

Consumo voluntário de bovinos - Bovines voluntary intake

Michele Lopes do Nascimento: Doutoranda em Ciência Animal e Pastagens, Esalq/USP, Bolsista CNPq. mnascime@esalq.usp.br | **Yuri Baldini Farjalla:** Mestrando em Animal e Pastagens, Esalq/USP, Bolsista CNPq. farjalla@esalq.usp.br | **Jackline Lopes do Nascimento:** graduanda em Engenharia Agrícola UNICAMP. jacklinelopes@gmail.com

Resumo

A produção animal é determinada pelo consumo de matéria seca, valor nutritivo do alimento e resposta do animal. O consumo de matéria seca (CMS) constitui o primeiro ponto determinante do ingresso de nutrientes necessários ao atendimento das exigências de manutenção e produção animal, daí a importância deste fator dentro de um sistema de produção. De maneira geral, o consumo em ruminantes pode ser regulado por três mecanismos básicos: **físico, fisiológico e psicogênico** que interagem entre si determinando o perfil ingestivo de um animal a uma dada situação. O objetivo desta revisão foi apresentar os principais fatores envolvidos na regulação do consumo voluntário em ruminantes assim como a importância desta variável em sistemas de produção.

Palavras-chaves: ingestão, nutrição, ruminantes

Abstract

The animal production is determined by dry matter intake, feed nutritive value and animal response. The dry matter intake (DMI) is the first step for the nutrients input, which are necessary for supply the demands of maintenance and production, hence the importance of this factor within a production system. In general, intake in ruminants can be regulated by three basic mechanisms: **physical, physiological and psicogenic** that interact with each other determining the ingestive profile of an animal to a given situation. The objective of this review was to present the main factors involved in the regulation of voluntary intake in

ruminants as well as the importance of this variable in production systems.

Key words: Feed intake, nutrition, ruminants

1. INTRODUÇÃO

A produção animal é determinada pelo consumo de matéria seca, valor nutritivo da dieta e resposta do animal. O consumo de matéria seca (CMS) constitui o primeiro ponto determinante do ingresso de nutrientes necessários ao atendimento das exigências de manutenção e produção animal, e, portanto, é considerado o parâmetro mais importante na avaliação de dietas volumosas devido sua alta correlação com a produção animal nestas condições (Noller et al., 1996).

Segundo Mertens (1987) e Mertens (1994), o consumo em ruminantes pode ser regulado por três mecanismos básicos: **físico, fisiológico e psicogênico**.

Fisicamente, o consumo voluntário de matéria seca está relacionado à capacidade de distensão do rúmen e pode ser limitado nos ruminantes consumindo basicamente forragens como resultado de um fluxo restrito da digesta através do trato gastrintestinal (Allen, 1996). Dessa forma, quando os animais se alimentam de dietas palatáveis, porém altas em volume e baixas em concentração energética, o consumo é limitado por alguma restrição na capacidade do trato digestivo (Mertens, 1994). Mertens (1992) sugeriu que a limitação por enchimento pode ser correlacionada ao nível de fibra em detergente neutro (FDN) de uma ração e propôs o valor médio de consumo de 1,2% do peso vivo em FDN como nível de consumo regulado por mecanismos físicos. O consumo parece ser limitado pelo tempo necessário para processar a forragem ingerida (mastigação) em partículas suficientemente pequenas, que possam deixar o rúmen. Tempo total de mastigação por unidade de forragem consumida, isto é, tempo gasto ruminando mais tempo gasto comendo está correlacionado com a qualidade da forragem. Conrad et al. (1964) observou que o consumo de rações de baixa densidade energética aumenta com o aumento de digestibilidade da ração, devido a este mecanismo de controle físico do consumo. Segundo Faria e Mattos (1995), a ingestão máxima de MS ocorre quando a digestibilidade da dieta se encontra entre 66 e 68% e, dificilmente, uma forrageira tropical apresenta

digestibilidade superior a 60%, constatando-se que o consumo nessas condições é sempre limitado por enchimento.

No mecanismo de regulação **fisiológico** do consumo a regulação é dada pelo balanço nutricional ou status energético, ou seja, por suas exigências de manutenção e produção (Mertens, 1997) e pode ser interpretada em uma situação em que, no consumo de MS, a ingestão energética seja igual à do requerimento animal (Mertens, 1994); dessa forma, em quantidades inferiores às previstas, quando o consumo é limitado pelo enchimento da ração, o consumo cessa e as demandas relativas ao potencial de performance ou estado fisiológico do animal são atendidas. Forbes (1993) concluiu que os ruminantes em geral são capazes de controlar seu consumo energético de maneira semelhante aos animais de estômago simples, desde que a densidade de nutrientes da dieta seja suficientemente alta para que as restrições físicas não interfiram.

Quando os animais são alimentados com rações palatáveis, baixas em capacidade de enchimento e prontamente digestíveis, o consumo é regulado a partir da demanda energética do animal (Mertens, 1994). Muitas forragens de alta digestibilidade podem ser potencialmente ingeridas em quantidades menores que as previstas pela teoria do controle físico. Nesses casos, o consumo é, então, mais provavelmente determinado por entraves metabólicos relacionados à habilidade animal em utilizar nutrientes absorvidos (Illius e Jessop, 1996) que desencadeiam reações hormonais de regulação de consumo.

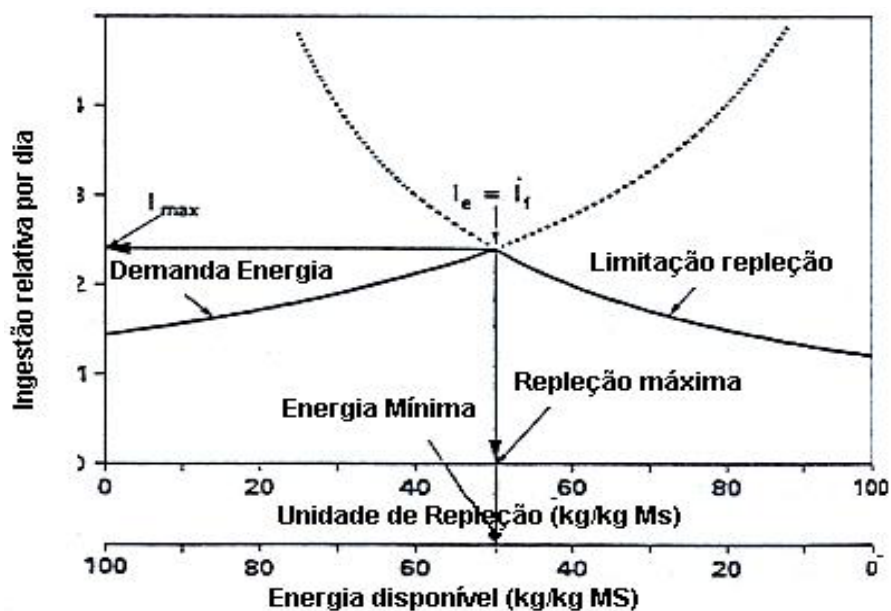


Figura 1. Fonte: (Mertens, 1985, citado por Mertens, 1997).

A máxima ingestão para um dado nível de produção ocorre quando a dieta tem um elevado efeito de repleção, mas, entretanto, atende os requerimentos em energia do animal, sem criar uma excessiva distensão do trato gastrointestinal, ou comprometer a produção e as reservas corporais. Portanto, a máxima ingestão de MS (Figura 1) ocorre quando a ingestão regulada pelos requerimentos energéticos (Ie) é igual à ingestão limitada pela repleção ruminal (If).

