

Anali Linhares Lima

GORDURA DO LEITE

Identificação e uso de resultados
analíticos



Anali Linhares Lima

GORDURA DO LEITE:
identificação e uso de resultados analíticos

1ª EDIÇÃO



SÃO LUÍS - 2026



EDITORA NOVUS

SÃO LUÍS - MA - 2026



WWW.EDITORANOVUS.COM.BR



EDITORANOVUS@GMAIL.COM

Diagramação e Edição

Eduardo Mendonça Pinheiro

Edição de Arte

Romilson Carneiro Rodrigues

Conteudista

Anali Linhares Lima © 2026

Normalização

José Marcelino Nascimento Veiga Júnior



© 2026 Copyright – Direitos reservados. A Editora Novus é detentora dos direitos autorais relativos à edição, diagramação e ao projeto gráfico da presente obra. Os autores permanecem titulares dos direitos autorais de seus respectivos textos. Esta publicação está licenciada sob a Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC BY 4.0), permitindo a reprodução, o download e o compartilhamento total ou parcial do conteúdo, desde que a fonte seja devidamente citada, com atribuição obrigatória de autoria, e que a obra seja disponibilizada exclusivamente em Acesso Aberto (Open Access). Não é permitida qualquer forma de alteração, adaptação ou modificação do conteúdo, bem como sua disponibilização em plataformas de acesso restrito ou com finalidade comercial.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

L732g

Lima, Anali Linhares

Gordura do leite: identificação e uso de resultados analíticos. / Anali Linhares Lima. – São Luís: Editora Novus, 2026.

58 f.: il. color.

Publicação digital (e-book) no formato PDF

ISBN: 978-65-84364-01-1

DOI: 10.29327/5757155

1. Gordura do leite. 2. Identificação. 3. Resultados analíticos. 4. Precursores Metabólicos. 5. Efeitos. I. Título.

CDU: 637.127.6

Elaborado por José Marcelino Nascimento Veiga Júnior – CRB 13/320

CONSELHO EDITORIAL

M.Sc. Alan Jeffeson Lima de Moraes
Dr. André Leonardo Demaison Medeiros Maia
Dr^a Anna Christina Sanazario de Oliveira
Dr^a Aurea Maria Barbosa de Sousa
Dr^a Camila Pinheiro Nobre
Dr. Claudio Alves Benassi
Dr. Cleiseano Emanuel da Silva Paniagua
Dr^a Claudiene Diniz da Silva
Dr. Diogo Guagliardo Neves
M.Sc. Eduardo Oliveira Pereira
Dr^a Elba Pereira Chaves
Dr. Elmo de Sena Ferreira Junior
M.Sc. Érica Mendonça Pinheiro
Dr. Fabio Antonio da Silva Arruda
M.Sc. Fernanda Tabita Barroso Zeidan
Dr. George Alberto da Silva Dias
Dr^a Gerbeli de Mattos Salgado Mochel
Dr^a Giselle Cutrim de Oliveira Santos
Dr^a Herlane de Olinda Vieira Barros
Dr^a Ivete Furtado Ribeiro Caldas
M.Sc. José Carlos Durans Pinheiro
M.Sc. Josiney Farias de Araújo
M.Sc. Julianno Pizzano Ayoub

Dr. Leonardo França da Silva
M.Sc. Lucianna Serfaty de Holanda
Dr^a Luciara Bilhalva Corrêa
Dr^a Luana Martins Cantanhede
Dr^a Maria Raimunda Chagas Silva
Dr^a Marina Bezerra Figueiredo
M.Sc. Mayanne Camara Serra
Dr^a Michela Costa Batista
Dr. Moisés dos Santos Rocha
Dr^a Priscila Xavier de Araújo
M.Sc. Ramaiany Carneiro Mesquita
Dr^a Rita de Cássia Silva de Oliveira
M.Sc. Rosany Maria Cunha Aranha
Dr. Saulo José Figueiredo Mendes
Dr^a Samantha Ariadne Alves de Freitas
Dr^a Sandra Imaculada Moreira Neto
M.Sc. Shirley Ribeiro Carvalho
Dr^a Sinara de Fátima Freire dos Santos
M.Sc. Tatiana Mendes Bacellar
Dr^a Thais Roseli Corrêa
Dr^a Thalita Karolline de Queiroz Pereira
M.Sc. Victor Crespo de Oliveira
Dr. Wellinton de Assunção
Dr. William de Jesus Ericeira Mochel Filho

Acesse www.editoranovus.com.br/corpo-editorial-2/ para conhecer os membros do Corpo Editorial

Parecer editorial e avaliação por pares

Os trabalhos que integram esta obra foram submetidos à apreciação do Conselho Editorial da Editora Novus e avaliados por pareceristas externos, por meio do sistema de revisão por pares (peer review), tendo sido considerados aptos para publicação.

Nota editorial: Trata-se de uma produção de caráter independente, na qual os direitos autorais permanecem sob a titularidade de seus respectivos autores. Eventualmente, alguns textos podem apresentar desdobramentos de pesquisas, comunicações ou trabalhos acadêmicos previamente apresentados ou defendidos, cabendo aos autores a observância rigorosa das boas práticas acadêmicas, especialmente no que se refere à prevenção do autoplágio. O conteúdo das obras é de responsabilidade exclusiva dos autores, não refletindo, necessariamente, o posicionamento da Editora Novus, dos organizadores, dos revisores ou dos membros do Conselho Editorial.

AUTORA



Anali Linhares Lima

Possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Estadual do Maranhão - UEMA (2004). Mestrado em Ciência Animal e Pastagens pela Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz ESALQ/USP (2008). Doutorado em Ciências pela Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz ESALQ/USP (2011). Pós-doutorado em Nutrição Animal pelo Centro de Energia Nuclear - CENA/USP (2012). Pós-doutorado em Desenvolvimento Científico Regional UEMA/FAPEMA (2012-2014). Atuou como docente na Faculdade Barão de Rio Branco UNINORTE de 2015 a 2019, exercendo o cargo de coordenadora do Núcleo de Disciplinas Integradas, Iniciação Científica e Monitoria, Comitê de Ética em Pesquisa, Comissão de Ética no Uso Animal CEUA e Editora Chefe do Periódico Institucional da Revista DêCiência. No Instituto Florence de Ensino Superior atuou como docente, exercendo o cargo de coordenadora da Pós-graduação, Pesquisa e Extensão, Comitê de Ética em Pesquisa (CEP-Florence), Curso de Medicina Veterinária e Editora Chefe do Periódico Institucional Florence em Revista. Atuou como Médica Veterinária na PROMINER Projetos Ltda. e FIDENS Engenharia. Na Universidade Ceuma, atuou como docente, na Comissão Própria de Avaliação - CPA, é Membro do Grupo de Estudos e Pesquisas em Núcleo de Linguagem e Educação (NELE). No Conselho Regional de Medicina Veterinária (CRMV/MA) é membro da Comissão Técnica de Saúde Única do Estado do Maranhão. No Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira (INEP/MEC) atua como Avaliador habilitado para Duplo Perfil - Avaliação de Curso, nos processos de Autorização, Reconhecimento de Curso e Renovação de Reconhecimento do Curso de Medicina Veterinária. Na Secretaria Municipal de Agricultura, Pesca e Abastecimento - SEMAPA. Prefeitura de São Luís, atua como Inspetora Médica Veterinária na Superintendência de Defesa e Inspeção Sanitária Animal e Vegetal (SUDISAV). Atualmente é docente e coordenadora do curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco - UNDB. Experiência nas áreas de Ciências Agrárias e Saúde Única, com ênfase em Produção e Nutrição Animal, Formação e Transferência de Imunidade Passiva, Tecnologia, Epidemiologia, Vigilância em Saúde e Inspeção de Produtos de Origem Animal, atuando principalmente nos seguintes temas: educação, saúde única, imunologia, microbiologia, fisiologia, histologia, inspeção de produtos de origem animal.

PREFÁCIO

A produção de leite é uma das atividades biológicas mais complexas e metabolicamente exigentes da natureza. No centro dessa complexidade reside a gordura, um constituinte que, embora represente uma fração variável, é determinante para o valor biológico, industrial e comercial do produto final. É com esta percepção que a Dra. Anali Linhares Lima apresenta a obra “Gordura do Leite: identificação e uso de resultados analíticos”, preenchendo uma lacuna fundamental na literatura técnica sobre nutrição e fisiologia da lactação.

O livro conduz o leitor por uma jornada que inicia no rúmen — onde microrganismos transformam a fibra vegetal nos precursores essenciais acetato e butirato — e culmina na sofisticada maquinaria das células epiteliais mamárias, responsáveis pela síntese de novo dos ácidos graxos. Ao longo dos capítulos, a autora desmistifica a variabilidade lipídica, abordando como a relação volumoso:concentrado, o uso de aditivos e até o manejo da ordenha podem alterar drasticamente o perfil de gordura no tanque.

Mais do que um tratado teórico, esta obra destaca-se por sua aplicabilidade prática. Ao discutir a “Depressão da Gordura do Leite” (DGL) e a relação entre gordura e proteína, o texto oferece ao médico veterinário e ao nutricionista as chaves para interpretar diagnósticos de rebanho. Através da análise de resultados analíticos, torna-se possível identificar precocemente distúrbios metabólicos, como a cetose e a acidose ruminal, transformando dados laboratoriais em decisões estratégicas de manejo.

Adicionalmente, o livro aborda temas contemporâneos de saúde pública e bem-estar, como a modulação de ácidos graxos benéficos (Ômega-3 e CLA), reforçando o papel do leite como um alimento funcional na dieta humana.

Escrito por uma especialista com vasta experiência acadêmica e técnica, este livro é indispensável para estudantes e profissionais que desejam compreender a glândula mamária não apenas como uma produtora de alimento, mas como um reflexo dinâmico da nutrição e da saúde animal. Que esta leitura sirva de guia para aprimorar a eficiência produtiva e elevar os padrões de qualidade da pecuária leiteira nacional.

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	9
<i>INTRODUÇÃO</i>	<i>9</i>
 CAPÍTULO 2.....	 10
<i>PRECURSORES METABÓLICOS PARA A SÍNTESE DO LEITE</i>	<i>10</i>
 CAPÍTULO 3.....	 11
<i>GORDURA DO LEITE.....</i>	<i>11</i>
 CAPÍTULO 4	 13
<i>FATORES QUE AFETAM O TEOR DE GORDURA DO LEITE</i>	<i>13</i>
<i>Genética.....</i>	<i>13</i>
<i>Ambiente.....</i>	<i>13</i>
<i>Idade do animal.....</i>	<i>14</i>
<i>Estágio da lactação.....</i>	<i>14</i>
<i>Colostro versus Leite</i>	<i>14</i>
<i>Ordenha.....</i>	<i>14</i>
<i>Sanidade.....</i>	<i>15</i>
 CAPÍTULO 5.....	 16
<i>EFEITO DA NUTRIÇÃO SOBRE A GORDURA NO LEITE.....</i>	<i>16</i>
<i>Relação volumoso:concentrado</i>	<i>16</i>
<i>Carboidratos não estruturais.....</i>	<i>17</i>
<i>Carboidratos fibrosos</i>	<i>17</i>
<i>Lipídeos.....</i>	<i>18</i>
<i>Aditivos e tamponantes.....</i>	<i>21</i>
 CAPÍTULO 6.....	 23
<i>ÁCIDOS GRAXOS ÔMEGA 3 E ÔMEGA 6.....</i>	<i>23</i>
 CAPÍTULO 7.....	 26
<i>SÍNTESE DE GORDURA</i>	<i>26</i>
<i>Síntese de novo de ácidos graxos.....</i>	<i>27</i>

<i>Resumo das reações de síntese dos ácidos graxos na glândula mamária</i>	<i>27</i>
--	-----------

CAPÍTULO 8	29
-------------------------	-----------

<i>SÍNTESE DE GLICEROL</i>	<i>29</i>
----------------------------------	-----------

CAPÍTULO 9.....	30
------------------------	-----------

<i>FORMAÇÃO DAS GOTÍCULAS DE LIPÍDIOS.....</i>	<i>30</i>
--	-----------

CAPÍTULO 10	31
--------------------------	-----------

<i>SECREÇÃO DA GORDURA DO LEITE</i>	<i>31</i>
---	-----------

CAPÍTULO 11	32
--------------------------	-----------

<i>ÁCIDOS GRAXOS LIVRES.....</i>	<i>32</i>
----------------------------------	-----------

CAPÍTULO 12	34
--------------------------	-----------

<i>É POSSÍVEL ALTERAR COMPOSIÇÃO DA GORDURA DO LEITE DE VACA?.....</i>	<i>34</i>
--	-----------

CAPÍTULO 13	36
--------------------------	-----------

<i>IDENTIFICAÇÃO E USO DE RESULTADOS ANALÍTICOS DE GORDURA....</i>	<i>36</i>
--	-----------

CAPÍTULO 14.....	50
-------------------------	-----------

<i>CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</i>	<i>50</i>
----------------------------------	-----------

REFERÊNCIAS	51
--------------------------	-----------

INTRODUÇÃO

A glândula mamária é um dos órgãos mais diferenciados e metabolicamente ativos do corpo animal. Sua diferença não confere nenhuma vantagem especial ao corpo animal, mas sim, ao contrário, é altamente demandante deste, quando está em plena atividade. O início da lactação é marcado por inúmeras alterações no metabolismo o qual se volta quase que totalmente para esta glândula. A redistribuição do suprimento de sangue é marcada pelo incremento na taxa metabólica, e também pelo aumento na demanda de nutrientes, e energia para suprimento da glândula. Por outro lado, a inabilidade do animal em ajustar rapidamente seu metabolismo a lactação levam a desordens metabólicas. Tais alterações denotam a prioridade que a natureza deu à secreção de leite, em detrimento de outros processos metabólicos. O aporte de nutrientes para o processo de síntese dos componentes do leite provém de diferentes origens:

- a) endógeno – mobilização das reservas orgânicas;
- b) ração.

