, 2005.
- LOVSHIN L.L. Tilapia culture in Brazil. In B.A. Costa-Pierce and J.E. Rakocy, eds. **Tilapia Aquaculture in the Americas**, Vol. 2. The World Aquaculture Society, Baton Rouge, Louisiana, United States, p.113–140, 2002.
- MacDONALD, H.B. Conjugated linoleic acid and disease prevention: A Review of current knowledge. **Journal of the American College of Nutrition**, v.19, p.111S–118S, 2000.
- MADSEN, L., RUSTAN, A.C., VAAGENES, H. et al. Eicosapentaenoic and docosahexaenoic acid affect mitochondrial and peroxisomal fatty acid oxidation in relation to substrate preference. **Lipids**, v.34, p. 951–963, 1999.
- MAIA, E. L. **Otimização da metodologia para caracterização de constituintes lipídios e determinação da composição em ácidos graxos e aminoácidos de peixes de água doce**. Campinas. 1992. (Tese de Doutorado - Universidade Estadual de Campinas). 1992.
- MAINARDES-PINTO, C.S.R.; VERANI, J.R.; ANTONIUTTI, D.M. Estudo comparativo do crescimento de machos de *Oreochromis niloticus* em diferentes períodos de cultivo. **Boletim do Instituto de Pesca**, Pirassununga, v. 16, p.19-27, 1989.
- MARTIN, J.C.; GREGOIRE, S.; SIESS, M.H. Effects of conjugated linoleic acid isomers on lipid-metabolizing enzymes in male rats. **Lipids**, v.35, p.91-98, 2000.
- MARTINO, R.; TAKAHASHI, N. S. A importância da adição de lipídios em rações para a aquicultura. **Óleos e grãos**, n. 58, p. 32-7, 2001.
- MASSO-WELCH, P.A.; ZANGANI, D.; IP, C. Inhibition of angiogenesis by the cancer chemopreventive agent conjugated linoleic acid. **Cancer Research**, v.62, p.4383–4389, 2002.

- McNEEL, R.L.; MERSMANN, H.J. Effects of isomers of conjugated linoleic acid on porcine adipocyte growth and differentiation. **Journal of Nutritional Biochemistry**, v.14, p. 266–274, 2003.
- MEDEIROS, S. R. **Ácido linoléico conjugado: teores nos alimentos e seu uso no aumento da produção de leite com maior teor de proteína e perfil de AGs modificado**. Piracicaba, Unversidade de São Paulo, 2002. 114f. Tese (Doutorado em Agronomia). Universidade de São Paulo, 2002. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis>> Acesso em: 15/03/2006.
- MITCHELL, P.L.; LANGILLE, M.A.; CURRIE, D L. et al. Effect of conjugated linoleic acid isomers on lipoproteins and atherosclerosis in the Syrian Golden hamster. **Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular and Cell Biology of Lipids**, v. 1734, p. 269-276, 2005.
- MOREIRA, A. B.; VISENTAINER, J. V.; SOUZA, N. E. et al. Fatty acids profile and cholesterol contents of three Brazilian Brycon freshwater fishes. **J. Food Comp. Anal.**, v.14, p. 565-74, 2001.
- MUELLER, B.A.; TALBERT, R. L. Biological mechanisms and cardiovascular effects of omega-3 fatty acids. **Clin. Pharmacol.**, v. 7, p. 795-807, 1988.
- MÜLLER, H.; STANGL, G.; KIRCHGESSNER, M. Energy balance of conjugated linoleic acid-treated pigs. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v.81, p.150-156, 1999.
- MULLER, L.D.; DELAHOY, J.E. Conjugated linoleic acid (CLA) Implications for animal production and animal health. **Dairy Animal Science**. DAS 04-88. 9p. 2004. 23-02-2006, <www.das.psu.edu/dairynutrition/documents/das0488cla.pdf>, Acessado em 01/12/2006.
- MUNDAY, J.S.; THOMPSON, K.G.; JAMES, K.A.C. Dietary conjugated linoleic acids promote fatty streak formation in the C57BL/6 mouse atherosclerosis model. **British Journal of Nutrition**, v. 81, p. 251–255, 1999.
- NAVARRO, V.; MACARULLA, M.T.; FERNÁNDEZ-QUINTELA, A. et al. Effects of trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid on cholesterol metabolism in hypercholesterolaemic hamsters. **European Journal of Nutrition**, v.46, p. 213-219, 2007.
- NESTEL, P.; FUJII, A.; ALLEN, T. The cis-9,trans-11 isomer of conjugated linoleic acid (CLA) lowers plasma triglyceride and raises HDL cholesterol concentrations but does not suppress aortic atherosclerosis in diabetic apoE-deficient mice. **Atherosclerosis**, v. 189, p. 282–287, 2006.
- NICOLOSI, R.J.; ROGERS, E.J.; KRITCHEVSKY, D. Dietary conjugated linoleic acid reduces plasma lipoproteins and early aortic atherosclerosis in hypercholesterolemic hamsters. **Artery**, v.22, p.266-277, 1997.
- NOMURA, H. **Aqüicultura e biologia dos peixes**. São Paulo: Brasil, 1978. 200p.
- OCHOA, J.J.; FARQUHARSON, A.J.; GRANT, I.; Conjugated linoleic acids (CLA's) decrease prostate cancer cell Proliferation: Different molecular mechanism for cis-9,trans-11 and trans-10, cis-12 isomers. **Carcinogenesis**, doi:10.1093/carcin/bgh116. Carcinogenesis Advance Access published online on February 19, 2004.

- OSTROWSKA, E.; MURALITHARAN, M.; CROSS, R.F. Dietary conjugated linoleic acids increase lean tissue and decrease fat deposition in growing pigs. **Journal of Nutrition**, v.129, p.2037-2042, 1999.
- PARIZA, M. W.; HA, Y. L. Conjugated dienoic derivatives of linoleic acid: a new class of anticarcinogens. **Medical Oncology Tumor Pharmacology**, v. 7, p. 169-171. 1990.
- PARIZA, M.W.; PARK, Y.; COOK, M.E. Mechanisms of Action of Conjugated Linoleic Acid: Evidence and Speculation, **Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine**, v.223, p.8-13, 2000.
- PARIZA, M.W.; PARK, Y.; COOK, M.E. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. **Progress in Lipid Research**, v. 40, p. 283-298, 2001.
- PARK, Y.; ALBRIGHT, K.J.; LIU, W. et al. Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice. **Lipids**, v.32, 853-858, 1997.
- PARK, Y., McGUIRE, M.K., BEHR, R. et al. High fat dairy product consumption increases 9c, 11t-18:2 (rumenic acid) and total lipid concentrations of human milk. **Lipids**, v.34, p.543-549, 1999a.
- PARK, Y., ALBRIGHT, K., STORKSON, J. et al. Changes in body composition in mice during feeding and withdrawal of conjugated linoleic. **Lipids**, v.34, p.243-248, 1999b.
- PARK, Y., STORKSON, J.M., ALBRIGHT, K.J. et al. Evidence that the *trans*-10, *cis*-12 isomer of conjugated linoleic acid induces body composition changes in mice. **Lipids**, v.34, p.235-241, 1999c.
- PARK, Y.; STORKSON, J. M.; NTAMBI, J. M. et al. Inhibition of hepatic stearyl-CoA desaturase activity by *trans*-10, *cis*-12 conjugated linoleic acid and its derivatives. **Biochimica et Biophysica Acta**, v. 1486, p. 285–292, 2000.
- PARK, Y.; PARIZA, M.W. Mechanisms of body fat modulation by conjugated linoleic acid (CLA). **Food Research International**, v. 40, p.311–323, 2007.
- PEZZATO, L. E. **Digestibilidade em peixes**. 2001. Tese (Livre Docência) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2001.
- RAES, K.; HUYGHEBAERT, G.; DE SMET, S. et al. The deposition of conjugated linoleic acids in eggs of laying hens fed diets varying in fat level and fatty acid profile. **Journal of Nutrition**, v.132, p.182–189, 2002.
- RAHMAN, S. M.; WANG, Y.; YOTSUMOTO, H. et al. Effects of conjugated linoleic acid on serum leptin concentration, body-fat accumulation, and beta-oxidation of fatty acid in OLETF rats. **Nutrition**, v. 17, p. 385–390. 2001.
- RISÉRUS, U.; ARNER, P.; BRISMAR, K. et al. Treatment with dietary *trans*10*cis*12 conjugated linoleic acid causes isomer- specific insulin resistance in obese men with the metabolic syndrome. **Diabetes Care**, v.25, p. 1516-1521, 2002.
- RISÉRUS, U.; VESSBY, B., ÄRNLÖV, J. et al. Effects of *cis*-9,*trans*-11 conjugated linoleic acid supplementation on insulin sensitivity, lipid peroxidation, and proinflammatory markers in obese men. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 80, p. 279-283, 2004.

- RIVERA, N. L. M. **Suplementação de ácido linoléico conjugado na dieta de Beagles em crescimento**. Curitiba: Universidade Federal do Paraná, 2006. 104p. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias). Universidade Federal do Paraná, 2006. Disponível em: <<http://dspace.c3sl.ufpr.br/dspace/bitstream/1884/3793/1/ALC+-+disserta%E7%E3o+UFPR.pdf>> Acesso em: 13/11/2006.
- ROCHE, H.M.; NOONE, E.; NUGENT, A. et al. Conjugated linoleic acid: a novel therapeutic nutrient? **Nutrition Research Reviews**, v. 14, p. 173–187, 2001.
- RYDER, J. W., PORTOCARRERO, C. P., SONG, X. M. et al. Isomer-specific antidiabetic properties of conjugated linoleic acid. improved glucose tolerance, skeletal muscle insulin action, and UCP-2 gene expression. **Diabetes**, v. 50, p. 1149– 1157, 2001.
- SANTORA, J.E.; PALMQUIST, D.L.; ROCHRIG, K.L. *Trans* – Vaccenic is desaturated to conjugated linoleic acid in mice. **Journal of Nutrition**, v.130, p. 208-215, 2000.
- SARGENT, J. R; BELL, M. V; HENDERSON, R. J. et al. Requirement criteria for essential fatty acids. **J. Appl. Ichthyol**, v. 11, p. 183-198, 1995.
- SARGENT, J.; BELL, G.; McEVOY, L. et al. Recent developments in the essential fatty acid nutrition of fish. **Aquaculture**, v. 177; p. 191-199. 1999.
- STEFFENS, W; Effects of variation in essential fatty acids in fish feeds on nutritive value of freshwater fish for humans. **Aquaculture**, v. 151, p. 97-119, 1997.
- STEINHART, C. Conjugated linoleic acid: The good news about animal fat. **Journal of Chemical Education**, v.73, p.A302-A303, 1996.
- SUÁREZ-MAHECHA, H.; FRANCISCO, A.; BEIRÃO, L.H. et al. Importância de ácidos graxos poliinsaturados presentes em peixes de cultivo e de ambiente natural para a nutrição humana. **Boletim do Instituto de Pesca**, v.28, p. 101-110, 2002.
- SZYMCZYK, B.; PISULEWSKI, P.; SZCZUREK, W. et al. The effects of feeding conjugated linoleic acid (CLA) on rat growth performance, serum lipoproteins and subsequent lipid composition of selected rat tissues. **Journal of the Science of Food and Agriculture**, v. 80, p.1553-1558, 2000.
- TAHIN, Q. S. Importância fisiológica e patológica dos ácidos graxos. **Arq. Biol. Technol.**, v. 28, p. 335-61, 1985.
- TAVARES-DIAS, M.; MATAQUEIRO, M.I. Características hematológicas, bioquímicas e biométricas de *Piaractus mesopotamicus* Holmberg, 1887 (*Osteichthyes: Characidae*) oriundos de cultivo intensivo. **Acta Scientiarum. Biological Sciences**, v. 26, n. 2, p. 157-162, 2004.
- TERPSTRA, A.H.M. Differences between humans and mice in efficacy of the body fat lowering effect of conjugated linoleic acid:role of metabolic rate. **Journal of Nutrition**, v.131, p.2067-2068, 2001.
- TERPSTRA, A. H., BEYNEN, A. C., EVERTS, H., et al. The decrease in body fat in mice fed conjugated linoleic acid is due to increases in energy expenditure and energy loss in the excreta. **The Journal of Nutrition**, 132, 940–945. 2002.
- TERPSTRA, A. H., JAVADI, M., BEYNEN, A. C., et al. Dietary conjugated linoleic acids as free fatty acids and triacylglycerols similarly affect body composition and energy balance in mice. **The Journal of Nutrition**, 133, 3181–3186. 2003.

- TOCHER, D. R.; GHIONI, C. Fatty acid metabolism in marine fish: Low activity of fatty acyl Δ -5 desaturation in gilthead sea bream (*Sparus aurata*) cells. **Lipids**, v.34, p. 433-40, 1999.
- TORRES, C.R.G.; CARVALHO, J.C.; VALERA, M.C. et al. Materiais ósseo-indutores para o complexo dentino pulpar. **Pós-Graduação em Revista da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos**, v.3 , n.1 , p. , jan./jun. 2000.
- TRICON, S.; BURDGE, G.C.; KEW, S. et al Opposing effects of cis-9,trans-11 and trans-10,cis-12 conjugated linoleic acid on blood lipids in healthy humans. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 80, p.614-620, 2004.
- TSUBOYAMA-KASAOKA, N.; TAKAHASHI, M.; TANEMURA, K. et al. Conjugated Linoleic Acid Supplementation Reduces Adipose Tissue by Apoptosis and Develops Lipodystrophy in Mice. **Diabetes**, v.49, p. 1534-1542, 2000.
- TWIBELL, R.G.; WATKINS, B.A.; ROGERS, L. et al. Effects of dietary conjugated linoleic acids on hepatic and muscle lipids in hybrid striped bass. **Lipids**, v.35, p.155-161, 2000.
- TWIBELL, R.G.; WATKINS, B.A.; BROWN, P.B. Dietary conjugated linoleic acids and lipid source alter fatty acid composition of juvenile yellow perch, *Perca flavescens*. **Journal of Nutrition**, v.131, p.2322-2328, 2001
- TWIBELL, R.G.; WILSON, R.P. Effects of dietary conjugated linoleic acids and total dietary lipid concentrations on growth responses of juvenile channel catfish, *Ictalurus punctatus*. **Aquaculture**, v.221, p.621-628, 2003.
- VALEILLE, K.; GRIPOIS, D.; BLOUQUIT, M-F. et al. Lipid atherogenic risk markers can be more favourably influenced by the cis-9,trans-11-octadecadienoate isomer than a conjugated linoleic acid mixture or fish oil in hamsters. **British Journal of Nutrition**, v. 91, p. 191–199, 2004.
- VALENTE, L.M.P., BANDARRA, N.M., FIGUEIREDO-SILVA A., et al. Conjugated linoleic acid in diets for large size rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): effects on growth, chemical composition and sensory attributes. **British Journal of Nutrition**, v. 97, p. 289-297. 2007a.
- VALENTE, L.M.P.; BANDARRA, N.M.; FIGUEIREDO-SILVA, A.C. et al. Influence of conjugated linoleic acid on growth, lipid composition and hepatic lipogenesis in juvenile European sea bass (*Dicentrarchus labrax*). **Aquaculture**, doi:10.1016/j.aquaculture.2007.02.008. 2007b.
- VALENZUELA, A.; GARRIDO, A. Importância nutricional de los ácidos grasos poliinsaturados n-3 de cadena larga. El beneficio de suplementación. **Revista Chilena de Nutricion**, n. 25, p. 21-29. 1998.
- VERHULST, A.; JANSSENS, G.; PARMENTIER, G. et al. Isomerization of polyunsaturated long chain fatty acids by *Propionibacteria*. **System Appl Microbiology**, v.9, p. 12-15, 1987.
- WATKINS, B.A.; SEIFERT, M.F. Conjugated linoleic acid and bone biology. **Journal of the American College of Nutrition**, v.19, p.478S–486S, 2000.
- WEST, D. B., BLOHM, F. Y., TRUETT, A. A., et al. Conjugated linoleic acid persistently increases total energy expenditure in AKR/J mice without increasing uncoupling protein gene expression. **The Journal of Nutrition**, 130, 2471–2477. 2000.

- WHIGHAM, L.D.; COOK, M.E.; ATKINSON, R.L. Conjugated linoleic acid:implications for human health. **Pharmacological Research**, v.42, n. 6, p.503-510, 2000.
- WILSON, T.A.; NICOLOSI R.J.; SAATIA, A. et al. Conjugated linoleic acid isomers reduce blood cholesterol levels but not aortic cholesterol accumulation in hypercholesterolemic hamsters. **Lipids**, v.41, p.41-48, 2006.
- YANG, L.; HUANG, Y.; JAMES, A. E. et al. Differential incorporation of conjugated linoleic acid isomers into the egg yolk lipids. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.50, p.4941-4946, 2002.
- YANG, L.; HUANG, Y.; WANG, H.Q. et al. Isomeric distribution of conjugates linoleic acids (CLA) in the tissues of layer hens fed a CLA diet. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.51, p.5654-5660, 2003.
- YASMIN, A.; TAKEUCHI, T.; HAYASHI, M.; et al. Effect of conjugated linoleic acid and docosahexanoic acids on growth of juvenile *Oreochromis niloticus*. **Fisheries Science**, 70, p.473– 481. 2004.
- YEUNG, C.H.T.; YANG, L.; HUANG, Y. et al. Dietary conjugated linoleic acid mixture affects the activity of intestinal acyl coenzyme A: cholesterol acyltransferase in hamsters. **British Journal of Nutrition**, v. 84, p. 935-941, 2000.
- YU, L.; DONKIN, S.S.; WATKINS, B.A. CLA reduced arachidonic acid formation in primary cultures of rat hepatocytes. **FASEB Journal**, V.12, A535, 1998.
- ZENEBE, T.; AHLGREN, G.; GUSTAFSSON, I. B. Fatty acid and lipid content or *Oreochromis niloticus* L. in Ethiopian lakes - dietary effects of phytoplankton. Ecology of Freshwater Fish. **Journal of Fish Biology**, v.53, issue 5, p.987-1005, 1998.

II - OBJETIVOS GERAIS

Determinar o tempo para deposição de ácido linoléico conjugado (CLA) no filé e seus efeitos sobre o desempenho, perfil de ácidos graxos, qualidade de carne e perfil de lipídios plasmáticos de tilápia-do-nilo e tempo para deposição, desempenho, composição química e perfil de ácidos graxos de pacu.

**III - DEPOSIÇÃO DE ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO (CLA)
EM TILÁPIA-DO-NILO (*Oreochromis niloticus*)**

Deposição de Ácido Linoléico Conjugado (CLA) em Tilápia-do-nilo (*Oreochromis niloticus*)

RESUMO – Objetivou-se avaliar a deposição de ácido linoléico conjugado (CLA) em filés da tilápia-do-nilo (*Oreochromis niloticus*). Foram utilizados 56 peixes com $121,08 \pm 8,48$ g, distribuídos em quatro caixas de cimento amianto ($1,0 \text{ m}^3$ cada) e arraçoados até saciedade aparente, duas vezes ao dia, durante 49 dias. Utilizou-se dieta comercial extrusada com 28% de proteína bruta e 3000 kcal de energia digestível/kg de dieta, acrescida de 1,2% de CLA (2% do produto comercial LUTA-CLA[®] 60, BASF – Brasil). No início do experimento, cinco peixes foram coletados aleatoriamente como amostra controle (sem CLA). A cada sete dias, dois peixes de cada caixa foram coletados, pesados e filetados para determinação da taxa de deposição de CLA nos filés. A taxa de deposição de CLA foi determinada pela função de Gompertz ($y = a \cdot \exp\{-b \cdot \exp[-kt]\}$). O meio-tempo (T) para deposição de 50% do CLA, foi estimado pela equação $T = \ln 2/k$, em que: T representa o meio-tempo; \ln é logaritmo Neperiano e k , a unidade de tempo, no qual fornece a “velocidade” de deposição do CLA no tecido muscular da tilápia-do-nilo. A deposição máxima de CLA nos lipídios totais do filé da tilápia-do-nilo, estimada pela função de Gompertz foi de 1,61g/100g de lipídios do filé. O meio-tempo de deposição de 50% de CLA nos lipídios do filé ocorre com 6,86 dias. O fornecimento de CLA diminui a concentração de AGMI nos lipídios totais de filés de tilápia-do-nilo. A utilização CLA durante 30 dias antes do abate é suficiente para que ocorra sua deposição no filé de tilápia-do-nilo.

Palavras-chave: ácidos graxos, ácido linoléico conjugado, tilápia-do-nilo

Deposition of conjugated linoleic acid (CLA) in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*)

ABSTRACT - This study was carried out to determine the deposition of conjugated linoleic acid (CLA) in Nile tilapia *Oreochromis niloticus* fillet. A total of fifty six fish averaging 121.08 ± 8.48 g were distributed in four cement amianthus tanks (1.0 m³ each) and hand fed to apparent satiation, two times a day for 49 days. An extruded commercial diet with 28% crude protein and 3000 kcal of digestible energy was utilized with addition of 1.2% of CLA (2% of commercial product LUTA-CLA[®] 60, BASF). At the beginning of the experiment five fish were collected as a control sample (without CLA). Weekly, two fish of each tank were collected, weighed and filleted for measurement of CLA deposition ratio in the fillets. The CLA deposition rate was determined by Gompertz function ($y=a \cdot \exp\{-b \cdot \exp[-kt]\}$). Half time (T) to have 50% of CLA deposition was calculated by the equation $T = \ln 2/k$, where T is half life; \ln is Napierian logarithm and constant k the time unit, which provides the “velocity” of CLA deposition in the Nile tilapia fillets. The maximum CLA deposition in the fish fillet lipids, estimated by the Gompertz function, was 1.61 g/100 g fillets lipids. Half time of CLA deposition in the fillet lipids occur within 6.86 days. Dietary CLA decrease MUFA concentration on Nile tilapia fillets total lipids. CLA utilization during 30 days before slaughter is enough to deposition on fillets of Nile tilapia.

Key Words: fatty acids, conjugated linoleic acid, Nile tilapia

Introdução

Entre os setores da produção animal, a aquicultura é o que se expande mais rapidamente no mundo. A tilápia-do-nylo (*Oreochromis niloticus*) é uma espécie de rápido crescimento e possui carne com boas características sensoriais e filés sem espinhos intramusculares, o que a torna uma das espécies mais cultivadas em criação intensiva em regiões tropicais e sub-tropicais.

O ácido linoléico conjugado (CLA) é um termo utilizado para designar um grupo de ácidos octadecadienóicos, que são isômeros conjugados posicionais e geométricos do ácido linoléico (C18:2) em que as duplas ligações são separadas por uma ligação simples carbono-carbono no lugar de um grupo metileno, dos quais o *cis*-9, *trans*-11 e o *trans*-10 *cis*-12, possuem atividades biológicas (Pariza et al., 2001). O 18:2 (*cis*-9, *trans*-11) é considerado a forma primária de CLA presente naturalmente nos alimentos, ainda que o 18:2 (*cis*-9, *trans*-11) e o 18:2 (*trans*-10 *cis*-12) sejam os dois isômeros predominantes e presentes em níveis semelhantes no CLA sintético (Chin et al., 1992).

A utilização de CLA tem sido objeto de pesquisas sobre ácidos graxos, em virtude de seus benefícios à saúde humana (Whigham et al., 2000). O fornecimento de CLA em dietas para suínos, aves e peixes tem melhorado suas características de produção (Park, et al., 1997; Ostrowska, et al., 1999; Twibell, et al., 2000; Yang, et al., 2002).

Existem evidências de que os isômeros *cis*-9, *trans*-11 e o *trans*-10 *cis*-12 CLA podem agir benéficamente em sistemas biológicos, mas de forma diferente. Os efeitos do fornecimento de CLA em dietas para peixes foram avaliados durante 60 dias por Choi et al. (1999), para tilápias-do-nylo e “rockfish” (*Sebastes schlegelii*) encontraram que o fornecimento de CLA na dieta acima de 1% provocou diminuição no ganho de peso. Twibell et al. (2000) estudaram juvenis de híbrido de “striped bass” (*Morone chrysops* x *M. saxatilis*) alimentados com 1,0 g/100 g de CLA durante 60 dias e encontraram que o CLA diminuiu a gordura intraperitoneal e o crescimento, enquanto Twibell et al. (2001) realizaram estudo com juvenis de perca amarela (*Perca flavescens*) alimentados com 0,5 e 1,0 g/100 g de CLA durante 67 dias de experimento observaram diminuição de lipídios no fígado, mas sem alterações no crescimento.

Diversos fatores podem influenciar a taxa de deposição de lipídios corporais, e considerando que a habilidade dos peixes em acumular CLA depende da espécie e do tipo de lipídios da dieta (Twibell et al., 2001), é importante determinar o número de dias

necessários para a incorporação de CLA nos lipídios do tecido muscular para cada espécie.

Este trabalho foi realizado com o objetivo de determinar a taxa de deposição de ácido linoléico conjugado (CLA) nos lipídios totais do filé da tilápia-do-nilo.

Material e Métodos

O experimento foi realizado no Laboratório de Aqüicultura do NUPÉLIA –UEM, durante o período dezembro de 2004 a janeiro de 2005, durante 49 dias.

Foram utilizados 56 peixes revertidos sexualmente, com $121,08 \pm 8,48$ g de peso vivo (PV), originados da Piscicultura Araucária Belmonte, Rolândia-PR, distribuídos em quatro tanques de cimento amianto com volume unitário útil de $1,0 \text{ m}^3$, em densidade de estocagem de 14 peixes por tanque.

Em cada tanque, foi instalado sistema de aeração com difusores acoplados a um soprador central, de modo que o oxigênio dissolvido foi mantido entre 4 e 6 mg/L. A temperatura da água foi de $26,27 \pm 2,63^\circ\text{C}$ mantida controlada por meio de aquecedores (150 Watts). A retirada das fezes foi realizada por meio de sifonagem diária dos tanques e a renovação diária de água foi de 20%. Os tanques foram cobertos com lona plástica para minimizar a produção primária.

Os peixes foram alimentados com dieta comercial extrusada (8 mm de diâmetro) com cerca de 28% de proteína bruta (PB), 3000 kcal de energia digestível/kg e 3,25% de lipídios totais (Tabela 1).

À dieta foram adicionados 1,2% de CLA em forma de asperção de 2% do produto comercial LUTA-CLA[®] 60-BASF do Brasil, o qual continha 60% dos isômeros (*cis*-9, *trans*-11 e *trans*-10 *cis*-12) e 40% do veículo (oléico e outros ácidos graxos). A dieta foi fornecida duas vezes/dia, as 8 e 17 horas. O arraçoamento foi manual e até saciedade aparente, quando se observava a captura e regurgitação dos grânulos pelos peixes.

Ao início do experimento, foram retirados filés de cinco peixes para determinação da composição de ácidos graxos inicial. A cada sete dias foram coletados por meio de puçás, ao acaso, dois peixes de cada unidade experimental, pesados e sacrificados por meio de superdosagem de xilocaína (10 g/L) para retirada dos filés.

Tabela 1. Composição da dieta referência experimental (%)

Ingrediente	(%)
Milho	22,85
Gérmen de milho	9,00
Farelo de trigo	30,00
Farelo de soja	8,00
Farinha de carne	3,00
Farinha de peixe	1,00
Farinha de vísceras de frango	25,00
Calcário calcítico	0,20
Suplemento mineral e vitamínico ¹	0,50
Vitamina C ²	0,03
BHT ³	0,02
Sal comum	0,50
Total	100,00
Matéria seca (%) ⁴	94,75
Energia digestível (kcal/kg) ⁵	3036,13
Proteína bruta (%) ⁴	27,98
Fibra bruta (%) ⁴	6,63
Lipídios totais (%) ⁶	3,25
Cálcio (%) ⁴	2,47
Fósforo disponível (%) ⁵	0,76
Ácido linoléico conjugado (g/100g de lipídios) ⁶	0,05

¹ Suplemento mineral e vitamínico (Supremais, Campinas-SP): composição por kg do produto: Vit. A = 1200.000 UI; vit. D3 = 200.000 UI; vit. E = 12.000 mg; vit. K3 = 2.400 mg; vit. B1 = 4.800 mg; vit. B2 = 4.800 mg; vit. B6 = 4.000 mg; vit. B12 = 4.800 mg; ác. fólico = 1.200 mg; pantotenato de cálcio = 12.000 mg; vitamina C = 48.000 mg; biotina = 48 mg; colina = 65.000 mg; niacina = 24.000 mg; Fe = 10.000 mg; Cu = 600 mg; Mg = 4.000 mg; Zn = 6.000 mg; I = 20 mg; Co = 2 mg e Se = 20 mg;

² Vitamina C: sal cálcica 2-monofosfato de ácido ascórbico com (42% de princípio ativo).

³ Butil Hidroxi-Tolueno.

⁴ Valores determinados em laboratório (LANA-UEM, Maringá - PR).

⁵ De acordo com Pezzato et al. (2002).

⁶ Valores determinados no laboratório Cromalimentos (DQI-UEM; Maringá-PR).

Os filés foram mantidos em *freezer* (-24°C) para posterior análise do perfil de ácidos graxos. As amostras de cada unidade experimental foram trituradas em liquidificador até obtenção de uma polpa homogênea. Alíquotas desta polpa foram

utilizadas para extração e quantificação dos lipídios totais, segundo metodologia de Bligh & Dyer (1959).

As análises de perfil de ácidos graxos foram realizadas no laboratório CromAlimentos do Departamento de Química da Universidade Estadual de Maringá. Na realização da transesterificação, os lipídios foram submetidos aos processos de metilação, conforme método 5509 da ISO (1978). Os ésteres de ácidos graxos foram analisados através do cromatógrafo gasoso Varian, equipado com detector de ionização de chama e coluna capilar de sílica fundida CP - 7420, coluna capilar (100 m, 0.25 mm e 0,39 μm de o.d.). Foi programada temperatura da coluna de 165 °C por 18 min, 180°C (30°C /min) por 22 min e 240°C (15°C/min) por 20 min, utilizando uma pressão de 45 psi. O ponto de injeção e detector foi mantido a 220°C e 245 °C, respectivamente. Os fluxos dos gases (White Martins), foram de 1,4 mL.min⁻¹ para o gás de arraste (H₂); 30 mL.min⁻¹ para o “make-up” (N₂) e 30 mL.min⁻¹ e 300 mL.min⁻¹ para o H₂ e para o ar sintético da chama, respectivamente. A razão de divisão da amostra (split) foi de 1/100. As áreas de picos foram determinadas pelo CG-300 integrador (CG Instruments, Brasil). A identificação dos picos foi feita por comparação dos tempos de retenção com os de padrões de ésteres metílicos de ácidos graxos (Sigma, EUA).

A taxa de deposição de CLA foi determinada pela função de Gompertz ($y = a \cdot \exp\{-b \cdot \exp[-kt]\}$) (SAS, 1995). O meio-tempo (T) para deposição de 50% do CLA foi calculado pela equação $T = \ln 2/k$, em que: \ln é logaritmo Neperiano; e k a velocidade com que a deposição de CLA atinge seu valor máximo no tecido muscular da tilápia-do-nilo. Os dados de composição de ácidos graxos foram submetidos às análises de variância e, em caso de significância, foram comparados pelo modelo de regressão polinomial por meio do programa SAEG (UFV, 2000).