O mecanismo **psicogênico** envolve respostas no comportamento do animal a fatores inibidores ou estimuladores relacionados ao alimento ou ao ambiente que não são relacionados à energia ou enchimento da dieta. Fatores como sabor, odor, textura, aparência visual de um alimento, status emocional do animal, interações sociais e o aprendizado podem modificar a intensidade do consumo de um alimento (Mertens, 1994). Mertens (1985), citado por Mertens (1994), postula que estes fatores afetam o consumo em ruminantes e sugere que devam ser agregados em uma classe de moduladores ou modificadores psicogênicos do consumo. A modulação psicogênica nada mais é que um fator de ajustamento escalar, que determina elevações ou reduções no consumo predito, física ou fisiologicamente, devido a interações entre animal e meio.

Materiais passíveis de serem ingeridos são selecionados por visão e/ou cheiro e a decisão em relação a comer ou não é tomada. Uma vez na boca, o alimento pode ser engolido ou rejeitado, dependendo do seu gosto e textura. Depois de engolir, o animal está comprometido com a digestão, absorção e metabolismo daquele alimento, porém se for muito tóxico ele poderá ser vomitado. Qualquer desequilíbrio entre entrada de um componente e sua taxa de remoção na circulação é postulado por causar desconforto metabólico o qual será associado com propriedades sensoriais da comida recentemente ingerida e tende a induzir rejeição daquele alimento quando é apresentada em seguida ao animal. Tais associações de aprendizado são particularmente bem ilustradas em situações em que animais têm a escolha entre dois ou mais alimentos com diferentes aromas e diferentes padrões de suprimento de nutrientes.

As características estruturais do pasto, como altura, relação folha/caule e densidade também afetam o consumo, por influenciarem o tamanho do bocado, a taxa de bocado e o tempo de pastejo (Stobbs, 1973). O tamanho dos bocados apreendidos, pelos bovinos em pastagens tropicais, pode limitar o consumo de forragem.

2. DEFINIÇÕES E TEORIAS

Consumo voluntário é o peso ingerido por um animal ou grupo de animais durante um determinado período de tempo durante o qual eles têm acesso livre à comida, geralmente é apresentado na unidade de kg de MS/animal/dia, ou ainda em uma medida comparativa relativa ao seu peso vivo, ou peso vivo metabólico em %.

A história de estudos de mecanismos relacionados ao controle do consumo foi revisada por Gallouin & Lê Magnen (1987). Embora existam muitas referências sobre o assunto antes do século 20, até então não era foco dos estudos científicos. Mayer (1953) observou flutuações nas concentrações sanguíneas de glicose em sincronia com as refeições, e atento do papel central de glicose no metabolismo de ratos, propôs a teoria glucostática sugerindo que o animal tenta manter um nível relativamente constante de glicose no sangue monitorado pelo sistema nervoso central.

Posteriormente foi demonstrada experimentalmente a importância do enchimento do intestino (Balch & Campling, 1962), e a relação positiva entre a taxa e extensão de digestão de uma forragem e seu nível de consumo voluntário, a qual é tão importante na utilização de forragens, foi estabelecida e utilizada como evidência para o limite físico ao consumo. Porém, também é aceito que ruminantes podem controlar o próprio consumo de acordo com as suas exigências nutrientes, e há evidência de sensibilidade às propriedades químicas e osmóticas da digesta que permite um controle metabólico do consumo. Isto é provável que o controle físico e metabólico de consumo não sejam mutuamente exclusivos, mas sim aditivos.

Teorias individuais baseadas no enchimento físico do retículo-rúmen (Allen, 1996; Mertens, 1994), fatores de *feedback* metabólico (Illius e Jessop, 1996; Mertens, 1994), lipostática (Kennedy, 1953) e de consumo de oxigênio (Ketelaars e Tolkamp, 1996) têm sido propostas para determinar e prever o consumo voluntário de MS. Cada teoria deve ser aplicada sob algumas condições, mas na maioria das vezes como efeito aditivo de muitos estímulos regulatórios que regulam o CMS (Forbes, 2007). Alimentos de baixa digestibilidade são ditos por provocar efeito de enchimento devido a sua lenta taxa de passagem pelo trato digestivo. O retículo-rúmen e possivelmente o abomaso possuem receptores em seus epitélios que afetam o consumo de acordo com o peso e volume da digesta acumulada (Allen, 1996).

A estrutura conceitual da teoria de *feedback* metabólico é a de que o animal tem uma capacidade máxima produtiva e uma taxa máxima na qual os nutrientes podem ser utilizados para atender os requerimentos produtivos (Illius & Jessop, 1996). Quando os nutrientes são absorvidos, principalmente proteína e energia, excedentes ao requerimento ou quando a relação de nutrientes é incorreta, *feedback* metabólico negativo causa impacto sobre o CMS.

Há mais de meio século, Kennedy (1953) propôs que a regulação do balanço energético é intermediada por um produto do metabolismo presente na circulação sanguínea que interage com receptores associados com o sistema nervoso central. Neste modelo, quando as reservas energéticas (tecido adiposo) estão elevadas, o centro da saciedade no hipotálamo é ativado, provocando a redução na ingestão de alimentos. Por outro lado, durante a restrição alimentar ou no jejum prolongado, as reservas de tecido adiposo são mobilizadas para produção de energia, ocorrendo um aumento concomitante do apetite, esta teoria foi denominada lipostática.

Uma teoria alternativa à teoria metabólica é a teoria de Ketelaars & Tolkamp (1996) proposta baseada no consumo de oxigênio. Esta teoria sugere que os animais consomem energia líquida a uma taxa que otimiza o uso do oxigênio e minimiza a produção de radicais livres que vêm com a idade.

3. METABOLISMO NEURAL E HORMONAL NO CONTROLE DO CONSUMO

3.1 SISTEMA NERVOSO CENTRAL

O sistema nervoso central é claramente o integrador de muitas ações do animal, tais como exercer papel vital no controle do consumo voluntário, tão bem como crescimento, deposição de gordura e reprodução. O cérebro coleta informações de sensores e receptores especiais da parede do trato digestivo e tecidos metabolizadores. Estas informações são integradas de tal forma a determinar que alimento ingerir e se o consumo deve iniciar ou cessar (Forbes, 2007).

Segundo Forbes (2007) a primeira evidência de um local em particular que controle a alimentação dentro do cérebro foi baseada em tumores hipotalâmicos encontrados em humanos obesos no final do século 19. Então, no início dos anos 40, foi identificado que anormalidades de consumo e/ou peso corpóreo ocorriam quando discretas lesões eletrolíticas eram causadas na região mediana e lateral

do hipotálamo de um gato. Estudos posteriores confirmaram que lesões na região ventral-mediana do hipotálamo levam à obesidade e hiperfagia em ratos, e esta região se tornou então conhecida como o centro da saciedade. Lesões na região lateral do hipotálamo, por outro lado, causam redução no consumo podendo levar o animal à morte, ou ao peso corporal muito abaixo do normal, esta região tornou-se conhecida como o centro da fome.

3.2 HORMÔNIOS

Diversos hormônios como os reprodutivos, do estresse, leptina, insulina, glucagon, e outros, têm sido apontados como sinalizadores da regulação do consumo (Ingvartsen e Andersen, 2000). Abaixo estão listados os principais hormônios tidos como reguladores de consumo.

3.2.1 GLUCAGON

O glucagon pode reduzir o consumo de matéria seca em ratos e humanos, entretanto sua atuação não é diretamente no cérebro, mas através do fígado, uma vez que injeção na veia-porta é mais efetiva deprimindo o consumo mais do que na circulação geral, e seus efeitos podem ser anulados pela vagotomia hepática. Além disso, o glucagon é mais potente quando administrado na veia porta do que na veia cava inferior (Geary et al., 1983, citados por Ingvartsen & Andersen, 2000).

Dos poucos estudos com glucagon sobre o consumo alimentar em ruminantes, um mostra que glucagon administrado intravenosamente em concentrações fisiológicas reduz o consumo em ovelha. Mais pesquisas, nesta área, são requeridas em ruminantes para identificar a importância do glucagon na regulação do consumo.