A ração compreende todo o alimento recebido em 24 horas e este idealmente deve fornecer todos os nutrientes em quantidade e qualidade, adequadamente compatíveis com a demanda exigida pelo organismo animal, dentro de certo sincronismo, sem comprometer seu desempenho. Como a complexidade relacionada com balanço hormonal, energético e fisiológico do animal é dinâmico, os nutricionistas tentam acompanhar estas variações com o adequado suprimento de nutrientes, para que as reações bioquímicas aconteçam.

O leite é composto por 100.000 tipos de moléculas diferentes, o que lhe confere um alto grau de complexidade, pois cada uma destas moléculas apresenta uma função específica, propiciando nutrientes ou proteção imunológica para o neonato. Contudo, sob aspecto alimentício para os humanos, o leite assume papel importante na dieta, devido ao alto valor biológico de seus nutrientes (proteínas, lipídios, glicídios, minerais e vitaminas), além de permitir grande variedade de processamentos industriais de diversos produtos e participar da formulação de outros tantos na alimentação humana.

Devido à sua diversidade de constituintes em meio aquoso o leite pode ser considerado:

- uma suspensão coloidal de pequenas partículas de caseína (micelas de caseína ligadas ao cálcio e fósforo);
- emulsão de glóbulos de gordura e vitaminas lipossolúveis, que se encontram e suspensão;
- solução de lactose, proteínas solúveis em água, sais minerais e vitaminas.

PRECURSORES METABÓLICOS PARA A SÍNTESE DO LEITE

Os ruminantes encontravam basicamente seus alimentos na natureza e estes eram de natureza fibrosa, o que, evolutivamente, os levou a desenvolverem uma grande capacidade ingestiva acompanhada por simbiose com microrganismos que fazem a digestão da fibra celulolítica, obtendo daí a principal fonte de energia para o crescimento, produção e reprodução.

Quando um ruminante é alimentado com grãos e volumosos, todo esse alimento é misturado com água, saliva e outros fluidos no rúmen. Durante a ruminação, o material ingerido é reduzido a partículas menores para facilitar a digestão (ataque microbiano). Como o rúmen possui numerosa flora microbiana, a presença de saliva, água e temperatura corporal criam o ambiente perfeito para que esses microrganismos multipliquem-se e façam a digestão do alimento no rúmen. As bactérias e os protozoários podem crescer rapidamente ou lentamente, dependendo do tipo e da qualidade dos alimentos ingeridos.

O ponto de partida para a síntese do leite é o alimento, principalmente os alimentos de origem vegetal, ingerido pelos ruminantes (bovinos), para fins de obtenção de energia para os processos bioquímicos de síntese do leite.

GORDURA DO LEITE

A gordura do leite é um dos componentes mais abundantes no leite e o mais variável. Sua concentração e composição sofrem mais influência do que as demais frações pela nutrição e condições ambientais.

A gordura, ou lipídios, do leite consiste de uma mistura de compostos com propriedade comum de solubilidade em solventes apolares (solventes orgânicos) e completa insolubilidade em solventes polares (aquosos). A gordura do leite é basicamente composta de triglicerídeos de ácidos graxos (98%), contendo também quantidades variáveis de outros lipídios incluindo: diacilglicerídeos (0,25-0,48%); monoacilglicerídeos (0,02-0,4%); glicolipídios (0,006%) e ácidos graxos livres (0,1-0,4%). A diferença mais notável entre a gordura do leite dos ruminantes e dos monogástricos é a porcentagem relativamente alta, que os ruminantes apresentam de ácidos graxos de cadeia curta (Prata, 2001).

Os triglicerídeos são formados pela ligação do glicerol com o ácido graxo (Figura 1).

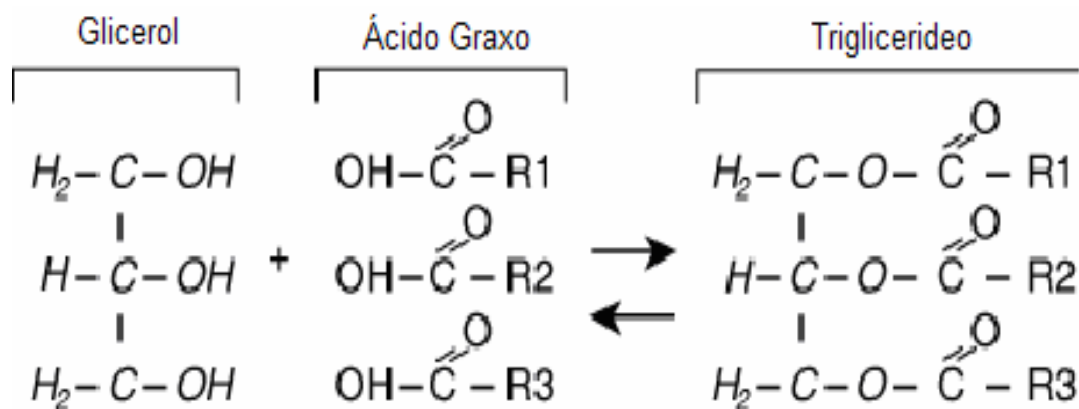


Figura 1 - Estrutura dos triglicerídeos (R₁, R₂, R₃ representam as cadeias carbônicas dos ácidos graxos que dão aos triglicerídeos suas características individuais)

Os glóbulos de gordura do leite têm tamanho médio de 0,1 a 10µm. Os triglicerídeos do leite são compostos por uma ampla variedade de ácidos graxos livres que diferem em função do tamanho da cadeia carbônica, do número, da posição, e isomerismo geométrico das duplas ligações (Tabela 1).

A síntese de triglicerídeos da gordura do leite ocorre nas células epiteliais mamárias. Os precursores usados para a síntese da gordura do leite são glicose, acetato, β-hidroxibutirato e triglicerídeos. Os ácidos graxos usados para sintetizar os triglicerídeos provem de duas fontes: lipídios do sangue e síntese de novo dentro das células epiteliais mamárias.

Tabela 1 - Composição dos ácidos graxos de algumas espécies (% do total de AG).

Classe da cadeia	Ácido graxo	Fórmula	Vaca (%)	Égua (%)	Porca (%)	Mulher (%)
Cadeia curta	Butírico	4:0	10,3	–	–	–
	Caprólico	6:0	3,4	–	–	–
Cadeia média	Caprílico	8:0	2,3	1,8	–	–
	Cáprico	10:0	3,4	5,1	0,7	1,3
	Láurico	12:0	4,6	6,2	0,2	3,1
	Mirístico	14:0	5,0	5,7	4,0	5,1
Cadeia longa	Palmítico	16:0	20,9	23,8	32,9	20,2
	Palmitoléico	16:1	1,2	7,8	11,3	5,7
	Esteárico	18:0	15,5	1,1	3,5	3,0
	Oléico	18:1	27,2	20,9	35,2	46,6
	Linoléico	18:2	2,9	14,9	11,9	13,0
	Linolênico	18:3	2,4	12,6	0,3	1,4
—	Ácidos graxos insaturados / total	—	34,0	56,3	58,7	67,1

FATORES QUE AFETAM O TEOR DE GORDURA DO LEITE

Genética

A quantidade de gordura pode variar desde 1% até mais de 50%. Os mamíferos aquáticos têm tipicamente altas quantidades de gordura.

O percentual de lactose pode variar desde traços até menos de 7%. Algumas espécies têm muito pouca lactose no leite, como o urso e o canguru. Estas espécies têm outras substâncias para manter o equilíbrio osmótico do leite com o plasma sangüíneo, geralmente outros açúcares como trissacarídeos, no caso do canguru.

A composição do leite varia também dentro da espécie. A vaca leiteira é um bom exemplo. As diferenças são especialmente em gordura e em proteína, sendo esses componentes as bases de pagamento diferenciado para os produtores de leite. A gordura nas raças Jersey e Guernsey é maior que na Holandesa (Tabela 2). A proteína, por outro lado, se mantém praticamente constante entre as diferentes raças. A composição do leite também pode variar entre indivíduos da mesma raça. Por exemplo, a gordura do leite em vacas Jersey, que tem médias de 5 a 5,5%, pode variar de menos de 4% a mais de 7%.

Tabela 2 – Composição do leite de diferentes raças

Gordura		Proteína
Raça		(g/100mL)
Holandês	3,70	3,11
Guernsey	4,84	3,62
Jersey	5,13	3,80

Adaptado de HARRIS & BACHMAN, 1988

Ambiente

O ambiente é capaz de alterar a composição do leite, principalmente, em situações de estresse ambiental, na qual o animal tem seu metabolismo e consumo de alimentos alterados.

A temperatura ambiental afeta diretamente a produção de leite e a sua composição por afetar o metabolismo basal, a ingestão de alimentos, a velocidade da passagem da ingesta e as necessidades nutricionais para manutenção (Park; Jacobson, 1996).

Em altas temperaturas ocorre uma diminuição do consumo, resultando em diminuição da relação acetato/propionato no rúmen. Esta relação está direta-

mente ligada ao teor de gordura no leite, ocasionando queda deste componente.

Em temperaturas muito baixas a produção de leite é reduzida e os teores de gordura aumentam (Holmes; Wilson, 1990).

A umidade relativa do ar acentua os efeitos da temperatura, ou seja, a sensação de frio é maior em altas umidades, assim como em altas temperaturas a alta umidade dificulta as trocas energéticas do animal, aumentando o estresse térmico.

Idade do animal

O aumento da idade ou do número de lactações resulta em gradual diminuição da gordura. A queda da gordura é de aproximadamente 0,2% da primeira até a quinta lactação.

Estágio da lactação

Colostro versus Leite

O colostro é definido como a primeira secreção láctea após o parto, é rico em imunoglobulinas e será a fonte de imunidade para os bezerros. Além de fornecer anticorpos é rico em proteínas, minerais, enzimas e vitaminas e, ligeiramente laxativo, antitóxico e energético.

A composição do colostro difere do leite como pode ser observado na Tabela 3.

Tabela 3 – Composição do colostro e do leite

	Colostro	Leite
Sólidos totais (%)	23,9	12,9
Gordura (%)	6,7	4,0
Proteína (%)	14,0	3,1
Lactose (%)	2,7	5,0
Cinza (%)	1,11	0,74
Gravidade específica	1,056	1,032

Adaptado de Schimdt, 1951

Ordenha

O teor de gordura do leite varia com a ordenha, os demais nutrientes não são alterados. O leite inicial apresenta 1 a 2% de gordura e, a medida que o leite vai sendo removido, seu teor vai aumentando. No final da ordenha o leite apresenta teores de gordura variando de 5 a 10% e o leite residual chega a apresentar valores de 10 a 20% (Larson, 1985).

A explicação para este fato seria a agregação dos glóbulos de gordura, o que dificultaria a saída dos glóbulos para os ductos secretores.

Sanidade

A mastite acarreta mudanças nas concentrações tanto dos principais componentes do leite (proteína, gordura e lactose), quanto de outras substâncias como minerais e enzimas. Os principais mecanismos pelos quais ocorre alteração nos níveis dos componentes do leite são a lesão às células epiteliais produtoras de leite, que pode resultar em alteração da concentração de lactose, proteína e gordura; e o aumento da permeabilidade vascular, que determina o aumento da passagem de substâncias do sangue para o leite, tais como sódio, cloro, imunoglobulinas e outras proteínas séricas.

As alterações na composição do leite em função da mastite vão depender da severidade da infecção e do estágio da doença. Mudanças mais pronunciadas podem ser observadas nos casos clínicos, quando comparadas com os casos subclínicos da mastite.

A concentração de gordura é reduzida no leite com alta CCS, em virtude da menor síntese de gordura pelas células epiteliais da glândula mamária. Os triglicerídeos presentes no leite com alta CCS são mais susceptíveis à lipólise que aqueles encontrados no leite normal. Estas alterações teriam como resultado final o aumento da lipólise da gordura do leite, assim como maior susceptibilidade à rancidez oxidativa.

EFEITO DA NUTRIÇÃO SOBRE A GORDURA NO LEITE

Dentre todos os fatores que afetam a composição do leite, segundo Sutton (1989), a nutrição é aquele que altera os resultados de composição do leite de forma mais rápida, pois os nutrientes provenientes da dieta são os precursores utilizados na síntese do leite, assim como as reservas corporais. Todavia, a relação entre constituintes da dieta e a composição do leite é complexa.

Dentre os três principais sólidos constituintes do leite, o teor de gordura é aquele que possui maior variação às alterações na dieta, sendo que pode ser alterado em até três pontos percentuais, portanto, muitos fatores nutricionais afetam este componente (Sutton, 1989).

Relação volumoso:concentrado

A manutenção do ambiente ruminal e de proporções adequadas entre os ácidos graxos voláteis produzidos por fermentação, dependem do fornecimento de suficiente quantidade de fibra na dieta. A fibra é responsável pelo estímulo à ruminação, que produz saliva e tamponantes, além de sua fermentação originar preferencialmente ácidos acético e butírico (Tabela 5) (Peres, 2001).

Tabela 5 - Fatores da dieta e teores de ácidos graxos voláteis

Volumoso (%)	Ração (%)	FDN (% MS)	FDA (% MS)	FB (% MS)	Acetato (% molar)	Propionato (% molar)	Relação A:P
100	0	65	41	34	70	18	3,9
80	20	55	34	28	67	20	3,4
60	40	45	27	22	64	22	2,9
40	60	34	20	16	58	28	2,1
20	80	24	13	10	48	34	1,4
0	100	14	6	5	36	45	0,8

Legenda: MS = matéria seca; FDN = fibra em detergente neutro; FDA = fibra em detergente ácido; FB = fibra bruta; A:P = relação acetato:propionato.

Adaptado de Peres (2001)

Os ácidos graxos de cadeia curta do leite (com até 16 carbonos) são sintetizados a partir do ácido acético e butírico provenientes da fermentação ruminal. O ácido acético é o principal precursor para a síntese de ácidos graxos na glândula mamária e para manter o teor de gordura no leite (Mattos e Pedroso, 2005). Sendo assim, a redução da produção destes compostos no rúmen, por intermédio da redução na relação volumoso:concentrado nas dietas, usualmente está

associado a reduções no teor de gordura do leite, entretanto esta resposta varia grandemente.