Resultados e Discussão

Como demonstrado na Figura 1, para ambos os isômeros (*cis*-9, *trans*-11 e *trans*-10,*cis*-12), foi observada rápida taxa de deposição até o 28^o dia de coleta (deposição máxima); após esse período, ocorreu redução na taxa de incorporação de CLA nos filés, não ocorrendo deposição o CLA em quantidades significativas, ocorrendo uma assíntota no modelo.

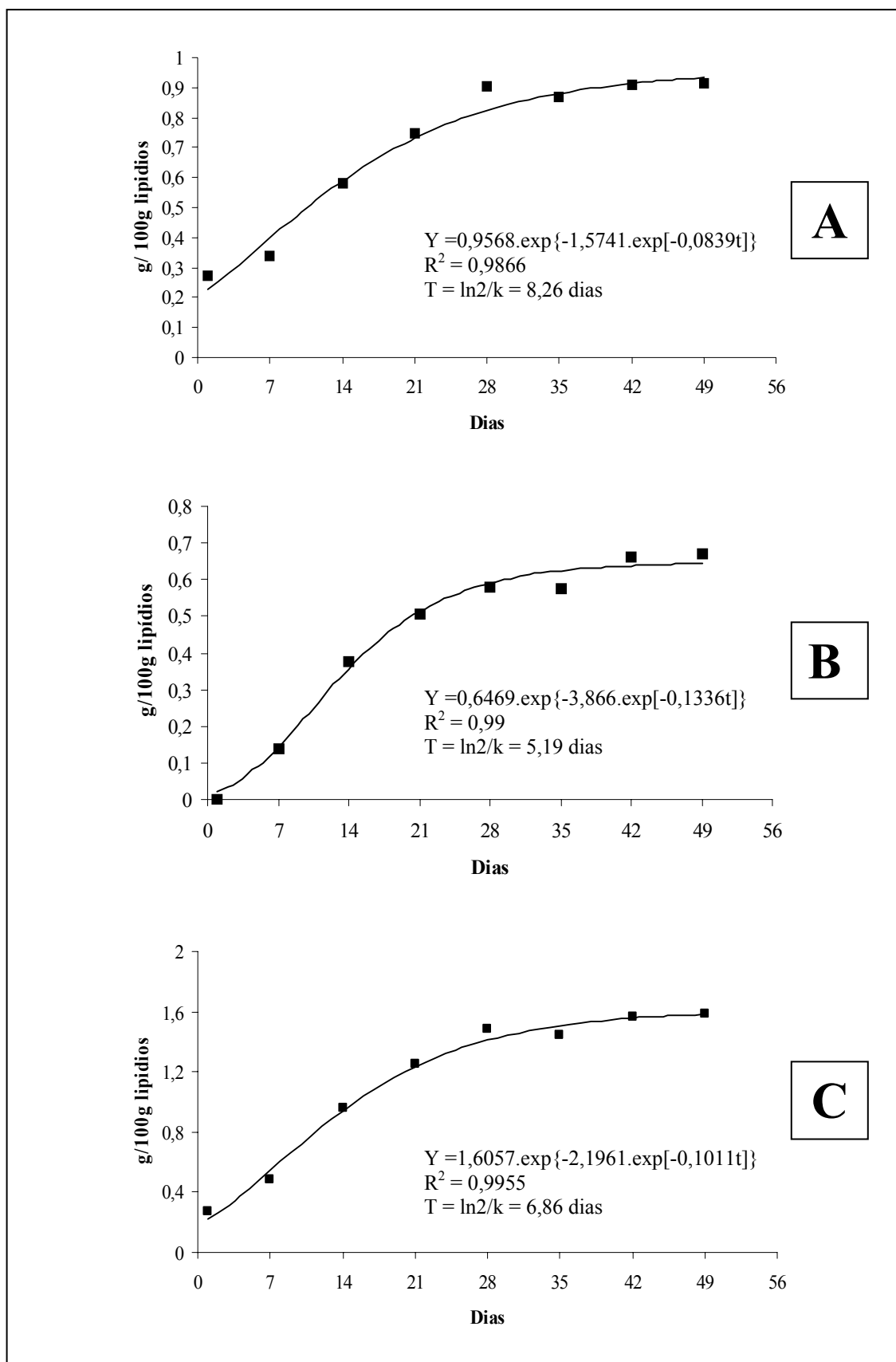


Figura 1. Função de Gompertz para deposição A: do isômero *cis*-9, *trans*-11; B: do isômero *trans*-10 *cis*-12 e C: da soma dos isômeros de CLA nos lipídios totais de filés de tilápias-do-nilo

O valor de meio tempo indica o tempo em dias necessário para que ocorra a substituição de 50 % dos lipídios teciduais (dieta antiga) pelos lipídios da nova dieta, que possui o CLA em sua composição, esse valor indica então, em quantos dias 50% do CLA que irá ser depositado no tecido lipídico, já foi depositado. Pelo modelo proposto, obteve-se valor do meio tempo decorrido para deposição de 50% de CLA para os isômeros *cis*-9, *trans*-11 e o *trans*-10, *cis*-12 de 8,26 e 5,19 dias, respectivamente, o que reflete diferenças quanto à velocidade de incorporação desses isômeros nos filés, mesmo quando em valores percentuais iguais na dieta com CLA (0,6% cada). Essa diferença de incorporação é demonstrada no modelo pelo k , que é a velocidade de deposição, que é maior para o isômero *trans*-10, *cis*-12, por isso este alcança o meio tempo em menos dias.

Com a indicação de que o meio tempo foi alcançado pela soma dos isômeros em 6,86, e a deposição máxima com 28 dias, é demonstrado que a taxa de deposição é muito alta no começo (alcançando o meio tempo com uma semana), mas depois vai sofrendo uma redução, pois a mesma quantidade (50%) que foi depositada em uma semana demora, com o fornecimento da dieta, mais duas semanas para conseguir ser depositada. Essa redução pode ser devido à adaptação do metabolismo, indicando que é mais importante o fornecimento de uma maior quantidade de CLA em poucos dias, enquanto o metabolismo ainda não está adaptado.

Estudos realizados com isótopos estáveis têm demonstrado que a taxa de substituição de carbono varia em cada espécie animal e tecido analisado (Kennedy & Krouse, 1990). Segundo Tieszen et al. (1983), os tecidos que apresentam rápido metabolismo refletem a alimentação recente, enquanto que os de baixa taxa de substituição representam alimentações de um período mais prolongado. Segundo Libby et al. (1964), tecidos metabolicamente mais ativos, como o fígado, o pâncreas e o tecido gorduroso têm taxa de substituição mais rápida que os tecidos menos ativos, como os ossos e o tecido conjuntivo. Carrijo et al. (2000) observaram essas evidências quando avaliaram o “turnover” de diferentes tecidos de poedeiras comerciais pela técnica dos isótopos estáveis ($^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$).

A taxa de deposição também pode ser influenciada pela taxa de assimilação dos diferentes nutrientes da dieta (Kennedy & Krouse, 1989). Em peixes, além dos fatores relacionados à qualidade nutricional da dieta, diversos fatores físicos e químicos da água podem influenciar direta ou indiretamente o crescimento dos peixes. A

temperatura influencia a taxa metabólica dos animais e está diretamente relacionada ao consumo de alimentos pelos peixes.

A taxa de incorporação também pode ser influenciada pela idade do animal. De acordo com Kennedy & Krouse (1989), a taxa na qual os nutrientes são incorporados e eliminados em um determinado compartimento biológico deve ser avaliada em animais no estado de equilíbrio, caracterizado por animais adultos, visto que, em animais jovens, é difícil distinguir a incorporação de novos tecidos do material do tecido em crescimento. No entanto, animais utilizados para produção de carne geralmente não se encaixam nessa categoria se considerada a baixa viabilidade econômica de sua exploração.

Neste estudo, a concentração de CLA no músculo de tilápias-do-nilo alimentadas com 1,2% de CLA foi de 1,61 g/100 g de ácidos graxos, com o valor de lipídios no filé de $1,10 \pm 0,21\%$. Valores superiores de CLA no músculo foram encontrados por Choi et al. (1999), que observaram em carpa, tilápia-do-nilo e “rockfish” alimentados com 1,0% de CLA na dieta concentrações de CLA de 13,3; 4,1 e 5,1 g/100 g de ácidos graxos, respectivamente. A diferença de valores encontrados nos experimentos pode ser explicada pela diferença de produto utilizado ou idades diferentes dos peixes utilizados nos estudos. Em juvenis de híbridos de “striped bass” (Twibell et al., 2000), juvenis de perca amarela (Twibell et al., 2001), salmão do Atlântico - *Salmo salar* - (Kennedy et al. 2005), juvenis de truta arco-íris - *Oncorhynchus mykiss* - (Bandarra et al. 2006), juvenis de bacalhau do Atlântico - *Gadus morhua* - (Kennedy et al. 2007), juvenis de truta arco-íris (Valente et al., 2007a) e juvenis de “sea bass” - *Dicentrarchus labrax* - (Valente et al., 2007b) alimentados com 1,0 g de CLA/100 g de dieta, a concentração de CLA no músculo foi de 8,1g/100g, 2,92g/100g, 3,4 g/100 g, 5,06 g/100 g, 1,9 g/100 g, 4,16 g/100 g e 2,80 g/100 g de ácidos graxos, todos os valores sendo superiores aos obtidos neste estudo. Estes dados indicam que a habilidade dos peixes em acumular CLA varia entre espécies e entre concentrações de CLA e concentrações de lipídios na ração (Twibell et al., 2001).

Parte das diferenças observadas entre a deposição de CLA nos diversos estudos pode ser em virtude de diferentes concentrações de lipídios no músculo dos peixes, onde o valor de lipídios totais no músculo de juvenis de híbridos de “striped bass” (Twibell et al., 2000), juvenis de perca amarela (Twibell et al., 2001), salmão do Atlântico (Kennedy et al., 2005), juvenis de truta arco-íris (Bandarra et al., 2006), juvenis de bacalhau do Atlântico (Kennedy et al. 2007), juvenis de truta arco-íris

(Valente et al., 2007a) e juvenis de “sea bass” (Valente et al., 2007b) foi de 15 %, 3,25%, 3,20%, 4,83%, 0,8%, 4,22% e 6,57%, respectivamente.

Em animais que produzem naturalmente o CLA, a soma dos valores dos isômeros na carne representa cerca de 0,27 – 0,56 g/100 g de ácidos graxos, sendo que a gordura do queijo e do leite contêm de 0,3-0,65 g de CLA/100 g de ácidos graxos (Chin et al., 1992), esses valores tornam-se baixos quando comparados aos obtidos com a suplementação de CLA para os peixes. Em comparação com outros animais estudados, peixes possuem grande capacidade de acumular CLA.

Na Tabela 2 encontram-se os valores percentuais médios dos ácidos individuais, ácidos graxos poliinsaturados (AGPI), monoinsaturados (AGMI), ácidos graxos saturados (AGS), n-6, n-3, relação ácidos graxos poliinsaturados/ácidos graxos saturados e relação n-6/n-3 nos lipídios totais do filé da tilápia-do-nilo alimentada com ração com 1,2% de isômeros de CLA durante os 49 dias experimentais.

A utilização de CLA em rações para tilápia-do-nilo resultou em alteração na composição de ácidos graxos no músculo. Ao longo do período experimental, foi observado aumento linear ($P < 0,01$) do total de AGPI e dos n-6, e diminuição dos AGMI. As alterações encontradas para os ácidos graxos individuais estão relacionadas com a diminuição linear ($P < 0,01$) nas concentrações dos AGMI palmitoléico (16:1n-7) e oléico (18:1n-9).

Berge et al. (2004), Bandarra et al (2006), Kennedy et al. (2007) e Valente et al. (2007b) em estudo com salmão do atlântico, juvenis de truta arco-íris, juvenis de bacalhau do Atlântico e juvenis de “sea bass” europeu, respectivamente, alimentados com 1,0 g de CLA/ 100 g de dieta também observaram redução na concentração dos AGMI 16:1n-7 e 18:1n-9. Resultados semelhantes foram observados por Twibell et al. (2001) e Kennedy et al. (2005) que ao fornecerem CLA em dietas para a perca amarela e salmão do Atlântico, respectivamente, observaram que em peixes alimentados com dietas com 1,0g/100g de CLA apresentaram concentrações de 16:1n-7 reduzidas. Twibell et al. (2001) observaram ainda aumento dos AGPI n-6 nos lipídios do músculo de peixes alimentados com dietas com 0,5 g/100 g de CLA.

Tabela 2. Composição de ácidos graxos (g/100 g) no filé da tilápia-do-nylo alimentada com dieta com 1,2% de CLA por 49 dias

Ácido graxo	Tempo (dias)							
	0	7	14	21	28	35	42	49
14:0	2,47 ± 0,31	2,69 ± 0,14	2,20 ± 0,26	1,85 ± 0,31	2,23 ± 0,19	1,91 ± 0,26	2,31 ± 0,38	1,90 ± 0,38
14:1n-7	0,12 ± 0,06	0,11 ± 0,02	0,09 ± 0,01	0,09 ± 0,03	0,14 ± 0,08	0,09 ± 0,03	0,16 ± 0,06	0,10 ± 0,03
15:0	0,27 ± 0,07	0,22 ± 0,04	0,20 ± 0,02	0,23 ± 0,09	0,23 ± 0,04	0,21 ± 0,03	0,29 ± 0,04	0,21 ± 0,02
16:0	24,76 ± 0,07	26,36 ± 4,05	23,15 ± 1,00	22,16 ± 0,73	24,20 ± 0,54	22,82 ± 1,88	25,78 ± 0,65	23,66 ± 1,88
16:1n-9	0,59 ± 0,04	0,61 ± 0,03	0,61 ± 0,03	0,51 ± 0,08	0,55 ± 0,07	0,63 ± 0,12	0,67 ± 0,06	0,58 ± 0,05
16:1n-7 ^a	3,58 ± 0,87	3,54 ± 0,62	2,89 ± 0,46	2,78 ± 0,69	2,72 ± 0,40	2,65 ± 0,23	2,43 ± 0,32	2,19 ± 0,42
17:0	0,39 ± 0,00	0,31 ± 0,05	0,41 ± 0,00	0,88 ± 0,44	0,52 ± 0,11	0,44 ± 0,29	0,49 ± 0,07	0,40 ± 0,03
17:1 n-9	0,41 ± 0,02	0,27 ± 0,00	0,26 ± 0,04	0,74 ± 0,46	0,41 ± 0,15	0,41 ± 0,16	0,28 ± 0,04	0,25 ± 0,01
18:0	9,61 ± 2,20	8,71 ± 1,02	9,56 ± 0,14	9,93 ± 0,74	9,06 ± 0,28	9,26 ± 0,63	9,68 ± 1,04	10,24 ± 0,39
18:1 n-9 ^b	28,37 ± 2,02	28,33 ± 0,12	27,24 ± 2,22	25,39 ± 1,88	27,33 ± 0,63	24,98 ± 1,24	21,62 ± 1,57	24,08 ± 1,63
18:1 n-7	2,85 ± 0,21	2,78 ± 0,02	3,06 ± 0,10	3,63 ± 1,21	2,52 ± 0,17	2,78 ± 0,31	2,78 ± 0,28	2,56 ± 0,07
18:2 n-6 ^c	13,90 ± 0,53	14,77 ± 0,07	14,70 ± 1,16	17,51 ± 0,81	16,47 ± 1,19	16,41 ± 0,66	16,71 ± 1,40	17,88 ± 1,26
18:3 n-6	0,54 ± 0,28	0,61 ± 0,07	0,77 ± 0,03	0,62 ± 0,04	0,64 ± 0,03	0,55 ± 0,19	0,60 ± 0,12	0,56 ± 0,03
18:3 n-3	0,68 ± 0,06	0,71 ± 0,03	0,71 ± 0,10	0,66 ± 0,09	0,64 ± 0,13	0,62 ± 0,06	0,62 ± 0,15	0,62 ± 0,04
18:2 (9-c, 11-t)	0,24 ± 0,04	0,35 ± 0,02	0,60 ± 0,02	0,50 ± 0,27	1,06 ± 0,13	0,80 ± 0,15	0,90 ± 0,46	1,02 ± 0,12
18:2 (10-t, 12-c)	0,08 ± 0,03	0,15 ± 0,00	0,39 ± 0,03	0,52 ± 0,08	0,73 ± 0,13	0,56 ± 0,12	0,71 ± 0,40	0,78 ± 0,14
20:2 n-9	0,14 ± 0,05	0,10 ± 0,01	0,20 ± 0,08	0,15 ± 0,02	0,13 ± 0,02	0,15 ± 0,03	0,12 ± 0,02	0,19 ± 0,05
21:0	0,77 ± 0,03	0,69 ± 0,31	1,08 ± 0,27	0,96 ± 0,30	0,95 ± 0,14	0,96 ± 0,07	0,92 ± 0,10	0,94 ± 0,19
20:2 n-6	0,96 ± 0,11	0,79 ± 0,30	1,16 ± 0,24	0,96 ± 0,28	0,89 ± 0,08	1,02 ± 0,13	0,90 ± 0,15	0,82 ± 0,13
20:4 n-6	2,14 ± 0,35	1,91 ± 0,68	2,71 ± 0,40	2,93 ± 0,82	2,27 ± 0,21	4,60 ± 0,97	3,42 ± 2,16	3,55 ± 0,55
20:5 n-3	0,13 ± 0,03	0,11 ± 0,03	0,17 ± 0,01	0,13 ± 0,01	0,13 ± 0,04	0,16 ± 0,03	0,22 ± 0,06	0,18 ± 0,05
22:4 n-6	1,01 ± 0,07	0,83 ± 0,33	1,30 ± 0,28	1,07 ± 0,30	1,05 ± 0,24	1,34 ± 0,26	1,28 ± 0,08	1,15 ± 0,31
22:5 n-6	1,53 ± 0,29	1,26 ± 0,58	1,89 ± 0,19	1,53 ± 0,68	1,25 ± 0,24	1,93 ± 0,42	2,15 ± 0,43	1,61 ± 0,24
22:5 n-3 ^d	0,68 ± 0,07	0,62 ± 0,27	0,91 ± 0,30	0,78 ± 0,18	0,75 ± 0,21	0,92 ± 0,08	0,97 ± 0,23	1,06 ± 0,38
22:6 n-3	2,50 ± 0,38	1,98 ± 0,88	2,48 ± 0,81	2,19 ± 0,86	1,62 ± 0,18	2,58 ± 0,62	2,67 ± 0,50	2,30 ± 0,55
AGPI ^{e*}	24,80 ± 1,46	24,42 ± 3,17	28,23 ± 3,42	29,91 ± 0,59	27,62 ± 0,41	31,96 ± 2,82	31,62 ± 1,95	32,04 ± 2,63
AGMI ^f	36,70 ± 1,91	36,38 ± 0,40	34,89 ± 2,70	33,87 ± 0,06	34,02 ± 0,10	32,24 ± 1,61	28,61 ± 2,02	30,39 ± 2,51
AGS	38,50 ± 3,37	39,20 ± 2,77	36,88 ± 0,73	36,27 ± 0,64	36,93 ± 0,51	35,80 ± 1,57	39,77 ± 0,42	37,58 ± 0,40
n-6 ^g	20,44 ± 0,99	20,44 ± 2,00	22,78 ± 2,25	25,04 ± 0,98	22,68 ± 0,82	26,18 ± 1,87	25,43 ± 1,54	25,86 ± 1,79
n-3	3,99 ± 0,44	3,41 ± 1,22	4,26 ± 1,20	3,76 ± 0,21	3,10 ± 0,31	4,29 ± 0,81	4,48 ± 0,89	4,17 ± 0,73
CLA total	0,32 ± 0,06	0,50 ± 0,03	0,99 ± 0,04	1,01 ± 0,38	1,77 ± 0,14	1,34 ± 0,28	1,60 ± 0,71	1,79 ± 0,06
AGPI/AGS	0,65 ± 0,09	0,63 ± 0,13	0,77 ± 0,11	0,82 ± 0,03	0,75 ± 0,02	0,90 ± 0,11	0,80 ± 0,05	0,86 ± 0,07
n-6/n-3	5,14 ± 0,29	6,28 ± 1,65	5,50 ± 1,02	6,90 ± 0,189	7,35 ± 0,97	6,17 ± 0,74	5,79 ± 1,25	6,46 ± 1,26

^{a, b, c, d, e, f, g} Efeito linear ($P < 0,01$): $Y = 3,5082 - 0,0268x$, $R^2 = 0,92$; $Y = 28,8171 - 0,1193x$, $R^2 = 0,68$; $Y = 14,4438 + 0,0662x$, $R^2 = 0,67$;

$Y = 0,6374 + 0,0079x$, $R^2 = 0,77$; $Y = 24,9664 + 0,1594x$, $R^2 = 0,80$; $Y = 37,3030 - 0,1593x$, $R^2 = 0,85$; $Y = 20,8332 + 0,1156x$, $R^2 = 0,73$; respectivamente.

Yasmin et al. (2004), estudando juvenis de tilápia-do-nilo alimentados com 5,0% de CLA na dieta, observaram diminuição do 18:2n-6 e do total de n-3, do DHA (22: 6 n-3) e dos AGPI com o fornecimento de CLA, o que difere dos resultados obtidos nesse experimento para tilápia-do-nilo. Entretanto a redução na concentração de AGMI encontrada neste experimento corrobora os resultados observados por Twibell et al. (2001), Yasmin et al. (2004), Bandarra et al (2006), Kennedy et al. (2007) e Valente et al. (2007), todos esses estudos sendo realizados com peixes alimentados com 1,0 g/100 g de CLA na dieta

Lee et al. (1998) sugeriram que o isômero *trans*-10, *cis*-12 CLA inibe a atividade da enzima esteroyl-coenzima A dessaturase (Δ 9) no fígado, uma enzima que cataliza a inserção de uma dupla ligação entre os átomos C9 e C10, tanto no 16:0 quanto no 18:0 para a formação do 16:1 (n-7) e 18:1 (n-9), respectivamente. Dessa forma, o fornecimento do CLA com a presença desse isômero, irá acarretar na inibição da enzima Δ -9 dessaturase, resultando em diminuição dos AGMI e acúmulo de ácidos graxos saturados, conduzindo a uma mudança da composição dos ácidos graxos nos tecidos dos animais. (Watkins et al., 2003).

A produção de alimentos funcionais tem se tornado uma importante área de estudo e a ingestão de CLA como um alimento funcional está estreitamente relacionada à prevenção de câncer e arteriosclerose em humanos, assim como à melhora no sistema imunológico e à redução na deposição de lipídio corporal (Evans et al. 2002). Assim, é importante a realização de estudos sobre a taxa de deposição de CLA em produtos destinados à alimentação humana. Os resultados deste estudo confirmam que o CLA pode ser incluído em dietas para tilápia-do-nilo objetivando sua incorporação nos lipídios totais do filé.

Conclusões

A utilização CLA durante 28 dias antes do abate é suficiente para permitir adequada deposição do mesmo nos lipídios totais do filé. O fornecimento de CLA diminui a concentração de AGMI nos lipídios totais de filés de tilápia-do-nilo.

Literatura Citada

- BANDARRA, M., NUNES, M.L., ANDRADE, A.M., et al. Effect of dietary conjugated linoleic acid on muscle, liver and visceral lipid deposition in rainbow trout juveniles (*Oncorhynchus mykiss*). **Aquaculture**, v. 254, p. 496-505, 2006.
- BERGE, G. M.; RUYTER, B.; ASGARD, T. Conjugated linoleic acid in diets for juvenile Atlantic salmon (*Salmo salar*); effects on fish performance, proximate composition, fatty acid and mineral content. **Aquaculture**, v. 237, p. 365-380, 2004.
- BLIGH, E.G.; DYER, W.J. A rapid method of total lipid extraction and purification. **Canadian Journal of Biochemistry**, v. 37, n.18, p. 911-917, 1959.
- CARRIJO, A.S.; PEZZATO, A. C.; DUCATTI, C. Avaliação do Metabolismo Nutricional em Poedeiras pela Técnica dos Isótopos Estáveis do Carbono ($^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$). **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, Campinas, v. 2, n. 3, p. 209-218, 2000.
- CHIN, S.F.; LIU, W.; STORKSON, J.M. et al. Dietary sources of conjugated dienoic isomers of linoleic acid a newly ecognized class of anticarcinogens. **Journal of Food Composition and Analysis**, v.5, p.185-197, 1992.
- CHOI, B.-D.; KANG, S.-J.; HA, Y.-L. Accumulations of conjugated linoleic acid (CLA) in tissues of fish fed diets containing various levels de CLA. Citado por: ACKMAN, R.G. Conjugated linoleic acid (CLA) in lipids of fish tissues. In: **Advances in Conjugated Linoleic Acid Research. volume 1**, YURAWECZ, M.P., MOSSOBA, M.M., KRAMER, J.K.G., PARIZA, M.W., NELSON., G.J., eds. Champaign:AOCS Press: p.283-295, 1999.
- EVANS, M.E.; BROWN, J.M.; McINTOSH, M.K. Isomer-specific effects of conjugated linoleic acid (CLA) on adiposity and lipid metabolism. **Journal of Nutritional Biochemistry**, v.13, p.508-516, 2002.
- ISO – **International Organization for Standardization**. Animal and vegetable fats and oils preparation of methyl esters of fatty acids. Geneve: ISO. Method ISO 5509, p. 01-06, 1978.
- KENNEDY, B.V.; KROUSE, H.R. Isotope fractionation by plants and animals: implications for nutrition research. **Canadian Journal Physiology and Pharmacology**, v. 68, p. 960-972, 1989.
- KENNEDY, S.R., CAMPBELL, P.J., PORTER, A. et al. Influence of dietary conjugated linoleic acid (CLA) on lipid and fatty acid composition in liver and flesh of Atlantic salmon (*Salmon salar*). **Comparative Biochemistry and Physiology**, Part B, v. 141, p.168-178, 2005.
- KENNEDY, S.R.; BICKERDIKE, R.; BERGE, R.K. et al. Influence of dietary conjugated linoleic acid (CLA) and tetradecylthioacetic acid (TTA) on growth, lipid composition and key enzymes of fatty acid oxidation in liver and muscle of Atlantic cod (*Gadus morhua* L.). **Aquaculture**, v. 264, p. 372–382, 2007.
- LEE, K. N.; PARIZA, M. W.; NTAMBI, J. M. Conjugated linoleic acid decreases hepatic stearyl-CoA desaturase mRNA expression. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v.248, p.817–821, 1998.

- LIBBY, W.F.; BERGE, R.; MEAD, J. Replacement rates for human tissue from atmospheric radiocarbon. **Science**, v.146, p. 1170-1172, 1964.
- OSTROWSKA, E.; MURALITHARAN, M.; CROSS, R.F. et al. Dietary conjugated linoleic acids increase lean tissue and decrease fat deposition in growing pigs. **Journal of Nutrition**, v.129, p.2037-2042, 1999.
- PARIZA, M.W.; PARK, Y.; COOK, M.E. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. **Progress in Lipid Research**, v. 40, p. 283-298, 2001.
- PARK, Y.; ALBRIGHT, K.J.; LIU, W. et al. Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice. **Lipids**, v.32, 853-858, 1997.
- PEZZATO, L.E.; MIRANDA, E.C.; PEZZATO, A.C. et al. Digestibilidade aparente de ingredientes pela tilápia-do-Nilo (*Oreochromis niloticus*). **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 31, n.4, p.1595-1604, 2002.
- SAS. **STATISTICAL ANALYSIS SYSTEMS. User's Guide, version 6.08**, Sas Institute Inc. 4. Ed. Cary, North Caroline. Sas Institute Inc, 1995. 846 p.
- TIERSZEN, L.L.; BOUTTON, T.W.; TESDAHL, K.G. et al. Fractionation and turnover of stable carbon isotopes in animal tissues: implications for $\delta^{13}\text{C}$ analysis of diet. **Oecologia** 57, 32-37, 1983.
- TWIBELL, R.G.; WATKINS, B.A.; ROGERS, L. et al. Effects of dietary conjugated linoleic acids on hepatic and muscle lipids in hybrid striped bass. **Lipids**, v.35, p.155-161, 2000.
- TWIBELL, R.G.; WATKINS, B.A.; BROWN, P.B. Dietary conjugated linoleic acids and lipid source alter fatty acid composition of juvenile yellow perch, *Perca flavescens*. **Journal of Nutrition**, v.131, p.2322-2328, 2001.
- VALENTE, L.M.P., BANDARRA, N.M., FIGUEIREDO-SILVA, A.C. et al. Conjugated linoleic acid in diets for large size rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): effects on growth, chemical composition and sensory attributes. **British Journal of Nutrition**, v. 97, p. 289-297. 2007a.
- VALENTE, L.M.P.; BANDARRA, N.M.; FIGUEIREDO-SILVA, A.C. et al. Influence of conjugated linoleic acid on growth, lipid composition and hepatic lipogenesis in juvenile European sea bass (*Dicentrarchus labrax*). **Aquaculture** (2007), doi: 10.1016/j.aquaculture.2007.02.008.2007b.
- WATKINS, B.A.; FENG, S.; STROM, A.K. et al. Conjugated linoleic acids alter the fatty acid composition and physical properties of egg yolk and albumen. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.51, p.6870-6876, 2003.
- WHIGHAM, L.D.; COOK, M.E.; ATKINSON, R.L. Conjugated linoleic acid: implications for human health. **Pharmacological Research**, v.42, n. 6, p.503-510, 2000.
- YANG, L.; HUANG, Y.; JAMES, A. E. et al. Differential incorporation of conjugated linoleic acid isomers into the egg yolk lipids. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.50, p.4941-4946, 2002.
- YASMIN, A.; TAKEUCHI, T.; HAYASHI, M. et al. Effect of conjugated linoleic acid and docosahexanoic acids on growth of juvenile *Oreochromis niloticus*. **Fisheries Science**, v.70, p.473- 481. 2004.

**IV - ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO (CLA) EM DIETAS PARA
A TILÁPIA-DO-NILO: DESEMPENHO PRODUTIVO,
COMPOSIÇÃO QUÍMICA E DE ÁCIDOS GRAXOS**

Ácido Linoléico Conjugado (CLA) em Dietas para a Tilápia-do-nilo: Desempenho Produtivo, Composição Química e de Ácidos Graxos

RESUMO – Objetivou-se avaliar a influência da adição de CLA sobre o desempenho produtivo, composição química e de ácidos graxos da tilápia-do-nilo. Foram utilizados 80 peixes revertidos com 109 ± 10 g, distribuídos em oito tanques ($1,0 \text{ m}^3$ cada), em densidade de dez peixes/tanque, durante 90 dias. Como dieta utilizou-se dieta comercial extrusada com 29% de proteína bruta e 3000 kcal de energia digestível/kg de dieta. Avaliaram-se dietas sem (controle) e com inclusão de 1,2% de CLA. Ao final do experimento todos os peixes foram utilizados para avaliação das variáveis de desempenho e subseqüentemente para composição química e de ácidos graxos no fígado e nos filés. Não foram observadas diferenças para as variáveis de taxa de eficiência protéica, rendimento de carcaça, índice hepatossomático e gordura visceral. A adição de CLA à dieta promoveu melhora no ganho em peso, aumento no consumo e melhora na conversão alimentar. Os peixes alimentados com dietas com adição de CLA apresentaram aumento na composição de ácidos graxos saturados e redução dos ácidos graxos n-6 nos filés. Houve também aumento na composição de ácidos graxos n-3 e de ácidos graxos poliinsaturados totais no fígado. Houve aumento da proteína nos filés de tilápias alimentadas com CLA. O uso do CLA melhora variáveis de desempenho produtivo, afeta o metabolismo e a proporção dos ácidos graxos nos filés e fígados e aumenta proteína nos filés em tilápia-do-nilo.