3.2.2 INSULINA

A insulina exerce efeitos biológicos sobre os tecidos cerebrais, atuando como um neuromodulador no sistema nervoso. Há mais de 25 anos o papel da insulina na regulação do consumo de matéria seca e do peso corporal tem sido mostrado, sendo que se acredita que o hormônio seja um sensor do metabolismo periférico.

Esta teoria é comprovada pela correlação positiva entre a concentração plasmática de insulina e os níveis de reservas gordurosas em monogástricos e ruminantes. Dentro do SNC a insulina se acopla a receptores cerebrais específicos, sendo que os neurônios com maior concentração de receptores de insulina são encontrados nas áreas mais importantes para o controle do consumo e do metabolismo energético no cérebro (Ingvartsen & Andersen, 2000).

Em resumo, a insulina pode exercer um papel a longo prazo na regulação do consumo e do peso vivo em ruminantes, mas ela não parece exercer papel de deprimir o consumo em vacas de leite no início da lactação quando a concentração de insulina é baixa (Forbes, 2007).

3.2.3 NEUROPEPTÍDEO Y (NPY) E PEPTÍDEO YY (PYY)

A família de polipeptídeos pancreáticos consistem em neuropeptídeos Y (NPY) e peptídeos YY (PYY). Baixas doses aumentam o consumo em ratos quando injetados diretamente no núcleo paraventricular, a magnitude do aumento no consumo alimentar das injeções de NPY são muito maiores do que as apresentadas pela administração de peptídeos opióides ou de noradrenalina. PYY tem se mostrado ser eventualmente mais potente estimulador do consumo em ratos do que NPY (Forbes, 2007).

O NPY é encontrado em corpos celulares e terminais nervosos de várias áreas do cérebro, particularmente aqueles envolvidos na regulação do consumo voluntário e balanço energético (Ingvarlsen & Andersen, 2000). Quando administrado centralmente, o NPY é um dos mais potentes indutores do CMS e é capaz de aumentar a ingestão e o ganho de peso diário do animal em 2 e 6 vezes, respectivamente (Stanley et al., 1986). A resposta ao balanço energético negativo é, pelo menos em parte, mediado pela reduzida resposta negativa da leptina e insulina.

A injeção de 10µg de NPY no ventrículo cerebral estimula imediatamente o consumo em ovinos enquanto infusão contínua estimula o consumo lentamente, mas o efeito acumulativo foi o mesmo.

3.2.4 LEPTINA

A descoberta da leptina, responsável pela regulação do consumo e do metabolismo energético, renovou o interesse sobre o estudo do controle homeostático do metabolismo energético (Dias-Salman et al., 2007). Sabe-se agora que o tecido adiposo branco não é apenas um tecido de reserva de energia, mas é também o maior sítio de produção da leptina, uma proteína com ação hormonal que na circulação sanguínea se liga a receptores específicos e no cérebro ativam o centro da saciedade sinalizando a quantidade de energia corporal depositada na forma de gordura.

Para a produção animal, no entanto, o gene da leptina vem sendo associado com a manifestação de características como a deposição de

gordura na carcaça (Speakman, 2002), produção de leite, capacidade de consumo, conversão alimentar, bem como características reprodutivas.

Os estudos realizados com seres humanos e com linhagens de ratos obesos ou diabéticos têm demonstrado o envolvimento da leptina no controle do apetite e na modulação da secreção da insulina pelo pâncreas. Numa ação autócrina, a leptina exerce um efeito inibitório sobre a captação de glicose estimulada pela insulina, reduz a lipogênese e estimula a lipólise no tecido adiposo. De maneira endócrina, a leptina estimula a captação de glicose e a síntese de glicogênio pelas células do tecido muscular, além de acelerar a taxa de oxidação de ácidos graxos neste tecido (Ceddia et al., 1998).

Além dos mecanismos periféricos, acredita-se que a ação da leptina sobre a ingestão e o metabolismo energético seja mediada via sistema nervoso central, através da inibição da síntese e da secreção do NPY. Como o NPY estimula a ingestão e diminui a termogênese de gordura marrom, além de estar relacionado com o aumento dos níveis plasmáticos de insulina. Analisando os resultados dos estudos de expressão gênica *in vivo* e *in vitro* combinados com os efeitos observados na restrição alimentar e na realimentação, Chilliard et al. (2001) sugeriram que a leptina além de evitar a deposição excessiva de gordura corporal, parece ter um papel importante durante a adaptação dos animais à restrição alimentar.

O rápido decréscimo nos níveis plasmáticos da leptina em animais sob restrição alimentar pode ser um sinal para estimular a ingestão na situação de realimentação e aumentar a secreção de glicocorticóides, diminuir a atividade da tireóide, o gasto energético e a síntese protéica, além de bloquear a reprodução. A restrição alimentar promove a hiperatividade do eixo hipotálamohipófise-adrenal (HHA), a redução da fertilidade, a diminuição do metabolismo basal de repouso, a redução da atividade motora e a queda dos níveis circulantes de hormônios tireoidianos (Schwartz et al., 1995 citados por Forbes, 2007). Essas modificações neuroendócrinas têm o valor adaptativo de garantir e prolongar o suprimento energético do organismo até o momento em que o animal tenha acesso novamente ao alimento.

3.2.5 COLECISTOCININA (CCK)

Foi o primeiro hormônio em que se reconheceram propriedades anoréxicas. Há dois tipos de receptores da CCK, sendo eles: CCKa e CCKb. O primeiro encontra-se predominantemente em estruturas

neurais e ainda no pâncreas. Os receptores CCKb encontram-se no estômago e em áreas do sistema nervoso central (Forbes, 2007).

Em doses fisiológicas a CCK provoca saciedade e a finalização da refeição. Em doses mais elevadas provoca náuseas, vômitos e aversão aos alimentos (Wynne et al., 2004; Neary et al., 2004). Os sinais de saciedade são desencadeados por uma cascata de sinais que se iniciam na boca, estômago, intestino delgado, fígado e pâncreas (Reidelberger et al., 2003).

A intensidade da resposta depende do conteúdo e densidade calórica dos alimentos e do estado nutricional, nomeadamente dos níveis de glicose (Rayne et al., 2000). A sua ação anoréxica e redutora do peso incide nas estruturas hipotalâmicas responsáveis pela regulação do apetite e que dispõem de receptores para a CCK. A contraprova reside no fato de o emprego de um bloqueador de do receptor CCK ao qual a barreira hematoencefálica é permeável provoca aumento de apetite em ratos (Reidelberger et al., 2003).

Em ruminantes existe demora entre a ingestão e a chegada da digesta no duodeno, que é o sítio produtor de CCK. Então, CCK deve ser menos importante nestes tipos de animais do que animais monogástricos, que liberam a digesta ao duodeno assim que a ingestão se inicia. Entretanto, um aumento dose-dependente nas concentrações plasmáticas de CCK em vacas alimentadas com diferentes quantias de gordura, foi observado 3 horas após a alimentação (Choi e Palmquist, 1996), fornecendo suporte ao papel da CCK no controle do CMS em ruminantes.

Grovum (1981) infundiu CCK em muitos locais da corrente sanguínea em ovinos e observaram que não existia maior efeito sobre o CMS quando a infusão foi feita na artéria carótida ou na veia-portal do que quando a infusão foi na veia jugular. Este autor concluiu que nem o cérebro nem o fígado estão envolvidos na redução do CMS em resposta a CCK. O principal efeito é provavelmente sobre o trato digestivo.

3.2.6 SOMATOSTATINA E SOMATOTROPINA

Brazeau et al. (1973) citados por Ingvarlsen & Andersen (2000) isolaram e caracterizaram um peptídeo hipotalâmico com um potente efeito sobre a liberação de somatotropina (GH). Somatostatina não é somente secretada no cérebro, mas também no intestino, exerce numerosos papéis regulatórios no organismo, incluindo regulação do consumo.

Em ovinos, ingestão espontânea de dietas altamente digestíveis é precedida por picos de GH no plasma. Secreção de GH é um índice sensível do status nutricional, e isso sugere que na pré-ingestão o pico de secreção é uma indicação da necessidade de mobilizar reservas corporais, ao invés de causar um efeito direto sobre a ingestão (Forbes, 2007).