O teor de gordura no leite é bastante estável até a proporção de 50 % de MS de forragem na dieta, mas com reduções abaixo deste nível, o teor de gordura tende a cair, em função da redução na relação volumoso:concentrado (Sutton, 1989).

Carboidratos não estruturais

O tipo de concentrado e o processamento pelo qual ele passa, influem na fermentação ruminal, em especial na sua taxa de fermentação, o que conseqüentemente reflete no teor de gordura do leite (Peres, 2001).

Os carboidratos não estruturais (CNE), de modo geral, possuem alta taxa de fermentação e produzem maior proporção de ácido propiônico e láctico (com exceção da pectina), que reduzem o pH ruminal e a gordura do leite (Peres, 2001).

O aumento das concentrações de ácido propiônico e láctico no rúmen, em função de uma dieta rica em concentrado e com reduzido teor de fibra, levam a redução do pH ruminal. Sob estas circunstâncias, a digestibilidade da fibra é reduzida, ou seja, as bactérias responsáveis pela fermentação da porção fibrosa (celulose e hemicelulose) e produção de ácidos acético (2 carbonos) e butírico (4 carbonos) são inibidas principalmente. Com o menor aporte de ácidos graxos voláteis de cadeia curta para a glândula mamária (provenientes do rúmen), as células epiteliais mamárias irão dispor de limitados recursos para sintetizar gordura no leite.

De acordo com Griinari *et al.* (2004) citados por Mattos e Pedroso (2005), há dois grupos de rações que causam a redução do teor de gordura no leite. O primeiro grupo envolve rações que fornecem grandes quantidades de carboidratos prontamente fermentescíveis e reduzidas quantidades de componentes fibrosos, tais como dietas com alta proporção de grãos e baixa proporção de forragem. O segundo grupo envolve rações com conteúdo de fibra adequado, mas cuja fonte sofreu peletização ou redução excessiva no tamanho de partícula, fatos que reduzem a capacidade da fibra de manter a atividade normal do rúmen.

Rações que proporcionam a manutenção de relação acetato:propionato de 3:1 podem apresentar teores de gordura no leite de 4%. Ao passo que esta relação é reduzida, aproximando-se de 1:1, a porcentagem de gordura no leite decresce, chegando a valores próximos de 2%. O aumento na proporção de propionato decorre do aumento no teor de concentrado da dieta. No entanto, embora a relação acetato:propionato seja reduzida, ela é resultado do aumento na produção de propionato, sem haver decréscimo na produção de acetato (Mattos; Pedroso, 2005).

Carboidratos fibrosos

Segundo o NRC (2001), as rações devem ter no mínimo 25% de fibra em detergente neutro total (FDN total) e 19% de FDN oriundo de forragens, quando vacas em lactação são alimentadas com silagem de milho e/ou feno de alfafa. En-

tretanto, Mertens (2000) citado por Nussio *et al.* (2006), sugeriu que a formulação de rações para vacas leiteiras que visam manter o pH ruminal e teor de gordura no leite deve conter, no mínimo, 21% de FDN fisicamente efetiva (peFDN), admitindo-se uma amplitude de 19% a 23% de peFDN na MS da ração.

A fibra fisicamente efetiva (peFDN), de um alimento corresponde às propriedades físicas de FDN (principalmente tamanho de partículas) que estimulam a ruminação, produção de saliva e a motilidade do rúmen. Portanto, a peFDN está diretamente relacionada à saúde do animal e depressão da gordura do leite (Mertens, 1997, citado por Nussio *et al.*, 2006).

A ocorrência de depressão no teor de gordura do leite tem sido associada a rações com teores baixos de FDN total e altos de carboidratos não fibrosos, com a inclusão de forragens excessivamente picadas e a associação desses fatores (Nussio *et al.*, 2006).

O tamanho de partícula da forragem deve ficar em torno de 0,6 a 0,8 cm como vem sendo proposto como o mínimo para manter o teor de gordura no leite. Um teor mínimo de fibra em detergente ácido (FDA) de 22% deve ser mantido para evitar a depressão da gordura no leite (Sutton, 1989).

Lipídeos

No período pós-parto vacas leiteiras demandam de maiores quantidades de nutrientes para a síntese do leite e manutenção, neste período a produção de leite é função prioritária mesmo quando há consumo insuficiente de energia. Sob essas circunstâncias, as vacas utilizam suas reservas corporais para satisfazer as necessidades de energia para produção, resultando em balanço energético negativo. Porém, uma característica marcante desta categoria animal é que no início do período de lactação, vacas de alta produção reduzem o consumo de matéria seca (MS) e maximizam os efeitos do balanço energético negativo (Vargas *et al.*, 2002, Costa *et al.*, 2007). Entretanto, para suprir a demanda de nutrientes é necessário que o animal consuma elevada quantidade de alimento de qualidade e de alta densidade energética (Vargas *et al.*, 2002). O uso de fontes de gordura de origem vegetal como óleos vegetais e sementes de oleaginosas, são alternativas utilizadas para elevar a densidade energética das dietas segundo Duarte *et al.* (2005). Além disso, Costa *et al.* (2007) afirmam que, as fontes alternativas de lipídeos geralmente são de baixo custo, o que aumenta o interesse em maximizar sua utilização em dietas para vacas de leite.

De acordo com Palmquist e Mattos (2006), outros fatores contribuem para o aumento do uso de gordura na ração de animais lactantes, como o aumento parcial da eficiência de produção de leite pela incorporação direta da gordura da dieta na gordura do leite.

Entretanto, o aporte de gordura na dieta de vacas apresenta efeito direto sobre a fermentação ruminal, provocando a modificação na ingestão de alimento por efeito da saciedade no animal e alterando as fermentações ruminais com modificação da flora celulolítica (Barros, 2002).

Segundo Palmquist e Jenkins (1980) citados por Duarte *et al.* (2005), os lipídeos empregados na dieta podem influenciar a fermentação e a digestibilidade ruminal da fibra, por meio da supressão das bactérias celulolíticas e metanogê-

nicas. De acordo com os mesmos autores, a redução da digestibilidade é função de um mecanismo físico de recobrimento da fibra com gordura, dificultando o ataque microbiano e provocando efeitos tóxicos diretamente sobre certos microrganismos.

Duarte *et al.* (2005), avaliando a produção e a composição do leite de vacas Jersey, alimentadas com diferentes fontes de gordura no concentrado (sebo bovino, gordura protegida comercial e grão de soja), não verificaram alteração significativa no consumo médio de matéria seca (MS) e fibra em detergente neutro (FDN) (Tabela 6), apesar do aumento da densidade energética em função da adição de gordura nos tratamentos. Tal fato, segundo a autora, pode ser explicado devido às características próprias dos alimentos, relativamente inertes no ambiente ruminal. Entretanto Vargas *et al.* (2002), trabalhando com vacas holandesas de 30 dias pós parto, alimentadas com duas fontes de lipídeos (grão de soja moído e óleo de soja), verificaram efeito depressor dos lipídeos sobre o consumo de MS (Tabela 7). Segundo o autor, o efeito depressor dos lipídeos sobre o consumo de MS esta relacionado à inibição do crescimento microbiano e, conseqüentemente, redução da fermentação da fibra.

Tabela 6 - Consumo médio diário de matéria seca (CMS), fibra em detergente neutro (CFDN) e extrato etéreo (CEE) por tratamento

Item	Tratamento*				
	C	SB	GP	GS	CV (%)
CMS (kg/ dia)	17,07 ^a	17,32a	16,99 ^a	17,01a	5,01
CFDN (kg/ dia)	5,62 ^a	5,74a	5,54 ^a	5,63a	8,58
CEE (kg/ dia)	0,627b	1,026a	1,139 ^a	1,070a	15,95

Médias na mesma linha seguidas de letras distintas diferem ($P < 0,05$) entre si pelo teste Tukey.

*C= controle; SB= sebo; GP= gordura protegida; GS= grão de soja Adaptado de Duarte *et al.* (2005).

Tabela 7 - Efeito de fontes de lipídeos para atingir 7% de extrato etéreo na ração de vacas leiteiras sobre o consumo de (CMS); porcentagem de ácidos graxos voláteis, relação acetato:propionato

Parâmetros	Controle	Grão	Óleo	Erro padrão
CMS (kg/ dia)	14,3a	11,3b	11,0c	0,69
Acetato (%)	62,3	62,8	63,4	0,74
Propionato (%)	20,2	20,08	21,7	0,46
Butirato (%)	9,65a	7,99b	7,70b	0,33
A:P	3,09	3,06	2,93	0,09

Médias seguidas por mesmas letras, na mesma linha, não diferem ($P > 0,05$) pelo teste de Tukey

Adaptado de Vargas *et al.* (2002)

Segundo Mattos e Pedroso (2005), o teor e a composição da gordura do leite de ruminantes podem ser afetados pela dieta. Os lipídeos da dieta são extensivamente alterados pelos microrganismos do rúmen, através do processo

de biohidrogenação dos ácidos graxos poliinsaturados presentes na dieta, o que tende a tornar a gordura do leite mais saturada.

Como 50% da gordura do leite é representada por ácidos graxos de cadeia curta, principalmente o ácido acético (2 carbonos) e o butírico (4 carbonos), e estes por sua vez, são formados no rúmen através da atividade fermentativa dos microrganismos sobre os carboidratos estruturais e dos não estruturais (Machado *et al.*, 2008). A alteração na disponibilidade destes componentes para a glândula mamária pode afetar o teor e a composição da gordura do leite.

Santos *et al.* (2001), verificaram que o uso de grão ou de óleo de soja reduziram significativamente os teores dos ácidos graxos de cadeia curta no leite, sendo o maior efeito apresentado pela ração contendo óleo de soja (Tabela 8). Como os ácidos graxos de cadeia curta são sintetizados principalmente nas células epiteliais da glândula mamária, a partir do acetato e β -hidroxi-butirato, provenientes do rúmen, os valores encontrados segundo o autor, sugerem que a inibição da síntese de ácidos graxos no leite pela suplementação lipídica é decorrente da diminuição da relação acetato/ propionato no rúmen.

Tabela 8 - Valores percentuais de ácidos graxos agrupados na gordura do leite (g/ 100 g de gordura)

Ácido graxo	Tratamentos			Erro-padrão	Contraste	
	Controle	Grão de soja	Óleo de soja		L1	L2
Insaturados	28,9	35,4	34,1	2,52	0,09	0,71
Saturados	56	52,5	46	2,41	0,05	0,09
Cadeia Curta	16,7	13,8	12,2	0,93	0,01	0,26
Cadeia longa	36,1	46,4	44,5	3,5	0,06	0,7

L1 – Controle versus grão de soja e óleo de soja; L2 – Grão de soja versus óleo de soja. Adaptado de Santos *et al.* (2001)

Em outro trabalho, Santos *et al.* (2001a), avaliando as características físico-químicas do leite de vacas submetidas ao fornecimento de grão de soja moído e óleo de soja para atingir 7% de extrato etéreo (EE), não verificaram diferenças significativas entre os teores de gordura no leite. Semelhante a estes resultados, Duarte *et al.* (2005), não verificaram alteração do teor da gordura do leite de vacas Jersey quando suplementadas com fontes de lipídeos (Sebo, gordura protegida e grão de soja).

Entretanto, Oliveira *et al.* (2007), avaliando diferentes proporções de forragens e lipídeos na dieta de vacas, verificaram que os teores de gordura do leite foram reduzidos com o aumento dos teores de lipídeos ($P=0,05$) na dieta e com as reduções na proporção de forragem ($P<0,01$) (Tabela 9).

Tabela 9 - Teor e produção de gordura no leite de vacas alimentadas com diferentes relações de volumoso:concentrado e teores de lipídeos na dieta

Variável	Tratamento				EPM	Trat. ¹	Contraste ²	
	AFBL	AFAL	BFBL	BFAL			Forragem	Lipídeos
Gordura (%)	2,90aA	2,62aB	2,39bA	2,20bB	0,11	<0,01	<0,01	0,05
Gordura (kg)	0,72a	0,70 ^a	0,63b	0,58b	0,03	0,05	0,01	0,28

Médias seguidas de letras minúsculas referem-se ao contraste proporção de forragem. Médias seguidas de letras maiúsculas referem-se ao contraste teores de lipídeos. Médias seguidas de mesma letra na linha não diferem entre si ($P>0,05$) pelo teste Tukey

AFBL: alta proporção de forragem e baixo teor de lipídeos; AFAL: alta proporção de forragem e alto teor de lipídeos; BFBL: baixa proporção de forragem e baixo teor de lipídeos; BFAL: baixa proporção de forragem e alto teor de lipídeos; EPM: erro padrão da média; ¹Valor de P: probabilidade para tratamento obtido pelo teste de Fischer, diferença significativa $P<0,05$ ²Contraste: proporção de forragem, teor de lipídeos, interação entre proporção de forragem e teor de lipídeos
Adaptado de Oliveira et al (2007)

O ácido linoléico conjugado (CLA), segundo Kepler *et al.* (1966) e Parodi (1977), citados por Santos *et al.* (2001), é um termo que descreve os isômeros geométricos do ácido linoléico. A conjugação da ligação dupla é geralmente nas posições 9 e 11 ou 10 e 12, podendo ser configuração cis ou trans. O CLA é formado no rúmen como um primeiro intermediário da biohidrogenação do ácido linoléico pela ação da enzima ácido linoléico isomerase, proveniente da bactéria ruminal *Butyrivibrio fibrisolvens*, que isomeriza o ácido linoléico preferencialmente para as formas cis-9 e trans-11.

Além da relação acetato:propionato, foi verificado que o aumento de ácidos graxos conjugados (CLA) na gordura do leite, como o *trans*-10 18:1, estava associado à depressão dessa gordura e que, tanto o pH ruminal baixo como o alto consumo de ácidos graxos insaturados são necessários para se obter a formação desse isômero. Segundo Palmquist e Mattos (2006), como muitos isômeros de ácidos graxos trans são formados no rúmen e encontrados na gordura do leite, provavelmente mais de um tipo de isômero pode ser responsável pela depressão da síntese dessa gordura.