Palavras-chave: conversão alimentar, fígado, filé, ganho de peso, n-3, n-6

Conjugated Linoleic Acid (CLA) in Nile Tilapia Diets: Productive Performance, Chemical and Fatty Acids Composition

ABSTRACT - The objective of this work was to evaluate the influence of CLA addition on Nile tilapia productive performance, chemical and fatty acids composition. Eighty reversed fish with 109 ± 10 g were used, distributed in eight tanks (1.0 m^3 each) using a density of ten fish per tank, during 90 days. Commercial extruded diet with 29% of crude protein and 3000 kcal of digestible energy/kg of ration were used. Diets without (control) and with 1.2% of CLA were evaluated. At the end of the experiment all fish were used for performance variables evaluation and body and fatty acids composition on liver and fillets. No differences for protein efficiency rate, carcass yield, hepatosomatic index and visceral fat, were observed. The diet CLA addition improved weight gain, feed intake and feed:gain ratio. Fish fed with diets containing CLA addition showed an increase in saturated fatty acids composition, reduction in n-6 fatty acids in the fillets and increase in n-3 fatty acids and total polyunsaturated fatty acids composition in the liver. There was a protein increase in tilapia fillets fed with rations enriched with CLA. CLA utilization improves productive performance as well as affects the fatty acids metabolism and pattern in fillets and liver and increase the body protein of Nile tilapia.

Key Words: feed conversion ratio, liver, fillet, weight gain, n-3, n-6

Introdução

A tilápia-do-nilo (*Oreochromis niloticus*) é uma das espécies mais indicadas para a criação intensiva, por apresentar requisitos típicos dos peixes preferidos pelo mercado consumidor, tais como carne branca de textura firme e sabor delicado, ausência de espinhas em “Y”, além das características produtivas, como sua alta taxa de crescimento, adaptabilidade em diversas condições e criação (Jory et al., 2000). Segundo Fitzsimmons (2000) a produção mundial de tilápias será de 1.500.000 t em 2010.

O ácido linoléico conjugado (CLA) é um termo comum para um grupo de ácidos octadecadienóicos, que são isômeros conjugados posicionais e geométricos do ácido linoléico (C18:2), em que as duplas ligações são separadas por uma ligação simples carbono-carbono no lugar de um grupo metileno, dois dos quais, o *cis*-9, *trans*-11 e o *trans*-10,*cis*-12 CLA possuem atividades biológicas. (Pariza et al. 2001). O 18:2 (*cis*-9,*trans*-11) é considerado a forma primária de CLA presente naturalmente nos alimentos, ainda que o 18:2 (*cis*-9,*trans*-11) e o 18:2 (*trans*-10,*cis*-12) sejam os dois isômeros predominantes e presentes em níveis semelhantes no CLA sintético (Chin et al., 1992). Recentemente, aumentaram-se as evidências de que os isômeros *cis*-9, *trans*-11 e *trans*-10, *cis*-12 CLA podem agir benéficamente em sistemas biológicos de forma diferente.

O CLA tem sido amplamente estudado nos últimos anos, em virtude de seus benefícios à saúde humana (Whigham et al., 2000). Entretanto, a quantidade de CLA nos alimentos é pequena e seu consumo pelos humanos é de apenas 0,5 a 1,0 g/pessoa/dia (Chin et al., 1992). Evans et al. (2002), considerando estudos realizados em ratos, estimaram que o consumo diário por uma pessoa de 70 kg deve ser de 16 g. Assim, mantidas as proporções, é necessária suplementação de CLA em dietas para animais domésticos objetivando o enriquecimento em alimentos destinados ao consumo humano.

O fornecimento de CLA em dietas para suínos, aves e peixes tem melhorado suas características de produção (Park et al., 1997; Ostrowska et al., 1999; Twibell et al., 2000; Yang et al., 2002). Assim, os efeitos do CLA na composição corporal (aparentemente induzido pelo *trans*-10,*cis*-12 CLA) e o crescimento/eficiência alimentar (aparentemente induzidos pelo *cis*-9,*trans*-11 CLA) parecem estar relacionados a mecanismos bioquímicos independentes (Pariza et al., 2001). De modo

geral, todos os efeitos do CLA sobre o crescimento, a eficiência alimentar e o nível de lipídio corporal provavelmente estão relacionados às interações desses isômeros biologicamente ativos (Pariza et al., 2001).

Os estudos realizados com a utilização de CLA em dietas para várias espécies de peixes têm demonstrado resultados contraditórios sobre o desempenho animal, principalmente no crescimento e composição dos lipídios corporais: Choi et al. (1999) com a carpa comum (*Cyprinus carpio*), tilápia-do-nilo e “rockfish” (*Sebastes schlegi*), Twibell et al. (2000) com híbrido de “striped bass” (*Morone chrysops* X *M. saxatilis*), Twibell et al. (2001), com perca amarela (*Perca flavescens*), Schwarz et al. (2002) com carpa comum, Twibell et al. (2003) com o bagre do canal (*Ictalurus punctatus*), Yasmin et al. (2004) com juvenis de tilápia-do-nilo, Kennedy et al. (2005) com salmão do Atlântico (*Salmo salar*), Bandarra et al. (2006) com juvenis de truta arco-íris (*Oncorhynchus mykiss*), Kennedy et al. (2007) com juvenis de bacalhau do Atlântico (*Gadus morhua*), Valente et al. (2007a) com juvenis de truta arco-íris e Valente et al. (2007b) com juvenis de “sea bass” europeu (*Dicentrarchus labrax*).

Entretanto poucos estudos têm sido realizados para avaliar a utilização de CLA em dietas para a tilápia-do-nilo (adultos). A avaliação dos efeitos da adição de CLA à alimentação de peixes é importante para avaliarmos seus efeitos benéficos sobre o metabolismo desses animais e a possível obtenção de carcaças magras com melhor qualidade lipídica, oferecendo aos consumidores um alimento que apresente todas as características de um alimento funcional, ou seja, capaz de ajudar no bom funcionamento físico e metabólico do seu organismo.

Este estudo foi realizado para avaliar os efeitos da utilização de ácido linoléico conjugado (CLA) em dietas para a tilápia-do-Nilo (*Oreochromis niloticus*) sobre o desempenho produtivo, composição química e de ácidos graxos.

Material e Métodos

O experimento foi realizado no Laboratório de Aquicultura – NUPÉLIA/UEM durante o período dezembro de 2004 a fevereiro de 2005.

Foram utilizados 80 peixes revertidos sexualmente com peso médio de 109 ± 10 g, originados da Piscicultura Araucária Belmonte, Rolândia-PR, distribuídos em oito tanques de cimento amianto com volume unitário útil de $1,0 \text{ m}^3$, durante 90 dias.

Os peixes foram distribuídos em um delineamento inteiramente casualizado com dois tratamentos e quatro repetições, sendo considerado como unidade experimental cada tanque com dez peixes.

Em cada tanque foi instalado um sistema de aeração com difusores acoplados a um soprador central, mantendo o oxigênio entre 4 a 6 mg/L. A temperatura da água foi de $25,31 \pm 2,03$ °C mantida por meio de aquecedores (150 Watts). A retirada das fezes foi realizada por meio de sifonagem diária dos tanques. Os tanques foram cobertos com lona plástica para proteção contra pássaros e para minimizar a produção primária.

Utilizou-se ração comercial extrusada (8 mm de diâmetro) contendo 28% de proteína bruta, 3000 kcal de energia digestível/kg e 3,25% de lipídios totais (Tabela 1). Foram avaliadas dietas sem (controle) e com a inclusão de 1,2% de CLA. O produto comercial utilizado (LUTA-CLA[®]60-BASF, Brasil) possuía 60% dos isômeros (9-*cis*-11-*trans*, 10-*trans*, 12-*cis* CLA) e 40% de veículo (ácido oléico (18:1n-9) e outros ácidos graxos). À ração controle foi aspergido 2% de óleo de soja comercial (51,0% de ácido linoléico (18:2n-6), 7,0% de linolênico (18:3n-3), 27,0% de oléico (18:1n-9), 11,0% de palmítico (16:0) e 4,0% de esteárico) e na ração teste 2% do produto comercial dos quais, 1,2% eram CLA.

O arraçoamento foi manual e fornecido até saciedade aparente, quando não se observava captura e regurgitação dos grânulos, em duas refeições (8 e 17 horas).

Todos os peixes foram pesados no início e ao final do experimento. Após pesagem final os animais foram sacrificados por meio de superdosagem de xilocaína (10g/L) para avaliação do rendimento de carcaça e retirada dos filés. De cada unidade experimental, 10 filés foram utilizados para determinação da composição centesimal.

Os valores de rendimento de carcaça eviscerada (RC_E) foram obtidos através das equações:

$$RC_E = \frac{(PV - PV_I)}{PV} \cdot 100$$

Em que:

RC_E = Rendimento de carcaça eviscerada (%);

PV = peso vivo (g)

PV_I = peso das vísceras (g)

Tabela 1. Composição da dieta referência experimental (%)

Ingrediente	(%)
Milho	22,85
Gérmen de milho	9,00
Farelo de trigo	30,00
Farelo de soja	8,00
Farinha de carne	3,00
Farinha de peixe	1,00
Farinha de vísceras de frango	25,00
Calcário calcítico	0,20
Suplemento mineral e vitamínico ¹	0,50
Vitamina C ²	0,03
BHT ³	0,02
Sal comum	0,50
Total	100,00
Matéria seca (%) ⁴	94,75
Energia digestível (kcal/kg) ⁵	3036,13
Proteína bruta (%) ⁴	27,98
Fibra bruta (%) ⁴	6,63
Lipídios totais (%) ⁶	3,25
Cálcio (%) ⁴	2,47
Fósforo disponível (%) ⁵	0,76
Ácido linoléico conjugado (g/100g de lipídios) ⁶	0,05

¹ Suplemento mineral e vitamínico (Supremais, Campinas-SP): composição por kg do produto: Vit. A = 1200.000 UI; vit. D3 = 200.000 UI; vit. E = 12.000 mg; vit. K3 = 2.400 mg; vit. B1 = 4.800 mg; vit. B2 = 4.800 mg; vit. B6 = 4.000 mg; vit. B12 = 4.800 mg; ác. fólico (*folic acid*) = 1.200 mg; pantotenato de cálcio (*calcium pantothenate*) = 12.000 mg; vitamina C = 48.000 mg; biotina (*biotin*) = 48 mg; colina (*cholin*) = 65.000 mg; niacina (*niacin*) = 24.000 mg; Fe = 10.000 mg; Cu = 600 mg; Mg = 4.000 mg; Zn = 6.000 mg; I = 20 mg; Co = 2 mg e Se = 20 mg;

² Vitamina C: sal cálcica 2-monofosfato de ácido ascórbico com (42% de princípio ativo).

³ Butil Hidroxi-Tolueno.

⁴ Valores determinados em laboratório (LANA-UEM, Maringá - PR)

⁵ De acordo com Pezzato et al. (2002)

⁶ Valores determinados no laboratório Cromalimentos (DQI-UEM; Maringá-PR)

O peso da gordura visceral (retirada por meio de pinças e estiletes) e do fígado foram obtidos após a retirada das vísceras para determinação do rendimento de carcaça inteira e determinados os valores de porcentagem de gordura visceral e do índice hepatossomático, respectivamente, por meio das equações:

$$GV = \frac{PGV}{PV} \cdot 100$$

Em que:

GV = gordura visceral (%)

PGV = peso da gordura visceral (g);

PV = peso vivo (g)

$$IHS = \frac{PF}{PV} \cdot 100$$

Em que:

IHS = índice hepato-somático;

PF = peso do fígado (g);

PV = peso vivo (g).

A taxa de eficiência protéica e retenção de nitrogênio foram calculadas de acordo com as expressões descritas por Jauncey & Ross (1982):

$$TEP = \frac{GP}{PC}$$

Em que:

TEP = taxa de eficiência protéica;

GP = ganho de peso (g);

PC = proteína consumida (g).

$$ERN = \frac{(P_f \cdot N_f) - (P_i \cdot N_i)}{N_c} \cdot 100$$

Em que:

ERN = eficiência de retenção de nitrogênio (%);

P_f e P_i = peso vivo (g), ao início e final do experimento, respectivamente;

N_f e N_i = nitrogênio na carcaça (%), ao final e início do experimento, respectivamente;

N_c = nitrogênio consumido (g).

Nos filés dos peixes de cada tratamento foram realizadas análises de umidade, proteína bruta e cinzas no Laboratório de Análise de Alimentos do Departamento de Zootecnia – DZO da Universidade Estadual de Maringá - UEM de acordo com a metodologia descrita por Silva & Queiroz (2002).

As análises de lipídios totais e perfil de ácidos graxos dos filés e fígados foram realizadas no Laboratório Cromalimentos do Departamento de Química – DQI/UEM (Bligh & Dyer, 1959; ISO, 1978).

Os dados foram submetidos às análises de variância por meio do programa SAEG (UFV, 2000).

Resultados e Discussão

Durante todo o período experimental não foi observada mortalidade dos peixes.

Na Tabela 2 encontram-se os valores médios de desempenho de tilápias-do-nylo alimentadas com dietas sem e com ácido linoléico conjugado (CLA).

Tabela 2. Valores médios (\pm desvio) das variáveis de desempenho de tilápias-do-nylo alimentadas com rações suplementadas ou não com CLA

Variável	Dieta <i>Diets</i>	
	Sem CLA	Com CLA
Peso inicial (g)	109,28 \pm 1,89	109,17 \pm 2,23
Peso final (g)	230,35 \pm 10,58 ^b	250,78 \pm 11,80 ^a
Ganho de peso (g)	121,07 \pm 9,63 ^b	141,61 \pm 13,99 ^a
Consumo de ração (g/peixe)	207,42 \pm 6,05 ^b	223,21 \pm 3,07 ^a
Conversão alimentar	1,72 \pm 0,13 ^a	1,58 \pm 0,13 ^b
Taxa de eficiência protéica	2,13 \pm 0,22	2,26 \pm 0,19
Retenção de nitrogênio (%)	40,76 \pm 2,21 ^b	47,18 \pm 2,72 ^a
Índice hepatossomático	2,21 \pm 0,20	2,06 \pm 0,27
Gordura visceral (%)	1,38 \pm 0,27	1,33 \pm 0,32
Rendimento de carcaça (%)	87,34 \pm 1,75	87,82 \pm 1,78

Médias seguidas de letras diferentes, na mesma linha indicam diferenças ($P < 0,05$) pelo teste *t*.

A taxa de eficiência protéica, o rendimento de carcaça, o índice hepatossomático e a porcentagem de gordura visceral dos peixes alimentados com dietas sem e com CLA não diferiram ($P > 0,05$) entre si. A suplementação de CLA resultou em aumento ($P < 0,05$) no ganho de peso, no consumo de ração, na retenção de nitrogênio e melhora na conversão alimentar.

Os resultados de porcentagem de gordura visceral e índice hepatossomático obtidos neste estudo diferem dos encontrados por Twibell et al. (2000), que observaram que o conteúdo de gordura intraperitoneal foi menor em híbridos de “striped bass” alimentados com 1,0% de CLA, em comparação aos peixes alimentados com a dieta sem adição de CLA. Os autores observaram ainda que a utilização de CLA resultou em aumento ($P < 0,05$) do índice hepatossomático. Por outro lado, os resultados obtidos neste estudo corroboram os encontrados por Twibell et al. (2003), em estudo conduzido com bagre-do-canal (*Ictalurus punctatus*) alimentado com dietas contendo 0; 0,5 e 1,0% CLA e três níveis de lipídios durante oito semanas. Esses autores observaram que o conteúdo de gordura visceral e o índice hepatossomático não foram afetados pela concentração de CLA na dieta. Também obtiveram esses resultados Yasmin et al. (2004), Figueiredo-Silva et al. (2005), Kennedy et al. (2007) e Valente et al. (2007b) com juvenis de tilápia-do-nilo alimentadas com dieta com 5% de CLA, juvenis de truta arco-íris alimentados com dieta contendo 0; 0,5; 0,75; 1 e 2% de CLA, alevinos de bacalhau do Atlântico alimentados com dietas contendo 0; 0,5 e 1,0% de CLA e juvenis de “sea bass” europeu com dietas sem e com 0,5; 0,75; 1 e 2% de CLA, respectivamente.

O ganho de peso dos peixes avaliados neste trabalho difere do obtido por Choi et al. (1999), que forneceram dietas com 0; 1; 2,5; 5 e 10% de CLA para a carpa comum (*Cyprinus carpio*), tilápia-do-nilo e “rockfish” (*Sebastes schlegi*) e, não observaram diferenças no ganho em peso nos peixes alimentados com a dieta com 1,0% de CLA, em relação àqueles alimentados com a dieta sem CLA. Esses autores observaram aumento de ganho de peso somente nos peixes alimentados com dieta contendo 2,5% de CLA, enquanto neste trabalho os animais alimentados com a dieta com apenas 1,2% de CLA apresentaram aumento no ganho em peso.

A utilização de CLA resultou em aumento ($P < 0,05$) no consumo, o que difere dos resultados encontrados por Twibell et al. (2000), com híbridos de “striped bass” alimentados com 0; 0,5; 0,75 e 1,0% de CLA na dieta por oito semanas que relataram redução no consumo pelos peixes alimentados com a dieta contendo 1,0% de CLA. Neste estudo os peixes alimentados com CLA apresentaram maior ganho em peso, indicando que o maior tamanho dos peixes desse tratamento foi consequência do maior consumo.

Os resultados de conversão alimentar obtidos no presente estudo corroboram os descritos por Twibell et al. (2000), que observaram melhor conversão alimentar nos

peixes que receberam a dieta com CLA. No entanto, em estudos realizados com juvenis de perca amarela (Twibell et al., 2001), com o bagre do canal (Twibell et al., 2003 e Manning et al., 2006) e juvenis de truta arco-íris (Bandarra et al., 2006 e Valente et al., 2007a) não houve melhora na conversão alimentar quando os peixes foram alimentados com as dietas com CLA.

Twibell et al. (2003) em estudo realizado com bagre do canal alimentado com dietas contendo diferentes níveis de CLA e diferentes níveis de lipídios, observaram que a retenção da proteína foi afetada pela interação CLA \times lipídio e que os valores também refletiam as concentrações de proteína na carcaça. No entanto, essa mudança não melhorou a eficiência alimentar. Esses autores observaram ainda que quanto maior a inclusão de lipídio e CLA na dieta, maior a retenção de proteína. Neste estudo também foi observado aumento na retenção de nitrogênio em peixes alimentados com CLA, no entanto, o aumento de retenção de nitrogênio não resultou em melhora no rendimento de carcaça nos peixes, mas sim no peso final.

Na Tabela 3 encontram-se os valores médios da composição química (%) dos filés e fígado de tilápia-do-nilo alimentada com ração sem ou com CLA.

Os teores de umidade e lipídios totais não diferiram ($P > 0,05$) entre os filés da tilápia-do-nilo alimentadas com dieta sem e com CLA. Nas análises do fígado, não foram encontradas diferenças ($P > 0,05$) para nenhuma das variáveis avaliadas.

Tabela 3. Composição dos filés e do fígado da tilápia-do-nilo alimentada com dietas sem e com CLA (base na matéria natural)

	Sem CLA		Com CLA	
	Filé	Fígado	Filé	Fígado
Umidade (%)	81,29 \pm 0,23	76,08 \pm 0,62	80,81 \pm 0,75	76,65 \pm 0,40
Proteína bruta (%)	17,76 \pm 0,16 ^b	12,57 \pm 1,19	18,35 \pm 0,24 ^a	12,58 \pm 1,01
Lipídios totais (%)	1,60 \pm 0,20	3,52 \pm 0,28	1,93 \pm 0,18	3,70 \pm 0,41
Cinzas (%)	1,28 \pm 0,03 ^a	1,34 \pm 0,07	1,09 \pm 0,01 ^b	1,37 \pm 0,07

Médias seguidas de letras diferentes, na mesma linha indicam diferenças ($P < 0,05$) para filés pelo teste *t*;

Foram encontradas diferenças ($P < 0,05$) entre os valores médios de proteína bruta (PB) e cinzas nos filés de tilápia-do-nilo alimentadas com dietas sem e com suplementação de CLA. Observaram-se aumento do conteúdo de proteína bruta (de 17,76 para 18,35%) e diminuição do conteúdo de cinzas (de 1,28 para 1,09%) nos filés dos peixes alimentados com a dieta com CLA discordando de Yasmin et al. (2004), que, em estudo com juvenis de tilápia alimentados com 5% de CLA não observaram

diferenças na composição química no músculo dos peixes para nenhuma das variáveis, resultado também obtido por Berge et al (2004) em estudo com salmão do atlântico. Em estudo realizado com juvenis de truta arco-íris, Figueiredo-Silva et al. (2005) também não notaram diferenças na composição corporal dos peixes alimentados com 0 ou 2% de CLA ao final do período experimental.

Resultados semelhantes aos deste estudo foram encontrados por Leaver et al. (2006) que observaram aumento do conteúdo de proteína corporal em salmão do Atlântico “post-smolts” alimentados com dieta contendo 2 e 4% de CLA. Em estudo com ratos foi também verificado que o fornecimento de 0,5% de CLA na dieta resultou em aumento da proteína, umidade, e cinza corporais, indicando que a inclusão de CLA melhora a retenção de proteína em ratos e que o isômero responsável pela indução de mudanças na composição corporal é o *trans*-10,*cis*-12 (Park et al., 1999). Estes mesmos autores relataram que é possível que o efeito do CLA em aumentar a proteína corporal esteja relacionado à redução da gordura corporal, uma vez que o músculo esquelético é o principal local de combustão da gordura, indicando que o mecanismo de redução da gordura corporal em ratos pelo CLA envolve a inibição da gordura armazenada em adipócitos com elevada β -oxidação no músculo esquelético, acarretando em aumento da massa do músculo esquelético. Esta explicação, mesmo para os resultados obtidos em outra espécie animal, pode ser plausível para justificar os efeitos observados neste estudo, considerando comportamentos semelhantes entre os dois metabolismos animais.

O teor de lipídios totais não diferiu ($P > 0,05$) entre os tratamentos; nos filés sem e com CLA, os valores encontrados foram de $1,60 \pm 0,20\%$ e $1,93 \pm 0,18\%$. Nos fígados, foram encontrados valores de $3,52 \pm 0,28\%$ e $3,70 \pm 0,41\%$ de lipídios, respectivamente.

Twibell et al. (2000; 2001) e Berge et al. (2004), também não observaram diferenças nos valores de lipídios totais nos filés de híbridos de “striped bass”, perca amarela e salmão do atlântico, respectivamente, alimentados com dietas suplementadas ou não com CLA. Por outro lado, os dados de lipídios totais obtidos neste estudo diferem dos encontrados por Twibell et al. (2000; 2001), que observaram menor concentração de lipídios no fígado dos peixes alimentados com a dieta com CLA.

Na Tabela 4 encontram-se os valores médios da composição de ácidos graxos do filé e do fígado da tilápia-do-nilo alimentadas com dietas sem e com CLA.

Tabela 4. Composição de ácidos graxos dos filés e fígado de tilápia-do-nylo (*Oreochromis niloticus*) alimentada com dietas sem ou com CLA (base na matéria natural)

Ácidos Graxos	Dietas			
	Sem CLA (g/100 g de lipídios)		Com CLA (g/100 g de lipídios)	
	Filé	Fígado	Filé	Fígado
14:0	2,45 ± 0,15	2,50 ± 0,65	2,99 ± 0,58	1,57 ± 0,01
14:1 n-7	0,14 ± 0,03	0,12 ± 0,03	0,13 ± 0,07	0,11 ± 0,02
15:0	0,23 ± 0,02	0,18 ± 0,04	0,25 ± 0,02	0,16 ± 0,01
16:0	23,50 ± 1,22	27,46 ± 2,77	25,41 ± 1,87	21,06 ± 1,30
16:1n-9	0,77 ± 0,04	1,05 ± 0,12	0,75 ± 0,04	1,03 ± 0,03
16:1n-7	3,69 ± 0,32 ^A	2,58 ± 0,40	2,77 ± 0,31 ^B	1,32 ± 0,14
17:0	0,38 ± 0,04	0,53 ± 0,05	0,39 ± 0,02	0,67 ± 0,06
17:1 n-9	0,29 ± 0,01	0,25 ± 0,04	0,30 ± 0,01	0,25 ± 0,01
18:0	7,85 ± 0,52 ^B	14,67 ± 0,63 ^b	10,14 ± 0,71 ^A	19,98 ± 1,73 ^a
18:1 n-9	26,73 ± 1,23	16,38 ± 0,20	25,74 ± 1,57	15,32 ± 2,17
18:1 n-7	3,36 ± 0,13	2,32 ± 0,06	2,93 ± 0,66	1,76 ± 0,18
18:2 n-6	16,26 ± 0,69 ^A	6,93 ± 1,32	14,44 ± 0,65 ^B	7,32 ± 0,18
18:3 n-6	0,85 ± 0,06 ^A	0,60 ± 0,03	0,57 ± 0,05 ^B	0,53 ± 0,07
18:3 n-3	0,67 ± 0,02 ^A	0,22 ± 0,11	0,60 ± 0,02 ^B	0,30 ± 0,05
18:2 (9c, 11t)	0,22 ± 0,048 ^B	0,18 ± 0,06 ^b	1,51 ± 0,48 ^A	0,70 ± 0,01 ^a
18:2 (10t, 12c)	0,00 ± 0,00 ^B	0,00 ± 0,00 ^b	1,11 ± 0,19 ^A	0,51 ± 0,02 ^a
20:2 n-9	0,18 ± 0,01 ^B	0,22 ± 0,05	0,34 ± 0,37 ^A	0,26 ± 0,01
21:0	1,01 ± 0,18	0,66 ± 0,16	0,88 ± 0,26	0,83 ± 0,13
20:2 n-6	1,24 ± 0,19	1,41 ± 0,19 ^a	0,71 ± 0,14	0,87 ± 0,04 ^b
20:4 n-6	3,38 ± 0,72	4,62 ± 0,54	2,66 ± 0,82	5,52 ± 0,543
20:5 n-3	0,16 ± 0,01	0,23 ± 0,07	0,13 ± 0,04	0,23 ± 0,05
22:4 n-6	1,62 ± 0,25 ^A	3,27 ± 0,34	0,81 ± 0,43 ^B	3,60 ± 0,37
22:5 n-6	2,22 ± 0,49 ^A	6,30 ± 1,51	1,37 ± 0,13 ^B	7,14 ± 0,51
22:5 n-3	0,79 ± 0,18	0,82 ± 0,03 ^b	0,67 ± 0,59	1,23 ± 0,08 ^a
22:6 n-3	1,94 ± 0,43	3,13 ± 0,27 ^b	1,62 ± 0,34	5,82 ± 0,78 ^a
Soma e relações dos ácidos graxos				
AGPI	30,03 ± 3,42	28,45 ± 1,89 ^b	27,06 ± 0,40	34,19 ± 2,38 ^a
AGMI	35,97 ± 2,32	24,46 ± 0,83	33,96 ± 1,84	21,31 ± 2,61
AGS	36,19 ± 0,18 ^B	47,09 ± 1,97	40,90 ± 1,75 ^A	44,51 ± 0,22
n-6	26,40 ± 2,51 ^A	23,96 ± 1,70	21,16 ± 0,38 ^B	25,38 ± 1,47
n-3	3,61 ± 0,92	4,47 ± 0,26 ^b	3,07 ± 0,27	7,58 ± 0,86 ^a
CLA total	0,22 ± 0,07 ^B	0,18 ± 0,06 ^B	2,62 ± 0,15 ^A	1,21 ± 0,12 ^A
AGPI/AGS	0,83 ± 0,10 ^A	0,61 ± 0,07 ^b	0,67 ± 0,02 ^B	0,77 ± 0,045 ^a
n-6/n-3	7,38 ± 0,92	5,36 ± 0,13 ^a	6,97 ± 0,58	3,36 ± 0,19 ^b

Médias seguidas de letras maiúsculas diferentes, na mesma linha indicam diferenças significativas ($P < 0,05$) pelo teste t para filés; médias seguidas de letras minúsculas diferentes, na mesma linha indicam diferenças significativas ($P < 0,05$) para fígados, pelo teste t .

A análise de perfil de ácidos graxos do filé e fígado de tilápia-do-nylo alimentada com dietas suplementadas com CLA comprovou a incorporação dos CLA da dieta nos tecidos dos peixes (Tabela 4). Tanto no fígado como nos filés dos peixes alimentados

com a dieta sem a suplementação do CLA, foi detectado apenas um isômero de CLA [18:2(*cis*-9, *trans*-11)], em quantidade muito pequena. Twibell et al. (2000; 2001) em experimento com híbrido de “striped bass” e perca amarela, respectivamente, também observaram nos fígados e filés a presença de apenas um isômero de CLA.

Nos filés e nos fígados dos peixes alimentados com a dieta com CLA, foram observadas as concentrações de 2,62 e 1,21% de CLA total (soma dos isômeros *cis*-9,*trans*-11 e *trans*-10,*cis*-12) em relação ao total de ácidos graxos, demonstrando que o acúmulo de CLA no músculo foi maior que nos fígados dos peixes. Estes valores foram inferiores aos encontrados por Twibell et al. (2000), que observaram em híbridos de “striped bass” alimentados com 1,0% de CLA, os valores de 8,1 e 5,8% de CLA total nos filés e fígados em relação ao total de ácidos graxos.

Nos filés dos peixes alimentados com a dieta suplementada com CLA verificou-se aumento nas concentrações de 18:0, da soma total de ácidos graxos saturados (AGS) e da relação ácidos graxos poliinsaturados/ácidos graxos saturados (AGPI/AGS) ($P < 0,05$). Nos filés foi observado ainda diminuição nas concentrações de 16:1n-7, 18:2n-6, 18:3n-6, 18:3n-3, 22:4n-6 e 22:5n-6, enquanto no fígado, a inclusão de CLA acarretou em aumento nas concentrações de 18:0, 22:5n-3, 22:6n-3, total de AGPI, dos ácidos graxos da família n-3, e da relação AGPI/AGS, além de uma diminuição nas concentrações de 20:2n-6, 22:1n-9 e da relação n-6/n-3.

Os dados de composição de ácidos graxos deste estudo corroboram os resultados obtidos por Twibell et al. (2000 e 2001), Berge et al. (2004), Bandarra et al. (2006) que observaram aumento nas concentrações de ácidos graxos saturados e diminuição de ácidos graxos monoinsaturados no músculo, demonstrando que o CLA afeta o metabolismo dos ácidos graxos em híbrido de “striped bass”, perca amarela, salmão do atlântico e truta arco-íris. Segundo Berge et al. (2004) a mudança na relação entre ácidos graxos saturados (AGS) e insaturados, principalmente os monoinsaturados (AGMI), indica que o CLA causa redução na Δ -9 dessaturase no fígado, uma enzima que catalisa a inserção de uma dupla ligação entre os átomos C9 e C10 tanto no 16:0 quanto no 18:0 para a formação do 16:1 (n-7) e 18:1(n-9).