Injeções de GH para imitar picos espontâneos não têm efeito sobre o comportamento ingestivo (Forbes, 2007), assim que a liberação de GH da pituitária anterior e o início do consumo parecem ser conseqüências independentes da do déficit relativo no suprimento de nutrientes no trato digestivo.

Somatostatina é um fator hipotalâmico que mantém o controle inibitório da secreção de GH. Em resumo de 11 estudos, foi encontrado que bovinos em crescimento imunizados contra somatostatina ingeriram em média 4,2% mais alimento do que o grupo controle (Ingvartsen & Andersen, 2000). É provável que este efeito seja pelo aumento no crescimento, e assim em exigências nutrientes, causado pela imunização. Pode parecer paradoxal que GH deveria sinalizar ambos escassez de nutrientes e estimulação do crescimento. Porém, deve-se ter em mente que secreção de insulina é reduzida através de baixo consumo de forma que baixo consumo moderado irá permitir mobilização de gordura (aumenta GH e reduz insulina), enquanto favorecendo a deposição de tecidos sem gordura.

3.2.7 GRELINA

É um hormônio produzido pela parede do estômago que estimula o consumo pela ação sobre o hipotálamo. Durante a fase de terminação os níveis plasmáticos deste hormônio aumentam, e humanos ao serem injetados com grelina reportam sensações de intensa fome (St-Pierre et al., 2003).

Em ovinos, picos de grelina no plasma foram observados logo antes do consumo (Sugino et al., 2002 citados por Forbes, 2007). Assim foi sugerido que grelina estava agindo como hormônio da fome. Outro hormônio, obestatina, foi encontrado recentemente em 2005 por diminuir o apetite, é codificado pelo mesmo gene que a grelina, mas o mecanismo proposto permanece ainda desconhecido (Forbes, 2007).

3.2.8 ADRENALINA

A ingestão estimula o sistema nervoso simpático e parassimpático e ramificações do sistema nervoso autônomo, causando a liberação de adrenalina de ambos medula adrenal e terminações dos nervos simpáticos no fígado, os quais podem contribuir para com a saciedade através de ações no fígado. Adrenalina injetada na veia portal em doses baixas de até 0,1mg/kg deprime o consumo (Howes e Forbes, 1987).

3.3 INTERAÇÃO ENTRE TECIDO ADIPOSEO E SISTEMA NERVOSO

O mecanismo responsável pelo controle do consumo é bastante complexo e, apesar dos significativos avanços em seu entendimento, acredita-se que ainda não esteja totalmente desvendado e compreendido. Existem certezas como o papel dos sistemas nervoso e endócrino e do próprio tecido adiposo que se automonitora e informa alterações ao sistema nervoso.

O hipotálamo é a estrutura do sistema nervoso encarregada do controle do consumo alimentar (regulação de curto-prazo da fome e saciedade) e do peso corporal (regulação de longo prazo). Ele recebe diversos sinais na forma de hormônios como a grelina que estimula a fome (St-Pierre et al., 2003), adrenalina, insulina, colecistocinina, leptina e proteína PYY que estimulam a saciedade (Frideman et al., 1998).

Sobre o papel da insulina como reguladora da fome e saciedade têm sido feitos estudos como o de Bruning et al. (2000) e Obici et al. (2002) citados por Viviani e Garcia Júnior (2006), que criaram camundongos transgênicos sem os receptores de insulina normalmente encontrados no cérebro. Os animais passaram a comer mais e tornaram-se obesos, a despeito dos demais hormônios estarem presentes.

A leptina, descoberta em 1994 a partir do estudo de camundongos com mutações genéticas, parece ser o responsável pela manutenção do peso e composição corporal. Ela é produzida pelo tecido adiposo proporcionalmente ao volume dos adipócitos. Significa que, à medida que começa o acúmulo excessivo de gordura, aumenta a produção e concentração de leptina na circulação. De modo inverso, quando a gordura corporal diminui, a concentração de leptina fica mais baixa. A leptina tem efeitos em vários tecidos e órgãos. Nos músculos, por exemplo, ela aumenta a oxidação de ácidos graxos (42%) e diminui a esterificação (síntese) em triacilglicerol (-35%), efeitos que são contrários ao da insulina. No entanto, seu efeito mais importante é no

hipotálamo, onde regula a produção de neurotransmissores que têm efeito nos núcleos da fome e saciedade e também no sistema nervoso autônomo simpático, responsável por alterações no gasto de energia (Jérquier e Tappy, 1999) (Figura 2).

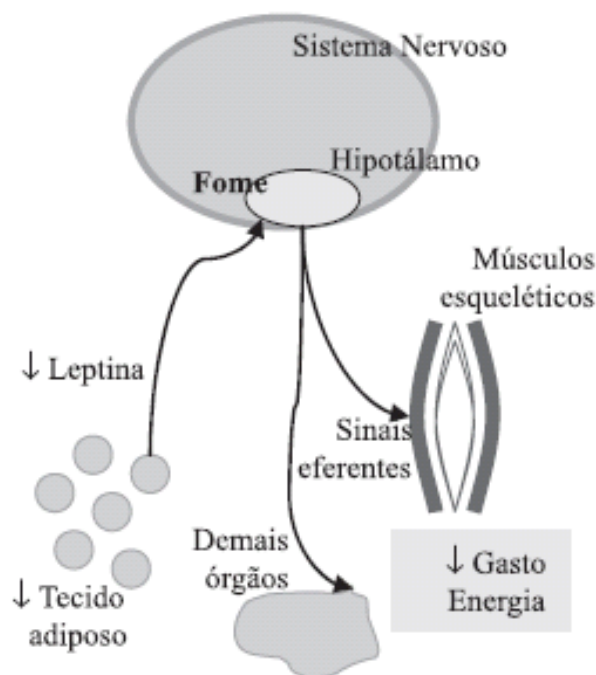


Figura 2. Principais componentes da manutenção do peso corporal e o mecanismo de sinalização. Dietas hipocalóricas provocam diminuição do volume dos adipócitos e diminuição da produção da leptina. À medida que o hipotálamo é menos estimulado pela leptina, aumenta a fome e os sinais eferentes determinam menor gasto de energia pelos músculos e demais órgãos.

Fonte: Viviani e Garcia Júnior, 2006.

Em concentrações elevadas, os efeitos da leptina, como consequência de sua ação no hipotálamo, são a diminuição da fome e aumento da taxa de metabolismo, enquanto em baixas concentrações provoca o aumento da fome e diminuição da taxa de metabolismo (Viviani e Garcia Junior, 2006)

Quando da descoberta da leptina, pensou-se que seu papel principal era evitar a obesidade. Entretanto, depois de vários estudos alguns pesquisadores sugerem que seu papel é regular o peso corporal (Marx, 2003), atuando principalmente para evitar a perda de peso. Dessa forma, ela parece ser a principal responsável pela incontável

sensação de fome e pela diminuição da taxa de metabolismo corporal quando se faz uma dieta, culminando com o fracasso.

4. FATORES RELACIONADOS À DIETA

As características físicas e químicas da dieta, tais como conteúdo de fibra da dieta (FDN), tamanho de partícula, fonte da fibra, digestibilidade da fração FDN, fragilidade da partícula, facilidade de hidrólise do amido e fibra, produtos da fermentação de silagens, concentração e características da gordura suplementada e a quantidade e a degradação da proteína podem afetar grandemente o consumo de matéria seca de animais ruminantes, ao determinarem a integração dos sinais envolvidos na regulação do mesmo.