Todavia, as respostas obtidas com a suplementação lipídica podem ser afetadas pelo tipo de volumoso utilizado, segundo Pedroso e Danes (2008). Em revisão realizada sobre o uso de caroço de algodão para alimentação de vacas leiteiras, os autores verificaram que, em diversos trabalhos a inclusão de caroço de algodão associado à silagem de milho apresentou queda na percentagem de gordura no leite, entretanto em outras pesquisas, quando o caroço de algodão foi incluído em dietas a base de feno de alfafa, houve aumento na percentagem de gordura no leite.

Aditivos e tamponantes

Os tamponantes, como o bicarbonato de sódio, atuam na manutenção do teor de gordura no leite através do princípio do tamponamento ruminal. O bicarbonato evita a queda do pH ruminal, mantendo o ambiente adequado à digestão da fibra.

Os aditivos por sua vez, como os ionóforos (monensina sódica e lasalocida), atuam alterando o padrão de fermentação ruminal, aumentando sua eficiência por eliminar as bactérias que produzem metano e gás carbônico. No entanto, as bactérias selecionadas são preferencialmente produtoras de ácido propiônico, em detrimento ao ácido acético, precursor da gordura do leite. Com isto, o fornecimento destes aditivos tende a diminuir o percentual de gordura do leite, muito embora sua produção total normalmente seja mantida através de eventuais ganhos e produção (Peres, 2001).

ÁCIDOS GRAXOS ÔMEGA 3 E ÔMEGA 6

As gorduras e óleos são reconhecidos como nutrientes essenciais na alimentação humana e animal e proporcionam a fonte mais concentrada de energia que se tem conhecimento. A essencialidade de certos ácidos graxos foi descrita pela primeira vez por Burr (1929) e Valenzuela (2002) e reafirmada por inúmeros trabalhos de pesquisa, sendo determinada pela impossibilidade dos animais (diferente dos vegetais) em sintetizar estes ácidos graxos a partir de precursores estruturalmente mais simples (Specher, 1981).

Os vegetais podem sintetizar ácidos graxos a partir de precursores mais simples e os peixes e outros animais podem alongar e dessaturar estes ácidos graxos transformando-os em ácidos graxos poliinsaturados (PUFA - Simopoulos, 1991). Em contrapartida, os mamíferos apesar de possuírem a capacidade para alongar e dessaturar os ácidos graxos para transformá-los, posteriormente, em ácidos graxos poliinsaturados de cadeia longa, só o fazem a partir de precursores que devem estar presentes na constituição de sua dieta nutricional (Brenner, 1987). Este é o caso dos ácidos pertencentes à série ômega.

Os ácidos graxos essenciais (aqueles que os animais não conseguem sintetizar) encontram-se principalmente na composição das células vegetais, sendo sua presença imprescindível na dieta, especialmente, em se tratando dos ácidos linoléico e o linolênico.

A fonte primária para a síntese dos ácidos graxos em ruminantes é o acetato proveniente do rúmen, sendo que o tecido adiposo e a glândula mamária (tecido alveolar) constituem-se como os principais sítios para a sua utilização (González, 2003).

Atualmente, duas teorias explicam a síndrome da redução da gordura ou depressão da gordura do leite (DGL) de ruminantes. A hipótese tradicional para explicar esta ocorrência é a teoria glicogênica/insulina, que se fundamenta no princípio de que um aumento no consumo de alimentos concentrados irá elevar as concentrações de insulina circulantes, a qual aumentará a remessa de nutrientes para deposição no tecido adiposo, diminuindo a quantidade de precursores (acetato) para a síntese de gordura na glândula mamária (Van Soest, 1994; Mertens, 2001).

Vários autores não observaram, no entanto, a dita depressão quando os níveis de insulina encontravam-se elevados (McGuire *et al.*, 1995; Griinari *et al.*, 1997).

Em vista das diferenças apontadas nestes trabalhos, foi levantada a hipótese de que a inibição da síntese da gordura pudesse estar relacionada a alguma substância produzida no rúmen, em animais alimentados com gordura poliinsaturada. Descobertas realizadas sobre a atuação dos ácidos ômega 6 (Ω -6) e ômega 3 (Ω -3), mostraram que o ácido linoléico conjugado (CLA) exerce importante

papel na nutrição, em vista de sua capacidade de atuar no “equilíbrio” entre as concentrações de Ω -6 e Ω -3. Neste sentido, inicialmente a DGL foi atribuída à ação específica do trans 18:1, no entanto, posteriormente também o trans 18:2 (ácido linoléico conjugado) foi relacionado à DGL, uma vez que existe correlação positiva entre as concentrações de 18:1 e 18:2 (Jiang, 1996 entre outros). Mais recentemente, Baumgard *et al.* (2000), demonstraram que o isômero específico responsável pela síntese de gordura na glândula mamária é o 18:2 trans 10.

As concentrações de CLA têm sido relacionadas positivamente ao leite oriundo de animais alimentados com forragens (Kelly *et al.*, 1998; Dhiman *et al.*, 1999; Stockdale *et al.*, 2003). Nos últimos anos observa-se um importante aumento de trabalhos voltados ao estudo desta relação, aos quais foram acrescidas variáveis relativas à qualidade do produto final, aos benefícios para o consumidor e ao bem-estar dos animais mantidos em ambientes pastoris.

A concentração de CLA no leite descreve uma correlação negativa com o consumo de alimentos concentrados. Isto é explicado pelo fato de que o consumo de amido tende a diminuir o número de bactérias engajadas nos processos de biohidrogenação (Gerson *et al.*, 1985).

Os ácidos graxos ômega 3 e ômega 6 são duas famílias de ácidos gordurosos poliinsaturados (**PUFA**), cada uma representada por um ácido essencial: o ácido linoléico (C18:2, LA, família ômega-6) e o ácido alfa- linolênico (C18:3, LNA, família ômega-3), que por sua vez, dão origem a outros ácidos essenciais de cadeias mais longas, chamados de ácidos graxos poliinsaturados de cadeia longa (**LCPUFA**).

A bactéria *Butyrivibrio fibrisolvens* (Kepler; Tove, 1967 *apud* Dhiman, 1999) é a responsável pela biohidrogenação que ocorre no rúmen. Sua atuação determina a alteração de alguns isômeros oriundos do C 18:2, caracterizando-os como produtos intermediários do processo da biohidrogenação.

Na atualidade, este mecanismo compete com o excesso de formação de ácido acético para explicar a depressão gordurosa do leite (González, 2004) sob determinadas condições. Para a síntese do leite também podem ser aproveitados os ácidos graxos poliinsaturados (PUFA) que foram ingeridos e que escaparam da biohidrogenação, pois, poderão ser absorvidos após a ruminação no intestino delgado.

O processo de biohidrogenação é dependente das condições de pH verificadas no rúmen, sendo que à medida que o pH torna-se ácido; diminui o percentual de ácidos graxos biohidrogenados. Portanto, este processo tem íntima relação com a composição nutricional da dieta ingerida diariamente pelo ruminante.

Ainda que as razões para a realização da biohidrogenação dos ácidos graxos pelos microorganismos não estejam completamente elucidadas, a interpretação mais corrente, é que a mesma tenha uma função de detoxificação, pois, os ácidos graxos insaturados são tóxicos para alguns microorganismos. Porém, uma mesma tendência tem sido observada em diferentes trabalhos: a biohidrogenação de alimentos com alto teor de fibras na matéria seca (volumosos), aumenta a concentração de ácido linoléico conjugado (CLA, cis-9, trans-11) no leite dos ruminantes (Kelly *et al.*, 1998; Dhiman *et al.*, 1999), razão pela qual este isômero tem recebido uma atenção especial da Medicina em virtude de seus efeitos positivos sobre a saúde humana.

Os ácidos ômega-6 e ômega-3 são conhecidos como ácidos gordurosos es-

senciais, porque os humanos tal como os mamíferos, não podem sintetizá-los e, portanto, precisam obtê-los a partir da dieta (Brenner, 1987). Os humanos e os animais carnívoros, podem converter o ácido linoléico (LA, ω -6) em ácido araquidônico (AA, C20 : 4, Ω 6), e o ácido alfa-linoléico (ALA, ω -3) em ácido eicosapentaenóico (EPA, C20 : 5, Ω 3), ácido docosaenóico (DHA, C 22 : 6, Ω 3) e ácido docosapentaenóico (DPA, C22 : 5, Ω 3). Ainda que seja reconhecida a competição entre as famílias Ω -6 e Ω -3 pelas mesmas enzimas de dessaturação (delta-6 saturase), estas preferem os ácidos ω -3 em relação aos ácidos ω -6 (Fagundes, 2002).

A família ω -6 produz eicosanóides inflamatórios e cancerígenos, aumentando o risco de situações como: câncer, morte súbita, doenças cardíacas, vasoconstrição, aumento da pressão arterial, elevação da taxa de triglicerídeos, artrite, depressão entre outras doenças inflamatórias.

Os ácidos graxos ω -3 são antiinflamatórios, antitrombóticos, antiarrítmicos e reduzem os lipídeos do sangue, tendo propriedades vasodilatadoras. Esses efeitos benéficos foram demonstrados na prevenção de doenças cardíacas, da hipertensão, do diabetes tipo 2, da artrite reumatóide entre outras (Yehuda, 1997 *apud* Fagundes, 2002).

De acordo com vários estudos, as doenças degenerativas como diabetes, artrite e o câncer, estão relacionadas em parte à desproporção atual da concentração dos ácidos ω -6 e ω -3 que constituem nossa alimentação, ou seja, uma grande concentração de ω -6 e uma escassez de ω -3 (Fagundes, 2002). Assim, segundo Simopoulos *et al.* (1999), é consenso científico de que é necessário reduzir a quantidade de ácidos graxos poliinsaturados ω -6 das dietas e aumentar a concentração de ácidos ω -3. A afirmação tem como ponto central de embasamento, a justificativa de que, nas dietas do mundo ocidental, são utilizados de forma excessiva óleos vegetais ricos em ω -6, que se originam do processamento industrial de hidrogenação. Este tipo de processamento é verificado intensamente na atualidade e objetiva fazer com que os óleos vegetais tornem-se mais estáveis e menos susceptíveis a rancificação, apresentando, portanto, um maior tempo de vida útil de “prateleira”.

Segundo Fagundes (2002), este desequilíbrio entre essas duas famílias de ácidos é “apenas parte do problema” relativo a doenças degenerativas. Ainda mais difícil é a previsão sobre os resultados finais deste desequilíbrio sobre a composição da gordura, uma vez que estes ácidos competem em humanos pela mesma enzima para dessaturação (delta-6 dessaturase), assim como, seus principais derivados (AA e EPA) também apresentam concorrência por um único sítio para sua dessaturação realizada pela enzima delta-5 dessaturase.

SÍNTESE DE GORDURA

O ácido acético e ácido butírico são os principais precursores da gordura na glândula mamária, se tomarmos como base a absorção dos ácidos graxos voláteis (AGV), pela mucosa das papilas ruminais. A proporção entre os ácidos graxos é definida pela relação entre concentrado e volumoso. Esta relação também define a predominância de determinados microrganismos e suas rotas metabólicas em nível de ambiente ruminal.

A amplitude de contribuição do acetato na síntese de lipídios de novo no tecido epitelial fica entre 17% - 45% e para o butirato entre 8% - 25%, o restante provém dos próprios ácidos graxos presentes na corrente sanguínea.

Alguns subprodutos do acetato e butirato (corpos cetônicos) também podem ser utilizados como precursores da síntese de gordura do leite. É importante lembrar que outro ácido graxo volátil produzido no rúmen, o propionato, é utilizado para síntese de lactose, mas inicialmente precisa ser transformado em glicose no fígado.

A gordura do leite é composta em quase toda sua totalidade por triglicerídeos (98% da gordura total). Esses triglicerídeos são sintetizados nas células epiteliais da glândula mamária, sendo que os ácidos graxos que compõem esses triglicerídeos podem vir de duas fontes:

- a partir de lipídeos do sangue e;
- pela síntese “de novo” nas células epiteliais.

As gorduras de origem vegetal são altamente insaturadas (deficientes em átomos de hidrogênio), desta forma, quando ingeridas sofrem biohidrogenação no rúmen, antes de serem absorvidas pela corrente sanguínea. Os triglicerídeos são transportados pelo sangue até a glândula mamária, onde sofrem a quebra em subunidades de glicerol e ácidos graxos livres que podem, então, ser absorvidos pelas células da glândula mamária.

Ocorre grande remoção de triglicerídeos da corrente sanguínea pela glândula mamária, os quais são utilizados para a síntese de gordura que será secretada no leite. Os ácidos graxos de cadeia longa podem ser transferidos diretamente do sangue para a glândula mamaria, mas a maioria dos ácidos graxos encontrados no leite é de cadeia curta (menos de 16 carbonos), os quais são sintetizados na superfície externa do retículo endoplasmático liso, ocorrendo, então a formação de microgotículas de gordura. Com a fusão de várias microgotículas ocorre a formação de várias gotículas maiores que são recobertas por uma bicamada de membrana plasmática e são secretadas por meio de sua fusão com a membrana apical da célula epitelial.

Devido a síntese de gordura do leite ser um processo dinâmico, mudanças

na dieta podem alterar a proporção entre os ácidos graxos para a síntese do leite. Como exemplo, quando são utilizadas grandes quantidades de alimentos concentrados, ocorre uma diminuição da proporção de síntese de ácido acético em relação ao ácido propiônico, o que leva a uma diminuição da síntese total de gordura pela glândula mamária.

Pesquisas mostram que dietas que produzem uma proporção de AGV no rúmen de aproximadamente 65% de acetato, 20% de propionato e 15% de butirato, irão resultar na produção de leite com níveis adequados de gordura.