Desse modo, como o CLA pode inibir a elongação dos AGS no fígado, pode acarretar em acúmulo destes, conduzindo a uma mudança na composição dos ácidos graxos nos tecidos animais. A diminuição dos AGMI e dos AGPIs nos tecidos de tilápias-do-nylo alimentadas com dietas suplementadas com CLA, pode ser atribuída ao acúmulo de CLA no fígado, onde os isômeros possam influenciar diretamente a síntese

de ácidos graxos no fígado e, assim alterar a composição dos tecidos (Berge et al., 2004).

Com a inclusão de CLA na dieta, as concentrações de 18:3n-3 e 18:2n-6 diminuíram ($P < 0,05$) nos filés, fato que não foi observado no fígado. Du et al. (2000) e Joo et al. (2002) com frango e suínos, respectivamente, alimentados com dietas contendo CLA, também observaram uma diminuição na concentração do ácido linoléico com o fornecimento de CLA. Chin et al. (1994) relataram ainda que o ácido linoléico, como precursor do CLA, sofre uma diminuição, como que dando lugar, por competição metabólica, com o aumento dos níveis de CLA.

Por outro lado, a concentração dos ácidos graxos n-3 de cadeia longa (22:5n-3 e 22:6n-3) no fígado dos peixes alimentados com CLA foi maior ($P < 0,05$). De acordo com Twibell et al. (2000), que também observou aumento dos AGPI n-3 de cadeia longa no fígado, com o fornecimento de CLA, os ácidos graxos n-3 parecem ser retidos no fígado, diminuindo suas concentrações no músculo. Segundo Takahashi et al. (2004) com o consumo de CLA parece ocorrer um aumento da síntese das enzimas $\Delta 5$ e $\Delta 6$ dessaturases no fígado, responsáveis pela elongação e insaturação dos ácidos graxos da família n-3 para ácidos graxos de cadeia mais longa, podendo levar a um aumento desses no fígado e diminuição no filé (deposição), devido esses ácidos graxos de cadeia longa e altamente insaturados estarem sendo utilizados de maneira mais eficiente para as funções biológicas dos ácidos graxos da família n-3 como formação de membranas, de eicosanóides e outros.

Neste estudo, observou-se redução dos ácidos araquidônico e linoléico nos filés. A suplementação com CLA inibe a produção de ácidos graxos adipogênicos da família n-6, como ácido linoléico, ácido araquidônico (AA) e seus metabólitos eicosanóides. A redução no AA e outros ácidos graxos adipogênicos pode diminuir a esterificação dos triacilgliceróis e conversão em fosfolipídios que são críticos para o metabolismo celular, e/ou síntese nos lipídios segundo mensageiros, como prostaglandina J_2 (PGJ_2), que pode regular a adipogênese. Vários estudos observaram que o CLA exerce influência na diminuição dessas longas cadeias de ácidos graxos. Por exemplo, Belury & Kempa-Stecko (1997) determinaram que o CLA (isômeros *cis*-9,*trans*-11 e *trans*-10,*cis*-12) é incorporado nos lipídios neutros hepáticos e fosfolipídios de ratos por um gasto do ácido linoléico e do AA. Sugano et al. (1997) observaram diminuição nas concentrações hepáticas do 20:4 por meio de suplementação de 1% de uma mistura de CLA isômeros por duas semanas em ratos.

Stangl (2000) encontrou diminuição do 18:2 e 20:4 no fígado de ratos consumindo 3% de uma mistura de CLA isômeros por 39 dias. Em galinhas poedeiras alimentadas com 2,5% de uma mistura de isômeros de CLA, também foram encontrados na gema menores níveis de 18:2, 18:3 e 20:4 comparados à gema do ovo produzido pelas galinhas do tratamento controle (Du et al., 2000). Assim, o CLA pode diminuir os sinais das células derivados do ácido araquidônico tais como prostaglandinas e leucotrienos, que são críticos reguladores do crescimento, diferenciação e metabolismo da célula (Evans, 2002).

Neste estudo comprovou-se que ocorre redução do ácido linolênico (18:3n-3), precursor dos ácidos docosa-hexaenóico (DHA, 22:6n-3) e eicosapentaenóico (EPA, 20:5n-3), e ainda diminuição no filé e aumento no fígado, demonstrando a necessidade de estudos sobre os efeitos do fornecimento do CLA e ácido linolênico aos peixes, sobre o perfil de ácidos graxos dos filés, tendo em vista a deposição dos ácidos graxos da série n-3 e a incorporação de CLA.

As diferenças nos resultados da utilização de CLA no desempenho e composição química podem estar relacionadas à espécie e à composição da dieta utilizada. O consumo de ração varia entre as diferentes espécies de acordo com os ingredientes utilizados na ração, entre outras variáveis como temperatura e densidade de estocagem.

Os dados deste estudo demonstram que a inclusão de CLA em dietas para tilápia-do-nilo resulta em melhora no ganho em peso, consumo e na conversão alimentar dos peixes. É possível que o CLA contribua para a redução do conteúdo de gordura corporal, uma vez que os peixes alimentados com a dieta com CLA apresentaram maior ganho em peso e não depositaram mais gordura visceral e nos filés. Além disso, o fornecimento de CLA altera a composição de ácidos graxos na tilápia-do-nilo.

Conclusões

A inclusão de ácido linoléico conjugado (CLA) melhora o desempenho produtivo e a composição em proteína nos filés de tilápias-do-nilo. A utilização de dietas com CLA aumenta a concentração de ácidos graxos n-3 de cadeia longa no fígado e diminuição dos ácidos graxos da família n-6 e de alguns da família n-3 no filé. Peixes alimentados com CLA apresentam maior acúmulo de ácidos graxos saturados nos filés.

Literatura Citada

- BANDARRA, M., NUNES, M.L., ANDRADE, A.M., et al. Effect of dietary conjugated linoleic acid on muscle, liver and visceral lipid deposition in rainbow trout juveniles (*Oncorhynchus mykiss*). **Aquaculture**, v. 254, p. 496-505, 2006.
- BELURY, M., KEMPA-STECKO, A. Conjugated linoleic acid modulates hepatic lipid composition in mice. **Lipids**, v.32, p.199-204, 1997.
- BERGE, G. M.; RUYTER, B.; ASGARD, T. Conjugated linoleic acid in diets for juvenile Atlantic salmon (*Salmo salar*); effects on fish performance, proximate composition, fatty acid and mineral content. **Aquaculture**, v. 237, p. 365-380, 2004.
- BLIGH, E.G; DYER, W.J. A Rapid Method of Total Lipid Extraction and Purification. **Canadian Journal of Biochemistry and Physiology**, 37:911- 917, 1959.
- CHIN, S.F.; LIU, W.; STORKSON, J.M.; et al. Dietary sources of conjugated dienoic isomers of linoleic acid a newly recognized class of anticarcinogens. **Journal of Food Composition and Analysis**, v.5, p.185-197, 1992.
- CHIN, S.F.; STORKSON, J.M.; ALBRIGHT, K.J. et al. Conjugated linoleic acid is a growth factor for rats as shown by enhanced weight gain and improves feed efficiency. **The Journal of Nutrition**, v.124, p.2344-2349, 1994.
- CHOI, B.-D.; KANG, S.-J.; HA, Y.-L. Accumulations of conjugated linoleic acid (CLA) in tissues of fish fed diets containing various levels de CLA. *Citado por:* ACKMAN, R.G. Conjugated linoleic acid (CLA) in lipids of fish tissues. In: **Advances in Conjugated Linoleic Acid Research. volume 1**, YURAWECZ, M.P., MOSSOBA, M.M., KRAMER, J.K.G., PARIZA, M.W., NELSON., G.J., eds. Champaign:AOCS Press: p.283-295, 1999.
- DU, M., AHN, D., SELL, J. Effects of dietary conjugated linoleic acid and linoleic:linolenic acid ratio on polyunsaturated fatty acid status in laying hens. **Poultry Science**, v.79, p.1749-1756, 2000.
- EVANS, M.E.; BROWN, J.M.; McINTOSH, M.K. Isomer-specific effects of conjugated linoleic acid (CLA) on adiposity and lipid metabolism. **Journal of Nutritional Biochemistry**, v.13, p.508-516, 2002.
- FIGUEIREDO-SILVA, A.C.; REMA, P.; BANDARRAC, N.M. et al. Effects of dietary conjugated linoleic acid on growth, nutrient utilization, body composition, and hepatic lipogenesis in rainbow trout juveniles (*Oncorhynchus mykiss*). **Aquaculture**, v.248, p. 163-172, 2005.
- FITZSIMMONS, K. Tilapia: the most important aquaculture species of the 21st century. In: **Fifth Internacional Symposium On Tilapia Aquaculture**. Vol 1, 2000, Rio de Janeiro. Proceedings... Rio de Janeiro, 2000. p 3-8.
- ISO – **International Organization for Standardization**. Animal and Vegetable Fats and Oils – Preparation of Methyl Esters of Fatty Acids. Geneve: ISO. Method ISO 5509, 1-6. 1978.
- JAUNCEY, K.; ROSS, B. **A guide to tilapia feeds and feeding**. Scotland : University of Stirling, 1982.

- JOO, S. T.; LEE, J. I.; HA, Y. L. et al. Effects of dietary conjugated linoleic acid on fatty acid composition, lipid oxidation, color, and water-holding capacity of pork loin. **Journal of Animal Science**, v. 80, p.108–112, 2002.
- JORY, D.E.; ALCESTE, C.; CABRERA, T.R. Mercado y comercialización de tilapia en los Estados Unidos de Norte América. **Panorama Acuicola**, v.5, n.5, p. 50-53, 2000.
- KENNEDY, S.R., CAMPBELL, P.J., PORTER, A. et al. Influence of dietary conjugated linoleic acid (CLA) on lipid and fatty acid composition in liver and flesh of Atlantic salmon (*Salmon salar*). **Comparative Biochemistry and Physiology**, Part B, v. 141, p.168-178, 2005.
- KENNEDY, S.R.; BICKERDIKE, R.; BERGE, R.K. et al. Influence of dietary conjugated linoleic acid (CLA) and tetradecylthioacetic acid (TTA) on growth, lipid composition and key enzymes of fatty acid oxidation in liver and muscle of Atlantic cod (*Gadus morhua* L.). **Aquaculture**, v. 264, p. 372–382, 2007.
- LEAVER, M.J.; TOCHER, D.R. OBACH, A. et al. Effect of dietary conjugated linoleic acid (CLA) on lipid composition, metabolism and gene expression in Atlantic salmon (*Salmo salar*) tissues. **Comparative Biochemistry and Physiology**, Part A, v. 145, p.258–267, 2006.
- MANNING, B.B.; MENGHE, H.L.; ROBINSON, E.H. et al. Enrichment of channel catfish (*Ictalurus punctatus*) filets with conjugated linoleic acid and omega-3 fatty acids by dietary manipulation. **Aquaculture**, v.261, p.337–342, 2006.
- OSTROWSKA, E.; MURALITHARAN, M.; CROSS, R.F. Dietary conjugated linoleic acids increase lean tissue and decrease fat deposition in growing pigs. **Journal of Nutrition**, v.129, p.2037-2042, 1999.
- PARIZA, M.W.; PARK, Y.; COOK, M.E. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. **Progress in Lipid Research**, v. 40, p. 283-298, 2001.
- PARK, Y.; ALBRIGHT, K.J.; LIU, W. Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice. **Lipids**, v.32, 853-858, 1997.
- PARK, Y.; STORKSON, J.M.; ALBRIGHT, K.J. et al. Evidence that the *trans*-10, *cis*-12 isomer of conjugated linoleic acid induces body composition changes in mice. **Lipids**, v.34, p.235-241, 1999.
- PEZZATO, L.E.; MIRANDA, E.C.; PEZZATO, A.C. et al. Digestibilidade aparente de ingredientes pela tilápia-do-Nilo (*Oreochromis niloticus*). **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 31, n.4, p.1595-1604, 2002.
- SCHWARZ, F.J.; MAASS, D.; SCHABEL, W. Dietary conjugated linoleic acid supplementation and the effects on performance, body composition, fatty acid pattern and sensory quality of carp (*Cyprinus carpio*). Abstract book, **10th International Symposium on Nutrition and Feeding in Fish**, Rhodes 2-7 June, 2002, p. 79, 2002.
- SILVA, D.J.; QUEIROZ, A.C. **Análise de alimentos: métodos químicos e biológicos**. 3.ed. Viçosa, MG: Universidade Federal de Viçosa, 2002. 235p.
- STANGL, G. Conjugated linoleic acids exhibit a strong fat-to-lean partitioning effect, reduce serum VLDL lipids and redistribute tissue lipids in food-restricted rats. **Journal of Nutrition**, v.130, p.1140–1146, 2000.

- SUGANO, M., TSUJITA, A., YAMASAKI, M., NOGUSHI, M., YAMADA, K. Conjugated linoleic acid modulates tissue levels of chemical mediators and immunoglobulins in rats. **Lipids**, v.33, p.521-527, 1997.
- TWIBELL, R.G.; WATKINS, B.A.; ROGERS, L.; Effects of dietary conjugated linoleic acids on hepatic and muscle lipids in hybrid striped bass. **Lipids**, v.35, p.155-161, 2000.
- TWIBELL, R.G.; WATKINS, B.A.; BROWN, P.B. Dietary conjugated linoleic acids and lipid source alter fatty acid composition of juvenile yellow perch, *Perca flavescens*. **Journal of Nutrition**, v.131, p.2322-2328, 2001.
- TWIBELL, R.G.; WILSON, R.P. Effects of dietary conjugated linoleic acids and total dietary lipid concentrations on growth responses of juvenile channel catfish, *Ictalurus punctatus*. **Aquaculture**, v.221, p.621-628, 2003.
- UFV - UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA. **SAEG - Sistema de análises estatísticas e genéticas**. Versão 8.0. Viçosa, MG: 2000. (CD-ROM).
- VALENTE, L.M.P., BANDARRA, N.M., FIGUEIREDO-SILVA A., et al. Conjugated linoleic acid in diets for large size rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): effects on growth, chemical composition and sensory attributes. **British Journal of Nutrition**, v. 97, p. 289-297. 2007a.
- VALENTE, L.M.P.; BANDARRA, N.M.; FIGUEIREDO-SILVA, A.C. et al. Influence of conjugated linoleic acid on growth, lipid composition and hepatic lipogenesis in juvenile European sea bass (*Dicentrarchus labrax*). **Aquaculture** (2007), doi: 10.1016/j.aquaculture.2007.02.008.2007b.
- WHIGHAM, L.D.; COOK, M.E.; ATKINSON, R.L. Conjugated linoleic acid: implications for human health. **Pharmacological Research**, v.42, n. 6, p.503-510, 2000.
- YANG, L.; HUANG, Y.; JAMES, A. E.; et al. Differential incorporation of conjugated linoleic acid isomers into the egg yolk lipids. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.50, p.4941-4946, 2002.
- YASMIN, A.; TAKEUCHI, T.; HAYASHI, M.; et al. Effect of conjugated linoleic acid and docosahexanoic acids on growth of juvenile *Oreochromis niloticus*. **Fisheries Science**, 70, p.473– 481. 2004.

**V- ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO (CLA) EM DIETAS PARA A
TILÁPIA-DO-NILO: QUALIDADE DA CARNE, PARÂMETROS
SANGUÍNEOS, PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS E DESEMPENHO
PRODUTIVO**

Ácido Linoléico Conjugado em Dietas para a Tilápia-do-nilo (*Oreochromis niloticus*): Qualidade da Carne, Parâmetros Sanguíneos, Perfil de ácidos graxos e Desempenho Produtivo

RESUMO: O objetivo do presente trabalho foi avaliar a utilização de ácido linoléico conjugado (CLA) em dietas para a tilápia-do-nilo sobre a qualidade da carne, perfil sanguíneo de lipídios, perfil de ácidos graxos da corporal e filés e desempenho produtivo. Foram utilizados 135 peixes ($263,33 \pm 25,03$ g), distribuídos em nove tanques ($1,0 \text{ m}^3$ cada), com 15 peixes/tanque, durante 60 dias. Foram utilizadas dietas (32% de proteína bruta; 3200 kcal de energia digestível/kg) sem (controle), com 0,5% e 1,0% de CLA. O fornecimento de dietas com CLA não afetou o ganho em peso, consumo, conversão alimentar, taxa de eficiência protéica, índice hepatossomático, gordura visceral, rendimento de filé e sobrevivência. A suplementação de CLA resultou em maior conteúdo de proteína corporal e menor conteúdo de lipídios no filé. O CLA da dieta foi incorporado nos lipídios corporal e nos filés em detrimento aos ácidos graxos insaturados. Foi observado nos filés e peixe inteiro aumento dos ácidos graxos saturados, principalmente 18:0. Não foi observado efeito do CLA sobre a retenção de líquidos e textura do filé. A adição de CLA diminuiu o colesterol total e triacilgliceróis sanguíneos. Concluiu-se que a utilização de CLA promove aumento de proteína bruta na carcaça e redução de lipídios no filé, diminui o colesterol total e triacilgliceróis sanguíneo de adultos de tilápia-do-nilo.

Palavras-chave: ácidos graxos, crescimento, n-6, n-3, peixes

**Conjugated Linoleic Acid in Nile Tilapia (*Oreochromis niloticus*)
Diets: Flesh quality, Blood Parameters and Fatty acid Profile and
Performance**

ABSTRACT: The aim of the present study was to evaluate the dietary conjugated linoleic acid (CLA) on Nile tilapia flesh quality, blood parameters, whole body and fillet fatty acids profile, and performance. One hundred–thirty five fish (263.33 ± 25.03 g) were used, distributed in nine tanks (1 m^3 each) with 15 fish per tank, during 60 days. Diets (32% of crude protein; 3200 kcal of digestible energy/kg) were used, without (control) and with 0.5% and 1.0% of dietary CLA. No effect of dietary CLA on weight gain, feed intake, feed:gain ratio, protein efficiency ratio, hepatosomatic index, visceral fat, fillet yield and survival were observed. Dietary CLA resulted in increase in the whole body crude protein and decreased the fillet lipid content, compared with the fish fed control diet. Dietary CLA was incorporated into the whole body and fillets at expense of unsaturated fatty acids. An increase of saturated fatty acids, especially 18:0 in whole body and fillet was observed. No effects on liquid holding capacity and fillet texture were observed. The CLA addition decreases the blood total cholesterol and triacylglycerols. It was concluded that dietary CLA increase the whole body crude protein and decrease fillet lipids, blood total cholesterol and triacylglycerols of Nile tilapia adults.

Key Words: fatty acids, fish, growth, n-6, n-3

Introdução

O Brasil é o maior produtor de tilápia-do-nilo da América do Sul, e o sétimo maior produtor mundial. O interesse na sua criação cresceu rapidamente a partir da década de 90, devido ao seu rápido crescimento em criação intensiva, tolerância a diversas condições ambientais e por possuir uma carne muito apreciada, e filés sem espinhos intramusculares em “Y” (El-Sayed, 2006).

O ácido linoléico conjugado (CLA) é um conjunto de ácidos graxos isômeros posicionais e geométricos do ácido linoléico (18:2 n-6). Entretanto, a maior importância é dada a dois isômeros desse grupo o *cis*-9, *trans*-11, e o *trans*-10, *cis*-12, os quais são responsáveis pela maioria das funções relacionadas aos CLA.

Dentre as atividades biológicas benéficas atribuídas ao CLA, destacam-se a diminuição na severidade da arteriosclerose (Lee et al., 1994; Nicolosi et al., 1997), redução dos efeitos adversos da resposta imune (Cook et al., 1993) e maior crescimento de ratos (Chin et al., 1994). Em animais domésticos, a adição de CLA resulta em melhora na eficiência alimentar, redução na gordura e aumento de proteína corporal (Park et al., 1997; Twibell et al., 2000).

Existem controvérsias sobre os efeitos do CLA sobre os lipídios plasmáticos em humanos e animais. Em humanos, enquanto alguns estudos demonstraram diminuição do HDL (Riserus et al., 2004; Desroches et al., 2005), do colesterol total (Desroches et al., 2005), outros demonstraram aumento dos triacilgliceróis (TAG), do LDL e HDL (Tricon et al., 2004). Em animais foi observado diminuição dos triacilgliceróis e colesterol total (Gavino et al., 2000; Corino et al., 2002; Faulconnier et al. 2004), do LDL e VLDL (Navarro et al., 2007), enquanto outros não encontraram efeitos do CLA sobre esses parâmetros (Medeiros, 2002; Choi et al., 2004; Rivera, 2006;). Controversamente, outros encontram aumento dos TAG e do colesterol total (Kritchevsky et al., 2000) em função do CLA da dieta.

Os efeitos do CLA sobre a qualidade da carne dos animais domésticos também são contraditórios. Enquanto diversos autores não observaram efeitos do CLA sobre a capacidade de retenção de líquidos (Lauridsen, et al., 2005; Hur et al., 2007) e textura da carne (Tischendorf et al., 2002), outros demonstraram que o CLA aumenta a capacidade de retenção de líquidos durante a estocagem (Joo et al., 2002), além de aumentar a resistência da carne de peito de frangos de corte (Du & Ahn, 2002).

A quantidade de CLA em produtos lácteos e carnes de ruminantes é baixa, variando de 3 a 6 mg/g lipídio. Os peixes têm demonstrado capacidade de incorporação de ácidos graxos nos tecidos (Twibell et al., 2003; Valente et al., 2007a) para consumo humano.

Poucos são os estudos sobre a utilização de CLA em dietas para peixes, principalmente sobre a qualidade da carne e perfil de lipídios sanguíneos. Além disso, existem controvérsias sobre os efeitos de sua utilização sobre o crescimento, eficiência de utilização de nutrientes, composição corporal e perfil de ácidos graxos.

O presente trabalho teve como objetivo avaliar os efeitos de dietas sem e com 0,5 e 1% de CLA em dietas para adultos tilápia-do-nilo sobre a qualidade da carne, parâmetros sanguíneos, perfil de ácidos graxos e desempenho produtivo.

Material e Métodos

O presente experimento foi realizado no Laboratório de Aqüicultura –Nupélia, da Universidade Estadual de Maringá, no período de março a maio de 2007, durante de 60 dias. Foram utilizados 135 tilápias-do-nilo revertidas na fase larval, com peso vivo médio de $263,33 \pm 25,03$ g, distribuídas em nove caixas de fibrocimento, com volume unitário útil 1 m^3 , em densidade de estocagem de 15 peixes por tanque.

Em cada tanque foi instalado sistema de aeração com difusores acoplados a um compressor radial, de forma a manter o oxigênio dissolvido mantido entre 4 e 6 mg/L. A temperatura da água foi de $27,57 \pm 2,66$ °C mantida por meio de aquecedores (150 Watts). A retirada das fezes foi realizada por meio de sifonagem diária dos tanques com renovação diária de aproximadamente 20% da água de cada tanque. Cada tanque continha um biofiltro e cobertura com lona preta para reduzir a produção primária.

Foram elaboradas três dietas com 32% de proteína bruta, 3300 kcal de energia digestível, e 7% de lipídios totais (Tabela 1) sendo estas, sem (controle) e com 0,5 e 1% de CLA total, sendo o CLA incluído em substituição ao óleo de soja. Foi utilizado como fonte de CLA o produto comercial LUTA-CLA[®] 60-BASF do Brasil, composto por 60% dos isômeros (*cis*-9, *trans*-11 e *trans*-10, *cis*-12) e 40% do veículo (oléico e outros ácidos graxos) (Tabela 2).

As dietas foram fornecidas duas vezes/dia, as 8 e 17 horas. O arraçoamento foi manual até saciedade aparente. Todos os peixes foram pesados no início e ao final do experimento.

Tabela 1. Composição das dietas experimentais (%)

Ingrediente (%)	CLA (%)		
	0	0,5	1,0
Milho	8,15	8,15	8,15
Glúten de milho	8,00	8,00	8,00
Farinha de trigo integral	12,00	12,00	12,00
Farelo de soja	41,00	41,00	41,00
Quirera de arroz	11,13	11,13	11,13
Farinha de peixe	3,00	3,00	3,00
Levedura desidratada	5,00	5,00	5,00
Hidrolisado de fígado de frango	3,00	3,00	3,00
DL-metionina	0,15	0,15	0,15
L-lisina	0,40	0,40	0,40
L-treonina	0,10	0,10	0,10
Óleo de soja	4,00	3,10	2,20
Luta CLA [®] 60 – BASF	0,00	0,90	1,80
Fosfato bicálcico	3,00	3,00	3,00
Suplemento mineral e vitamínico ¹	0,50	0,50	0,50
Vitamina C ²	0,10	0,10	0,10
BHT ³	0,02	0,02	0,02
Sal comum	0,35	0,35	0,35
Propionato de cálcio – antifúngico	0,10	0,10	0,10
Total	100,00	100,00	100,00
Matéria seca (%) ⁴	86,21	86,21	86,21
Energia digestível (kcal/kg) ⁵	3200,00	3200,00	3200,00
Proteína bruta (%) ⁴	32,00	32,00	32,00
Fibra bruta (%) ⁴	2,55	2,55	2,55
Lipídios totais (%) ⁶	7,00	7,00	7,00
Cálcio (%) ⁴	0,92	0,92	0,92
Fósforo disponível (%) ⁵	0,70	0,70	0,70

¹ Suplemento mineral e vitamínico (Supremais, Campinas-SP): composição por kg do produto: Vit. A = 1200.000 UI; vit. D3 = 200.000 UI; vit. E = 12.000 mg; vit. K3 = 2.400 mg; vit. B1 = 4.800 mg; vit. B2 = 4.800 mg; vit. B6 = 4.000 mg; vit. B12 = 4.800 mg; ác. fólico = 1.200 mg; pantotenato de cálcio = 12.000 mg; vitamina C = 48.000 mg; biotina = 48 mg; colina = 65.000 mg; niacina = 24.000 mg; Fe = 10.000 mg; Cu = 600 mg; Mg = 4.000 mg; Zn = 6.000 mg; I = 20 mg; Co = 2 mg e Se = 20 mg;

² Vitamina C: sal cálcica 2-monofosfato de ácido ascórbico com (42% de princípio ativo).

³ Butil Hidroxi-Tolueno (*Butyl-hydroxi-toluen*).

⁴ Valores determinados em laboratório (LANA-UEM, Maringá - PR)

⁵ De acordo com Pezzato et al. (2002)

⁶ Valores determinados no laboratório Cromalimentos (DQI-UEM; Maringá-PR)

Tabela 2. Composição de ácidos graxos (g/100 g) das dietas experimentais (base na matéria natural)

Ácido graxo	CLA (%)		
	0	0,5	1,0
14:0	0,15 ± 0,01	0,14 ± 0,00	0,15 ± 0,01
14:1 n-7	0,04 ± 0,01	0,03 ± 0,00	0,04 ± 0,00
16:0	12,41 ± 0,06	11,75 ± 0,06	11,17 ± 0,16
16:1n-9	0,04 ± 0,00	0,04 ± 0,00	0,04 ± 0,00
16:1n-7	0,44 ± 0,01	0,44 ± 0,01	0,47 ± 0,00
17:0	0,09 ± 0,01	0,09 ± 0,00	0,08 ± 0,00
17:1 n-9	0,05 ± 0,01	0,05 ± 0,00	0,05 ± 0,01
18:0	3,50 ± 0,02	3,54 ± 0,02	3,68 ± 0,02
18:1 n-9	25,73 ± 0,10	25,57 ± 0,11	26,31 ± 0,07
18:1 n-7	1,23 ± 0,04	1,10 ± 0,02	1,03 ± 0,02
18:2 n-6	50,02 ± 0,09	43,63 ± 0,07	35,71 ± 0,14
18:3 n-6	0,38 ± 0,01	0,23 ± 0,02	0,22 ± 0,00
18:3 n-3	3,82 ± 0,01	3,46 ± 0,01	2,58 ± 0,01
18:2 (9c, 11t)	0,00 ± 0,00	3,72 ± 0,01	7,91 ± 0,01
18:2 (10t, 12c)	0,00 ± 0,00	3,92 ± 0,04	8,23 ± 0,02
20:2 n-9	0,28 ± 0,01	0,33 ± 0,01	0,39 ± 0,01
21:0	0,04 ± 0,01	0,04 ± 0,00	0,04 ± 0,00
20:2 n-6	0,07 ± 0,01	0,08 ± 0,00	0,08 ± 0,01
20:4 n-6	0,45 ± 0,01	0,48 ± 0,01	0,49 ± 0,01
20:5 n-3	0,14 ± 0,00	0,15 ± 0,00	0,16 ± 0,03
22:4 n-6	0,51 ± 0,02	0,56 ± 0,00	0,55 ± 0,02
22:5 n-6	0,24 ± 0,01	0,25 ± 0,01	0,24 ± 0,01
22:5 n-3	0,05 ± 0,01	0,07 ± 0,00	0,04 ± 0,00
22:6 n-3	0,32 ± 0,01	0,35 ± 0,01	0,35 ± 0,02
Soma e relações dos ácidos graxos			
AGPI*	56,29 ± 0,06	57,22 ± 0,06	56,95 ± 0,18
AGMI	27,52 ± 0,05	27,22 ± 0,09	27,93 ± 0,09
AGS	16,20 ± 0,08	15,56 ± 0,05	15,11 ± 0,15
n-6	51,29 ± 0,06	44,99 ± 0,06	37,09 ± 0,17
n-3	4,33 ± 0,00	4,03 ± 0,02	3,13 ± 0,00
CLA total	0,00 ± 0,00	7,64 ± 0,05	16,13 ± 0,03
AGPI/AGS	3,48 ± 0,02	3,68 ± 0,01	3,77 ± 0,05
n-6/n-3	11,84 ± 0,01	11,17 ± 0,04	11,84 ± 0,05

*AGPI (*PUFA*) = soma dos ácidos graxos poliinsaturados; AGMI = soma dos ácidos graxos monoinsaturados; AGS = soma dos ácidos graxos saturados; n-6 = soma dos ácidos graxos da série n-6; n-3 = soma dos ácidos graxos n-3; CLA total = soma dos isômeros *cis-9,trans-11* e *trans-10,cis-12*; AGPI/AGS = relação entre ácidos graxos poliinsaturados e saturados; n-6/n-3 = relação entre os ácidos graxos das séries n-6 e n-3.

Após pesagem final, três peixes foram utilizados para a coleta de sangue para determinação do perfil lipídico sanguíneo. Os demais peixes foram sacrificados por meio de superdosagem de xilocaína (10g/L). De cada unidade experimental, seis peixes foram mantidos inteiros para determinação da composição centesimal e perfil de ácidos graxos da carcaça inteira, e os outros seis peixes foram utilizados para avaliação do

rendimento de carcaça e retirada dos filés. Destes, seis filés foram utilizados para determinação da composição centesimal e perfil de ácidos graxos, e seis filés foram utilizados para análise de textura da carne (força de compressão), e capacidade de retenção de líquidos. Os filés destinados à determinação de perfil de ácidos graxos, foram embalados separadamente em papel alumínio, identificados e armazenados em sacos plásticos. Os filés destinados à análise de textura e capacidade de retenção de líquidos foram embalados em bandeja de isopor (quatro/bandeja), recobertos por papel alumínio e, externamente por filme plástico transparente PVC e identificados. Todos os filés foram mantidos em freezer (-24°C) para a realização das análises posteriores.