4.1 TEOR E DIGESTIBILIDADE DA FDN NA DIETA

O teor de FDN da dieta é um dos principais determinantes da regulação física do consumo tornando-se possivelmente o fator que mais afeta o consumo à medida que o requerimento energético do animal e o efeito de enchimento das dietas aumentam (Allen, 2000). Para animais que têm altas exigências energéticas, a distensão ruminal tem um efeito maior sobre o consumo de matéria seca, pois o animal precisa ingerir uma maior quantidade de nutrientes para atender às suas necessidades, não podendo assim, atingir o nível de consumo necessário em função da limitação na capacidade volumétrica do rúmen. Dado & Allen (1995) constataram que o volume do conteúdo ruminal de vacas leiteiras cujo consumo era limitado pela distensão, representava 88% do volume total do rúmen, e que os 12% restantes era ocupado por gases.

Vários autores sugerem que o teor de FDN contido na dieta é o melhor preditor de ingestão de matéria seca para ruminantes (Van Soest, 1965 e Waldo, 1986). No entanto o consumo pode ser associado ao FDN conjuntamente com o efeito de enchimento do retículo-rumen e energia contida na dieta (Mertens, 1994).

Segundo Hovel et al. (1986), a ingestão voluntária de alimentos de baixa qualidade ou com elevados teores FDN é mais correlacionada com o potencial de degradação e a degradabilidade efetiva da matéria seca do que com a digestibilidade *in vivo*, concluindo que as características de degradação das forragens podem ser úteis na predição. Oba e Allen (1999) verificaram que a digestibilidade da FDN *in vitro* ou *in situ* é o melhor indicador de consumo comparado a digestibilidade da FDN *in vivo*, devido às forragens com FDN altamente digestível *in vitro* ou *in situ* terem menor tempo de retenção, permitindo maior IMS.

Allen (2000) comparou 15 experimentos, onde o grão foi substituído pela forragem e constatou que na maioria dos trabalhos, dietas para vacas em lactação contendo teores maiores que 25% de FDN provocaram redução no consumo, obtendo assim uma resposta quadrática na substituição de grão por forragem (Figura 3).

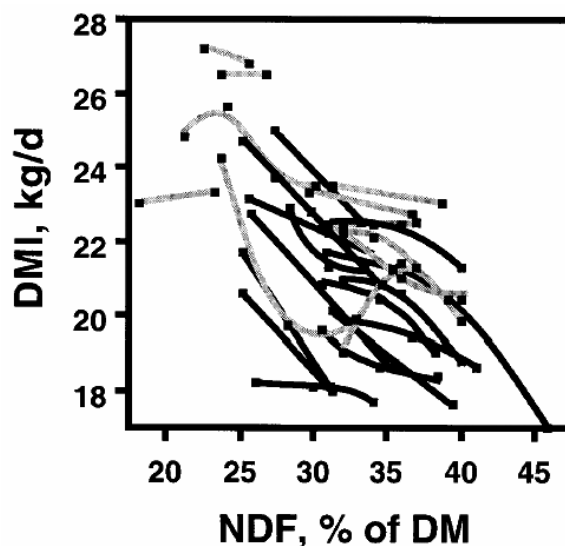


Figura 3 – Relação entre conteúdo de FDN (NDF) na dieta, ajustado para alteração na proporção de concentrado e volumoso, e ingestão de matéria seca (DMI) para vacas em lactação de 15 experimentos (Adaptado de Allen, 2000).

Oba e Allen (1999) verificaram que o consumo de matéria seca e a produção de leite estão positivamente correlacionados com a digestibilidade da fração FDN proveniente da forragem de tal forma que cada unidade em aumento desta digestibilidade está associada ao aumento de 0,17 kg no consumo de MS e 0,25 kg na produção de leite (4% gordura).

Como consequência da interação da digestibilidade e teor de FDN na dieta com o consumo, o tempo de refeição e o intervalo de refeição variam devido ao efeito da distensão do rúmen-retículo. Dietas contendo maiores quantidades de FDN digestível, ou seja, com fermentação mais rápida acarretando no abaixamento de pH provavelmente aumentam a osmolaridade resultando maior rapidez na absorção de AGV e consequentemente têm o poder de causar saciedade mais rápida no animal (tamanho menor de refeição). Quanto mais rápida a liberação de AGV para o sangue provavelmente resulta em fome mais rapidamente e um intervalo de refeição mais curto (Allen, 2000).

Alimentos com potencial fermentativo alto (pH ruminal baixo) podem diminuir a taxa de digestão de fibra e aumentar a distensão do

rumen-retículo (Van Soest, 1994). No entanto, pH ruminal baixo está associado a dietas com alta proporção de concentrado, os quais possuem baixo potencial de enchimento ruminal.

A relação de digestibilidade não é verdadeira, para gramíneas e leguminosas. Apesar das gramíneas frequentemente possuir FDN digestível maior do as leguminosas, as leguminosas possuem partículas mais frágeis à "digestão" e conseqüentemente maior taxa de passagem conseqüentemente maior ingestão de matéria seca (Oba e Allen 1999).

4.2 TAMANHO DE PARTÍCULA

Dependendo da qualidade da forragem, a redução de tamanho de partícula pela moagem ou peletização pode incrementar o consumo de forragens e alimentos fibrosos substancialmente. (Van Soest, 1994)

O tamanho de partícula também afeta a taxa de passagem da ingesta através do rúmen. Quando o conteúdo ruminal chega a um ponto onde incremento adicional não é possível, a taxa de passagem da digesta determina o consumo de alimento (Bosch, 1991 citados por Saenz, 2005). A taxa na qual o alimento é reduzido a partículas suficientemente pequenas para atravessar o orifício retículo-omasal, e a taxa de degradação pelos microorganismos, são os fatores mais importantes que limitam o desaparecimento de digesta do rúmen. Por outro lado, embora uma fração das partículas ruminais possua tamanho adequado para atravessar o orifício retículo-omasal, elas permanecem no rúmen, isto mostra que outros fatores principalmente relacionados com o animal devem estar envolvidos. Finalmente, a mastigação durante a ingestão inicia a quebra da estrutura física do alimento e permite liberar e expor o conteúdo celular solúvel à ação de enzimas microbianas. Neste sentido, modelos matemáticos foram desenvolvidos para melhorar a compreensão e integrar a representação de diversos aspectos relacionados com a cinética de partículas ruminais.

O aumento no tempo disponível para a ruminação ou a densidade das partículas influencia a limitação do consumo quando há mudança no tamanho de partícula. Allen (2000), revisando o efeito do tamanho de partícula de uma mesma fonte de forragem em dietas para vacas em lactação, verificou que apenas 15% dos trabalhos revisados efeito do tamanho de partícula no consumo de matéria seca.

4.3 SÍTIO DE DIGESTÃO DO AMIDO

O local de digestão do amido varia com a composição e método de processamento do alimento, sendo que há maior eficiência na utilização do grão de amido quando este é fermentado no rúmen (Huntington, 1997). A diminuição no CMS resultante da excessiva fermentação ruminal pode significar maior eficiência de utilização do alimento. O aumento da produção de AGV no rúmen-retículo provavelmente envolve mecanismos que afetam a hipertonicidade neste compartimento e absorção de propionato no fígado.

A digestão do amido no intestino resulta menor fermentação e pode aumentar a absorção líquida de glicose, diminuindo o fluxo de propionato e aumentando o fluxo de glicose e lactose na porta veia. No entanto, segundo Allen (2000), a infusão de glicose não afetou o CV de ruminantes.

Segundo Baile e Della-Fera (1981) existe pouca evidência que a concentração de glicose ou sua taxa de utilização tenha importância na regulação do consumo por ruminantes, uma vez que a glicose possui baixa estabilidade no sangue de ruminantes comparado a monogástricos. Animais de alta produção, recebendo alta proporção de concentrados na dieta estão sujeitos à maior digestão do amido no intestino, o que resulta na alteração da concentração portal de propionato, lactato e provavelmente glicose podendo diminuir a saciedade do animal permitindo aumento do consumo (Allen, 2000).