Síntese de novo de ácidos graxos

A síntese de pequenas e médias cadeias de ácidos graxos (com menos de 16 carbonos) ocorre na glândula mamária pela síntese de novo (síntese de novas moléculas de ácidos graxos de precursores absorvidos do sangue). A síntese de novo de ácidos graxos ocorre no citoplasma das células mamárias epiteliais.

Em todas as espécies, a síntese de novo requer de duas fontes: cadeias carbônicas curtas (acetilCoA) e equivalentes redutores. A origem destes varia entre as espécies, particularmente quando se comparam ruminantes e não ruminantes. Nos ruminantes, as fontes de carbono usadas para a síntese de ácidos graxos são acetato (mais importante) e β -hidroxibutirato (BHB). Pequena quantidade de propionato que se incorpora na gordura do leite se utiliza como unidade de três átomos de carbono ao qual se vão adicionando sucessivas unidades de acetato para formar ácidos graxos de número ímpar de carbonos. A glicose é uma fonte de carbono para a síntese de ácidos graxos em não ruminantes, apesar de o acetato também ser usado.

Os equivalentes redutores necessários para a síntese de ácidos graxos vêm do NADPH (nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato reduzida). As duas enzimas-chaves envolvidas na síntese de ácidos graxos na glândula mamária são:

- a) acetil-CoA carboxilase, que é a enzima limitante de velocidade para a via de síntese dos ácidos graxos. Ela catalisa a produção de malonil-CoA a partir do acetil-CoA. A acetil-CoA carboxilase é a chave da atividade enzimática de síntese da gordura do leite que aumenta durante a lactogênese. Há uma estreita relação observada entre a síntese de ácidos graxos pelo tecido mamário e a atividade da acetil-CoA carboxilase durante a lactogênese e lactação.
- b) ácido graxo sintetase, que é um grande complexo de atividade enzimática responsável pela elongação da cadeia dos ácidos graxos.

Resumo das reações de síntese dos ácidos graxos na glândula mamária

Cada ciclo completo da via malonil-CoA resulta em 2 carbonos sendo adicionados à cadeia de ácidos graxos. A reação total é dada aqui para a síntese de palmitato (C16):

- Acetil-CoA + 7 malonil-CoA + 14 NADPH são catalizados pela ácido graxo sintetase para produzir: palmitato + 7 CO₂ + 14 NADP + 8 CoA.

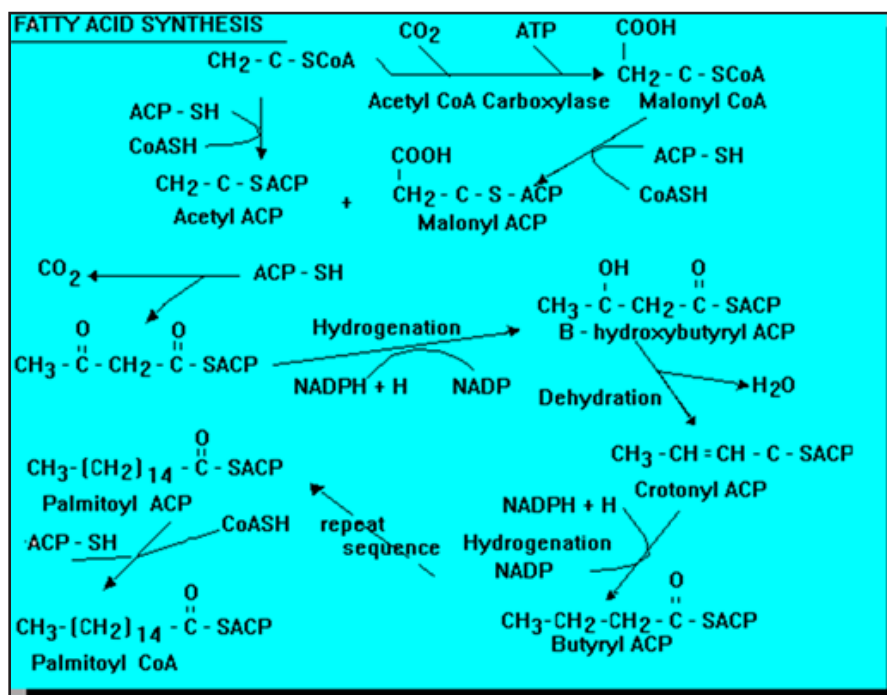
A via da enzima ácido graxo sintetase envolve os seguintes passos:

- ativação – carboxilação do acetil-CoA resultando em malonil-CoA;
- elongação;
- condensação (malonil-CoA + acetil-CoA → acetoacetil-ACP);
- redução (acetoacetil-ACP → β -hidroxibutiril-ACP);
- desidratação (β -hidroxibutiril-ACP → crotonil-ACP);
- outra redução (crotonil-ACP → butiril ACP);
- O ciclo é então repetido.

Os passos envolvidos na via do malonil-CoA ocorrem com o crescimento da cadeia esterificada do ácido graxo para uma acilproteína carreadora que é parte do complexo da enzima ácido graxo sintetase. O ácido graxo sintetase é um grande complexo de atividade enzimática que é responsável por reações de síntese de ácidos graxos. Também, há enzimas acil-tioesterases que são responsáveis pelo corte do crescimento da cadeia de ácido graxo da acil proteína carreadora, uma vez que ela tenha atingido certo comprimento. A longa cadeia da acil-tioesterase é parte do complexo ácido graxo sintetase e quebra cadeias de ácidos graxos maiores de 16 C.

Em não ruminantes, a cadeia média da acil-tioesterase é citoplasmática e quebra ácidos graxos livres (não esterificados). Em ruminantes, a cadeia de acil-tioesterase média é associada com o complexo ácido graxo sintetase e libera tioesteres acil-CoA. Isto é responsável, em parte, pela alta proporção de cadeias curtas e médias de ácidos graxos nos triglicerídeos de alguns animais.

O β -hidroxibutirato (BHB) pode entrar no ciclo como um primer somente. Ele não pode ser usado em síntese de ácidos graxos em posteriores estágios. Ele contribui com mais de 50% dos primeiros 4 carbonos. O BHB não pode ser dividido até acetato no citosol, mas pode ser convertido para 2 acetil-CoA na mitocôndria. Entretanto, estes acetil-CoA não podem sair da mitocôndria, e então não estão disponíveis para a síntese de ácidos graxos.



SÍNTESE DE GLICEROL

O glicerol livre no sangue proporciona menos de 10% da necessidade de glicerol para a síntese dos triglicerídeos do leite. Uma quantidade substancial de glicerol se absorve com os triglicerídeos do sangue.

A presença da glicerolquinase na glândula mamária demonstra que o glicerol 3-fosfato para a síntese dos triglicerídeos pode derivar-se do glicerol livre. Estima-se que a glicose circulante no sangue constitui a fonte de até 70% do glicerol dos lipídios do leite, enquanto que os glicerídeos das lipoproteínas podem proporcionar até 50%.

A síntese de triglicerídeos de ácidos graxos (pré-formados do sangue ou sintetizados de novo na célula) ocorre na superfície citoplasmática do retículo endoplasmático liso.

Os ácidos graxos são esterificados com os grupos hidroxila da molécula de glicerol. Isto ocorre por uma série de esterases. A esterificação dos ácidos graxos com o glicerol não ocorre ao acaso. A análise dos triglicerídeos do leite bovino indica que os ácidos graxos C12 a C16 se concentram na posição C-2 do glicerol. Os ácidos graxos de cadeia curta, C4 e C6, se localizam primordialmente no C1 e no C3. O ácido esteárico se esterifica, de preferência o C1 e o C3 do glicerol.

FORMAÇÃO DAS GOTÍCULAS DE LIPÍDIOS

Como os triglicerídeos são sintetizados na superfície externa do retículo endoplasmático liso, eles começam a coalescer e formar micro-gotículas lipídicas. Estas micro-gotículas lipídicas crescem e formam vesículas na superfície do retículo endoplasmático liso que são liberadas para o citoplasma. As micro-gotículas lipídicas podem ser secretadas das células diretamente como pequenos glóbulos de gordura (menos que 0,5 micrometros). Elas podem se fundir com outra gotícula citoplasmática para formar grandes gotículas (gotas lipídicas citoplasmáticas), e elas podem se fundir com outras gotas citoplasmáticas, resultando na formação de grandes gotas lipídicas do leite.

Os glóbulos de gordura do leite variam de menos de 0,5 a mais de 15 micrometros. As gotículas citoplasmáticas lipídicas não estão envolvidas por uma membrana lipídica de dupla camada, mas aparentemente estão envolvidos por uma cobertura protéica (incluindo a proteína chamada butirofilina) e lipídios polares (gangliosídeos). Esta cobertura protéica previne a coalescência da gotícula com lipídios na célula e ainda permite a fusão entre gotículas. De fato, a proteína e o gangliosídeo desta cobertura, junto com o cálcio, estão envolvidos na fusão das gotículas.

SECREÇÃO DA GORDURA DO LEITE

A grande gotícula de lipídio migra para a superfície apical da célula atraída por forças de Landon-Van Der Walls, causando o englobamento das gotículas de gordura pela membrana plasmática. Esta membrana apical eventualmente se funde à gotícula, sendo liberada junto com o glóbulo de gordura (envolvendo o mesmo), e posteriormente ocorrendo o fechamento da membrana apical da célula. Durante o processo de englobamento, pequenas quantidades de citoplasma podem ser perdidas.

ÁCIDOS GRAXOS LIVRES

Os ácidos graxos livres (AGL) são aqueles ácidos graxos liberados após o rompimento da membrana do glóbulo de gordura, após a ação de uma lipase (LPL – lipoproteína lipase) ou através da ação de um agente físico (excessiva entrada de ar no sistema de ordenha) sobre a membrana do glóbulo de gordura.

Os ácidos graxos livres no leite de bovinos geralmente estão presentes em baixas concentrações, de 0,68 a 1,21% da gordura do leite (Wiking *et al.*, 2006).

Os triglicerídeos do glóbulo de gordura do leite sofrem lipólise com subsequente formação de ácidos graxos livres, esta lipólise ocorre a partir da ativação de uma lipoproteína lipase (LPL). O leite possui abundância de LPL, mas normalmente está na forma inativa. A concentração dos AGL no leite depende da quantidade e/ou da atividade de LPL presente no leite (lipólise espontânea). A ativação da lipase ocorre: quando a glândula mamária torna-se infectada, durante sua involução ao final da lactação, durante períodos em que a vaca é exposta a condições de estresse, como restrição alimentar, ou quando as junções entre os epitélios mamários são rompidos, iniciando-se a ativação da lipase no leite.

Segundo a literatura, durante situações de estresse um ativador da lipase presente no sangue entra em contato com o leite ativando a lipoproteína lipase causando aumento dos AGL. Durante condições de restrição alimentar no final da lactação, (Auldist *et al.*, 2000, citados por Thomas *et al.*, 2005) o aumento de proteínas derivadas do sangue no leite implica no aumento da permeabilidade do epitélio mamário.

Deeth e Fitz-Gerald (1976) citados por Thomas *et al.* (2005a), observaram aumento na concentração de AGL no final da lactação e atribuíram o aumento devido ao estágio de lactação, aos baixos níveis de alimentação, a baixa produção de leite e às altas contagens de células somáticas (CCS). Bachman *et al.* (1988) citados por Thomas *et al.* (2005a) também relataram que altas concentrações de AGL no leite durante o final da lactação podem ser resultado do aumento dos dias de gestação e redução da produção de leite. Chazal e Chilliard (1986) citados por Thomas *et al.* (2005) relataram que as concentrações de AGL foram influenciadas por fatores fisiológicos (estágio de lactação, e de gestação) e produção de leite. A gestação teve o maior efeito, causando aumento das concentrações de AGL a partir dos 112 dias pós parto.

Elevadas concentrações de AGL também podem estar associadas em parte pelas infecções do úbere, em situações com elevada contagem de células somáticas (CCS). A infecção causada pelas bactérias produz enzimas, como as lipases e proteases, capazes de enfraquecer ou causar danos sobre a membrana do glóbulo de gordura. Sobre certas condições a enzima é ativada. Tal situação ocorre durante uma infecção que causa inflamação da glândula mamária, com distúr-

bios nas junções firmes do epitélio mamário, causando desvio dos componentes do plasma para dentro da cisterna. Estes componentes ativam as lipases que causam elevação das concentrações de AGL no leite (Thomas *et al.*, 2005).

Thomas *et al.* (2005) observaram que as altas concentrações de AGL ocorrem ao final da lactação, durante períodos em que a CCS também está elevada e quando a produção de leite está em declínio. A presença de bactérias na glândula mamária está também associada com outras mudanças na composição do leite (redução da gordura do leite). Se as concentrações de AGL no leite estão associadas com a presença de infecção e inflamação da glândula mamaria, então mudanças associadas à composição do leite podem indicar infecção no úbere como a principal causa de elevação nas concentrações de AGL.

De acordo com Wiking *et al.* (2006), a concentração de AGL no leite proveniente de sistemas de ordenha automático é maior do que a concentração no leite de sistemas convencionais. A maior concentração de AGL presente no leite obtido de sistemas automáticos pode ser explicada, pelo aumento da frequência de ordenha, pois, tem-se observado que o aumento na frequência de ordenha tende a aumentar o conteúdo de AGL no leite. O curto intervalo entre ordenhas aumenta as concentrações de gordura no leite assim como as de AGL, em função de uma menor proporção de leite armazenado na cavidade da cisterna, conforme pode ser observado na tabela 9.

Tabela 9 - Concentração de AGL durante período controle e seguindo com diferentes frequências de ordenha no período¹

Tempo de coleta	Período controle (2 ordenhas)	2 ordenhas	4 ordenhas
0 h	0,68 ^a (0,02)	0,72 ^{ab} (0,03)	0,76 ^b (0,04)
24 h	1,21 ^{ab} (0,08)	1,14 ^a (0,09)	1,49 ^b (0,15)

^{a, b} Valores na linha com letras diferentes diferem (P<0,01).

¹ Médias de valores (erro padrão) para 11 vacas.

² Concentração de AGL às 0 h imediatamente após a ordenha e AGL às 24 h após a ordenha.