O rendimento de carcaça eviscerada (RC_E) foi obtido por meio da equação: $RC_E = [(PV - PV_1)/PV] \times 100$, em que RC_E = rendimento de carcaça eviscerada (%), PV = peso vivo (g) e PV_1 = peso das vísceras (g).

O peso da gordura visceral e do fígado foram obtidos para determinação dos valores de gordura visceral e do índice hepatossomático, respectivamente, por meio das equações: $GV = (PGV/PV) \times 100$, em que: GV = gordura visceral (%), PGV = peso da gordura visceral (g) e PV = peso vivo (g); $IHS = (PF/PV) \times 100$, em que: IHS = índice hepatossomático, PF = peso do fígado (g) e PV = peso vivo (g).

A taxa de eficiência protéica foi calculada de acordo com a expressão descrita por Jauncey & Ross (1982): $TEP = (GP/PC)$ em que: TEP = taxa de eficiência protéica, GP = ganho em peso (g) e PC = proteína consumida (g).

Foram realizadas análises de umidade, proteína bruta e cinzas dos filés, dos peixes inteiros e das rações experimentais no Laboratório de Análise de Alimentos do Departamento de Zootecnia – DZO da Universidade Estadual de Maringá - UEM de acordo com a metodologia descrita por Silva & Queiroz (2002). As análises de lipídios totais e do perfil de ácidos graxos dos filés, dos peixes inteiros e das rações experimentais foram realizadas no Laboratório Cromalimentos do Departamento de Química – DQI/UEM. Os filés e os peixes inteiros foram triturados em moedor de carne, até obter uma amostra homogênea e armazenada em freezer para a extração e quantificação dos lipídios totais, segundo metodologia de Bligh & Dyer (1959).

Na realização da transesterificação, os lipídios foram submetidos aos processos de metilação, conforme método 5509 da ISO (1978). Os ésteres de ácidos graxos foram analisados em cromatógrafo gasoso Varian, equipado com detector de ionização de chama e coluna capilar de sílica fundida CP - 7420, coluna capilar (100 m, 0,25 mm e 0,39 μ m de o.d.). Foi programada temperatura da coluna de 165°C por 18 min, 180°C

(30°C /min) por 22 min e 240°C (15°C/min) por 20 min, utilizando uma pressão de 45 psi. O ponto de injeção e detector foi mantido a 220°C e 245°C, respectivamente. Os fluxos dos gases (White Martins), foram de 1,4 mL.min⁻¹ para o gás de arraste (H₂); 30 mL.min⁻¹ para o “make-up” (N₂) e 30 mL.min⁻¹ e 300 mL.min⁻¹ para o H₂ e para o ar sintético da chama, respectivamente. A razão de divisão da amostra (split) foi de 1/100. As áreas de picos foram determinadas pelo CG-300 integrador (CG Instruments, Brasil). A identificação dos picos foi feita por comparação dos tempos de retenção com os de padrões de ésteres metílicos de ácidos graxos (Sigma, EUA).

A textura do filé foi analisada por meio de texturômetro TA-XT2i (Stable Micro Systems, Surrey, England) equipado com célula de carga de 5 kg e um “probe” cilíndrico (Paralell plate) de 100 mm de diâmetro. A textura foi obtida pela força máxima aplicada para comprimir 60% da altura inicial da amostra (25 mm de diâmetro e 10mm de altura), de forma a ocorrer sua deformação sem alterar a estrutura da amostra, sem sair do intervalo linear, onde surgiriam perturbações que alterariam a estrutura da amostra. A análise foi realizada com o “probe específico”, no módulo força de compressão, operando nas seguintes condições: velocidade pré-teste de 3 mm/s, velocidade do teste: 1 mm/s e velocidade do pós-teste de 10 mm/s. As amostras foram retiradas com uma forma padrão de 2,5mm de diâmetro da região dorsal do filé, sendo que as amostras assadas foram retiradas de filés que foram assados envoltos em papel alumínio em chapa quente (70°C) por 3 minutos de cada lado do filé e as amostras cruas de filé resfriado. Foram realizadas cinco medidas por filé.

A capacidade de retenção de líquido (WHC) foi analisada de acordo com do método modificado descrito por Gómez-Guillén et al. (2000). Após descongelamento em refrigerador (5°C), amostras dos filés, entre a linha lateral e a gordura abdominal, foram retiradas com forma cilíndrica de padrão, de forma a se obter uma amostra cilíndrica com 5 mm de diâmetro, que foram fatiadas em espessura aproximada de 5 mm e peso aproximado de 1 g. A amostra foi pesada em balança analítica (0,0001 g) e acondicionada em tubo de ensaio cujas paredes internas foram previamente recobertas com dois papéis filtro (Whatman® 1 - Schleicher & Schuell GmbH, Dassel, Germany) previamente pesados em balança analítica (V1). Os tubos foram centrifugados em centrífuga refrigerada a 1000 x g durante 10 minutos e à 10°C. Após, a amostra foi descartada e os papéis foram pesados (V2) antes de serem desidratados em estufa de ventilação forçada a 55°C, até peso constante (V3). A porcentagem de perda de líquido foi calculada com base no peso úmido do músculo: $100 \times (V2 - V1) / S$, onde S = peso

da amostra do músculo. Perda de água como $100 \times (V2 - V3)/S$; e perda de gordura como $100 \times (V3 - V1)/S$, respectivamente.

Para as análises do perfil lipídico sanguíneo os peixes foram previamente anestesiados (benzocaína 1 g/10 L de água) e o sangue foi coletado, com seringa descartável de 5 mL, da veia caudal dos peixes, e rapidamente transferido para tubo de ensaio sem anticoagulante. O sangue foi mantido em refrigerador (5°C) e, em seguida, os tubos com as amostras de sangue foram centrifugados a 3500 RPM durante 8 minutos à temperatura ambiente. Após centrifugação, o plasma foi utilizado para as análises de colesterol total, triacilgliceróis, LDL, HDL e VLDL. Os triacilgliceróis plasmáticos foram determinados utilizando o método do teste colorimétrico enzimático, utilizando Glicerol-3-fosfato oxidase, através do kit “Triglicerídeos GPO-PAP” da Kovalent do Brasil Ltda. O colesterol total foi determinado pelo método do teste fotométrico enzimático, onde o colesterol é determinado após hidrólise e oxidação enzimática, utilizando o kit “Colesterol CHOD-PAP” da Kovalent do Brasil Ltda. O HDL foi determinado pelo método de seleção direta sem precipitação através de uma medida enzimática pelo kit “HDL-C Immuno” da Kovalent do Brasil Ltda. Os valores de triacilgliceróis, colesterol total e HDL foram obtidos através do analisador automático Vitalab Selectra XL - series – da Vital Scientific N.V (Dieren, Holanda). Os níveis de LDL e VLDL foram determinados através da fórmula de Friedewald, onde o colesterol VLDL = Triacilgliceróis/5; e o Colesterol LDL = Colesterol total – (HDL + VLDL) (Friedewald et al., 1972).

Os dados foram submetidos às análises de variância e, em caso de significância ($P < 0,05$), as médias dos tratamentos foram comparadas pelo teste de Tukey por meio do programa SAEG (UFV, 2000).

Resultados e Discussão

Durante todo o período experimental não foi observada mortalidade dos peixes.

Não foram observadas diferenças ($P > 0,05$) sobre as variáveis de desempenho produtivo dos peixes alimentados com dietas sem e com 0,5 e 1% de CLA. Yásmín et al. (2004), em estudo com alevinos de tilápia-do-nylo, não observaram efeitos da utilização de dietas com 5% de CLA sobre o ganho em peso, consumo, conversão alimentar e índice hepatossomático. Resultados semelhantes foram obtidos com outras espécies de peixes por Figueiredo-Silva et al. (2005), para juvenis de truta arco-íris

(*Oncorhynchus mykiss*), em dietas sem e com 0,5; 0,75; 1 ou 2% de CLA, sobre a taxa de eficiência protéica, consumo e índice hepatossomático, por Manning et al. (2006) para alevinos de bagre do canal (*Ictalurus punctatus*), em dietas com 0,5 e 1% de CLA e fontes ricas em ácidos graxos altamente poliinsaturados (AGAPI) n-3, sobre o consumo e conversão alimentar, por Kennedy et al. (2007) para alevinos de bacalhau do Atlântico (*Gadus morhua*), em dietas com 0; 0,5 e 1,0% de CLA, sobre o ganho em peso e índice hepatossomático, por Valente et al. (2007b) para juvenis de “sea bass” europeu (*Dicentrarchus labrax*), em dietas sem e com 0,5; 0,75; 1 e 2% de CLA, sobre o ganho em peso, taxa de eficiência protéica, conversão alimentar e índice hepatossomático.

Tabela 3. Desempenho produtivo de tilápias-do-nilo alimentadas com dietas sem e com 0,5 e 1% de CLA

Variável	CLA(%)		
	0	0,5	1,0
Ganho em peso (g/peixe)	119,90 ± 34,97	80,71 ± 13,89	108,87 ± 39,36
Conversão alimentar	2,02 ± 0,86	2,36 ± 0,34	1,86 ± 0,56
Consumo (g/peixe)	222,27 ± 20,47	188,16 ± 20,93	174,36 ± 16,79
Taxa de eficiência protéica	1,72 ± 0,63	1,34 ± 0,21	1,92 ± 0,53
Rendimento de carcaça (%)	90,73 ± 2,65	90,61 ± 1,35	89,98 ± 1,23
Rendimento de filé (%)	35,66 ± 1,60	35,60 ± 1,43	34,70 ± 1,16
Índice hepatossomático	2,40 ± 0,40	2,18 ± 0,34	2,49 ± 0,51
Gordura visceral (%)	2,02 ± 0,84	1,94 ± 0,88	2,18 ± 0,72

A resposta negativa da utilização de CLA sobre o desempenho dos peixes foi obtida por Twibell et al. (2000) com juvenis de striped bass híbrido (*Morone saxatilis* x *M. chrysops*) alimentados com dieta contendo 1% de CLA, que apresentaram menor ganho em peso comparado aos peixes alimentados com dietas sem CLA. Esses autores observaram ainda redução do consumo pelos peixes alimentados com 0,5; 0,75 e 1,0% de CLA, comparados aos alimentados sem CLA. Observaram ainda aumento da eficiência alimentar e do índice hepatossomático pelos peixes alimentados com crescentes níveis de CLA na dieta. Choi et al. (1999) encontraram que níveis superiores a 1,0% de CLA para tilápia-do-nilo e “rockfish” e 2,5% de CLA para a carpa comum, causaram redução no ganho de peso.

Para Cook et al. (1993) e Miller et al. (1994), em animais alimentados com CLA, ocorre melhora do sistema imune, reduzindo a resposta catabólica, sendo esta resposta mediada por uma citocina e regulada pela síntese da PGE₂. Com a inibição da imune estimulação, reduz-se o catabolismo do músculo esquelético, e evita-se a utilização da energia liberada de outros processos biológicos (Chin et al., 1994), resultando em

melhor repartição dos nutrientes (Dugan et al., 1997) e, conseqüentemente, maior crescimento e melhora na eficiência alimentar.

Nos filés, não foram observadas diferenças ($P>0,05$) para a composição em umidade, proteína bruta e cinzas. No peixe inteiro, foram observadas diferenças ($P<0,05$) para a composição em umidade, lipídios e cinzas. Foi observada redução ($P<0,05$) de gordura dos filés dos peixes alimentados com dietas, contendo CLA, comparados ao controle. No peixe inteiro, verificou-se aumento ($P<0,015$) do conteúdo de proteína bruta nos peixes que receberam a dieta com CLA, em relação aos peixes que consumiram a dieta controle (Tabela 4).

Tabela 4. Composição química do peixe inteiro e filé e textura e perda e retenção de líquidos do filé da tilápia-do-nylo alimentada com dietas sem e com 0,5 e 1% de CLA (base na matéria natural)

Variável	CLA (%)		
	0	0,5	1,0
	Peixe inteiro		
Umidade (%)	72,65 ± 0,64	70,51 ± 0,80	70,69 ± 0,48
Lipídios (%)	7,55 ± 0,60	7,75 ± 0,84	7,81 ± 0,64
Proteína bruta (%)	15,56 ± 0,42 ^b	16,74 ± 0,47 ^a	16,79 ± 0,27 ^a
Cinzas (%)	3,37 ± 0,58	4,05 ± 0,32	3,85 ± 0,10
	Filé		
Umidade (%)	78,21 ± 0,62	78,51 ± 0,07	78,79 ± 0,59
Lipídios (%)	1,50 ± 0,16 ^a	1,10 ± 0,21 ^b	1,02 ± 0,28 ^b
Proteína bruta (%)	19,30 ± 0,48	19,00 ± 0,31	19,24 ± 0,78
Cinzas (%)	1,22 ± 0,04	1,22 ± 0,03	1,21 ± 0,04
	Textura do filé		
Filé cru (kg/força)	3,73 ± 0,64	3,83 ± 0,83	3,75 ± 0,61
Filé assado (kg/força)	2,22 ± 0,47	2,45 ± 0,49	2,41 ± 0,55
	Perda e retenção de líquidos do filé		
Perda de líquidos (%)	23,79 ± 1,89	23,41 ± 2,52	23,26 ± 3,10
Capacidade de retenção de líquidos (%)	76,21 ± 1,89	76,59 ± 2,52	76,74 ± 3,10
Perda de água (%)	19,45 ± 1,99	19,44 ± 2,25	18,82 ± 3,22
Perda de gordura (%)	4,34 ± 0,37	3,98 ± 0,55	4,45 ± 0,56

Médias seguidas de letras diferentes, na mesma linha, indicam diferenças ($P<0,05$) pelo teste de Tukey.

Estudos realizados por Yasmin et al. (2004), Figueiredo-Silva et al. (2005), Manning et al. (2006), Kennedy et al. (2005), Kennedy et al. (2007) e Valente et al. (2007b), em estudos realizados com tilápia-do-nylo (0 e 5% de CLA), truta arco-íris (0; 0,5; 0,75; 1 e 2% de CLA), bagre do canal (0; 0,5 e 1% de CLA), salmão do Atlântico (*Salmo salar*) (0, 0,5 e 1% de CLA), bacalhau do Atlântico (0; 0,5 e 1% de CLA) e “sea

bass” europeu (*Dicentrarchus labrax*) (0; 0,5; 0,75; 1 e 2% de CLA), respectivamente, não encontraram diferenças sobre a composição corporal dos peixes.

Resultados semelhantes aos obtidos no presente estudo foram encontrados por Leaver et al (2006) que forneceram 2 e 4% de CLA em dietas para salmão do Atlântico “post-smolts” de CLA, e observaram aumento de proteína e diminuição de lipídio corporal. Corino et al. (2003) também observaram que a suplementação de 0,5% de CLA reduziu a gordura da carne de coelhos. Park et al. (1997) estudaram os efeitos do CLA para camundongos detectaram aumento da atividade da enzima carnitina palmitoiltransferase no músculo esquelético de animais alimentados com CLA, indicando que o CLA aumenta a β -oxidação de ácidos graxos no músculo esquelético e nos adipócitos, ocorrendo aumento da massa do músculo esquelético (Park et al., 1999). Posteriormente, Kennedy et al. (2005) também observaram aumento na atividade da carnitina palmitoiltransferase I em trabalho realizado com o salmão do Atlântico alimentado com CLA.

Em trabalhos realizados “in vitro” Park et al. (1997), Park et al. (1999) e Pariza et al. (2001) observaram que o CLA da dieta reduziu a deposição de ácidos graxos nos adipócitos pela inibição da atividade da lipoproteína lípase (LPL) e do esteroil-CoA dessaturase (SCD), resultando em maior liberação de ácidos graxos dessas células, indicando aumento da lipólise. Esses autores ainda afirmam que o *trans*-10, *cis*-12 é o isômero responsável pela mudança corporal. O mecanismo pelo qual o *trans*-10, *cis*-12 reduz atividade do SCD acontece pela inibição de sua expressão e de sua atividade enzimática; já o mecanismo pelo qual o *trans*-10, *cis*-12 reduz a atividade da LPL é desconhecido (Pariza et al., 2001).

Trabalhos têm sugerido que o CLA ativa a enzima lípase de triacilgliceróis hormônio sensível (LHS), que é responsável pela lipólise dos triacilgliceróis nos adipócitos, liberando os ácidos graxos livres no citoplasma dos adipócitos e na corrente sanguínea.

Diversos estudos têm indicado que o CLA induz a apoptose no tecido adiposo de mamíferos (Tsuboyama-Kasaoka et al., 2000) e reduz o número de células em culturas de pré-adipócitos inibindo sua proliferação (Brodie et al., 1999). Contrário a esse fato, Azain et al. (2000) observaram diminuição na gordura em ratos alimentados com CLA, e relataram que essa diminuição foi devido à redução do tamanho dos adipócitos, mas não do número de células.

Efeitos do CLA que induzem à apoptose têm sido demonstrados em estudos (Tsuboyama-Kasaoka et al., 2000; West et al., 2000; Terpstra et al., 2002) onde sugere-se que o CLA aumenta o gasto energético pelo aumento do consumo de oxigênio, ou seja, diminuindo a retenção de energia corporal com o aumento da perda de energia nas excretas, principalmente um aumento fecal de gordura (Terpstra et al., 2002). Também se têm demonstrado que esse aumento de gasto energético ocorre pelo aumento da expressão de proteínas desacopladoras (UCPs) causado pelo CLA (Tsuboyama-Kasaoka et al., 2000; Ryder et al.; 2001). UCPs são transportadores mitocondriais que têm a capacidade de facilitar a passagem de prótons do espaço intermembranoso para a matriz mitocondrial sem passar pelo complexo ATP sintase e dessa forma produzir calor sem formar ATP. O aumento da expressão das UCPs pode levar a uma diminuição celular do ATP e assim, causar apoptose (Tsuboyama-Kasaoka et al., 2000).

O aumento de ácidos graxos livres (AGL) no citoplasma dos adipócitos, devido aumento da ação da enzima LHS, leva à ligação dos AGL aos receptores ativados pelos proliferadores de peroxissoma (PPAR) que aumentam a expressão das UCPs, e com o aumento da atividade da CPT-I, os ácidos graxos vão sendo constantemente oxidados e pelas UCPs a energia da oxidação é liberada como calor, não formando ATP. Considerando que a indução do UCP reduz a eficiência da síntese de ATP, uma diminuição de ATP pode levar a uma perda global da integridade da membrana celular e causar uma morte celular por necrose e/ou apoptose. (Tsuboyama-Kasaoka et al., 2000).

Kennedy et al. (2005) encontraram em salmão do Atlântico que o fornecimento de CLA aumentou a expressão do gene PPAR γ e β no fígado e músculo e um aumento do PPAR γ no fígado.

Pariza et al. (2001) propuseram que em animais alimentados com CLA, a massa muscular pode ser aumentada por melhora no sistema imune por meio de mudanças na regulação e ação das citocinas TNF- α e Interleucina-1, as quais afetam profundamente o catabolismo do músculo esquelético. Também Cook et al. (1993) propuseram que a suplementação do CLA protege contra a perda de massa muscular induzida pela citocinas pró-inflamatórias (resposta inflamatória exagerada), alterando a via metabólica dos eicosanóides. Foi comprovado que a administração de CLA diminui a produção de prostaglandinas em diversos tecidos (Whigham et al., 2001). Ressalta-se que a síntese e ação do TNF- α e da IL-1 são reguladas por eicosanóides, principalmente pela prostaglandina E₂ (Pariza et al.; 2000), assim o CLA pode modular a resposta celular ao

TNF- α , possivelmente pela regulação dos tipos ou produção de eicosanóides e eicosanóides derivados do CLA e, dessa forma, afetar a síntese e/ou ação desses mediadores (Pariza et al., 2000). Considerando que os isômeros do CLA e o ácido linoléico possuem estruturas bem semelhantes, é provável que pelo menos algumas atividades do CLA possam ser mediadas via modificação dos sinais intracelulares dos eicosanóides e de outros lipídios mediadores.

Em ratos foi demonstrado que o isômero *cis*-9, *trans*-11 foi ativo no aumento do ganho em peso corporal e da eficiência alimentar em camundongos, mas esse isômero não teve efeitos nos níveis de gordura corporal. Entretanto, o isômero *trans*-10, *cis*-12 reduziu os níveis de gordura, mas sem melhorar o ganho em peso e a eficiência alimentar. Portanto, os efeitos do CLA sobre o crescimento, eficiência alimentar e nível de gordura corporal parecem estar relacionados às interações dos dois isômeros biologicamente ativos. Assim, para a obtenção dos efeitos do CLA é necessário o fornecimento de ambos os isômeros (Pariza et al., 2001).

Não foi observado efeito ($P > 0,05$) da utilização de dietas sem e com CLA sobre a textura do filé de tilápias-do-nylo, assim como para a capacidade de retenção de líquidos (Tabela 4). Da mesma forma como foi obtido no presente trabalho, Joo et al. (2002), Tischendorf et al. (2002), e Lauridsen et al. (2005), com dietas controle e 2%; 1, 2,5 e 5%; e 2,0% de CLA na dieta, respectivamente, em carnes de suínos não observaram alterações na qualidade da carne (textura ou capacidade de retenção de líquidos) com o fornecimento de CLA na dieta.. Em frangos de corte, Du & Ahn. (2002) encontraram que a inclusão de até 1% de CLA não afetou a dureza, cor, pH e as características sensoriais da carne. Mais recentemente, Hur et al. (2007) não detectaram influência do CLA da dieta sobre a perda de líquido no músculo lombar e do peito de frangos de corte.

Por outro lado, Du & Ahn. (2002) avaliaram dietas sem e com inclusão de 2 e 3% de CLA e observaram que em animais que receberam CLA a carne do peito de frangos era mais firme e menos suculenta. Segundo os autores, o aumento da dureza e a redução na suculência podem ter ocorrido devido às mudanças na composição de ácidos graxos nos lipídios do músculo, uma vez que a carne dos animais que receberam as dietas com CLA continha maior conteúdo de ácidos graxos saturados, que aumenta o ponto de fusão da gordura, bem como pelo aumento da quantidade de proteína, que aumenta a textura na carne de peito após o cozimento. Joo et al. (2002) observaram em suínos alimentados com 5% de CLA, que o aumento da gordura intramuscular afetou a

retenção de líquidos do músculo lombar durante a refrigeração. De acordo com os autores, a redução das perdas de líquidos em carnes de animais alimentados com dietas contendo CLA pode não ser apenas pela maior quantidade de gordura intramuscular, mas também pela maior estabilidade dos lipídios da membrana da célula ocasionando uma menor oxidação dos mesmos. A perda de líquido é importante em carnes, devido às implicações financeiras, pois a perda altera a aparência e a textura da carne, resultando em menor aceitação do consumidor.

Ocorreu a incorporação de CLA no peixe inteiro e nos filés dos peixes que receberam as dietas com CLA, sendo ambos os isômeros incorporados em proporções próximas nos lipídios na composição do peixe inteiro e nos filés (Tabela 5), sendo a incorporação nos lipídios para as tilápias-do-nilo alimentadas com 0,5 e 1,0% de CLA de 10,3 mg de CLA/g de lipídio e 30,1 mg de CLA/g de lipídio no peixe inteiro, e de 15,4 mg de CLA/g de lipídio e 33 mg de CLA/g de lipídio no filé.

Entretanto, ao final do experimento foi observado que as incorporações do CLA no peixe inteiro e no filé foram diferentes em peixes alimentados com a mesma quantidade de CLA na dieta, sendo o CLA encontrado nas proporções de 16,94 e 33,66 mg de CLA/100g de filé, para peixes que receberam 0,5 e 1% de CLA respectivamente, e de 79,83 e 235,10 mg de CLA/ 100 g de peixe inteiro, para tilápias alimentadas com dietas contendo 0,5 e 1,0% de CLA, respectivamente, demonstrado diferenças no acúmulo do mesmo em diferentes regiões do corpo, também influenciado pela diferença do teor de lipídios nas regiões do corpo.

No presente estudo, foi observado acúmulo preferencial para deposição do isômero *cis*-9, *trans*-11, tanto nos filés como na carcaça, o que também foi observado por Lauridsen et al. (2005) e Bandarra et al. (2006). A incorporação de CLA nos filés ocorreu em detrimento dos AGMI 16:1n-7, 18:1n-9, 18:1n-7 e dos AGPI 18:2n-6, 18:3n-6, 18:3n-3, 20:2n-9 e 20:2n-6. Além disso, com o fornecimento do CLA, foi observado aumento do AGS ($P < 0,01$), principalmente do 18:0. Ao contrário do observado nos filés, no peixe inteiro ocorreu a deposição do CLA em detrimento aos AGPI das famílias n-6 e n-3 e do AGMI 18:1n-7. Entretanto, de forma semelhante ao observado nos filés, ocorreu aumento ($P < 0,05$) dos AGS, principalmente de 18:0. Concordando com resultados obtidos no presente estudo, Twibell et al. (2000) observaram que “striped bass” alimentados com dietas com 1% de CLA possuíam músculo com menores valores de 20:5n-3, do 22:6n-3. Twibell et al. (2001) observaram redução do AGMI 16:1n-7 e dos AGPI 18:2 n-6, 18:3n-6 e 20:2n-6 no músculo da

perca amarela alimentada com dieta com 1% de CLA. Berge et al (2004) com juvenil de salmão do Atlântico observaram diminuição dos AGPI 18:2n-6, 20:5n-3, 22:5n-3 e 22:6n-3. Kennedy et al. (2005) estudaram os efeitos do CLA para salmão do Atlântico observaram que no músculo o CLA foi depositado em substituição aos ácidos graxos 20:5n-3 e 22:6n-3. Com a mesma espécie Leaver et al. (2006) observaram diminuição dos AGPI n-3 no músculo. De acordo com Berge et al. (2004) o CLA afeta o metabolismo de ácidos graxos de forma que contribui para um uso mais eficiente dos ácidos graxos essenciais, por isso uma menor deposição dos ácidos graxos altamente poliinsaturados (AGAPI).

Para outros animais também foram obtidos resultados semelhantes a esse estudo quanto à composição de ácidos graxos após o fornecimento de CLA. Joo et al. (2002) encontraram que o fornecimento de CLA na dieta influencia a composição de AG na gordura intramuscular do lombo de porco, onde foi observada uma diminuição na concentração do ácido linoléico com o fornecimento de CLA. De acordo com esses autores, a diminuição do ácido linoléico em lombo suíno parece ocorrer devido à substituição pelo CLA, à medida que os níveis de CLA aumentam. Para Chin et al. (1994) o ácido linoléico, como precursor do CLA diminui com o aumento da quantidade de CLA.

Resultados contrários ao presente estudos foram encontrados por Kennedy et al. (2007) que fornecendo para bacalhau do Atlântico (*Gadus morhua* L.) dietas com 0,5 e 1,0% de CLA, e encontraram que o CLA não afetou as proporções dos AGAPI n-3 e n-6 no fígado e músculo. Em trabalho com a truta arco-íris, Valente et al. (2007b) não observaram alterações nas concentrações dos AGAPI n-3 no músculo, mas encontraram aumento do 20:5n-3 no fígado.

Takahashi et al. (2003) em estudo com camundongos alimentados com dieta contendo 1% de CLA, sugeriram que o CLA aumentou a síntese hepática de ácidos graxos precursores das famílias n-6 e n-3, obtendo os ácidos graxos de cadeia longa, pois observaram aumento da expressão do RNA mensageiro das enzimas Δ -5 e Δ -6 dessaturases. Dessa forma, o aumento da dessaturação das famílias n-6 e n-3 no fígado, para a formação do AGAPI, leva ao uso mais eficiente dos ácidos graxos essenciais, obtendo os ácidos graxos de cadeia longa que são os que possuem atividades biologicamente essenciais, como formação de membranas e síntese de eicosanóides. E o aumento dessa atividade no fígado pode estar levando a diminuição de deposição desses mesmos ácidos graxos e de seus precursores nos tecidos dos peixes.