4.4 PRODUÇÃO DE ÁCIDO PROPIÔNICO

A estimulação de receptores epiteliais do rúmen pelos AGVs, eletrólitos e receptores hepáticos por propionato é determinada pela taxa e extensão da fermentação dos alimentos no rúmen-retículo (Allen, 2000). A infusão de propionato dentro da veia porta de ovelhas reduziu em até 80% o consumo de matéria seca comparado ao controle (Anil e Forbes, 1980 citado por Allen, 2000).

Segundo Allen (2000), vários trabalhos relatam que a absorção de propionato afeta a saciedade do animal. Grovum (1995) sugere que os efeitos da infusão de propionato na redução do consumo estão associados ao aumento da produção de insulina pelo organismo.

4.5 PROTEÍNA

O teor de proteína na dieta tem correlação positiva com consumo em vacas lactantes, sendo este efeito proveniente parcialmente do aumento da proteína degradável no rúmen e melhora na digestibilidade dos alimentos. Roffler et al. (1986) estudando o efeito da adição de farelo de soja nas dietas de vacas recém paridas verificou que o aumento do consumo por unidade percentual de PB diminui exponencialmente conforme o teor de PB aumenta na dieta. Allen (2000) sugere que a positiva correlação entre PB na dieta e consumo pode ser efeito da redução da produção de propionato quando a proteína substitui o amido.

Em rações de baixo teor protéico, a quantidade total de proteína ingerida pode aumentar se houver aumento na demanda de energia, aumentando o consumo. Teores críticos de ingestão de proteína provocam queda no consumo voluntário, sendo que para ruminantes o limite crítico é mais baixo devido à síntese protéica pela microflora ruminal. Alguns peptídeos parecem exercer influência na motilidade gastrointestinal e na taxa de passagem. Uma classe de peptídeos liberados durante a digestão da β -caseína tem sido mencionado na inibição da motilidade gastrointestinal e taxa de esvaziamento do estômago de ratos (Forbes, 2007).

Uma ração deficiente em aminoácidos essenciais tem o mesmo efeito sobre o consumo que a deficiência protéica. Como a proteína de alta qualidade e os aminoácidos da dieta são degradados no rúmen, não se definem com precisão os limites para o desempenho animal, a não ser por infusão pós ruminal de aminoácidos (Van Soest, 1994).

4.6 GORDURA

A gordura pode inibir a digestão da fibra com possíveis efeitos na distensão do rúmen-retículo causando o efeito de enchimento. No entanto, a interação de lipídeos e fibra na ração não foi observada em vários experimentos (Allen, 2000).

A gordura também afeta o consumo voluntário pela liberação de colecistoquinina por parte dos lipídeos, contribuindo para a saciedade do animal através da inibição do esvaziamento do trato digestório total ou reduzindo a motilidade do rumen-retículo. Altas concentrações de colecistoquinina no plasma estão relacionadas com dietas de alto valor lipídico.

A suplementação de gordura na dieta de vacas em lactação está associada ao aumento da densidade energética desta conseqüentemente ao seu consumo. Contudo, Allen (2000) verificou na maioria dos trabalhos revisados que a adição de gordura aumentou a energia ingerida e produção de leite, enquanto que em outros foi verificada redução no consumo e digestibilidade da MS. Apesar de Sanchez et al (1998) sugerir que a redução do consumo pode estar relacionada com uma possível insuficiência em proteína metabolizável, Allen (2000) verificou em 11 trabalhos que não existiu interação entre proteína e suplementação de gordura de diferentes fontes.

Vários fatores podem estar envolvidos com a redução do consumo e suplementação de gordura: fermentação ruminal da gordura, motilidade do intestino, liberação de hormônios intestinais, oxidação da gordura no fígado e dentre outros que ainda são desconhecidos os seus mecanismos de ação (Allen, 2000).

Ácidos graxos insaturados podem estar relacionados com menor consumo e produção de leite (4% gordura), esse efeito pode estar relacionado com a redução da digestão da fibra no rúmen aumentando a distensão no rúmen-retículo ou da regulação metabólica do consumo devido maior absorção ácido graxo insaturado (Firkins e Eastridge, 1994). Drackley et al. (1992) sugere que ácidos graxos insaturados alcançando o intestino delgado de vacas em lactação diminui a motilidade gastrointestinal e CMS, podendo esse efeito estar ligado à liberação de colecistoquinina e oxidação mais rápida desses ácidos graxo no fígado.

4.7 SILAGEM

Segundo Erdman (1993), o processo de ensilagem de forragens não apenas resulta em perdas nutricionais durante a colheita e o armazenamento, mas também se observa uma redução no consumo potencial do material ensilado quando se comparado à planta fresca, e desta forma dois aspectos tem suma importância durante o processo, como a manutenção das características nutricionais da planta e a manutenção do consumo potencial dos animais.

A ensilagem promove a redução no potencial de consumo na ordem de 30 a 40%. A maior redução está associada a forragens cortadas com elevada umidade e a secagem inadequada da silagem. Estudos citados por Erdman (1993) sugerem a diminuição de um ponto percentual do consumo de matéria seca para cada um ponto percentual a menos de conteúdo de matéria-seca de silagem.

Alguns fatores têm sido relacionados à menor ingestão da silagem, como pH, concentração de ácidos orgânicos e o teor de MS da forragem. Em relação à influência dos ácidos orgânicos no consumo voluntário pelos animais, a acidez titulável total é mais importante que a contribuição específica de cada ácido orgânico (Nussio et al., 2005).

O teor de água contida na silagem, freqüentemente, é associada negativamente com consumo de matéria seca. Porém Erdman (1993) sugere que a redução do consumo é mais influenciada pelos produtos da fermentação do que o teor de umidade da silagem isoladamente. O pH baixo resultante da fermentação limita o CMS, sendo que a adição de bicarbonato de sódio neutraliza parcialmente a queda do pH e há o aumento no consumo. Outro mecanismo de atuação do bicarbonato de sódio é que este pode reduzir a taxa de absorção de AGV proveniente do RR, conseqüentemente o fluxo de propionato para o fígado, aumentando o tamanho da refeição e possivelmente o consumo.

A amônia ruminal é muitas vezes indicada como a principal responsável.

Pela menor ingestão da silagem, mas a solubilidade da proteína pode ser o maior agente causal da qual resulta o surgimento de amônia. Durante a fermentação da silagem, parte da fração nitrogenada é degradada a peptídeos, aminoácidos e amônia, que são frações solúveis, rapidamente degradadas no rúmen, com baixa eficiência de síntese de proteína microbiana em relação a dietas contendo forragens frescas ou feno, o que resulta em inadequado fluxo pós-ruminal de proteína (Nussio et al. 2005).

Dos produtos de fermentação da silagem, o ácido propiônico apresenta maior efeito negativo no consumo de matéria seca, contrariamente com os teores de MS, nitrogênio e ácido láctico que se correlacionam positivamente com o consumo, enquanto os teores de ácido acético e de amônio se correlacionam negativamente (McDonald et al., 1991).

O aumento do consumo de matéria seca pode ser conseguido com a maior estabilidade das frações nitrogênio e carboidrato durante a ensilagem. A manutenção dessa estabilidade pode ser alcançada através da aplicação de ácido fórmico, visando restringir o processo de fermentação, preservando assim as frações N e carboidrato (Nussio et al. 2005).

Forragens com baixos teores de MS, no momento da ensilagem, são normalmente relacionadas com fermentação desencadeada por bactérias do gênero *Clostridium*, que resultam em silagens que determinam redução no consumo.

5. FATORES AMBIENTAIS

Variações bruscas na temperatura do ambiente afetam de forma significativa o consumo voluntário dos animais, pois pode desestabilizar a sua homeotermia, que é a capacidade de manter a sua temperatura corporal em níveis constantes, ou seja, manter a "temperatura ótima" para consumo, digestão, absorção e metabolismo. A produtividade ou mesmo a sobrevivência animal, depende principalmente de sua capacidade em manter a temperatura corporal dentro de certos limites (Forbes, 2007).