Fonte: Adaptado de Wiking *et al* 2006

O aumento das concentrações de AGL no leite, também pode ser originado a partir de danos físicos sofridos pela membrana do glóbulo de gordura. De acordo com Thomson *et al.* (2005a), o principal dano que pode ser causado durante a ordenha é função da excessiva entrada de ar ou a turbulência excessiva que ocorre como resultado de uma deficiente manutenção ou má qualidade dos componentes das máquinas de ordenha. Foi relatado em trabalhos que a minimização da introdução de ar dentro da via do fluxo do leite e reduzindo a agitação da mistura ar/ leite, especialmente enquanto o leite está morno, pode reduzir os danos nas membranas dos glóbulos de gordura e os níveis de AGL.

Thomson *et al.* (2005), observaram que o intervalo entre a coleta do leite e a análise de AGL por um período de 24 horas resultou em um aumento na média da concentração de 21% de AGL.

O Aumento do número de glóbulos danificados e das concentrações de AGL reduz a qualidade organoléptica e o tempo de prateleira dos produtos lácteos. Segundo a literatura, elevadas quantidades de AGL podem resultar em rancificação dos produtos lácteos.

É POSSÍVEL ALTERAR COMPOSIÇÃO DA GORDURA DO LEITE DE VACA?

Os grãos de linhaça são raramente utilizados na alimentação animal, por serem onerosos e muito pouco produzidos no Brasil. Todavia, esta oleaginosa possui propriedades muito interessantes. Seu óleo é rico em ácido graxo linolênico - ômega 3 (Figura 2), cujas propriedades vão desde o bom desenvolvimento dos olhos e do cérebro em crianças, redução de incidência de doenças cardiovasculares auxiliando na prevenção de aterosclerose e da trombose e, tem mostrado eficácia na prevenção do câncer dos seios das mulheres em pré-menopausa e da próstata nos homens. Tem sido sugerido para o tratamento de “falta de atenção” dos jovens na escola, depressão e ansiedade. Portanto, são muitos os benefícios atribuídos aos ômega-3.

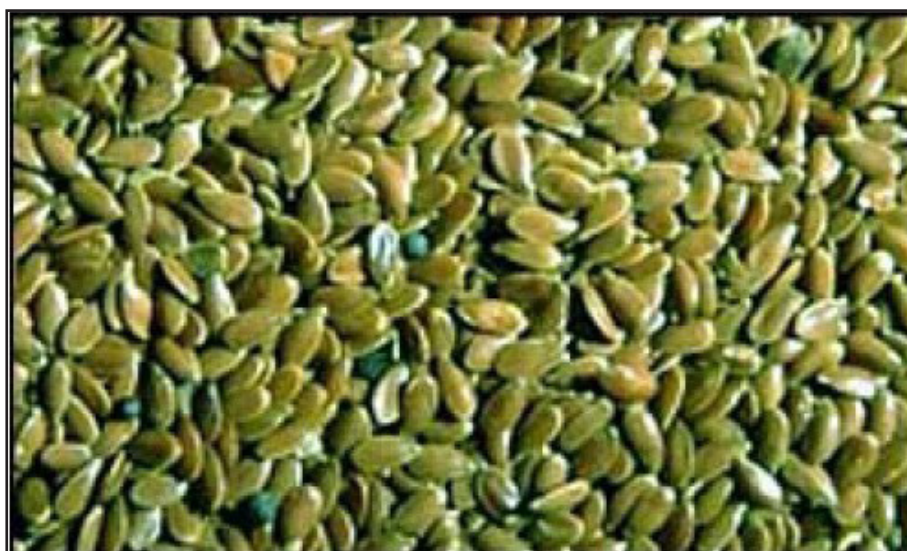


Figura 2 – Grão de linhaça rico em ômega 3

Foram observadas mudanças significativas na gordura do leite, onde as vacas alimentadas com grãos de linhaça apresentaram uma redução na concentração de ácidos graxos de cadeia média, como o palmítico (C16:0). Este ácido e o C14:0 estão correlacionados com a elevação da concentração sanguínea de colesterol. O grão de linhaça por ser rico em ômega-3 aumentou em 233% a quantidade deste na gordura do leite e também aumentou 73,3% a quantidade de vancênico (C18:1 *n-7*). Por consequência, observou-se uma diminuição de colesterol total no sangue das vacas alimentadas com grãos de linhaça de 41,8% e a redução da taxa de LDL (colesterol mal) foi de 59,7%. Todavia, observou-se uma diminuição indesejável na taxa de lipoproteína de alta densidade (HDL) de 21,5%. Pelos resultados obtidos neste experimento, espera-se que a fabricação de queijos e manteiga provenientes do leite de vacas alimentadas com grãos de linhaça

e destinados a consumo humano sejam mais saudáveis do que aqueles obtidos de leites de vacas que receberam alimentação convencional.

IDENTIFICAÇÃO E USO DE RESULTADOS ANALÍTICOS DE GORDURA

A partir dos dados obtidos de duas análises de composição do leite de um rebanho de vacas holandesas em sistema Free Stall, foram obtidas as médias dos teores de gordura e da relação gordura:proteína de cada grupo de animais, classificados de acordo com a fase de lactação (início, meio ou final) em dias e o número de lactações (1, 2 ou maior ou igual a 3) (Tabelas 10 e 11).

Tabela 10 - Médias do teor de gordura e relação Gordura:Proteína (análise 29/01)

Fase de lactação (DEL)	Lactações	Gordura (%)	Gordura:Proteína
Início (0–100)	1ª lactação (n=36)	4,22 (1,47)	1,54 (0,52)
	2ª lactação (n=17)	4,16 (1,28)	1,37 (0,40)
	≥3 lactações (n=9)	4,48 (2,48)	1,53 (0,98)
	Todas (n=62)	4,24 (1,58)	1,49 (0,57)
Meio (101–200)	1ª lactação (n=34)	3,80 (0,58)	1,23 (0,18)
	2ª lactação (n=22)	4,47 (1,43)	1,38 (0,42)
	≥3 lactações (n=18)	4,21 (0,90)	1,33 (0,33)
	Todas (n=74)	4,10 (1,01)	1,30 (0,31)
Final (>200)	1ª lactação (n=127)	4,43 (1,16)	1,25 (0,29)
	2ª lactação (n=59)	4,08 (1,28)	1,19 (0,37)
	≥3 lactações (n=38)	4,25 (1,04)	1,27 (0,34)
	Todas (n=224)	4,31 (1,18)	1,24 (0,32)
Total	1ª lactação (n=197)	4,28 (1,17)	1,30 (0,35)
	2ª lactação (n=98)	4,18 (1,31)	1,26 (0,39)
	≥3 lactações (n=65)	4,27 (1,27)	1,32 (0,47)
	Todas (n=360)	4,25 (1,22)	1,29 (0,38)

DEL: Dias de lactação

Tabela 11 - Médias do teor de gordura e relação Gordura:Proteína (análise 06/03)

Fase de lactação (DEL)	Lactações	Gordura (%)	Gordura:Proteína
Início (0–100)	1ª lactação (n=36)	4,22 (1,47)	1,54 (0,52)
	2ª lactação (n=17)	4,16 (1,28)	1,37 (0,40)
	≥3 lactações (n=9)	4,48 (2,48)	1,53 (0,98)
	Todas (n=62)	4,24 (1,58)	1,49 (0,57)
Meio (101–200)	1ª lactação (n=34)	3,80 (0,58)	1,23 (0,18)
	2ª lactação (n=22)	4,47 (1,43)	1,38 (0,42)
	≥3 lactações (n=18)	4,21 (0,90)	1,33 (0,33)
	Todas (n=74)	4,10 (1,01)	1,30 (0,31)
Final (>200)	1ª lactação (n=127)	4,43 (1,16)	1,25 (0,29)
	2ª lactação (n=59)	4,08 (1,28)	1,19 (0,37)
	≥3 lactações (n=38)	4,25 (1,04)	1,27 (0,34)
	Todas (n=224)	4,31 (1,18)	1,24 (0,32)
Total	1ª lactação (n=197)	4,28 (1,17)	1,30 (0,35)
	2ª lactação (n=98)	4,18 (1,31)	1,26 (0,39)
	≥3 lactações (n=65)	4,27 (1,27)	1,32 (0,47)
	Todas (n=360)	4,25 (1,22)	1,29 (0,38)

DEL: Dias de lactação

Legenda:

% Gordura DP (n)
Gord/prot DP

O teor de gordura do leite de vacas holandesas, de acordo com a literatura (Lindamond; Kristoffer, 1978, citados por Machado et al. 2008) é de 3,44 %. No entanto, as médias observadas para este rebanho foram maiores do que a citada na literatura (4,25% e 4,11%). Assim como os valores encontrados por Oliveira et al. (2001), que encontraram teores de gordura próximos de 4,43% para gado holandês.

As médias dos teores de gordura não diferiram significativamente entre as análises (Tabela 12) ($P>0,05$).

Nas figuras 3 e 4 são apresentados os Box-plots dos teores de gordura analisados.

As análises verificaram a presença de alguns animais com teores de gordura muito elevados (outliers), principalmente para as análises de 29/01. Estes valores são representados pelos teores de gordura maiores que o limite superior de 6,83% (Figura 3).

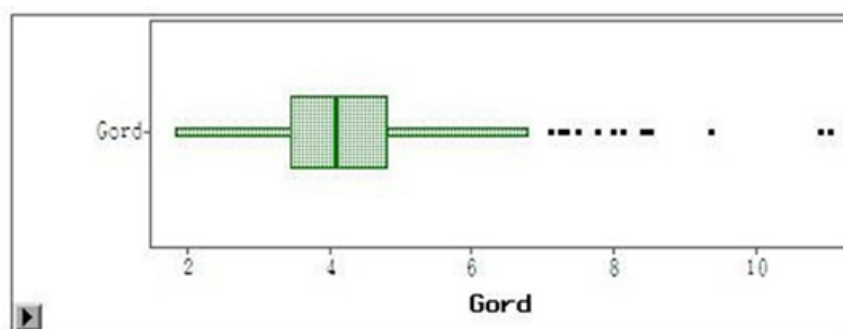


Figura 3 - Box-Plot dos teores de gordura (análise 29/01)

Os outliers por sua vez, podem estar elevando os resultados da média do teor de gordura do rebanho, elevando assim a dispersão dos resultados ao redor da média e diminuindo a homogeneidade dos resultados, ou seja, aumentando o coeficiente de variação (Tabela 12). No entanto, é observado que 50% dos resultados (entre o 1º quartil e o 3º quartil) de gordura apresentam teores de 3,46 a 4,81% e 3,34 a 4,69% para as análises de 29/01 e 06/03 respectivamente (Tabela 12). Estes resultados apontam para teores elevados de gordura.

Tabela 12 Medidas da análise descritiva para teores de gordura

	Análise (29/01)	Análise (06/03)
Média	4,25	4,11
Desvio Padrão	1,22	1,11
CV	28,77	27,04
Máximo	11,05	10,48
1ºquartil	3,46	3,34
2ºquartil	4,09	3,97
3ºquartil	4,81	4,69
Mínimo	1,84	1,55
Moda	4,16	3,06

Não houve diferença significativa entre as médias dos teores de gordura entre as lactações ($P > 0,05$) (Tabela 13). A partir dos dados encontrados de teores de gordura versus numero de lactações, podemos verificar que o maior número de outliers encontrados na análise 29/01, provém principalmente de animais de 1º e 2º lactação (Figura 4). Estes resultados também indicam que as médias altas, para teor de gordura (Tabela 13), podem estar sendo influenciadas por estes valores discrepantes (outliers).

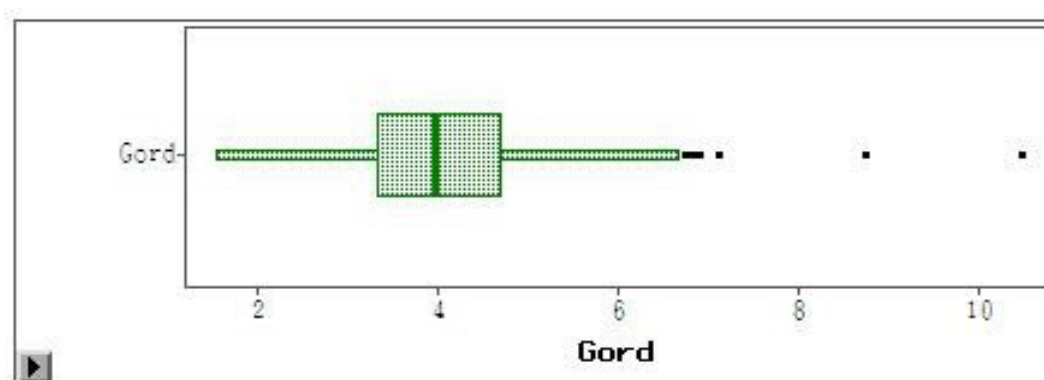


Figura 4 - Box-Plot dos teores de gordura (análise 06/03)

Esta maior dispersão dos dados ao redor da média também está aumentando a heterogeneidade do teor de gordura dentro de cada lactação, como pode ser observado pelos altos valores apresentados pelos coeficientes de variação (Tabela 13).

No entanto, 50% dos resultados encontrados estão distribuídos entre o 1º quartil e o 3º quartil, que também apontam para teores de gordura elevados.