Tabela 5. Composição de ácidos graxos do filé e peixe inteiro de tilápias-do-nylo alimentadas com dietas controle, 0,5% e 1% CLA

Ácido graxo	Inicial (Filé)	CLA (%)					
		Filé			Peixe inteiro		
		0	0,5	1,0	0	0,5	1,0
14:0	2,0±0,1	2,0± 0,1	1,9± 0,1	2,0± 0,3	2,3± 0,0	2,7± 0,1	2,4± 0,4
14:1 n-7	0,3±0,0	0,1± 0,0	0,2± 0,0	0,1± 0,0	0,3± 0,0	0,3± 0,0	0,2± 0,0
15:0	0,4±0,0	0,2±0,0	0,2±0,0	0,2±0,0	0,3±0,00	0,3±0,0	0,3±0,0
16:0	24,1±0,3	21,5±0,5	21,6±0,6	21,6±0,9	23,9±0,1	25,3±0,5	24,4±0,3
16:1n-9	0,5 ± 0,0	0,5±0,0	0,5±0,0	0,5±0,0	0,5 ± 0,0	0,6 ± 0,0	0,5 ± 0,0
16:1n-7	4,1 ± 0,1	3,6±0,3 ^a	3,0± 0,2 ^b	2,7±0,2 ^b	4,1 ± 0,1	4,4 ± 0,1	3,8 ± 0,1
17:0	0,6 ± 0,0	0,4 ± 0,1	0,4 ± 0,0	0,4± 0,0	0,5 ± 0,0	0,6 ± 0,0	0,5 ± 0,0
17:1 n-9	0,3 ± 0,0	0,2±0,0	0,2±0,0	0,2±0,0	0,2 ± 0,0	0,3 ± 0,0	0,2 ± 0,0
18:0	7,8 ± 0,3	6,5±0,3 ^c	8,2±0,2 ^b	9,2±0,7 ^a	6,7±0,1 ^c	7,5±0,3 ^b	8,2±0,1 ^a
18:1 n-9	24,8±0,2	26,6±1,1 ^a	24,0±1,5 ^b	24,0±0,7 ^b	28,0±0,8	28,9±0,7	28,2±0,3
18:1 n-7	3,0 ± 0,0	2,5 ± 0,1 ^a	2,4±0,1 ^{ab}	2,3 ± 0,1 ^b	2,9±0,0 ^a	2,8±0,1 ^b	2,5±0,0 ^c
18:2 n-6	14,4±0,4	20,8±0,6 ^a	20,3±1,5 ^{ab}	19,0±0,2 ^b	20,1±0,4 ^a	16,7±0,8 ^b	17,3±0,3 ^b
18:3 n-6	0,5 ± 0,0	0,8 ± 0,1 ^a	0,6 ± 0,0 ^b	0,5 ± 0,0 ^b	0,7 ± 0,0 ^a	0,5 ± 0,0 ^b	0,5 ± 0,0 ^c
18:3 n-3	1,1 ± 0,1	1,2 ± 0,1 ^a	1,1 ± 0,0 ^b	1,0 ± 0,0 ^c	1,4 ± 0,0 ^a	1,1 ± 0,1 ^b	1,2 ± 0,0 ^b
18:2 (9c,11t)	0,1 ± 0,0	0,1 ± 0,0 ^c	0,8 ± 0,1 ^b	1,7 ± 0,1 ^a	0,1 ± 0,0 ^c	0,6 ± 0,1 ^b	1,6± 0,1 ^a
18:2 (10t,12c)	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0 ^c	0,7 ± 0,1 ^b	1,6 ± 0,0 ^a	0,0 ± 0,0 ^b	0,5 ± 0,1 ^b	1,4± 0,0 ^a
20:2 n-9	1,4 ± 0,0	1,4 ± 0,1 ^a	1,2 ± 0,1 ^b	1,3 ± 0,0 ^b	1,6 ± 0,0	1,6 ± 0,1	1,5 ± 0,0
21:0	1,1 ± 0,0	1,4 ± 0,2	1,4 ± 0,1	1,4 ± 0,2	1,3 ± 0,1 ^a	1,0 ± 0,0 ^b	1,1 ± 0,0 ^b
20:2 n-6	1,3 ± 0,0	1,2 ± 0,0 ^a	1,1 ± 0,1 ^b	1,0 ± 0,1 ^b	0,8 ± 0,0 ^a	0,7 ± 0,0 ^b	0,6 ± 0,0 ^c
20:4 n-6	3,8 ± 0,1	3,0 ± 0,4	3,4 ± 0,3	3,2 ± 0,3	1,3 ± 0,2	1,0 ± 0,4	1,1 ± 0,1
20:5 n-3	0,4 ± 0,0	0,1± 0,0	0,2 ± 0,0	0,2±0,0	0,1 ± 0,0 ^a	0,1 ± 0,0 ^b	0,1 ± 0,0 ^b
22:4 n-6	1,6 ± 0,0	1,3 ± 0,1	1,3 ± 0,1	1,2 ± 0,1	0,8 ± 0,1 ^a	0,7 ± 0,0 ^b	0,6 ± 0,0 ^c
22:5 n-6	2,2 ± 0,0	2,1 ± 0,3	2,2 ± 0,1	2,1 ± 0,2	0,8 ± 0,1 ^a	0,6 ± 0,0 ^b	0,6 ± 0,0 ^b
22:5 n-3	1,3 ± 0,0	0,7± 0,1	0,8 ± 0,1	0,8±0,1	0,4 ± 0,0 ^a	0,4 ± 0,0 ^b	0,4 ± 0,0 ^b
22:6 n-3	2,8 ± 0,1	1,8± 0,3	2,4 ± 0,3	2,1±0,3	0,8± 0,1 ^a	0,7 ± 0,0 ^b	0,7 ± 0,0 ^b
Soma e relações dos ácidos graxos							
AGPI*	30,8±0,3	34,5± 1,0	36,1 ± 2,4	35,4 ± 1,1	28,8±0,8 ^a	26,2±1,1 ^b	27,5±0,4 ^b
AGMI	32,9±0,3	33,5±1,0 ^a	30,1± 1,8 ^b	29,8±0,8 ^b	36,0±0,9 ^b	37,2±0,7 ^a	35,5±0,3 ^b
AGS	36,0±0,5	31,9±0,3 ^c	33,7±0,7 ^b	34,7±0,3 ^a	35,0±0,2 ^b	37,4±0,7 ^a	36,8±0,4 ^a
n-6	23,4±0,2	28,4±0,8 ^a	28,2±1,8 ^{ab}	26,4±0,8 ^b	23,8±0,7 ^a	19,7±0,8 ^b	20,2±0,3 ^b
n-3	5,6 ± 0,1	3,8 ± 0,4	4,5 ± 0,5	4,0 ± 0,4	2,7 ± 0,1 ^a	2,3 ± 0,1 ^b	2,3 ± 0,1 ^b
CLA total	0,1 ± 0,0	0,1 ± 0,0 ^c	1,5 ± 0,2 ^b	3,3 ± 0,1 ^a	0,1 ± 0,0 ^c	1,0 ± 0,2 ^b	3,0 ± 0,1 ^a
AGPI/AGS	0,9 ± 0,0	1,1 ± 0,0	1,1 ± 0,1	0,9 ± 0,0	0,8 ± 0,0 ^a	0,7 ± 0,0 ^b	0,8 ± 0,0 ^b
n-6/n-3	4,2 ± 0,1	7,5 ± 0,7 ^a	6,2 ± 0,4 ^b	6,7 ± 0,5 ^b	8,8 ± 0,1	8,6 ± 0,3	8,8 ± 0,1

Médias seguidas de letras diferentes, na mesma linha indicam diferenças ($P<0,05$) pelo teste de Tukey dentro de filés ou peixe inteiro.

No presente estudo, foi observada a redução dos AGMI no filé, fato não observado nos lipídios do corpo inteiro. Também foi observado aumento dos AGS, principalmente do 18:0 no corpo inteiro e no filé, concordando os resultados obtidos por diversos autores, principalmente em função do aumento do 18:0 (Twibell et al., 2000; Yasmin et al., 2004; Bandarrra et al., 2006), e redução do 16:1n-7 (Twibell et al., 2001, Berge et al., 2004) 18:1n-7 (Twibell et al., 2000; Berge et al., 2004) e do 18:1n-9 (Berge et al., 2004; Kennedy et al., 2007).

Para Lee et al. (1998) a redução dos AGMI em função do consumo de CLA é devido a menor atividade da enzima esteroil-CoA dessaturase (SCD) no fígado, envolvida na síntese dos mesmos, catalizando a dessaturação no carbono Δ -9 cis de diversos ácidos graxos como substratos. Os substratos preferidos são os AG palmítico (16:0) e esteárico (18:0), que são convertidos em ácido palmitoleico (16:1n-7) e oléico (18:1n-9). Além disso, Lee et al. (1998) sugeriram que o isômero *trans*-10, *cis*-12 é o responsável pela redução da atividade da enzima SCD. Entretanto, Eder et al. (2002) também encontraram que o isômero *trans*-10, *cis*-12 é o responsável pela redução da atividade da dessaturase Δ -9, mas sugeriram que o *cis*-9, *trans*-12 também é capaz de inibir a dessaturase Δ -9, mas que esse efeito só pode ser observado em altas concentrações desse isômero.

Não foi observado efeito ($P>0,05$) do CLA nas dietas sobre os níveis de LDL, VLDL e HDL séricos. Por outro lado, houve diferença ($P<0,05$) para os níveis de e colesterol total e triacilgliceróis (TAG) plasmáticos (Tabela 6).

Tabela 6. Perfil lipídico plasmático de tilápias-do-nilo alimentadas com dietas sem e com 0,5 e 1% de CLA

Variável	CLA (%)		
	0	0,5	1,0
Triacilgliceróis	378 \pm 31,61 ^a	272 \pm 52,71 ^b	269,83 \pm 47,96 ^b
Colesterol total	143,75 \pm 13,3 ^a	115,25 \pm 24,27 ^b	114,5 \pm 15,20 ^b
HDL*	49,75 \pm 4,65	46,5 \pm 9,47	42,83 \pm 4,49
LDL*	125,45 \pm 19,27	107,35 \pm 34,72	103,37 \pm 22,64
VLDL*	68,45 \pm 12,52	54,4 \pm 10,54	53,97 \pm 9,59

Médias seguidas de letras diferentes, na mesma linha indicam diferenças ($P<0,05$) pelo teste de Tukey.

* HDL= lipoproteína de alta densidade (*High density lipoprotein*); LDL= lipoproteína de baixa densidade (*Low density lipoprotein*); VLDL= lipoproteína de muito baixa densidade (*Very low density lipoprotein*).

Da mesma forma, Lee et al. (1994) demonstraram que o CLA reduziu o colesterol total os triacilgliceróis em coelhos alimentados com 0,5 g CLA/dia. Nicolosi et al. (1997) em hamsters, também encontraram diminuição do colesterol total, enquanto Munday et al. (1999) observaram redução dos triacilgliceróis sanguíneos em camundongos alimentados com CLA.

A influência do CLA no metabolismo do colesterol foi também investigada por Gavino et al. (2000) que forneceram 1% de mistura dos isômeros de CLA para hamsters e encontraram diminuição das concentrações de triacilgliceróis e colesterol total sanguíneos, sem alteração do HDL. Esses autores sugeriram que a mistura de CLA pode interromper a assimilação e/ou transporte de gordura como triacilglicerol. Yeung et al.

(2000) com hamsters, verificaram diminuição do triacilglicerol e do colesterol total sem afetar o HDL, com o fornecimento de 2% de CLA. A redução somente do nível de colesterol total também foi observada em coelhos (Corino et al. 2002), humanos (Desroches et al., 2005), suínos (Lauridsen et al., 2005) e colesterol total, enquanto outros autores observaram redução do colesterol total e TAG em coelhos (Corino et al., 2002) e ratos (Sakono et al., 1999; Faulconnier et al., 2004).

Para Faulconnier et al. (2004) o CLA aumenta a oxidação hepática de ácidos graxos, podendo ocorrer diminuição da produção de VLDL e assim, redução dos níveis de lipídios no sangue. Anteriormente, Sakono et al. (1999) já tinham sugerido que o fornecimento de CLA na dieta exerce um efeito hipolipidêmico pelo aumento da β -oxidação de ácidos graxos.

Discordando dos resultados obtidos no presente experimento, Tischendorf et al. (2002) não observaram influência do CLA sobre o colesterol total e triacilgliceróis em suínos alimentados com dietas contendo 2% CLA. Da mesma forma, Rivera (2006) em cães da raça beagle que receberam de 0,3% de CLA na dieta e Risérus et al. (2004) em homens obesos alimentados com 3 g de *cis-9, trans-11*/dia não observaram efeito do CLA para TAG e, colesterol total. Choi et al. (2004) não observaram em ratos efeitos da suplementação de 1% de mistura de CLA, 1% do isômero *cis-9, trans-11* e 1% do *trans-10, cis-12* para o TAG e colesterol total sanguíneo. Por outro lado Tischendorf et al. (2002) e Risérus et al. (2004) obtiveram dados semelhantes aos do presente experimento quando não observaram efeito do CLA sobre o LDL, HDL e VLDL.

Os efeitos contraditórios do CLA da dieta sobre o perfil de lipídios podem estar relacionados com o tempo de suplementação e constituição dos isômeros presentes na dieta. Gavino et al. (2000) que fornecendo 1,0 % de mistura de isômeros de CLA, 0,2% do isômero *cis-9, trans-11* e dieta controle para hamsters, encontraram que apenas a dieta com mistura dos isômeros de CLA acarretou em diminuição das concentrações de triacilgliceróis e colesterol total sanguíneos, enquanto o isômero *cis-9, trans-11* isolado não resultou em alterações. Faulconnier et al. (2004) fornecendo os isômeros isolados, ou a mistura de CLA para ratos Wistar sedentários ou exercitados, encontraram que para ambos os grupos o *cis-9, trans-11* foi responsável pela redução do colesterol e o de *trans-10, cis-12* pela redução do colesterol e TAG. Wilson et al. (2006) estudaram hamsters hipercolesterolêmicos alimentados com 0,5% de *cis-9, trans-11* e 0,5% de *trans-10, cis-12*. Após 12 semanas, observaram redução do colesterol total e HDL, em relação aos animais que receberam a dieta controle. No entanto, após oito semanas, os

animais que receberam a dieta com *trans*-10, *cis*-12 apresentaram maiores concentrações de TAG plasmáticos que os dos demais tratamentos. Após 12 semanas, as concentrações de TAG dos animais que receberam a dieta com *cis*-9, *trans*-11 foram menores que os que consumiram a dieta controle. De acordo com esses autores, o *cis*-9, *trans*-11 diminui o TAG e a glicose comparado ao *trans*-10, *cis*-12, prevenindo a resistência a insulina e da diabetes tipo 2, enquanto o *trans*-10, *cis*-12 separado, aumenta esses riscos.

Segundo Yeung et al. (2000) a ingestão de CLA resulta em aumento na excreção fecal de esteróis neutros totais, sugerindo que o efeito de reduzir nível colesterol sérico do CLA é mediado em parte pelo efeito inibitório sobre a absorção de colesterol, pela diminuição da atividade intestinal da acil CoA:colesterol aciltransferase (ACAT). Considerando que a principal função do ACAT é esterificar o colesterol e estocá-lo como éster de colesteril, o CLA pode estar envolvido na absorção intestinal do colesterol. Esses autores sugeriram que o CLA inibindo a absorção do colesterol pela diminuição da atividade da ACAT influencia no processo em que a maioria do colesterol da dieta é esterificado antes e então reunido no quilomicron para ser secretado no sistema linfático e dessa forma reduz o colesterol total e TAG sanguíneos e também o colesterol hepático.

Yeung et al. (2000) observaram ainda que a mistura de CLA diminuiu o TAG e o colesterol total no sangue e as concentrações do colesterol no fígado, mas aumentou o depósito de colesterol no tecido adiposo em hamsters. Também Bissonauth et al. (2006) fornecendo 2% do *trans*-10, *cis*-12 para hamsters observou redução nas concentrações de TAG e colesterol hepáticos. Yeung et al. (2000) sugeriram que o CLA reduz a deposição de gordura e aumenta a lipólise em adipócitos, juntamente com o aumento da oxidação de ácidos graxos nas células musculares e nos adipócitos (Park et al., 1997), resultando em aumento do colesterol por unidade de massa e diminuição do peso do tecido adiposo e dos TAG. Esses autores sugeriram ainda que o CLA causa uma “redistribuição” do colesterol entre o sangue e os tecidos animais com a diminuição do colesterol hepático e aumento do nível de colesterol no tecido adiposo.

O CLA se deposita de forma diferente entre as lipoproteínas, como demonstrado por Tischendorf et al. (2002), em suínos alimentados com CLA. Os autores e encontraram diferentes concentrações de CLA nas frações de lipoproteínas (VLDL :4%, LDL: 2,87%, HDL: 1,45%). Os TAGs sintetizados no fígado são transportados via VLDL e LDL para os órgãos extrahepáticos, metabolizando-os pelo sistema de

lipoproteína lípase, enquanto o LDL transporta o colesterol do fígado para tecidos periféricos e o HDL conduz o colesterol dos tecidos extra-hepáticos de volta para o fígado. As maiores concentrações de CLA-VLDL e LDL e menor HDL-CLA indicam fluxo predominante de CLA para tecidos extra-hepáticos para estocagem ou metabolismo.

Os dados do presente estudo demonstram que o fornecimento de CLA em dietas para a tilápia-do-nilo altera o perfil de ácidos graxos, aumenta a quantidade de proteína corporal e diminui os níveis de lipídios no músculo, diminui o colesterol e os TAG sanguíneo mas não influencia o desempenho em termos de crescimento, eficiência alimentar, indicando que o CLA pode ser utilizado para incorporação em tecidos que serão destinados ao consumo humano.

Conclusões

A inclusão de CLA em dietas para tilápia-do-nilo aumenta a proteína corporal e diminui a gordura do filé. Nos filés o CLA diminui os ácidos graxos monoinsaturados e aumenta os saturados. Na carcaça, a deposição do CLA ocorre principalmente pelo gasto dos ácidos graxos altamente poliinsaturados. O CLA da dieta não altera a qualidade da carne, mas diminui o colesterol total e os triacilgliceróis sanguíneos.

Literatura Citada

- AZAIN, M.J.; HAUSMAN, D.B.; SISK, M.B. et al. Dietary Conjugated Linoleic Acid Reduces Rat Adipose Tissue Cell Size Rather than Cell Number. **The Journal of Nutrition**, v.130, p.1548-1554, 2000.
- BANDARRA, M., NUNES, M.L., ANDRADE, A.M., et al. Effect of dietary conjugated linoleic acid on muscle, liver and visceral lipid deposition in rainbow trout juveniles (*Oncorhynchus mykiss*). **Aquaculture**, v. 254, p. 496-505, 2006.
- BERGE, G. M.; RUYTER, B.; ASGARD, T. Conjugated linoleic acid in diets for juvenile Atlantic salmon (*Salmo salar*); effects on fish performance, proximate composition, fatty acid and mineral content. **Aquaculture**, v. 237, p. 365-380, 2004.
- BISSONAUTH, V.; CHOUINARD, Y.; MARIN, J. et al. The effects of t10,c12 CLA isomer compared with c9,t11 CLA isomer on lipid metabolism and body composition in hamsters. **Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 17, p. 597–603, 2006.
- BLIGH, E.G; DYER, W.J. A Rapid Method of Total Lipid Extraction and Purification. **Canadian Journal of Biochemistry and Physiology**, 37:911- 917, 1959.
- BRETILLON, L.; CHARDIGNY, J.M.; GREGOIRE, S. et al. Effects of conjugated linoleic acid isomers on the hepatic microsomal desaturation activities in vitro. **Lipids**, v.34, p. 965–969, 1999.
- BRODIE, A.E.; MANNING, V.A.; FERGUSON, K.R. et al. Conjugated Linoleic Acid Inhibits Differentiation of Pre- and Post-Confluent 3T3-L1 Preadipocytes But Inhibits Cell Proliferation Only in Preconfluent Cells. **The Journal of Nutrition**, v.129, p.602-606, 1999.
- CHIN, S.F.; STORKSON, J.M.; ALBRIGHT, K.J. et al. Conjugated linoleic acid is a growth factor for rats as shown by enhanced weight gain and improves feed efficiency. **The Journal of Nutrition**, v.124, p.2344-2349, 1994.
- CHOI, B.-D.; KANG, S.-J.; HA, Y.-L. Accumulations of conjugated linoleic acid (CLA) in tissues of fish fed diets containing various levels de CLA. *Citado por:* ACKMAN, R.G. Conjugated linoleic acid (CLA) in lipids of fish tissues. In: **Advances in Conjugated Linoleic Acid Research. volume 1**, YURAWECZ, M.P., MOSSOBA, M.M., KRAMER, J.K.G., PARIZA, M.W., NELSON., G.J., eds. Champaign:AOCS Press: p.283-295, 1999.
- CHOI, J. S.; JUNG, M. H.; PARK, H. S.; SONG, J. Effect of conjugated linoleic acid isomers on insulin resistance and mRNA levels of genes regulating energy metabolism in high-fat-fed rats. **Nutrition**, v. 20, p. 1008-1017, 2004.
- CHUANG, L.T.; THURMOND, J.M.; LIU, J.W. et al. Effect of conjugated linoleic acid on fungal $\Delta 6$ -desaturase activity in a transformed yeast system. **Lipids**, v. 36, p.139–143, 2001.
- COOK, M. E., MILLER, C. C., PARK, Y. et al. Immune modulation by altered nutrient metabolism: nutritional control of immune-induced growth depression. **Poultry Science**, v. 72, p.1301-1305. 1993.
- CORINO, C.; MOUROT, J.; MAGNI, S. et al. Influence of dietary conjugated linoleic acid on growth, meat quality, lipogenesis, plasma leptin and physiological variables

- of lipid metabolism in rabbits. **Journal of Animal Science**, v.80, p.1020–1028, 2002.
- CORINO, C., FILETTI, F.; GAMBACORTA, B. et al. Influence of dietary conjugated linoleic acids (CLA) and age at slaughtering on meat quality and intramuscular collagen in rabbits. **Meat Science**, v.66, p.97–103, 2003.
- DESROCHES, S.; CHOUINARD, P.Y.; GALIBOIS, I. et al. Lack of effect of dietary conjugated linoleic acids naturally incorporated into butter on the lipid profile and body composition of overweight and obese men. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 82, p. 309-319, 2005.
- DU, M; AHN, D.U. Effect of Dietary Conjugated Linoleic Acid on the Growth Rate of Live Birds and on the Abdominal Fat Content and Quality of Broiler Meat. **Poultry Science**, 81: 428-433. 2002.
- DUGAN, M.E.R.; AALHUS, J L.; SCHAEFER, A.L. et al. The effect of conjugated linoleic acid on fat to lean repartitioning and feed conversion in pigs. **Canadian Journal of Animal Science**, v.77, p. 723-725. 1997.
- EDER, K.; SLOMMA, N.; BECKER, K. Trans-10,cis-12 Conjugated Linoleic Acid Suppresses the Desaturation of Linoleic and α -Linolenic Acids in HepG2 Cells. **Journal of Nutrition**, v. 132, p.1115-1121. 2002.
- EL-SAYED, A. M. **Tilapia Culture**. London: Cabi. 2006. 277p.
- FAULCONNIER, Y., ARNALB, M.A., MIRAND, P.P. et al. Isomers of conjugated linoleic acid decrease plasma lipids and stimulate adipose tissue lipogenesis without changing adipose weight in post-prandial adult sedentary or trained Wistar rat. **Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 15, 741–748. 2004.
- FIGUEIREDO-SILVA, A.C.; REMA, P., BANDARRA, N.M., et al. Effects of dietary conjugated linoleic acid in growth, nutrient utilization, body composition and hepatic lipogenesis in rainbow trout juveniles (*Oncorhynchus mykiss*). **Aquaculture** 248, 163-172. 2005.
- FRIEDEWALD, W.T.; LEVI, R.I.; FREDRICKSON, D.S. Estimation of the concentration of low density lipoproteins cholesterol in plasma without use of the ultracentrifuge. **Clinical Chemistry**, v.18, p. 499-502, 1972.
- GAVINO, V.C.; GAVINO G.; LEBLANC, M-J. et al. An Isomeric Mixture of Conjugated Linoleic Acids But Not Pure cis-9,trans-11-Octadecadienoic Acid Affects Body Weight Gain and Plasma Lipids in Hamsters. **The Journal Of Nutrition**, v.130, p.27-29, 2000.
- GÓMEZ-GUILLÉN, M. C., MONTERO, P., HURTADO, O. et al. Biological characteristics affect the quality of farmed Atlantic salmon and smoked muscle. **Journal of Food Science**, v. 65, p. 53–60, 2000.
- HUR, S.J.; PARK, G.B; JOO, S.T. A comparison of the effects of dietary conjugated linoleic acid contents, cholesterol, lipid oxidation and drip loss in pork loin and Chicken breast. **Journal of Muscle Foods**, v.18, p. 264–275, 2007.
- ISO – **International Organization for Standardization. Animal and Vegetable Fats and Oils – Preparation of Methyl Esters of Fatty Acids**. Geneve: ISO. Method ISO 5509, 1-6. 1978.

- JAUNCEY, K.; ROSS, B. **A guide to tilapia feeds and feeding**. Scotland: University of Stirling, 1982. 111p
- JOO, S. T.; LEE, J. I.; HA, Y. L. et al. Effects of dietary conjugated linoleic acid on fatty acid composition, lipid oxidation, color, and water-holding capacity of pork loin. **Journal of Animal Science**, v. 80, p.108–112, 2002.
- KENNEDY, S.R., CAMPBELL, P.J., PORTER, A. et al. Influence of dietary conjugated linoleic acid (CLA) on lipid and fatty acid composition in liver and flesh of Atlantic salmon (*Salmon salar*). **Comparative Biochemistry and Physiology**, Part B, v. 141, p.168-178, 2005.
- KENNEDY, S.R.; BICKERDIKE, R.; BERGE, R.K. et al. Influence of dietary conjugated linoleic acid (CLA) and tetradecylthioacetic acid (TTA) on growth, lipid composition and key enzymes of fatty acid oxidation in liver and muscle of Atlantic cod (*Gadus morhua* L.). **Aquaculture**, v. 264, p. 372–382, 2007.
- KRITCHEVSKY, D.; TEPPER, S.A.; WRIGHT, S. et al. Influence of Conjugated Linoleic Acid (CLA) on Establishment and Progression of Atherosclerosis in Rabbits. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 19, p.472S–477S, 2000.
- LAURIDSEN, C., MU, H., HENCKEL, P. Influence of dietary conjugated linoleic acid (CLA) and age at slaughtering on performance, slaughter-and meat quality, lipoproteins, and tissue deposition of CLA in barrows. **Meat Science**, v.69, p. 393-399. 2005.
- LEAVER, M.J.; TOCHER, D.R. OBACH, A. et al. Effect of dietary conjugated linoleic acid (CLA) on lipid composition, metabolism and gene expression in Atlantic salmon (*Salmo salar*) tissues. **Comparative Biochemistry and Physiology**, Part A, v. 145, p.258–267, 2006.
- LEE, K.N.; KRITCHEVSKY, D.; PARIZA, M.W. Conjugated linoleic acid and atherosclerosis in rabbits. **Atherosclerosis**, v.108, p.19-25, 1994.
- LEE, K.N.; PARIZA, M.W.; NTAMBI, J.M. Conjugated linoleic acid decreases hepatic stearyl-CoA desaturase mRNA expression. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v.248, p. 817–821, 1998.
- MANNING, B.B.; MENGHE, H.L.; ROBINSON, E.H. et al. Enrichment of channel catfish (*Ictalurus punctatus*) filets with conjugated linoleic acid and omega-3 fatty acids by dietary manipulation. **Aquaculture**, v.261, p.337–342, 2006.
- MARTINO, R.; TAKAHASHI, N. S. A importância da adição de lipídios em rações para a aquicultura. **Óleos e grãos**, n. 58, p. 32-7, 2001.
- MEDEIROS, S. R. **Ácido linoléico conjugado: teores nos alimentos e seu uso no aumento da produção de leite com maior teor de proteína e perfil de AGs modificado**. Piracicaba, Unversidade de São Paulo, 2002. 114f. Tese (Doutorado em Agronomia). Universidade de São Paulo, 2002. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis>> Acesso em: 15/03/2006.
- MILLER, C.C.; PARK, Y.; PARIZA, M.W. et al. Feeding conjugated linoleic acid to animals partially overcomes catabolic response due to endotoxin injection. **Biochemical and Biophysical Research Communications**. v.198, p.1107-1112, 1994.

- MUNDAY, J.S.; THOMPSON, K.G.; JAMES, K.A.C. Dietary conjugated linoleic acids promote fatty streak formation in the C57BL/6 mouse atherosclerosis model. **British Journal of Nutrition**, v. 81, p. 251–255, 1999.
- NAVARRO, V.; MACARULLA, M.T.; FERNÁNDEZ-QUINTELA, A. et al. Effects of trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid on cholesterol metabolism in hypercholesterolaemic hamsters. **European Journal of Nutrition**, v.46, p. 213-219, 2007.
- NICOLOSI, R.J.; ROGERS, E.J.; KRITCHEVSKY, D. Dietary conjugated linoleic acid reduces plasma lipoproteins and early aortic atherosclerosis in hypercholesterolemic hamsters. **Artery**, v.22, p.266-277, 1997.
- PARIZA, M.W.; PARK, Y.; COOK, M.E. Mechanisms of Action of Conjugated Linoleic Acid: Evidence and Speculation, **Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine**, v.223, p.8-13, 2000.
- PARIZA, M.W.; PARK, Y.; COOK, M.E. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. **Progress in Lipid Research**, v. 40, p. 283-298, 2001.
- PARK, Y.; ALBRIGHT, K.J.; LIU, W. Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice. **Lipids**, v.32, 853-858, 1997.
- PARK, Y.; STORKSON, J.M.; ALBRIGHT, K.J. et al. Evidence that the *trans*-10, *cis*-12 isomer of conjugated linoleic acid induces body composition changes in mice. **Lipids**, v.34, p.235-241, 1999.
- PARK, Y.; PARIZA, M.W. Mechanisms of body fat modulation by conjugated linoleic acid (CLA). **Food Research International**, v. 40, p.311–323, 2007.
- PEZZATO, L.E.; MIRANDA, E.C.; PEZZATO, A.C. et al. Digestibilidade aparente de ingredientes pela tilápia-do-Nilo (*Oreochromis niloticus*). **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 31, n.4, p.1595-1604, 2002.
- RISÉRUS, U.; VESSBY, B., ÄRNLÖV, J. et al. Effects of cis-9,trans-11 conjugated linoleic acid supplementation on insulin sensitivity, lipid peroxidation, and proinflammatory markers in obese men. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 80, p. 279-283, 2004.
- RIVERA, N. L. M. **Suplementação de ácido linoléico conjugado na dieta de Beagles em crescimento**. Curitiba: Universidade Federal do Paraná, 2006. 104p. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias). Universidade Federal do Paraná, 2006. Disponível em: <<http://dspace.c3sl.ufpr.br/dspace/bitstream/1884/3793/1/ALC+-+disserta%E7%E3o+UFPR.pdf>> Acesso em: 13/11/2006.
- SAKONO, M.; MIYANAGA, F.; KAWAHARA, S. et al. Dietary conjugated linoleic acid reciprocally modifies ketogenesis and lipid secretion by the rat liver. **Lipids**, v.34, p.997-1000, 1999.
- SILVA, D.J.; QUEIROZ, A.C. **Análise de alimentos: métodos químicos e biológicos**. 3.ed. Viçosa, MG: Universidade Federal de Viçosa, 2002. 235p.
- TERPSTRA, A. H., BEYNEN, A. C., EVERTS, H., et al. The decrease in body fat in mice fed conjugated linoleic acid is due to increases in energy expenditure and energy loss in the excreta. **The Journal of Nutrition**, 132, 940–945. 2002.
- TISCHENDORF, F.; MOCKEL, P.; SCHONE, F. et al. Effect of dietary conjugated linoleic acids on the distribution of fatty acids in serum lipoprotein fractions and

- different tissues of growing pigs. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v.86, p.313–325, 2002.
- TRICON, S.; BURDGE, G.C.; KEW, S. et al Opposing effects of cis-9,trans-11 and trans-10,cis-12 conjugated linoleic acid on blood lipids in healthy humans. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 80, p.614-620, 2004.
- TSUBOYAMA-KASAOKA, N.; TAKAHASHI, M.; TANEMURA, K. et al. Conjugated Linoleic Acid Supplementation Reduces Adipose Tissue by Apoptosis and Develops Lipodystrophy in Mice. **Diabetes**, v.49, p. 1534-1542, 2000.
- TWIBELL, R.G.; WATKINS, B.A.; ROGERS, L. Effects of dietary conjugated linoleic acids on hepatic and muscle lipids in hybrid striped bass. **Lipids**, v.35, p.155-161, 2000.
- TWIBELL, R.G.; WATKINS, B.A.; BROWN, P.B. Dietary conjugated linoleic acids and lipid source alter fatty acid composition of juvenile yellow perch, *Perca flavescens*. **Journal of Nutrition**, v.131, p.2322-2328, 2001.
- TWIBELL, R.G.; WILSON, R.P. Effects of dietary conjugated linoleic acids and total dietary lipid concentrations on growth responses of juvenile channel catfish, *Ictalurus punctatus*. **Aquaculture**, v.221, p.621-628, 2003.
- UFV - UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA. **SAEG - Sistema de análises estatísticas e genéticas**. Versão 8.0. Viçosa, MG: 2000. (CD-ROM).
- VALENTE, L.M.P., BANDARRA, N.M., FIGUEIREDO-SILVA A., et al. Conjugated linoleic acid in diets for large size rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): effects on growth, chemical composition and sensory attributes. **British Journal of Nutrition**, v. 97, p. 289-297. 2007a.
- VALENTE, L.M.P.; BANDARRA, N.M.; FIGUEIREDO-SILVA, A.C. et al. Influence of conjugated linoleic acid on growth, lipid composition and hepatic lipogenesis in juvenile European sea bass (*Dicentrarchus labrax*). **Aquaculture**, doi:10.1016/j.aquaculture.2007.02.008. 2007b.
- WEST, D. B., BLOHM, F. Y., TRUETT, A. A., et al. Conjugated linoleic acid persistently increases total energy expenditure in AKR/J mice without increasing uncoupling protein gene expression. **The Journal of Nutrition**, 130, 2471–2477. 2000.
- WHIGHAM, L.D.; COOK, E.B.;STAHL, J.L. et al. CLA reduces antigen-induced histamine and PGE2 release from sensitized guinea pig tracheae. **American Journal of Physiology Regulatory Integrative Comp Physiol**, v. 280p. 908-912, 2001.
- WILSON, T.A.; NICOLOSI R.J.; SAATIA, A. et al. Conjugated linoleic acid isomers reduce blood cholesterol levels but not aortic cholesterol accumulation in hypercholesterolemic hamsters. **Lipids**, v.41, p.41-48, 2006.
- YASMIN, A.; TAKEUCHI, T.; HAYASHI, M.; et al. Effect of conjugated linoleic acid and docosahexanoic acids on growth of juvenile *Oreochromis niloticus*. **Fisheries Science**, 70, p.473– 481. 2004.
- YEUNG, C.H.T.; YANG, L.; HUANG, Y. et al. Dietary conjugated linoleic acid mixture affects the activity of intestinal acyl coenzyme A: cholesterol acyltransferase in hamsters. **British Journal of Nutrition**, v. 84, p. 935-941, 2000.