Entre os ruminantes, os ovinos sofrem influência acentuada do fotoperíodo, com relação aos aspectos produtivos e reprodutivos. O aumento da luminosidade à qual o animal é exposto pode, em determinadas situações, elevar o ganho de peso (Eisemann et al., 1984), a produção de leite (Kann, 1997) e o crescimento da lã (Butler, 1994). Entretanto, à medida que a luminosidade aumenta, diminui a ocorrência de cios e a fertilidade fica prejudicada, principalmente em raças ovinas mais estacionais.

Outro fator importante que afeta de alguma forma o consumo de matéria-seca é o ambiente social. Em confinamentos, por exemplo, é de fundamental importância que seja levado em consideração no planejamento dos mesmos tópicos como espaço de cocho e lotes homogêneos (idade e/ou peso), para que a disputa por alimento não ocorra, pois dessa forma animais dominantes prejudicariam o consumo diário de animais submissos (Forbes, 1995).

A água é um nutriente essencial para todos os animais. Ela representa cerca de 50-80% do peso vivo dos animais e está envolvida em vários processos fisiológicos (Braul e Kirychuk, 2001). A ingestão de alimentos está diretamente relacionada à ingestão de água. Desta forma, fatores que influenciam a ingestão de água podem afetar o desempenho animal devido a menor ingestão de alimentos.

6. NEOFOBIA

Na natureza, quando animais herbívoros encontram algum novo alimento, seu instinto faz com que ele experimente uma pequena porção desse alimento e observe se não ocorre nenhuma alteração em seu

organismo em seguida a ingestão desse novo alimento. Esse comportamento é conhecido como neofobia, ou medo do novo. Se ocorrer algum distúrbio ou doença em seguida ao consumo de um novo alimento, o animal automaticamente irá rejeitá-lo (Chalupa, 1977). Esse comportamento é chamado de aversão condicionada ao sabor (ACS).

Esses padrões de comportamento ajudam o animal a evitar intoxicações em seu ambiente natural. No entanto, a neofobia e a ACS podem causar perdas significativas se ocorrerem em rebanhos comerciais, principalmente em confinamentos de gado de corte, onde boa parte de sucesso da operação depende da rápida aceitação de novas dietas.

Segundo Squibb et al., 1990, citados por Launchbaugh (1995), a neofobia é o principal fator que afeta o consumo de herbívoros inexperientes. Geralmente a neofobia se apresenta como um período de consumo baixo ou rapidamente aumentado que ocorre antes da estabilização do consumo máximo.

Para bovinos em confinamento, o comportamento de consumo neofóbico geralmente dura menos de quinze dias. Isso muitas vezes é associado ao stress gerado pelas longas viagens antes da entrada dos animais no confinamento, mas há uma série de fatores que afetam a neofobia, tais como idade do animal, modelos sociais, histórico dietético, privação alimentar e palatabilidade dos alimentos (Forbes, 2007).

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora a regulação do consumo de matéria seca seja o resultado de uma complexa interação entre fatores físicos, metabólicos e quimiostáticos relacionados à habilidade psicológica e sensorial dos animais, é de extrema importância que estes processos sejam estudados e elucidados, afim de que modelos de predições, baseados em respostas biológicas, possam ser desenvolvidos de forma mais consistentes e acurada.

Além disso, o conhecimento dos processos envolvidos na regulação do consumo podem servir de base para que os esforços para a maximização do mesmo possam ser baseados nos fatores passíveis de manipulação, como por exemplo os relacionados à dieta como fonte, teor e digestibilidade da FDN.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALLEN, M. S. Physical constraints on voluntary intake of forage by ruminants. **Journal of Animal Science**, 74: 3063–3075. 1996.
- ALLEN, M. S. Effects of diet on short-term regulation of feed intake by lactating dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, 83: 1598–1624. 2000.
- BAILE, C. A., AND M. A. DELLA-FERA. Nature of hunger and satiety control systems in ruminants. **Journal of Dairy Sci.**, 64: 1140–1152. 1981.
- BALCH, C.C.; CAMPLING, R.C. Regulation of voluntary food intake in ruminants. **Nutrition Abstracts and Reviews**, 32:669–686. 1962
- BRAUL, L.; KIRYCHUK, B. Water quality and cattle. **Agriculture and Agri-Food Canada**, 2001, 6p.
- BUTLER, L.G. Fatores que afetam a resistência da mecha com particular referência a Tasmânia. **Wool Technology and Sheep Breeding**, 42: 213-220, 1994.
- CHOI, B.R. and PALMQUIST, D.L. High fat diets increase plasma cholecystokinin and pancreatic polypeptide, and decrease plasma insulin and feed intake in lactating cows. **Journal of Nutrition**, 126: 2913–2919, 1996.
- CEDDIA, R.P.; WILLIAMS JR., W.N.; LIMA, F.B. et al. Pivotal role of leptin in insulin effects. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, 31: 715-22, 1998.
- CHALUPA, W. Manipulating rumen fermentation. **Journal of Animal Science**, v.45, n.3, p.585-599, 1977.
- CHILLIARD, Y.; BONNET, M.; DELAVAUD, C. et al. Leptin in ruminants. Gene expression in adipose tissue and mammary gland, and regulation of plasma concentration. **Domestic Animal Endocrinology**, 21: 271-295, 2001.
- CONRAD, H. R., PRATT, A.D. e HIBBS, J. W. Regulation of feed intake in dairy cows. 1. Change in importance of physical and physiological factors with increasing digestibility. **Journal of Dairy Science**, 47: 54-62. 1964.
- DADO, R. G.; ALLEN, M.S. Intake limitations, feeding behavior, and rumen function of cows challenged with rumen fill from dietary fiber or inert bulk. **Journal of Dairy Science**, 78: 118–133. 1995.
- DIAS-SALMAN, A.K. ; BERMAL COSTA, R. ; GIACHETTO, P.F. Gene da Leptina em Ruminantes. **Revista eletrônica de Veterinária**, V.7, N.12, 2007.

- DHANOA, M. S.; FRANCE, J.; SIDDON, R. C.; LOPEZ, S.; BUCHANAN-SMITH, J.G. Non-linear compartmental model to describe forage degradation kinetics during incubation in polyester bags in the rumen. **British Journal of Nutrition**, 51: 173-179, 1995.
- DRACKLEY, J. L.; KLUSMEYER, T. H.; TRUSK, A. M.; CLARK, J. H. Infusion of long-chain fatty acids varying in saturation and chain length into abomasum of lactating dairy cows. **Journal of Dairy Science**, 75: 1517–1526. 1992.
- EISEMANN, J.H.; BAUMAN, D.E.; HOGUE, D.E.; TRAVIS, H.F. Influence of photoperiod and prolactin on body composition and in vitro lipid metabolism in wether lambs. **Journal of Animal Science**, 59: 95-104, 1984.
- ERDMAN, R. Silage fermentation characteristics affecting feed intake. National Silage Production Conference, NY, NRAES-67, **proceedings**. 1993, p. 210-219.
- FIRKINS, J. L.; EASTRIDGE, M. L. Assessment of the effects of iodine value on fatty acid digestibility, feed intake, and milk production. **Journal of Dairy Science**, 77: 2357–2366. 1994.
- FARIA, V.P.; MATTOS, W.R.S. 1995. Nutrição de bovinos tendo em vista performances econômicas máximas. In: PEIXOTO, A.M., MOURA, J.C., FARIA, V.P. (Eds.) **Nutrição de bovinos: conceitos básicos e aplicados**. Piracicaba: FEALQ. p.199-222.
- FORBES, J. M. **Voluntary food intake and diet selection by farm animals**. Cambridge: CAB International, 1995.
- FORBES, J.M. 1993. **Voluntary feed intake**. In: FORBES, J.M., FRANCE, J. (Eds.) Quantitative aspects of ruminant digestion and metabolism. Cambridge: University Press. p.479-494.
- FORBES, J.M. **Voluntary feed intake**. In: FORBES, J.M., FRANCE, J. (Eds.) Quantitative aspects of ruminant digestion and metabolism. Cambridge: University Press. 2007.
- FRIDEMAN, J.M.; HALAAS, J.L. Leptin and the regulation of body weight in mammals. **Nature** 1998; 395:763-70.
- GALLOUIN, F. Le MAGNEN, J. History of concepts of hunger, satiety and appetites. **Reproduction, Nutrition and Develop.**, 27:109–128, 1987.
- GROVUM, W.L. Cholecystokinin administered intravenously did not act directly on the central nervous system or on the liver to suppress food intake by sheep. **British Journal of Nutrition**, 45:183–201, 1981.
- GROVUM, W. L. Mechanisms explaining the effects of short chain fatty acids on feed intake in ruminants-osmotic pressure, insulin and glucagon. In: **Ruminant Physiology: Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction**, W. v. Englehardt, S. Leonhard-Marek, G.