Tabela 13 - Análise descritiva teores de gordura para cada lactação (análise 29/01)

	NL 1	NL 2	NL >=3
Média	4,28	4,18	4,27
Desvio Padrão	1,16	1,3	1,27
CV	27,27	31,3	29,74
Máximo	11,05	9,38	10,92
1ºquartil	3,5	3,34	3,46
2ºquartil	4,13	3,95	4,24
3ºquartil	4,85	4,61	4,79
Mínimo	1,84	2,01	2,1
Moda	3,74	4,98	4,24

NL: Número de Lactações

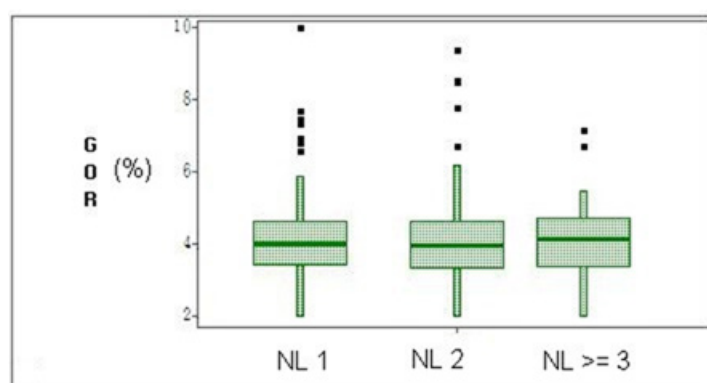


Figura 5. Box-plot gordura vs numero de lactações (análise 29/01)

Para verificar se os teores de fibra efetiva da dieta estavam insuficientes, foi realizada a análise do teor de gordura do leite em função do estágio de lactação e da produção (Machado *et al.*, 2008).

Nas Figuras 6 e 7, são apresentados os comportamentos dos teores de gordura ao longo dos dias de lactação para os dois períodos de análise utilizados.

Na Figura 7, é verificado o comportamento esperado dos teores de gordura do leite ao longo da lactação, havendo uma leve redução no início e posterior aumento ao longo da lactação, não sendo verificado, aparentemente, problema com a nutrição. No entanto, para que seja feita uma avaliação da nutrição através dos resultados da composição do leite, é necessário um mínimo de 3 análises de composição, realizadas uma vez ao mês, devendo a dieta ser mantida por um período de pelo menos 3 meses.

Entretanto, com relação à figura 7, não é observado comportamento normal do teor de gordura ao longo da lactação. Os teores apresentam-se de forma uniforme ao longo da lactação. Além do que, no início da lactação, observam-se animais com teores altos de gordura (acima de 5%) em ambas as análises. De acordo com Machado *et al.* (2008), animais com estas características, podem estar mobilizando gordura.

Nas Figuras 6 e 7, pode-se verificar a presença de animais com teores de gordura abaixo de 3,0 %. Este tipo de condição é típico de animais acometidos por acidose.

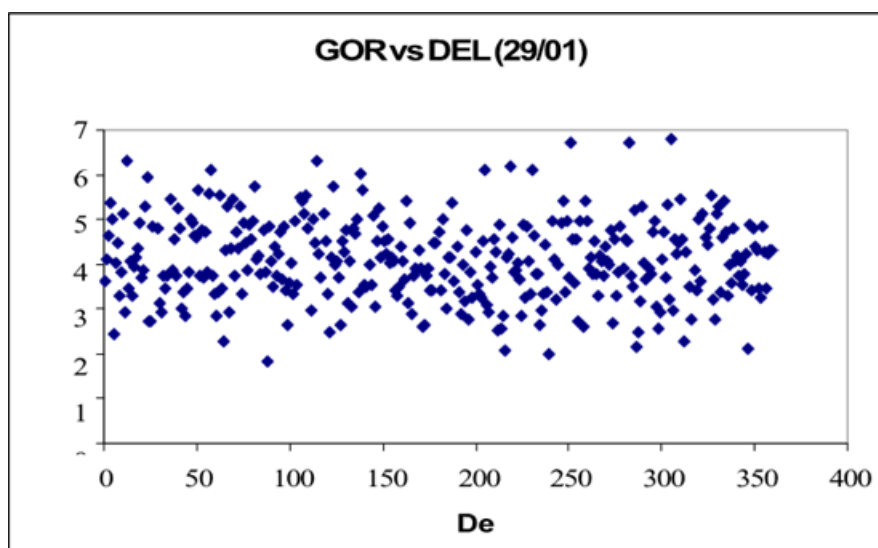


Figura 6. Gordura versus dias de lactação (DEL) – 29/06

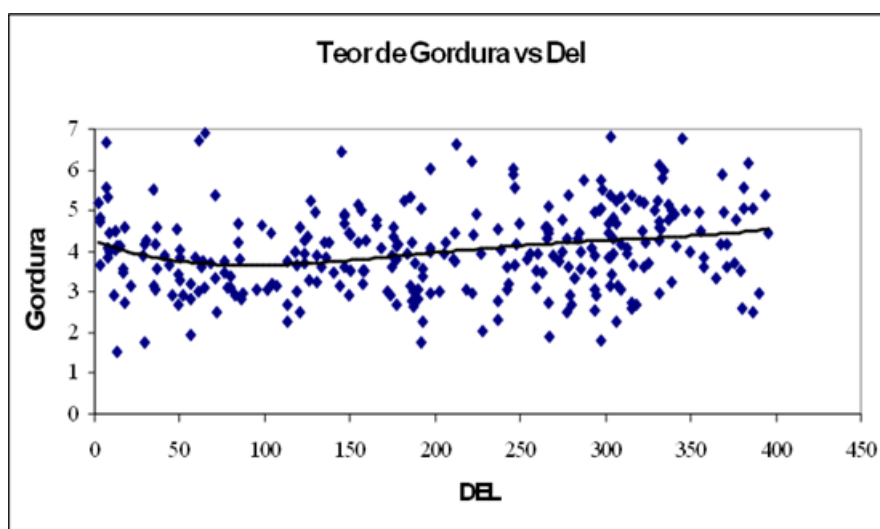


Figura 7 - Teor de gordura x dias de lactação (DEL) – 06/03

Para verificar a ocorrência de disfunções ruminais devido à desbalanço entre carboidratos estruturais e não estruturais na dieta, foi realizada a análise da relação entre o teor de gordura e de proteína do leite de todos os animais. As Figuras 7 e 8 ilustram a situação do rebanho por meio desta ferramenta.

Em ambas as figuras é observado que a maioria dos animais apresenta relação de gordura e proteína entre 1,0 e 1,5. De acordo com Machado et al. (2008), a relação de gordura e proteína de animais da raça holandesa deve estar entre 1,0 e 1,5. Valor acima de 1,5 é indicativo de animais com Cetose e valores abaixo de 1,0, está relacionado a animais acometidos por acidose.

Nas Figuras 8 e 9 é verificado que alguns animais podem estar sendo acometidos por Cetose e acidose.

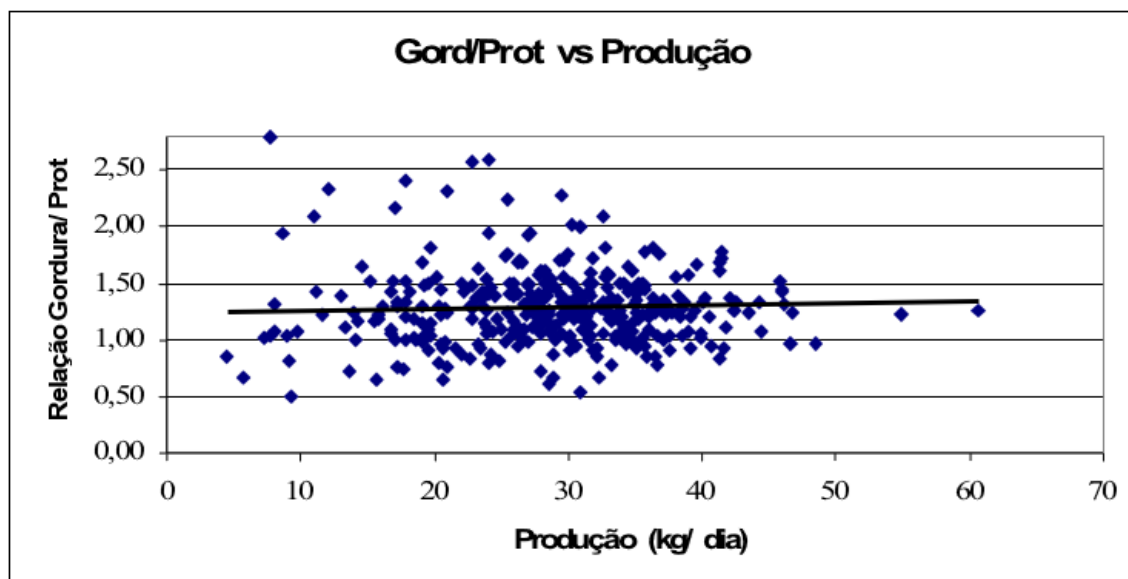


Figura 8 - Relação gordura:proteína versus produção (29/01)

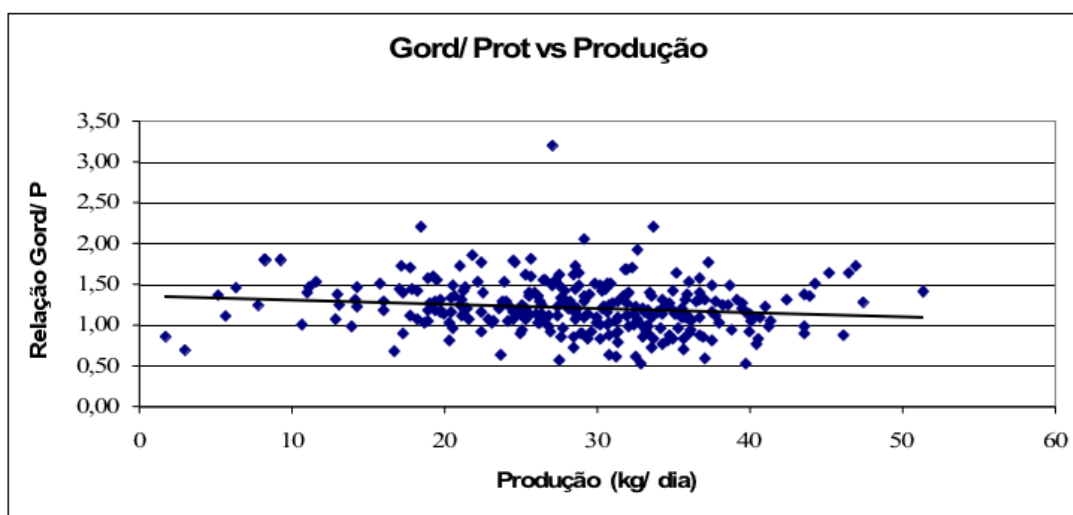


Figura 9 - Relação gordura:proteína versus produção (06/03)

Nas figuras 10 e 11, estão apresentados os Box-Plots da relação gordura:proteína das análises obtidas. Na tabela 13 estão inseridos os resultados da análise descritiva para relação Gordura:Proteína.

As médias obtidas para a relação gordura:proteína não apontam para possíveis problemas (Tabela 11, 12 e 13). No entanto, as médias obtidas para os animais de início de lactação (Tabela 11), apresentam relação acima de 1,5. De acordo com a literatura, a relação para gado holandês deve estar entre 1 e 1,5. Estes resultados com relação acima de 1,5, segundo a literatura, sinalizam para animais com problemas de cetose.

Houve diferença significativa entre as médias da relação gordura:proteína entre as análises ($P < 0,001$) (Tabela 13). Os dados de 29/01 apresentaram outliers elevados para a relação gordura:proteína (Figura 10), assim como seus resultados de Box-plot para teores de gordura (Figura 2). Estes outliers (Figura 10), assim como os apresentados anteriormente, também devem estar elevando os resultados da relação média de gordura:proteína (Tabela 14), aumentando a dispersão dos dados ao redor da mesma, ou seja, aumentando o desvio padrão e reduzindo, a homogeneidade dos dados, como pode ser observado pelo elevado coeficiente de variação (Tabela 14).

Tabela 14 Medidas da análise descritiva para relação gordura:proteína

	Análise (29/01)	Análise (06/03)
Média*	1,29 ^a	1,2 ^b
Desvio Padrão	0,38	0,3
CV	29,74	25,02
Máximo	4,04	3,2
1ºquartil	1,06	1,02
2ºquartil	1,25	1,17
3ºquartil	1,42	1,38
Mínimo	0,5	0,51
Moda	1,32	1,16

* Médias seguidas de letras diferentes, diferem entre si pelo teste F ($P < 0,001$).

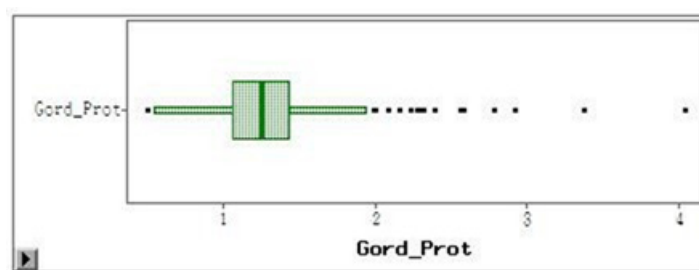


Figura 10 – Box – Plot da relação gordura:proteína (análise 29/01)

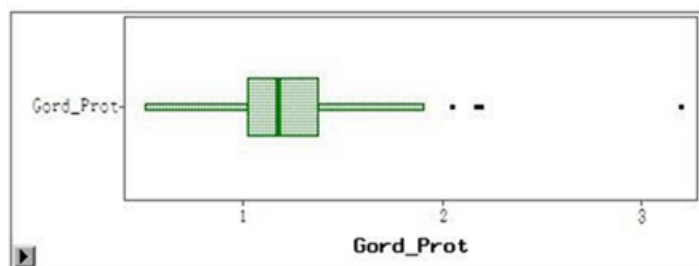


Figura 11 – Box-Plot da relação gordura:proteína (análise 06/03)

Na figura 12 é apresentado o Box-plot da relação Gordura:proteína para cada número de lactação. Houve diferença significativa ($P < 0,05$) entre as médias da relação gordura:proteína para cada lactação (Tabela 15).