**VI - ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO EM DIETAS PARA O
PACU (*Piaractus mesopotamicus*): TEMPO DE DEPOSIÇÃO,
DESEMPENHO E PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS**

Ácido Linoléico Conjugado em Dietas para o Pacu
(*Piaractus mesopotamicus*): Tempo de Deposição, Desempenho e Perfil
de Ácidos Graxos

RESUMO – Este estudo objetivou avaliar a influência da adição de CLA em dietas para o pacu sobre o desempenho, deposição e perfil de ácidos graxos. Foram utilizados 112 pacus em crescimento ($256,19 \pm 24,09$), distribuídos em delineamento inteiramente casualizado, com dois tratamentos e quatro repetições, em oito tanques (1 m³ cada), e alimentados até a saciedade aparente, três vezes ao dia, durante 60 dias. Utilizou-se dieta comercial extrusada, com 28% PB e 3000 kcal ED/kg de ração. Foi avaliada a inclusão de 1,2% de CLA no tempo de incorporação nos filé e seu efeito sobre a composição química e de ácidos graxos e desempenho. A cada duas semanas foram coletados oito peixes de cada tratamento (dois de cada repetição) para determinar a composição de ácidos graxos no tempo. Pela análise de *Broken-line* a máxima deposição do *cis*-9, *trans*-11, *trans*-10, *cis*-12 e do CLA total foi estabelecida com 23, 20 e 21 dias, respectivamente. Não foram observadas diferenças no desempenho e composição química do peixe inteiro, filé e fígado. CLA foi depositado em altas concentrações em todos os tecidos estudados do pacu. O fornecimento de CLA na dieta afetou a composição de ácidos graxos poliinsaturados e monoinsaturados no peixe inteiro, filé e fígado. Conclui-se que o pacu pode incorporar CLA até 3,6% dos lipídios totais no peixe inteiro e filé.

Palavras-chave: ácidos graxos, crescimento, n-3, n-6, pacu, peixe

Conjugated Linoleic Acid in “Pacu” (*Piaractus mesopotamicus*) diets: Deposition Time, Performance and Fatty Acids Profile

ABSTRACT – This work was carried out to evaluate the dietary conjugated linoleic acid (CLA) on “pacu” performance and fillet fatty acids deposition and profile. A hundred and twelve growing “pacus” (256.19 ± 24.09 g of initial weight) were distributed in an entirely randomized design with two treatments and four replicates, in eight tanks (1 m³ each) and hand fed to apparent satiation, three times a day, for 60 days. Commercial extruded diet with 28% CP and 3000 kcal DE/kg of ration was used. It was evaluated the dietary CLA inclusion (1.2%) on the time to fillets incorporation and its effects on chemical and fatty acids composition and performance. Every other week, eight fish per treatment (two per replicate) were collected to determine the fillet fatty acid composition. Broken-line analysis indicated that the *cis*-9, *trans*-11, *trans*-10, *cis*-12 and the total CLA maximum deposition in “pacu” tissue muscle was established at 23, 20 and 21 days, respectively. CLA was deposited in high concentrations in all “pacu” tissues studied. No differences on performance and whole fish, fillet and liver compositions were observed. CLA dietary inclusion affected the total percentages of polyunsaturated and monounsaturated fatty acids in whole fish, fillet and liver. It was concluded that “pacu” can incorporate CLA in whole body and fillet up to 3.6% of total lipids.

Key Words: fatty acids, fish, growth, n-3, n-6, *Piaractus mesopotamicus*

Introdução

No Brasil, o interesse pela criação de peixes em cativeiro tem aumentado nas últimas décadas, principalmente por espécies nativas como o pacu (*Piaractus mesopotamicus*) (Fernandes et al., 2000). Esta espécie apresenta potencial para criação intensiva por possuir alto valor comercial, pela rusticidade, precocidade (Castagnoli & Cyrino, 1986) e baixa exigência nutricional em relação às demais espécies nativas.

O ácido linoléico conjugado (CLA) é composto por um grupo de isômeros conjugados geométricos e posicionais do ácido linoléico (18:2n-6) que são encontrados naturalmente apenas em carne de ruminantes e produtos lácteos, devido a sua produção ser realizada apenas por bactérias ruminais, ou enzimaticamente na glândula mamária. A forma primária encontrada nesses produtos apenas o *cis*-9, *trans*-11. Entretanto, sinteticamente, é possível obter o CLA, sendo os isômeros predominantes o *cis*-9, *trans*-11 e o *trans*-10, *cis*-12.

O CLA atua na prevenção da arteriosclerose (Nicolosi et al., 1997), como agente anticancerígeno (Ha et al., 1987) e na resposta imune em humanos (Cook et al., 1993), assim como na redução dos lipídios corporais e aumento na massa muscular em diversas espécies animais (Tischendorf et al., 2002; Park et al., 1999). No entanto, existem controvérsias sobre os efeitos da sua ingestão sobre o desempenho e composição química da carcaça de aves (Yang et al., 2002), suínos (Bee, 2000) e peixes (Figueiredo-Silva et al., 2005; Kennedy et al., 2005; Bandarra et al., 2006).

Considerando o baixo consumo do CLA, já que naturalmente é encontrado somente em produtos derivados de ruminantes, a suplementação do CLA em dietas para peixes tem como objetivo também aumentar as fontes de CLA em produtos destinados ao consumo humano. Mais especificamente para o pacu, pode-se também esperar a redução do conteúdo de gordura na carcaça para valorizar seu valor de mercado.

Apesar da viabilidade econômica da sua criação, a carne do pacu apresenta conteúdo elevado de gordura, acima de 10%, o que dificulta sua comercialização (Maia et al., 1995). Além disso, para consumo humano, o perfil de ácidos graxos dos peixes criados em cativeiro é inferior aos dos encontrados em rios e lagos (Maia et al. 2005; Moreira et al., 2001). Assim, justificam-se os estudos para determinar o tempo de deposição de CLA, bem como seu efeito sobre o desempenho e perfil de ácidos graxos do filé.

O objetivo do presente trabalho foi determinar o tempo de deposição de CLA em adultos de pacu (*Piaractus mesopotamicus*), bem como dietas sem e com CLA (1,2%) sobre o desempenho e o perfil de ácidos graxos.

Material e Métodos

O presente estudo foi realizado no Laboratório de Aqüicultura – Nupélia-UEM, no período fevereiro a maio de 2006, durante 60 dias.

Foram utilizados 112 peixes com peso médio de $256,19 \pm 24,09$ g, originados da Universidade do Oeste do Paraná – UNIOESTE, Toledo-PR, distribuídos em um delineamento inteiramente casualizado com dois tratamentos e quatro repetições, sendo considerado como unidade experimental cada tanque com 14 peixes. Foram utilizados oito tanques ($1,0 \text{ m}^3$) de cimento amianto em sistema de recirculação da água, com renovação contínua de água (7 litros/minuto) e com biofiltro central, sendo cada tanque coberto com lona preta para reduzir a produção primária. Em cada tanque, foi instalado sistema de aeração com difusores acoplados a um compressor radial, de forma a manter o oxigênio dissolvido mantido entre 4 e 6 mg/L. A temperatura da água foi de $28,89 \pm 2,13^\circ\text{C}$ mantida por meio de termostatos (150 Watts).

Os peixes foram alimentados com dieta comercial extrusada (8 mm de diâmetro) com 27,98% de proteína bruta, 3036 kcal de energia digestível/kg e 3,25% de lipídios totais (Tabela 1). Foram avaliadas dietas sem (ração controle) e com inclusão de CLA (LUTA-CLA[®]60 - BASF, Brasil) (ração teste). A ração comercial foi moída em peneira de 0,5mm. À dieta controle foi adicionado 2% de óleo de soja comercial (51,0% de ácido linoléico (18:2n-6), 7,0% de linolênico (18:3n-3), 27,0% de oléico (18:1n-9), 11,0% de palmítico (16:0) e 4,0% de esteárico) e na dieta teste, 2% do produto comercial. O produto comercial utilizado possuía 60% dos isômeros (*cis*-9, *trans*-11, *trans*-10, *cis*-12 CLA) e 40% de veículo (ácido oléico (18:1n-9) e outros ácidos graxos), dessa forma a quantidade de CLA na ração teste era de 1,2%.

As dietas foram distribuídas em duas refeições, às 8 e 17 horas. O arraçoamento foi manual até saciedade aparente, quando se observava captura sem regurgitação dos grânulos pelos peixes.

Tabela 1. Composição da dieta referência experimental (%)

Ingrediente	(%)
Milho	22,85
Germen de milho	9,00
Farelo de trigo	30,00
Farelo de soja	8,00
Farinha de carne	3,00
Farinha de peixe	1,00
Farinha de vísceras de frango	25,00
Calcário calcítico	0,20
Suplemento mineral e vitamínico ¹	0,50
Vitamina C ²	0,03
BHT ³	0,02
Sal comum	0,50
Total	100,00
Matéria seca (%) ⁴	94,75
Energia digestível (kcal/kg) ⁵	3036,13
Proteína bruta (%) ⁴	27,98
Fibra bruta (%) ⁴	6,63
Lipídios totais (%) ⁶	3,25
Cálcio (%) ⁴	2,47
Fósforo disponível (%) ⁵	0,76
Ácido linoléico conjugado (g/100g de lipídios) ⁶	0,05

¹ Suplemento mineral e vitamínico (Supra Mais, Campinas-SP): composição por kg do produto: Vit. A = 1200.000 UI; vit. D3 = 200.000 UI; vit. E = 12.000 mg; vit. K3 = 2.400 mg; vit. B1 = 4.800 mg; vit. B2 = 4.800 mg; vit. B6 = 4.000 mg; vit. B12 = 4.800 mg; ác. fólico = 1.200 mg; pantotenato de cálcio = 12.000 mg; vitamina C = 48.000 mg; biotina = 48 mg; colina = 65.000 mg; niacina = 24.000 mg; Fe = 10.000 mg; Cu = 600 mg; Mg = 4.000 mg; Zn = 6.000 mg; I = 20 mg; Co = 2 mg e Se = 20 mg;

² Vitamina C: sal cálcica 2-monofosfato de ácido ascórbico com (42% de princípio ativo).

³ Butil Hidroxi-Tolueno.

⁴ Valores determinados em laboratório (LANA-UEM, Maringá - PR)

⁵ De acordo com Pezzato et al. (2002), para a tilápia-do-nilo

⁶ Valores determinados no laboratório Cromalimentos (DQI-UEM; Maringá-PR)

Tabela 2. Composição de ácidos graxos (g/100 g) das dietas experimentais (base na matéria natural)

Ácido graxo	CLA (%)	
	0	1,2
14:0	0,93 ± 0,05	1,05 ± 0,02
14:1 n-7	0,13 ± 0,00	0,15 ± 0,01
15:0	0,22 ± 0,00	0,23 ± 0,00
16:0	16,95 ± 0,18	15,54 ± 0,09
16:1n-9	0,13 ± 0,00	0,14 ± 0,01
16:1n-7	0,90 ± 0,03	0,96 ± 0,01
16:1n-5	0,27 ± 0,00	0,28 ± 0,01
17:0	0,52 ± 0,03	0,51 ± 0,05
17:1 n-9	0,19 ± 0,06	0,15 ± 0,00
18:0	10,36 ± 0,56	10,27 ± 0,15
18:1 n-9	29,43 ± 0,27	28,89 ± 0,13
18:1 n-7	0,76 ± 0,14	0,38 ± 0,04
18:2 n-6	35,19 ± 0,87	21,19 ± 0,10
18:3 n-6	0,10 ± 0,01	0,02 ± 0,00
18:3 n-3	2,34 ± 0,13	1,20 ± 0,00
18:2 (9c, 11t)	0,10 ± 0,00	8,74 ± 0,28
18:2 (10t, 12c)	0,08 ± 0,00	8,84 ± 0,28
20:2 n-9	0,30 ± 0,01	0,44 ± 0,00
21:0	0,05 ± 0,00	0,04 ± 0,01
20:2 n-6	0,16 ± 0,02	0,11 ± 0,01
20:4 n-6	0,31 ± 0,03	0,30 ± 0,01
20:5 n-3	0,08 ± 0,01	0,08 ± 0,00
22:4 n-6	0,04 ± 0,00	0,20 ± 0,02
22:5 n-6	0,21 ± 0,01	0,05 ± 0,00
22:5 n-3	0,08 ± 0,01	0,07 ± 0,01
22:6 n-3	0,18 ± 0,02	0,18 ± 0,01
Soma e relações dos ácidos graxos		
AGPI	39,15 ± 1,00	41,42 ± 0,39
AGMI	31,81 ± 0,33	30,94 ± 0,09
AGS	29,04 ± 0,67	27,64 ± 0,30
n-6	35,90 ± 0,85	21,84 ± 0,14
n-3	2,67 ± 0,17	1,53 ± 0,02
CLA total	0,17 ± 0,00	17,58 ± 0,55
AGPI/AGS	1,35 ± 0,07	1,50 ± 0,08
n-6/n-3	13,44 ± 0,53	14,28 ± 0,08

Ao início do experimento, foram retirados filés de cinco peixes para determinação da composição de ácidos graxos inicial dos filés. Para avaliação a deposição do CLA nos lipídios dos filés ao longo do período experimental, dois peixes de cada unidade experimental, foram capturados por meio de anzóis e linha a cada 15 dias, até o 45.º dia, objetivando minimizar o estresse promovido por outra via de captura, de forma a não

influenciar o consumo pelos mesmos. Os peixes foram pesados individualmente em balança digital (0,01 g) e sacrificados por meio de superdosagem de xilocaína (10 g/L) para retirada dos filés.

Após 60 dias, os peixes restantes foram pesados individualmente e sacrificados por meio de superdosagem de xilocaína (10 g/L). De cada unidade experimental, quatro peixes foram armazenados inteiros para análise de composição centesimal e perfil de ácidos graxos corporais, quatro peixes foram utilizados para avaliação do rendimento de carcaça e retirada dos filés, os mesmos foram utilizados para determinação da composição centesimal e perfil de ácidos graxos. Todos os filés retirados (coletas e final) foram mantidos em freezer (-24°C) para posteriores análise da composição centesimal e do perfil de ácidos graxos.

O valor de rendimento de carcaça eviscerada (RCE) foi obtido por meio da equação: $RCE = [(PV - PV_i)/PV] \times 100$, em que RCE = rendimento de carcaça eviscerada (%), PV = peso vivo (g) e PV_i = peso das vísceras (g).

A gordura visceral e o fígado foram retirados por meio de pinças e estiletos, sendo pesados para determinação dos valores de gordura visceral e do índice hepatossomático por meio das equações: $IHS = (PF/PV) \times 100$, em que: IHS = índice hepatossomático, PF = peso do fígado (g) e PV = peso vivo (g) e $GV = (PGV/PV) \times 100$, em que: GV = gordura visceral (%), PGV = peso da gordura visceral, PV = peso vivo (g).

A taxa de eficiência protéica foi obtida por meio da expressão descrita por Jauncey & Ross (1982): $TEP = (GP/PC)$ em que: TEP = taxa de eficiência protéica, GP = ganho de peso (g) e PC = proteína consumida (g).

Foram realizadas análises de umidade, proteína bruta e cinzas dos filés e dos peixes inteiros no Laboratório de Análise de Alimentos do Departamento de Zootecnia – DZO da Universidade Estadual de Maringá - UEM de acordo com a metodologia descrita por Silva & Queiroz (2002).

As análises de lipídios totais e do perfil de ácidos graxos dos filés, dos peixes inteiros e das rações experimentais foram realizadas no Laboratório Cromalimentos do Departamento de Química – DQI/UEM. Os filés de cada coleta e do final e os peixes inteiros foram triturados em moedor de carne até obter uma amostra homogênea, que foram utilizados para a extração e quantificação dos lipídios totais, segundo metodologia de Bligh & Dyer (1959).

Na realização da transesterificação, os lipídios foram submetidos aos processos de metilação, conforme método 5509 da ISO (1978). Os ésteres de ácidos graxos foram

analisados através do cromatógrafo gasoso Varian, equipado com detector de ionização de chama e coluna capilar de sílica fundida CP - 7420, coluna capilar (100 m, 0,25 mm e 0,39 μm de o.d.). Foi programada temperatura da coluna de 165°C por 18 min, 180 °C (30°C /min) por 22 min e 240°C (15°C /min) por 20 min, utilizando uma pressão de 45 psi. O ponto de injeção e detector foi mantido a 220°C e 245°C, respectivamente. Os fluxos dos gases (White Martins), foram de 1,4 mL.min⁻¹ para o gás de arraste (H₂); 30 mL.min⁻¹ para o “make-up” (N₂) e 30 mL.min⁻¹ e 300 mL.min⁻¹ para o H₂ e para o ar sintético da chama, respectivamente. A razão de divisão da amostra (*split*) foi de 1/100. As áreas de picos foram determinadas pelo CG-300 integrador (CG Instruments, Brasil). A identificação dos picos foi feita por comparação dos tempos de retenção com os de padrões de ésteres metílicos de ácidos graxos (Sigma, EUA). Dados foram expressos como porcentagens de área normalizadas dos ácidos graxos.

A estimativa do tempo para deposição de cada isômero, de CLA total e da composição dos ácidos graxos nos filés foi determinada pelo modelo descontínuo *Linear Response Plateau* (LRP) (Braga, 1983). Ao final do experimento, os dados foram submetidos às análises de variância por meio do programa SAEG (UFV, 2000).

Resultados e Discussão

Durante todo o período experimental não foi observada mortalidade dos peixes. Na Tabela 3 encontram-se os resultados de desempenho de pacus alimentados com dietas sem ou com 1,2% de CLA.

Não foram observadas diferenças ($P>0,05$) para as variáveis de desempenho entre peixes alimentados com dieta sem e com 1,2% de CLA. Valente et al. (2007a) avaliando juvenis de truta arco-íris (*Oncorhynchus mykiss*) alimentados com dietas sem e com 0,5; 0,75 e 1% de CLA não encontraram diferenças sobre o ganho em peso, consumo, conversão alimentar, índice hepatossomático e taxa de eficiência protéica, resultado também encontrado por Kennedy et al. (2005), que avaliaram dietas sem e com 0,5 e 1,0% de CLA para alevinos de salmão do Atlântico (*Salmo salar*), enquanto Bandarra et al. (2006) não observaram diferenças sobre o ganho em peso, conversão alimentar e índice hepatossomático de juvenis de truta arco-íris alimentados com dietas sem e com 0,5; 0,75; 1 e 2% de CLA também não observaram diferenças para ganho em peso, conversão alimentar e índice hepatossomático. Mais recentemente, Leaver et al. (2006) não observaram diferenças sobre a conversão alimentar e índice hepatossomático de

formas jovens de salmão do Atlântico alimentados com dietas sem e com 2 e 4% de CLA.

Tabela 3. Valores médios dos dados de desempenho de pacus (*Piaractus mesopotamicus*) alimentados com dietas sem ou com 1,2% de CLA

Variável	CLA (%)	
	0	1,2
Peso final (g)	379,11 ± 70,36	402,94 ± 75,94
Ganho em peso (g)	121,72 ± 15,48	147,39 ± 33,51
Consumo de ração (g/peixe)	435,10 ± 26,11	435,65 ± 13,27
Conversão alimentar	3,60 ± 0,28	3,07 ± 0,68
Taxa de eficiência protéica	1,00 ± 0,08	1,21 ± 0,27
Índice hepatossomático	1,33 ± 0,22	1,38 ± 0,24
Gordura visceral (%)	2,77 ± 0,88	2,17 ± 0,41
Rendimento de filé (%)	39,13 ± 1,39	38,98 ± 1,14
Rendimento de carcaça (%)	91,12 ± 0,92	91,42 ± 0,87

Resultados que discordam do obtido neste experimento foram obtidos por Twibell et al. (2000) em trabalho realizado com híbridos de “striped bass” (*Morone saxatilis* x *M. chrysops*) alimentados com dieta com 1% de CLA, em que os peixes que receberam a dieta com CLA consumiram menos e obtiveram menor ganho em peso em relação aos que consumiram a dieta controle. Por outro lado, foi observado melhora na conversão alimentar e menor índice hepatossomático pelos peixes alimentados com a dieta contendo CLA. Da mesma forma, Choi et al. (1999) encontraram que níveis de inclusão de CLA superiores a 1% para a tilápia-do-nilo e “rockfish” (*Sebastes schlegli*) e 2,5% para carpa comum (*Cyprinus carpio*), resultam em menor ganho em peso.

Na Tabela 4 encontra-se a composição química do peixe inteiro, filé e fígado de pacus alimentados com dietas sem e com 1,2% de CLA.

Não foram observadas diferenças ($P > 0,05$) na composição química do peixe inteiro, filé e fígado de pacus alimentados com dietas sem ou com 1,2% de CLA, concordando com os resultados obtidos por Twibell et al., (2003) com juvenis de bagre do canal (*Ictalurus punctatus*) alimentados sem e com 0,5 e 1% de CLA, Berge et al. (2004) com larvas de salmão do Atlântico (*Salmo salar*) alimentadas com dietas sem e com 0,5; 1 e 2% de CLA, Kennedy et al., (2005) com salmão do Atlântico recebendo dietas sem e com 1 e 2% de CLA e Valente et al. (2007a) com juvenis de truta arco-íris alimentados com dietas sem e com 0,5; 0,75 e 1% de CLA.

Twibell et al. (2001) e Leaver et al. (2006) estudando juvenis de perca amarela (*Perca flavescens*), juvenis híbrido de “striped bass” (*Morone chrysops* x *M. saxatilis*) e

salmão do Atlântico (“post-smolts”), respectivamente, observaram aumento da umidade da carcaça e do músculo e diminuição da gordura intraperitoneal. A redução de lipídios do fígado foi encontrada por (Twibell et al., 2000), enquanto Leaver et al. (2006) observaram redução de lipídios e proteína corporal em estudos realizados com “striped bass” e salmão do Atlântico, respectivamente.

Tabela 4. Composição química do peixe inteiro, filés e fígados de pacu alimentado com dietas sem e com 1,2% de CLA (base na matéria natural)

Variáveis (%)	CLA (%)	
	0	1,2
Peixe inteiro		
Umidade	65,53 ± 0,95	66,07 ± 1,60
Proteína bruta	17,31 ± 0,47	16,63 ± 0,89
Lipídios	11,74 ± 0,52	11,61 ± 0,97
Cinzas	3,22 ± 0,55	3,27 ± 0,34
Filé		
Umidade	75,49 ± 1,77	75,61 ± 0,60
Proteína bruta	18,79 ± 0,34	18,62 ± 0,38
Lipídios	4,30 ± 1,61	4,24 ± 0,83
Cinzas	1,21 ± 0,05	1,23 ± 0,06
Fígado		
Umidade	70,79 ± 1,35	70,52 ± 0,68
Lipídios	5,54 ± 1,47	3,87 ± 0,71
Proteína bruta	18,38 ± 0,83	19,23 ± 2,53
Cinzas	1,91 ± 0,24	1,65 ± 0,37

O mecanismo fisiológico para redução da gordura corporal em ratos alimentados com CLA está relacionado à inibição do armazenamento de gordura no adipócitos e com aumento da β -oxidação no músculo esquelético, acarretando em aumento da massa do músculo esquelético (Park et al., 1997). Entretanto, Pariza et al. (2001) alertaram para a possibilidade de que o aumento da massa protéica corporal seria um resultado consequente da diminuição de gordura no músculo esquelético.

Na Figura 1 encontra-se os resultados da deposição dos isômeros e de CLA total nos filés de pacus alimentados com 1,2% de CLA. Pelo modelo *Linear Response Plateau*, pode-se observar que o isômero *cis-9, trans-11* foi depositado linearmente até o 23° dia, enquanto o isômero *trans-10, cis-12* até o 20° dia, sendo o CLA total depositado linearmente até o 21°, não havendo mais diferenças ($P < 0,05$) para a deposição dos mesmos após os referidos períodos, com deposição de 2,08%, 1,16% e 3,25% do isômero *cis-9, trans-11*, do *trans-10, cis-12* e CLA total, respectivamente.

Por meio dos valores de peso e porcentagem de CLA nos lipídios do filé, estimou-se que no 30º dia, foram estimados valores de 76; 42,7 e 119,6 mg/100 g de filés (base na matéria natural), dos isômeros, *cis*-9, *trans*-11, *trans*-10, *cis*-12 e CLA total, respectivamente. Em relação à quantidade de CLA por g de lipídio, os valores encontrados foram de 20,8; 11,6 e 32,5 mg/g de lipídios. Esses valores foram superiores aos encontrados em alimentos derivados de ruminantes, que são as únicas formas de obtenção de CLA naturalmente, com os valores de carne de ruminantes e produtos lácteos variando de 2,7 a 5,8 e 2,8 a 7,0 mg de CLA/ g de lipídio, respectivamente (Evans et al., 2002).

Na determinação da alteração da composição dos ácidos graxos no tempo, os dados de ácidos graxos dos filés dos peixes do tratamento sem CLA (0%), não diferiram ($P>0,05$) em relação aos dados de ácidos graxos da coleta inicial (dados não apresentados). Ao longo do período de coleta foi observado alteração ($P<0,05$) na composição de ácidos graxos no filé de pacus alimentados com dietas contendo 1,2% de CLA (Tabela 5), o que não foi observado nos filés dos peixes que receberam a dieta sem CLA.

Entre os ácidos graxos (AG), foram observadas diferenças para os AGS (ácidos graxos saturados) e para os AG da série n-6, sendo que individualmente, foi observado aumento do 18:0 e redução de 18:2n-6, 18:3n-3 e 20:2n-6. Após o 30º dia de alimentação, principalmente entre o 45º e 60º dia, as mudanças iniciais se mantiveram constante, ocorrendo um equilíbrio nesse período, demonstrando que após o 45º dia os peixes se adaptaram às mudanças no metabolismo acarretadas pelo CLA, após elevada deposição durante o período inicial.