Breves, D.Geisecke, ed. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, Germany. 1995. p.173–197

- HOWES, G.A.; FORBES, J.M. Food intake of domestic fowl injected with adrenergic agonists and antagonists into the hepatic portal vein. **Pharmacology, Biochemistry and Behavior**, 26:757–764, 1987.
- HUNTINGTON, G. B. Starch utilization by ruminants: from basics to the bunk. **Journal of Animal Science**, 5: 852–867. 1997.
- INGVARTSEN, K. L.; ANDERSEN, J. B. Integration of metabolism and intake regulation: a review focusing on periparturient animals. **Journal of Dairy Science**, 83:1573-1597. 2000.
- ILLIUS, A.W., JESSOP, N.S. Metabolic constraints on voluntary intake in ruminants. **Journal of Animal Science**, 74:3052-3062. 1996.
- JÉQUIER, E.; TAPPY, L. Regulation of body weight in humans. **Physiology Review**. 79:451-80, 1999.
- KANN, G. Evidence for a mammogenic role of growth hormone in ewes: effects of growth hormone-releasing factor during artificial induction of lactation. **Journal of Animal Science**, v.75, p.2541-2549, 1997.
- KETELAARS, J. J. M. H.; TOLKAMP, B. J. Oxygen efficiency and the control of energy flow in animals and humans. **Journal of Animal Science**, 74:3036– 3051, 1996.
- KENNEDY, G.C. The role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in the rat. **Proceedings of the Royal Society**, 578–592, 1953.
- LAUNCHBAGH, K. L. Effects of neophobia and aversions on feed intake: why feedlot cattle sometimes refuse to eat nutritious feeds. Symposium: Intake by feed cattle. Oklahoma...**proceedings**. 1995, p. 36-48.
- MAYER, J.H. Glucostatic mechanisms of regulation of food intake. **New England Journal of Medicine** 249, 13–16, 1953.
- MARX J. Cellular warriors at the battle of the bilge. **Science**, 299:846-9, 2003.
- McDONALD, P.; HENDERSON, A.R.; HERON, S.J.E. **The biochemistry of silage**. 2.ed. Marlow: Chalcombe Publications, 1991. 340p.
- MERTENS, D. R. Dietary fiber components: relationship to the rate and extent of ruminal digestion. **Federation Proceedings**, 36: 187-192, 1977.
- MERTENS, D.R. Predicting intake and digestibility using mathematical models of ruminal function. **Journal Animal Science**, 64:1548-1558, 1987.

- MERTENS, D.R. Analysis of fiber in feeds and its use in feed evaluation and ration formulation. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE RUMINANTES, 1992, Lavras. **Anais...**, Lavras: SBZ, 1992. p,1-33.
- MERTENS, D.R. Regulation of forage intake. In: **Forage Quality, Evaluation, and Utilization**, G. C. Fahey, Jr, M. Collins, D. R. Mertens, and L. E. Moser, ed., American Society of Agronomy, Crop Science Society of America, and Soil Science Society of America, Madison, WI. 1994. p.450– 493
- MERTENS, D. R. Creating a system for meeting the fibre requirements of dairy cows. **Journal of Dairy Science**, 80: 1463-1481, 1997.
- NEARY, N. M., GOLDSTONE, A.P., BLOOM S.R. Appetite regulation: from the gut to the hypothalamus. **Clinical Endocrinology**, 60: 153 – 160, 2004.
- NOLLER, C. H., NASCIMENTO JÚNIOR, D., QUEIROZ, D. S. Exigências nutricionais de animais em pastejo. In: SIMPÓSIO DE MANEJO DE PASTAGENS, 13, 1996, Piracicaba. **Anais ...** Piracicaba: FEALQ, 1996. P. 319-352
- OBA, M., AND M. S. ALLEN. Evaluation of the importance of the digestibility of neutral detergent fiber from forage: Effects on dry matter intake and milk yield of dairy cows. **Journal of Dairy Science**, 82: 589–59. 1999.
- RAYNER, C. K., PARK, H. S., DOREN, S.M., et al. Effects of cholecystokinin on appetite and pyloric motility during physiological hyperglycemia. **Am. J. Physiol Gastrointest Liver Physiol** 278:98 – 104, 2000.
- REIDELBERGER, R.D., CASTELLANOS, D. A. & HULCE, K. M. Effects of peripheral CCK receptor blockade on food intake in rats. **Am J Physiol Reg Int Comp Physiol** 285: 429 – 437, 2003.
- ROFFLER, R. E.; WRAY, J.E.; SATTER, L.D. Production responses in early lactation to additions of soybean meal to diets containing predominantly corn silage. **Journal of Dairy Science**, 69: 1055–1062. 1986.
- SAENZ, E.A.C. Modelagem da redução do tamanho de partículas na alimentação de ruminantes. **Ciência agrotécnica**, 29: 886-893. 2005.
- STANLEY, B. G.; KYRKOULI, S. E.; LAMPERT, S.; LEIBOWITZ, S. F. Neuropeptide Y chronically injected into the hypothalamus: a powerful neurochemical inducer of hyperphagia and obesity. **Peptides**, 7: 1189-1192, 1986.
- STOBBS, T. H. The effect of plant structure on intake of tropical pasture. I. variation in bite size of grazing cattle. **Aust. J. Agric. Res.**, 24: 809-819, 1973.

- St – PIERRE, D. H.; WANG, L., TACHÉ, Y. Ghrelin: a novel player in the gut – brain regulation of growth hormone and energy balance. **News Physiol Science**, 18: 242 – 246. 2003.
- VAN SOEST, P.J. Symposium on factors influencing the voluntary intake of herbage by ruminants: Voluntary intake in relation to chemical composition and digestibility. **Journal of Animal Science**, 24: 834–843. 1965.
- VAN SOEST, P.J. **Nutritional ecology of the ruminant**, 2nd ed. Ithaca: Cornell University press. United States of America, 1994. 476p
- VIVIANI, M.T.; GARCIA JR., J.R. Interações entre os sistemas nervoso e endócrino e tecidos adiposo e muscular na regulação do peso corporal durante dietas alimentares. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, 21:72-77, 2006.
- WALDO, D. R. Effect of forage quality on intake and forage concentrate interactions. **Journal of Dairy Science**, v. 69, p. 617–631, 1986.
- WYNNE, K. STANLEY, S. R. Bloom S. The gut and regulation of body weight. **J Clin Endoc. Metab** 89: 2576 – 2582, 2004.

REDVET: 2009 Vol. 10, Nº 10

Recibido 08.10.08 - Ref. prov. T002 - Revisado 04.08.09 - Aceptado 17.09.09
Ref. def. 100918_REDNET - Publicado 15.10.09

Este artículo está disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n101009.html> concretamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n101009/100918.pdf>

REDVET® Revista Electrónica de Veterinaria está editada por Veterinaria Organización® Se autoriza la difusión y reenvío siempre que enlace con [Veterinaria.org](http://www.veterinaria.org)® <http://www.veterinaria.org> y con REDVET® - <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> - <http://revista.veterinaria.org>