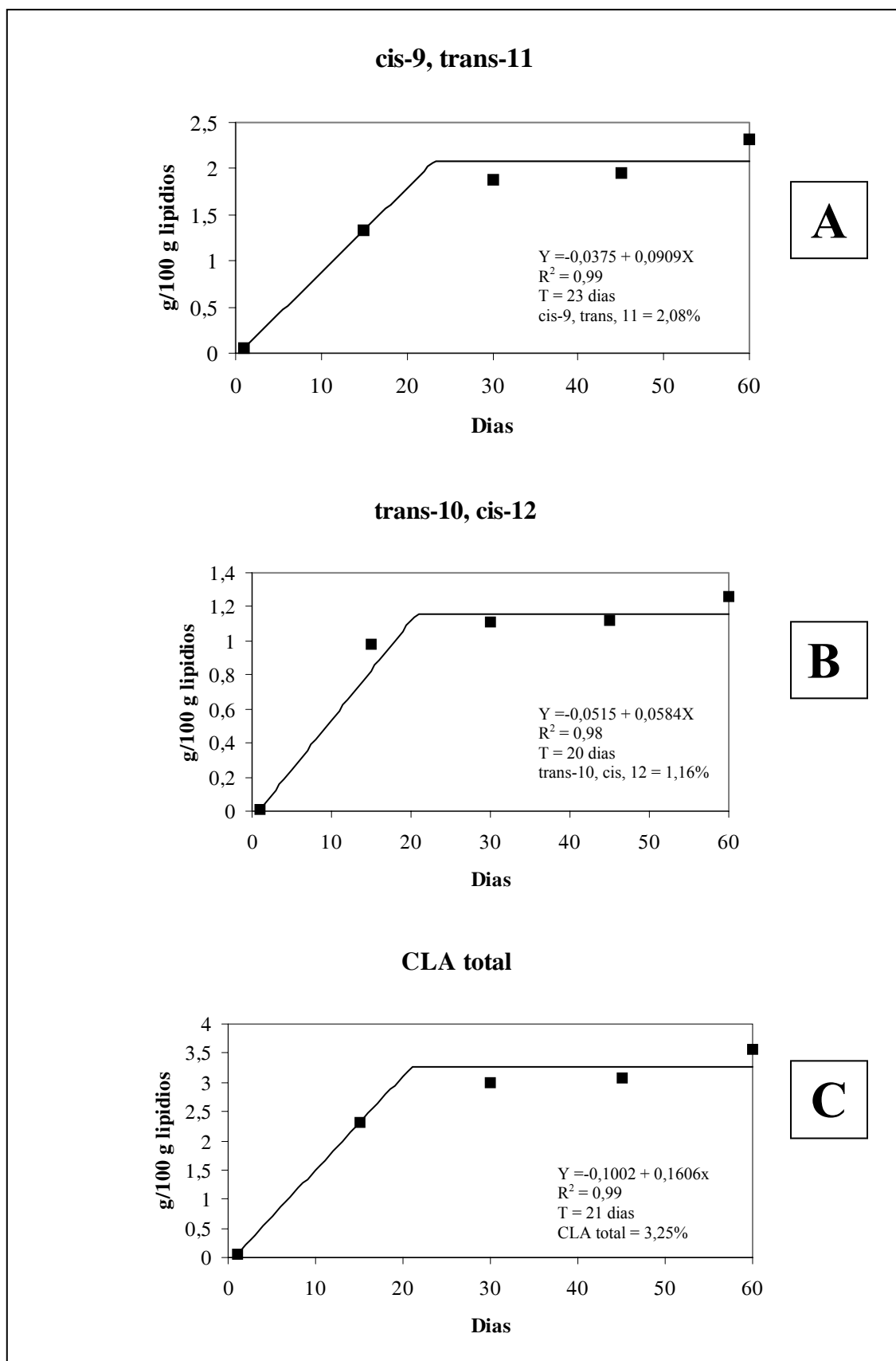


Figura 1. Deposição dos isômeros A: *cis-9, trans-11*, B: *trans-10, cis-12* e da soma dos isômeros do CLA nos lipídios totais em filés de pacu durante 60 dias

Tabela 5. Composição de ácidos graxos (g/100 g) no filé de pacu alimentado com dieta com 1,2% de CLA durante 60 dias

Ácido graxo	Tempo (Dias)				
	0	15	30	45	60
14:0 ^a	1,38 ± 0,02	1,82 ± 0,08	2,10 ± 0,12	1,85 ± 0,13	2,03 ± 0,22
14:1 n-7	0,09 ± 0,00	0,13 ± 0,01	0,15 ± 0,01	0,13 ± 0,01	0,14 ± 0,02
15:0	0,15 ± 0,01	0,16 ± 0,01	0,18 ± 0,01	0,16 ± 0,01	0,17 ± 0,01
16:0	19,83 ± 0,62	19,96 ± 0,74	19,60 ± 0,31	19,56 ± 0,52	20,14 ± 0,42
16:1n-9	0,26 ± 0,03	0,31 ± 0,02	0,38 ± 0,04	0,34 ± 0,07	0,27 ± 0,04
16:1n-7	2,70 ± 0,11	3,63 ± 0,37	3,21 ± 0,16	2,88 ± 0,68	3,31 ± 0,39
16:1n-5	0,11 ± 0,01	0,15 ± 0,00	0,17 ± 0,01	0,14 ± 0,01	0,13 ± 0,01
17:0	0,33 ± 0,01	0,36 ± 0,03	0,38 ± 0,02	0,36 ± 0,02	0,36 ± 0,03
17:1 n-9	0,15 ± 0,02	0,18 ± 0,03	0,20 ± 0,02	0,17 ± 0,02	0,17 ± 0,04
18:0 ^b	9,57 ± 0,61	10,73 ± 0,39	10,94 ± 0,27	11,88 ± 0,47	11,46 ± 0,35
18:1 n-9	35,27 ± 0,60	34,24 ± 1,73	35,67 ± 0,43	36,42 ± 1,39	35,20 ± 1,35
18:1 n-7	1,88 ± 0,26	2,13 ± 0,26	1,57 ± 0,12	1,62 ± 0,30	1,58 ± 0,17
18:2 n-6 ^c	19,19 ± 0,84	15,25 ± 0,74	15,46 ± 0,17	14,38 ± 0,60	14,27 ± 1,29
18:3 n-6	0,26 ± 0,01	0,26 ± 0,03	0,24 ± 0,02	0,22 ± 0,02	0,24 ± 0,03
18:3 n-3 ^d	0,99 ± 0,06	0,83 ± 0,05	0,81 ± 0,02	0,68 ± 0,05	0,69 ± 0,05
18:2 (9c, 11t)	0,05 ± 0,01	1,33 ± 0,03	1,89 ± 0,18	2,01 ± 0,23	2,32 ± 0,10
18:2 (10t, 12c)	0,01 ± 0,01	0,98 ± 0,20	1,11 ± 0,15	1,17 ± 0,19	1,26 ± 0,11
20:2 n-9	0,85 ± 0,03	0,99 ± 0,30	0,78 ± 0,02	0,85 ± 0,08	0,80 ± 0,04
21:0	0,70 ± 0,03	0,63 ± 0,20	0,51 ± 0,03	0,56 ± 0,21	0,44 ± 0,08
20:2 n-6 ^e	1,09 ± 0,06	1,03 ± 0,22	0,80 ± 0,06	0,75 ± 0,16	0,82 ± 0,15
20:4 n-6 ^f	2,04 ± 0,35	1,93 ± 0,11	1,58 ± 0,13	1,34 ± 0,34	1,79 ± 0,49
20:5 n-3	0,18 ± 0,05	0,25 ± 0,02	0,17 ± 0,02	0,16 ± 0,02	0,16 ± 0,02
22:4 n-6 ^g	0,32 ± 0,00	0,28 ± 0,06	0,23 ± 0,03	0,26 ± 0,07	0,28 ± 0,08
22:5 n-6 ^h	0,95 ± 0,05	0,78 ± 0,22	0,71 ± 0,08	0,50 ± 0,19	0,69 ± 0,21
22:5 n-3	0,24 ± 0,06	0,23 ± 0,05	0,19 ± 0,02	0,21 ± 0,06	0,21 ± 0,05
22:6 n-3	1,41 ± 0,69	1,44 ± 0,33	0,98 ± 0,13	0,95 ± 0,36	1,08 ± 0,23
Soma e relações dos ácidos graxos					
AGPI	27,59 ± 0,22	25,58 ± 0,96	24,94 ± 0,25	23,43 ± 0,68	24,60 ± 2,34
AGMI	40,45 ± 0,18	40,78 ± 1,65	41,35 ± 0,34	41,70 ± 1,20	40,81 ± 1,68
AGS ⁱ	31,96 ± 0,04	33,65 ± 0,79	33,71 ± 0,52	34,37 ± 0,63	34,59 ± 0,85
n-6 ^j	23,59 ± 0,48	19,27 ± 0,91	18,77 ± 0,36	17,24 ± 0,30	17,86 ± 2,16
n-3	2,82 ± 0,74	2,75 ± 0,34	2,15 ± 0,16	1,95 ± 0,37	2,14 ± 0,34
CLA total	0,06 ± 0,00	2,31 ± 0,17	3,00 ± 0,32	3,18 ± 0,42	3,58 ± 0,21
AGPI/AGS	0,68 ± 0,01	0,63 ± 0,05	0,60 ± 0,01	0,56 ± 0,03	0,61 ± 0,08
n-6/n-3	8,70 ± 2,46	7,06 ± 0,55	8,76 ± 0,49	9,05 ± 1,58	8,43 ± 0,80

Linear Response Plateau (LRP) (P<0,05): ^a Y=1,13995+0,0239x, R²=0,90; ^b Y=9,7568+ 0,0422x, R²= 0,76; ^c Y=19,3705-0,2221x, R²=0,78; ^d Y=0,9552- 0,0054x, R²=0,76; ^e Y= 1,1466 -0,0115x, R²=0,70; ^f Y=2,1808-0,0222x, R²=0,80; ^g Y= 0,3248—0,0030x, R²=0,63; ^h Y=0,9814 - 0,0118x, R²= 0,66; ⁱ Y= 32,6729+0,0278x, R²=0,67; ^j Y=23,7762- 0,2332x, R²=0,68.

A diminuição dos AG da série n-6 pode ser explicada pelo fato dos mesmos serem precursores do CLA, sendo os mais afetados, dando lugar ao CLA da dieta (Chin et al., 1994). No entanto, após adaptação do metabolismo, os valores de CLA e n-6 se mantiveram constantes.

O aumento ($P < 0,05$) observado do ácido esteárico (18:0) durante o fornecimento de dieta com 1,2% de CLA também foi encontrado por (Twibell et al., 2001; Bandarra et al., 2006; Valente, 2007 a; b). Segundo Lee et al. (1998), alguns ácidos graxos poliinsaturados (AGPI) reprimem a expressão do gene da enzima esteroil-CoA Δ -9 dessaturase no fígado (SCD) e em adipócitos maduros por meio da inibição da transcrição do gene SCD1 e da estabilidade do RNA mensageiro (RNAm) do SCD1. Essa enzima está envolvida na síntese de alguns ácidos graxos monoinsaturados (AGMI) e na regulação desse processo, em que insere uma dupla ligação entre os carbonos 9 e 10 de diversos AGS como 16:0 e o 18:0 para a formação do 16:1 (n-7) e 18:1(n-9). O CLA inibe a atividade da enzima Δ -9 dessaturase reduzindo a abundância de RNAm dessa enzima no fígado, causando acúmulo dos saturados, principalmente o 18:0, pela inibição da elongação desse ácido graxo.

Na análise de ácidos graxos do peixe inteiro foi observada a incorporação efetiva do CLA (3,62%), e diminuição do 18:2n-6, 18:3n-6, 18:3n-3, 20:2n-6, soma dos AGPI, dos n-6 e dos n-3, e aumento apenas do 16:1n-7. Nos filés também foi verificado acúmulo do CLA (3,68%), sendo que esse acúmulo foi seguido por diminuição do 18:2n-6, 18:3n-6, 18:3n-3 e soma dos n-6, mas um aumento do 18:0 e do 20:2n-9 (Tabela 6).

No fígado, foi observada menor deposição ($P < 0,05$) do 16:0, 18:1n-7, 18:3n-3, AGS e n-3. Por outro lado, foi observado aumento ($P < 0,05$) dos AGPI n-6 (20:2n-6, 20:4n-6, 22:4n-6) e n-3 (20:5n-3, 22:5n-3, 22:6n-3), da relação AGPI/AGS e n-6/n-3. A deposição prioritária do isômero *cis*-9, *trans*-11 nos tecidos do pacu, mesmo sendo fornecido na mesma proporção que o isômero *trans*-10, *cis*-12 na dieta, também foi observada por Twibell et al. (2001), Bandarra et al. (2006), Valente et al. (2007b), em estudos realizados com perca amarela, truta arco-íris e “sea bass” (*Dicentrarchus labrax*), respectivamente.

A menor deposição do ácido linoléico (18:2n-6) em peixes alimentados com CLA também foi observada por Twibell et al. (2001) com juvenis de perca amarela e Yasmin et al. (2004) com tilapia-do-nilo. Joo et al. (2002) em suínos sugeriram que a diminuição ocorre pela substituição do ácido linoléico pelo CLA. Já para Chin et al. (1994), como precursor do CLA, o ácido linoléico, vai sendo substituído, resultando em sua redução o aumento de CLA na dieta. Twibell et al. (2001) observaram diminuição do 18:3n-6 no músculo e do 18:3n-3 no fígado, resultados semelhantes aos obtidos no presente estudo.

Tabela 6. Composição de ácidos graxos do peixe inteiro, filé e fígado de pacus alimentados com dietas controle e 1,2% de CLA

Ácido graxo	CLA (%)					
	0	1,2		0	1,2	
	Peixe inteiro		Filé		Fígado	
14:0	1,95±0,16	2,03±0,09	1,99±0,19	2,03 ± 0,22	2,16±0,43	1,66±0,31
14:1 n-7	0,13±0,01	0,14±0,01	0,14±0,00	0,14 ± 0,02	0,11±0,02	0,17±0,04
15:0	0,17±0,01	0,15±0,05	0,16±0,00	0,17 ± 0,01	0,14±0,01	0,16±0,02
16:0	21,14±0,19	20,91±0,33	20,14±0,09	20,14 ± 0,42	21,97±1,36 ^a	19,45±0,08 ^b
16:1n-9	0,14±0,13	0,10±0,03	0,18±0,03 ^b	0,27±0,04 ^a	0,32±0,00	1,09±0,75
16:1n-7	3,34±0,13 ^b	3,72±0,13 ^a	3,29±0,14	3,31 ± 0,39	2,92±0,25	3,31±0,52
16:1n-5	0,12±0,06	0,15±0,04	0,12±0,01	0,13 ± 0,01	0,15±0,01	0,16±0,01
17:0	0,34±0,10	0,28±0,06	0,35±0,01	0,36 ± 0,03	0,30±0,08	0,38±0,03
17:1 n-9	0,19±0,02	0,20±0,01	0,20±0,01	0,17 ± 0,04	0,11±0,02	0,15±0,02
18:0	9,50±1,90	10,69±0,22	10,72±0,54 ^b	11,46±0,35 ^a	14,32±1,81	13,05±0,87
18:1 n-9	36,75±0,87	36,86±0,39	36,33±1,00	35,20 ± 1,35	30,83±0,23	29,28±3,45
18:1 n-7	1,18±0,01	1,13±0,10	1,36±0,11	1,58 ± 0,17	2,02±0,05 ^a	1,63±0,07 ^b
18:2 n-6	19,42±0,70 ^a	15,14±0,53 ^b	18,10±0,54 ^a	14,27±1,29 ^b	11,40±2,71	9,95±0,49
18:3 n-6	0,34±0,02 ^a	0,20±0,09 ^b	0,29±0,01 ^a	0,24 ± 0,03 ^b	0,21±0,07	0,24±0,03
18:3 n-3	1,12±0,05 ^a	0,76±0,02 ^b	0,93±0,16 ^a	0,69 ± 0,05 ^b	4,88±1,14 ^a	0,80±0,22 ^b
18:2-9c,11t	0,16±0,03 ^b	2,19±0,13 ^a	0,08±0,01 ^b	2,32 ± 0,10 ^a	0,08±0,02 ^b	1,48±0,52 ^a
18:2-						
10t,12c	0,00±0,00 ^b	1,43±0,09 ^a	0,00±0,00 ^b	1,26 ± 0,11 ^a	0,00±0,00 ^b	0,84±0,29 ^a
20:2 n-9	0,90±0,18	0,97±0,04	0,68±0,03 ^b	0,80 ± 0,04 ^a	0,65±0,15 ^b	0,91±0,04 ^a
21:0	0,48±0,33	0,46±0,02	0,45±0,05	0,44 ± 0,08	0,44±0,17	0,50±0,09
20:2 n-6	0,70±0,05 ^a	0,60±0,03 ^b	0,82±0,15	0,82 ± 0,15	0,75±0,19 ^b	1,05±0,19 ^a
20:4 n-6	0,93±0,15	0,83±0,05	1,62±0,37	1,79 ± 0,49	2,54±0,46 ^b	4,59±1,46 ^a
20:5 n-3	0,13±0,01	0,13±0,01	0,14±0,03	0,16 ± 0,02	0,08±0,03 ^b	0,21±0,09 ^a
22:4 n-6	0,18±0,02	0,20±0,01	0,24±0,06	0,28 ± 0,08	0,38±0,13 ^b	0,83±0,10 ^a
22:5 n-6	0,24±0,05	0,25±0,03	0,61±0,21	0,69 ± 0,21	1,35±0,50 ^b	3,97±0,91 ^a
22:5 n-3	0,12±0,01	0,13±0,01	0,17±0,04	0,21 ± 0,05	0,32±0,17 ^b	0,68±0,10 ^a
22:6 n-3	0,34±0,05	0,38±0,05	0,89±0,47	1,08 ± 0,23	1,58±0,56 ^b	3,71±0,61 ^a
Soma e relações dos ácidos graxos						
AGPI	24,56±1,14 ^a	23,19±0,52 ^b	24,57±1,38	24,60 ± 2,34	24,22±3,84	29,25±3,00
AGMI	41,86±0,82	42,29±0,50	41,62±0,79	40,81 ± 1,68	36,45±0,49	35,55±3,58
AGS	33,58±1,92	34,52±0,39	33,81±0,77	34,59 ± 0,85	39,33±3,35 ^a	35,20±0,58 ^b
n-6	21,47±0,94 ^a	17,01±0,63 ^b	21,39±1,01 ^b	17,86±2,16 ^a	16,43±3,99 ^b	20,39±3,15 ^a
n-3	1,70±0,12 ^a	1,40±0,08 ^b	2,12±0,39	2,14 ± 0,34	6,86±0,39 ^a	5,39±0,57 ^b
CLA total	0,16±0,03 ^b	3,62±0,20 ^a	0,08±0,01 ^b	3,58 ± 0,21 ^a	0,08±0,02 ^b	2,32±0,80 ^a
AGPI/AGS	0,73±0,08	0,67±0,02	0,73±0,06	0,61 ± 0,08	0,63±0,15 ^b	0,83±0,07 ^a
n-6/n-3	12,63±0,75	12,16±0,32	10,25±1,40	8,43 ± 0,80	2,42±0,72 ^b	3,76±0,18 ^a

*Médias seguidas de letras diferentes, na mesma linha indicam diferenças ($P < 0,05$) dentro de peixe, filé e fígado, pelo teste *t*.

No fígado de pacu, foi observado aumento ($P < 0,05$) de ácidos graxos n-6 e n-3 de cadeia longa em peixes alimentados com CLA. Esse resultado possivelmente ocorreu pelo aumento da atividade das enzimas dessaturases Δ -5 e Δ -6. Takahashi et al. (2003) em estudo com camundongos alimentados com dieta contendo 1% de CLA, observaram aumento da expressão dos RNAm das enzimas Δ -5 e Δ -6 dessaturases, sugerindo que o CLA aumentou a síntese hepática de ácidos graxos, obtendo os ácidos graxos de cadeia

longa. Entretanto, deve-se observar que esse aumento no fígado não acarretou em aumentos no peixe inteiro e no filé e, ou seja, não houve deposição dos AGPI de cadeia longa, que podem ter sido utilizados na biossíntese hormonal, sendo essas as formas biologicamente das famílias. Twibell et al. (2000) fornecendo 1% de CLA para juvenis de “striped bass” observaram no fígado aumento do 20:5n-3, 22:5n-3 e 22:6 n-3 e diminuição do 20:5n-3 e do 22:6n-3 do músculo. Os autores sugeriram que ocorre um “seqüestro” desses ácidos graxos no fígado, acarretando em redução dos mesmos no músculo. Berge et al. (2004) com larvas de salmão do Atlântico sugeriram que o CLA age de forma que utilize os ácidos graxos essenciais mais eficientemente, por isso o aumento no fígado não corresponde a aumento de deposição nos tecidos.

No presente estudo foi observada redução do 16:0 no fígado dos peixes alimentados com CLA, também foi encontrado por Leaver et al. (2006) com salmão do Atlântico “post smolts”, que sugeriram que essa redução foi ocasionada por um aumento da expressão do RNAm de elongases, de forma que diminuam certos ácidos graxos precursores, de cadeia curta.

A deposição de CLA observada nos lipídios do peixe inteiro e do músculo do pacu foi estimada em e 36,2 mg/g e 35,8 mg/g de lipídio, respectivamente, próximo aos obtidos por Choi et al. (1999) de 41,3 mg/g com a tilápia-do-nilo, por Berge et al. (2004) e Kennedy et al. (2005) de 38 mg/g; 35,0 mg/g para o salmão do Atlântico e por Valente et al. (2007a), 41,6 mg/ para a truta arco-íris, sendo superior aos obtidos por Twibell et al.(2001), de 20,7 mg/g para juvenis de perca amarela e por Kennedy et al. (2007), de 19 mg/g para alevinos de bacalhau do Atlântico. No entanto, são inferiores aos encontrados por Choi et al. (1999), de 130,1 mg/g para a carpa comum, por Twibell et al., (2000), de 73 mg/g para juvenil de “striped bass” híbrido, por Twibell et al. (2001), por Bandarra et al. (2006), de 50,6 mg/g para juvenis de truta arco-íris, e por Valente et al. (2007b), de e 79,8 mg/g para juvenis de “sea bass”. Assim, foi demonstrado que o pacu acumula o CLA no tecido muscular, fornecendo uma boa fonte desse ácido graxo para o consumo humano.

Conclusões

A utilização CLA durante 20 dias antes do abate é suficiente para permitir adequada deposição do mesmo nos lipídios totais do filé de pacu. O fornecimento de CLA não afeta o desempenho produtivo e a composição química da carcaça e dos filés, mas altera o perfil de ácidos graxos, com redução de n-6 no peixe inteiro e filé, e do 18:3n-3 no peixe inteiro, filé e fígado.

Literatura Citada

- BANDARRA, M.; NUNES, M.L.; ANDRADE, A.M. et al. Effect of dietary conjugated linoleic acid on muscle, liver and visceral lipid deposition in rainbow trout juveniles (*Oncorhynchus mykiss*). **Aquaculture**, v. 254, p. 496-505, 2006.
- BEE, G. Dietary Conjugated Linoleic Acid Consumption during Pregnancy and Lactation Influences Growth and Tissue Composition in Weaned Pigs. **The Journal of Nutrition**, v.130, p. 2981–2989, 2000.
- BERGE, G. M.; RUYTER, B.; ASGARD, T. Conjugated linoleic acid in diets for juvenile Atlantic salmon (*Salmo salar*); effects on fish performance, proximate composition, fatty acid and mineral content. **Aquaculture**, v. 237, p. 365-380, 2004.
- BLIGH, E.G; DYER, W.J. A Rapid Method of Total Lipid Extraction and Purification. **Canadian Journal of Biochemistry and Physiology**, 37:911- 917, 1959.
- BRAGA, J.M. **Avaliação da fertilidade do solo, ensaios de campo**. Viçosa, MG: Universidade Federal de Viçosa, 1983. 89p.
- CASTAGNOLLI, N.; CYRINO, J.E.P. **Piscicultura nos trópicos**. São Paulo: Manole, 1986. 154p
- CHIN, S.F.; STORKSON, J.M.; ALBRIGHT, K.J. et al. Conjugated linoleic acid is a growth factor for rats as shown by enhanced weight gain and improves feed efficiency. **The Journal of Nutrition**, v.124, p.2344-2349, 1994.
- CHOI, B.D.; KANG, S.J.; HA, Y.L. Accumulations of conjugated linoleic acid (CLA) in tissues of fish fed diets containing various levels de CLA. Citado por: ACKMAN, R.G. Conjugated linoleic acid (CLA) in lipids of fish tissues. In: **Advances in Conjugated Linoleic Acid Research**. Volume 1, YURAWECZ, M.P., MOSSOBA, M.M., KRAMER, J.K.G., PARIZA, M.W., NELSON., G.J., eds. Champaign:AOCS Press: p.283-295, 1999.
- COOK, M. E., MILLER, C. C., PARK, Y. et al. Immune modulation by altered nutrient metabolism: nutritional control of immune-induced growth depression. **Poultry Science**, v. 72, p.1301-1305. 1993.
- EVANS, M.E.; BROWN, J.M.; McINTOSH, M.K. Isomer-specific effects of conjugated linoleic acid (CLA) on adiposity and lipid metabolism. **Journal of Nutritional Biochemistry**, v.13, p.508-516, 2002.
- FERNANDES, J.B.K.; CARNEIRO, D.J.; SAKOMURA, N.K. Fontes e Níveis de Proteína Bruta em Dietas para Alevinos de Pacu (*Piaractus mesopotamicus*). **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.29, n.3, p.646-653, 2000.
- FIGUEIREDO-SILVA, A.C.; REMA, P.; BANDARRA, N.M. et al. Effects of dietary conjugated linoleic acid in growth, nutrient utilization, body composition and hepatic lipogenesis in rainbow trout juveniles (*Oncorhynchus mykiss*). **Aquaculture**, v. 248, p. 163-172, 2005.
- HA, Y.L.; GRIMM, N.K.; PARIZA, M.W. Anticarcinogens from fried ground beef: heat-altered derivatives of linoleic acid. **Carcinogenesis**, v.8, p.1881-1887, 1987.
- HAYEK, M.G.; HAN, S.N.; WU, D. et al. Dietary conjugated linoleic acid influences the immune response of young and old C57BL/6NCrlBR mice. **Journal of Nutrition**, v.129, p.32–38, 1999.

- ISO – **International Organization for Standardization. Animal and Vegetable Fats and Oils – Preparation of Methyl Esters of Fatty Acids.** Geneva: ISO. Method ISO 5509, p. 1-6, 1978.
- JAUNCEY, K.; ROSS, B. **A guide to tilapia feeds and feeding.** Scotland: University of Stirling, 1982. 111p.
- JOO, S. T.; LEE, J. I.; HA, Y. L. et al. Effects of dietary conjugated linoleic acid on fatty acid composition, lipid oxidation, color, and water-holding capacity of pork loin. **Journal of Animal Science**, v. 80, p.108–112, 2002.
- KENNEDY, S.R.; CAMPBELL, P.J.; PORTER, A. et al. Influence of dietary conjugated linoleic acid (CLA) on lipid and fatty acid composition in liver and flesh of Atlantic salmon (*Salmo salar*). **Comparative Biochemistry and Physiology, Part B**, v. 141, p.168-178, 2005.
- KENNEDY, S.R.; BICKERDIKE, R.; BERGE, R.K. et al. Influence of dietary conjugated linoleic acid (CLA) and tetradecylthioacetic acid (TTA) on growth, lipid composition and key enzymes of fatty acid oxidation in liver and muscle of Atlantic cod (*Gadus morhua* L.). **Aquaculture**, v. 264, p. 372–382, 2007.
- LEAVER, M.J.; TOCHER, D.R. OBACH, A. et al. Effect of dietary conjugated linoleic acid (CLA) on lipid composition, metabolism and gene expression in Atlantic salmon (*Salmo salar*) tissues. **Comparative Biochemistry and Physiology, Part A**, v. 145, p.258–267, 2006.
- LEE, K.N.; PARIZA, M.W.; NTAMBI, J.M. Conjugated linoleic acid decreases hepatic stearoyl-CoA desaturase mRNA expression. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v.248, p. 817–821, 1998.
- MAIA, E. L.; RODRIGUEZ-AMAYA, D. B.; HOTTA, L. K. Fatty acids composition of the total, neutral and phospholipids of pond-raised Brazilian *Piaractus mesopotamicus*. **International Food Science and Technology**, v. 30, p. 591-97, 1995.
- MILLER, C.C.; PARK, Y.; PARIZA, M.W. et al. Feeding conjugated linoleic acid to animals partially overcomes catabolic responses due to endotoxin injection. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v.198, n.3, pg. 1107-1112, 1994.
- MOREIRA, A. B.; VISENTAINER, J. V.; SOUZA, N. E. et al. Fatty acids profile and cholesterol contents of three Brazilian brycon freshwater fishes. **Journal of Food Composition and Analysis**, v.14, p. 565-74, 2001.
- NICOLOSI, R.J.; ROGERS, E.J.; KRITCHEVSKY, D. Dietary conjugated linoleic acid reduces plasma lipoproteins and early aortic atherosclerosis in hypercholesterolemic hamsters. **Artery**, v.22, p.266-277, 1997.
- PARIZA, M.W.; PARK, Y.; COOK, M.E. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. **Progress in Lipid Research**, v. 40, p. 283-298, 2001.
- PARK, Y.; ALBRIGHT, K.J.; LIU, W. Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice. **Lipids**, v.32, 853-858, 1997.
- PARK, Y.; STORKSON, J.M.; ALBRIGHT, K.J. et al. Evidence that the *trans*-10, *cis*-12 isomer of conjugated linoleic acid induces body composition changes in mice. **Lipids**, v.34, p.235-241, 1999.

- PEZZATO, L.E.; MIRANDA, E.C.; PEZZATO, A.C. et al. Digestibilidade aparente de ingredientes pela tilápia-do-Nilo (*Oreochromis niloticus*). **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 31, n.4, p.1595-1604, 2002.
- SILVA, D.J.; QUEIROZ, A.C. **Análise de alimentos: métodos químicos e biológicos**. 3.ed. Viçosa, MG: Universidade Federal de Viçosa, 2002. 235p.
- TAKAHASHI, Y.; KUSHIRO, M.; SHINOHARA, K. et al. Activity and mRNA levels of enzymes involved in hepatic fatty acid synthesis and oxidation in mice fed conjugated linoleic acid. **Biochimica et Biophysica Acta**, v. 1631, p. 265– 273, 2003.
- TISCHENDORF, F.; MOCKEL, P.; SCHONE, F. et al. Effect of dietary conjugated linoleic acids on the distribution of fatty acids in serum lipoprotein fractions and different tissues of growing pigs. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v.86, p.313–325, 2002.
- TWIBELL, R.G.; WATKINS, B.A.; ROGERS, L. et al. Effects of dietary conjugated linoleic acids on hepatic and muscle lipids in hybrid striped bass. **Lipids**, v.35, p.155-161, 2000.
- TWIBELL, R.G.; WATKINS, B.A.; BROWN, P.B. Dietary conjugated linoleic acids and lipid source alter fatty acid composition of juvenile yellow perch, *Perca flavescens*. **Journal of Nutrition**, v.131, p.2322-2328, 2001.
- TWIBELL, R.G.; WILSON, R.P. Effects of dietary conjugated linoleic acids and total dietary lipid concentrations on growth responses of juvenile channel catfish, *Ictalurus punctatus*. **Aquaculture**, v.221, p.621-628, 2003.
- UFV - UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA. **SAEG - Sistema de análises estatísticas e genéticas**. Versão 8.0. Viçosa, MG: 2000. (CD-ROM).
- VALENTE, L.M.P., BANDARRA, N.M., FIGUEIREDO-SILVA A. et al. Conjugated linoleic acid in diets for large size rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): effects on growth, chemical composition and sensory attributes. **British Journal of Nutrition**, v. 97, p. 289-297. 2007a.
- VALENTE, L.M.P.; BANDARRA, N.M.; FIGUEIREDO-SILVA, A.C. et al. Influence of conjugated linoleic acid on growth, lipid composition and hepatic lipogenesis in juvenile European sea bass (*Dicentrarchus labrax*). **Aquaculture** (2007), doi: 10.1016/j.aquaculture.2007.02.008.2007b.
- YANG, L.; HUANG, Y.; JAMES, A. E. et al. Differential incorporation of conjugated linoleic acid isomers into the egg yolk lipids. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v.50, p.4941-4946, 2002.
- YASMIN, A.; TAKEUCHI, T.; HAYASHI, M.; et al. Effect of conjugated linoleic acid and docosahexanoic acids on growth of juvenile *Oreochromis niloticus*. **Fisheries Science**, 70, p.473– 481. 2004.

VII – CONSIDERAÇÕES FINAIS

A deposição de ácido linoléico conjugado (CLA) em filés de tilápia-do-nilo e pacu ocorre com 28 dias e 21 dias de alimentação, respectivamente.

Para a tilápia-do-nilo, em peixes mais jovens (100 a 250 g), a adição de CLA resulta em maior ganho em peso e melhor conversão alimentar, o que não ocorre em peixes adultos (260 a 400 g). A adição de CLA aumenta o conteúdo de proteína corporal de tilápias-do-nilo jovens e adultas. Em tilápias-do-nilo adultas também ocorre redução de lipídios no filé.

A utilização do CLA em dietas para tilápia-do-nilo e pacu influencia principalmente a composição de ácidos graxos, provavelmente pela alteração na síntese e utilização de alguns ácidos graxos específicos, alterando o perfil dos ácidos graxos dos peixes alimentados com o CLA, com aumento dos ácidos graxos saturados, principalmente do 18:0, e diminuição dos ácidos graxos monoinsaturados e da família n-6, principalmente do 18:2n-6, no peixe inteiro e filé bem como aumento dos n-3 de cadeia longa no fígado.

O CLA não afeta a qualidade da carne em termos de capacidade de retenção de líquidos e textura do filé de tilápias, mas altera o perfil lipídico plasmático com a redução do colesterol total e dos triacilgliceróis. Embora para os peixes esse fator tenha menor importância, esses efeitos pronunciados do CLA demonstram sua contribuição em prevenir problemas cardiovasculares, como a arteriosclerose em humanos.

Ocorre alta taxa de deposição do CLA nos filés da tilápia-do-nilo e pacu, variando de 26,2 a 35,8 mg de CLA/g de lipídio com a adição de aproximadamente 1% de CLA, isso demonstra a capacidade de deposição do CLA em partes comestíveis com valores muito maiores aos presentes em produtos lácteos e carne de ruminantes.

Ressalta-se que a deposição de CLA nos tecidos é proporcional ao fornecimento do mesmo na dieta.

De forma geral, o CLA da dieta é depositado no peixe inteiro e filés de acordo com o seu nível de inclusão na dieta, mas não promove melhorias no desempenho e qualidade da carne, mas permite redução dos níveis de colesterol total e triacilgliceróis sanguíneos. Sugere-se uma inclusão associada a uma fonte de n-3 para desvendar se o CLA promove aumento na síntese dos ácidos graxos de cadeia longa (n-3) no fígado, ocasionando redução destes nos filés.