Tabela 15 - Medidas da análise descritiva para relação gordura:proteína para cada numero de lactações

	NL 1	NL2	NL >=3
Média*	1,30 ^a	1,26 ^b	1,32 ^a
Desvio Padrão	0,35	0,39	0,47
CV	26,72	31,16	35,8
Máximo	3,37	2,92	4,04
1ºquartil	1,09	1,04	1,05
2ºquartil	1,26	1,22	1,26
3ºquartil	1,42	1,38	1,48
Mínimo	0,54	0,5	0,64
Moda	1,49	1,26	1,23

*Médias seguidas de letras diferentes diferem entre si (P<0,05)

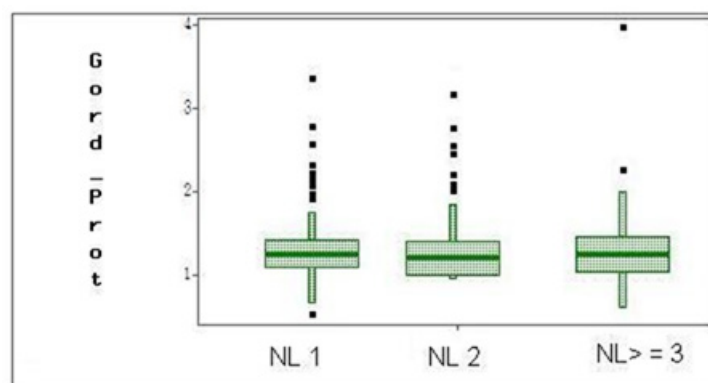


Figura 12 Box-plot relação Gordura:Proteína para cada numero de lactação

Também foi realizada a frequência de animais com relação gordura:proteína dentro e fora dos parâmetros desejáveis (1,0 – 1,5), inseridos nas tabelas 16 e 17.

Tabela 16 - Frequência Gordura:Proteína (análise 29/01)

29/jan	Relação de Gord/ prot		
	Abaixo1	1,0 – 1,5	Acima 1,5
Numero observações	60	237	63
Freq.(%)	16,67	65,83	17,5

Tabela 17 - Frequencia Gordura: Proteína (análise 06/03)

6/mar	Relação de Gord/ prot		
	Abaixo1	1,0 – 1,5	Acima 1,5
Numero observações	78	220	50
Freq.(%)	22,41	63,22	14,37

Os resultados indicam que, 65,83% e 63,22% dos animais não estão com problemas metabólicos aparentes. No entanto, 16,67% e 22,41% animais, provavelmente estavam acometidos por acidose no período das duas análises e 17,5% e 14,37% por cetose, respectivamente para as análises de 29/01 e 06/03). Estes resultados estão dentro do esperado de uma condição normal do rebanho, pois segundo a literatura, os resultados superiores a 25% fora do padrão, sinalizam para problemas no rebanho.

As análises do rebanho mostram que 83,33% e 77,59% dos animais apresentam teores de gordura maior ou igual ao da proteína, para as análises obtidas em 29/01 e 06/03 respectivamente. Normalmente, de acordo com Machado *et al.* (2008), mais de 75% dos animais devem possuir teor de gordura maior ou igual ao da proteína. Valores diferentes dos mencionados indicariam quadro de acidose ruminal no rebanho.

Nas Figuras 13 e 14, estão ilustrados os teores de gordura em função da produção. É verificado que a situação do teor de gordura em relação à produção apresenta comportamento esperado, pois quanto menor o volume de leite, maior é o teor de gordura presente, em função de menor efeito de diluição.

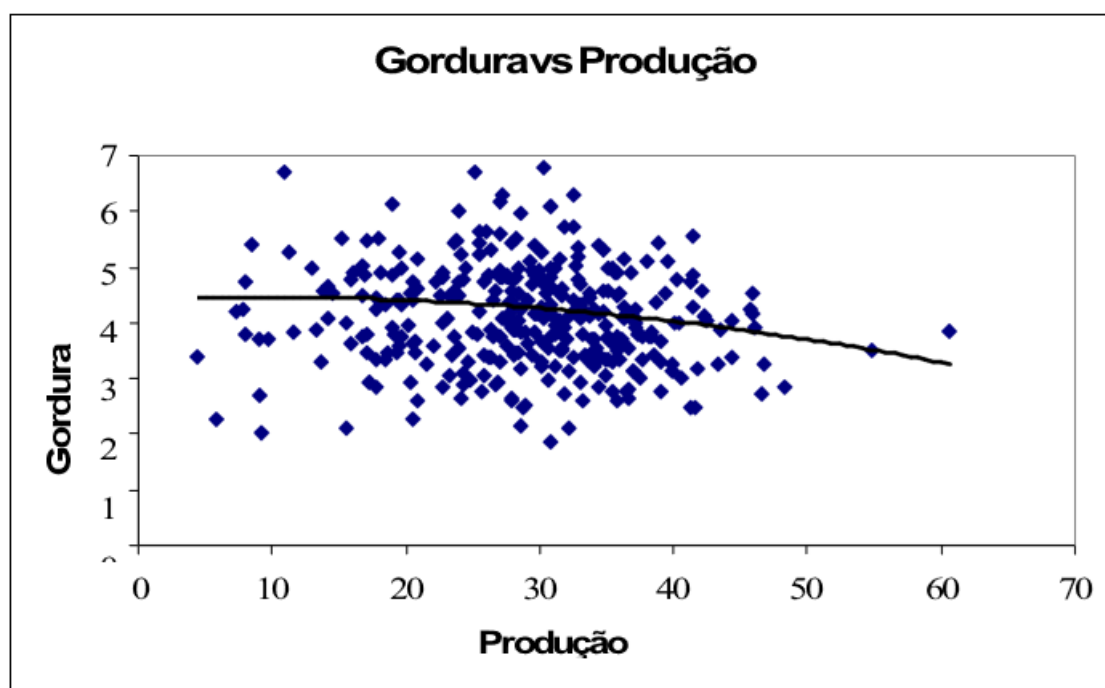


Figura 13 - Teor de gordura versus produção (29/01)

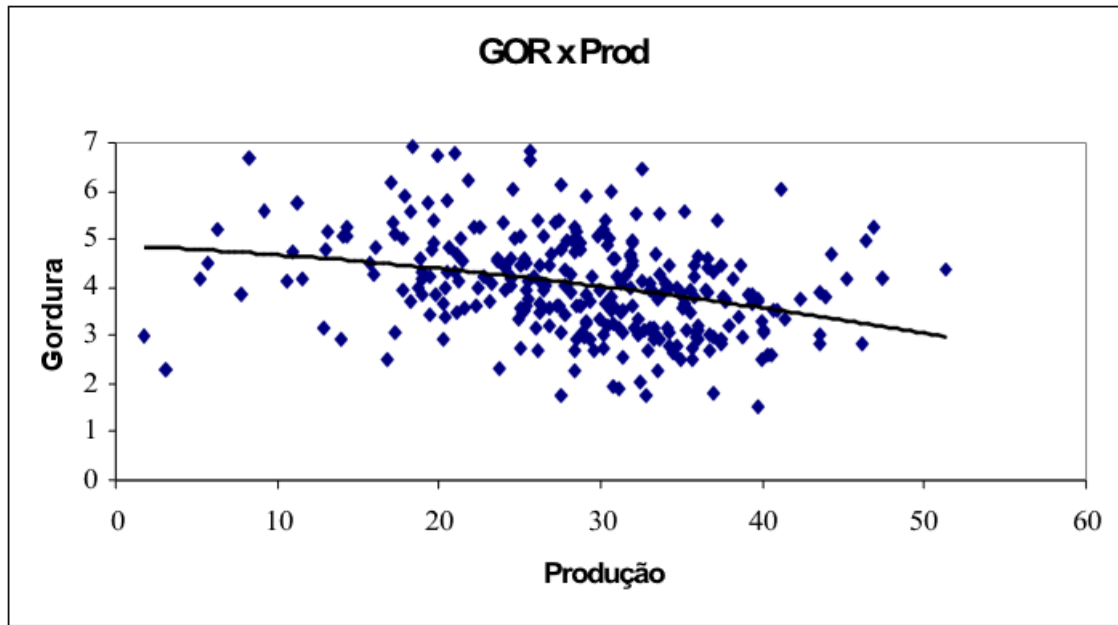


Figura 14 - Teor de gordura versus produção (06/03)

Nas Figuras 15 e 16, estão apresentadas as freqüências dos teores de gordura em ambas as análises. Observa-se que a distribuição dos resultados de gordura apresenta um comportamento normal.

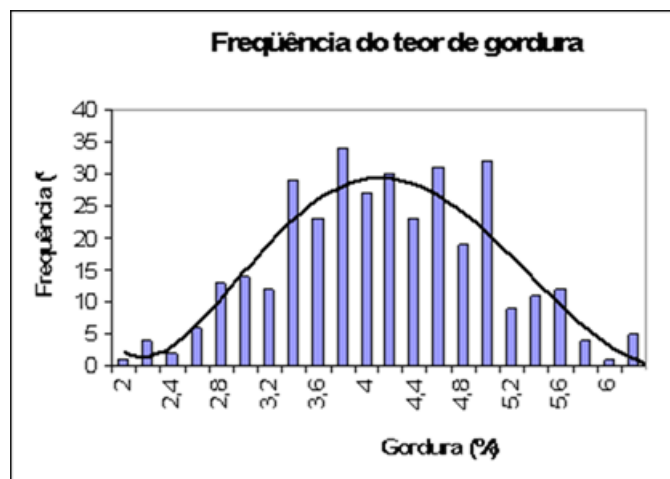


Figura 15 - Frequência do teor de gordura (29/01)

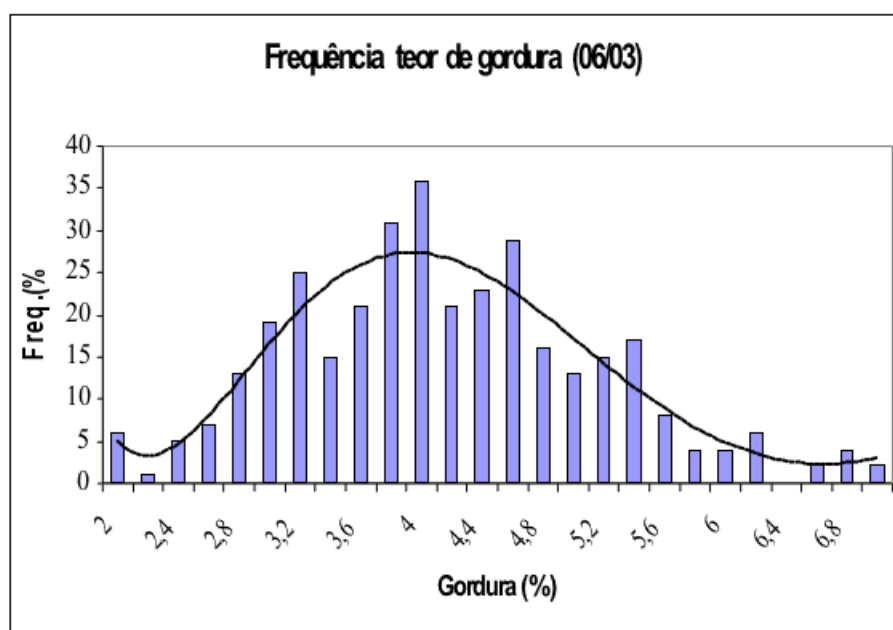


Figura 16 - Frequência do teor de gordura (06/03)

Segundo Wiking *et al.* (2006), os ácidos graxos livres no leite de bovinos geralmente estão presentes em baixas concentrações, de 0,68 a 1,21% da gordura do leite. Os resultados para ácidos graxos livres encontrados para o rebanho analisado foram de 0,60% e 0,77% respectivamente para cada análise (Janeiro e Março). É observado que as concentrações de AGL foram menores no início da lactação e aumentaram ao longo do pico até o final da lactação (figura 17), o pico das concentrações de ácidos graxos livres (AGL) coincidiu com o final da lactação, declínio das produções de leite (figura 18) e concentração de gordura no leite (figura 19).

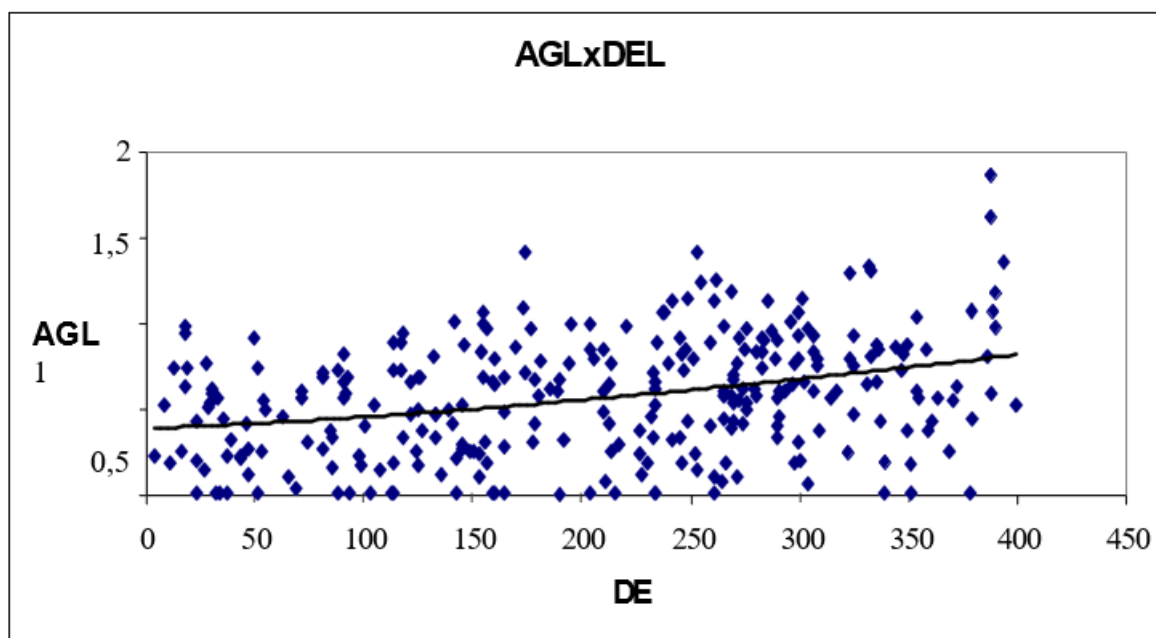


Figura 17 - Concentração de AGL ao longo dos dias de lactação

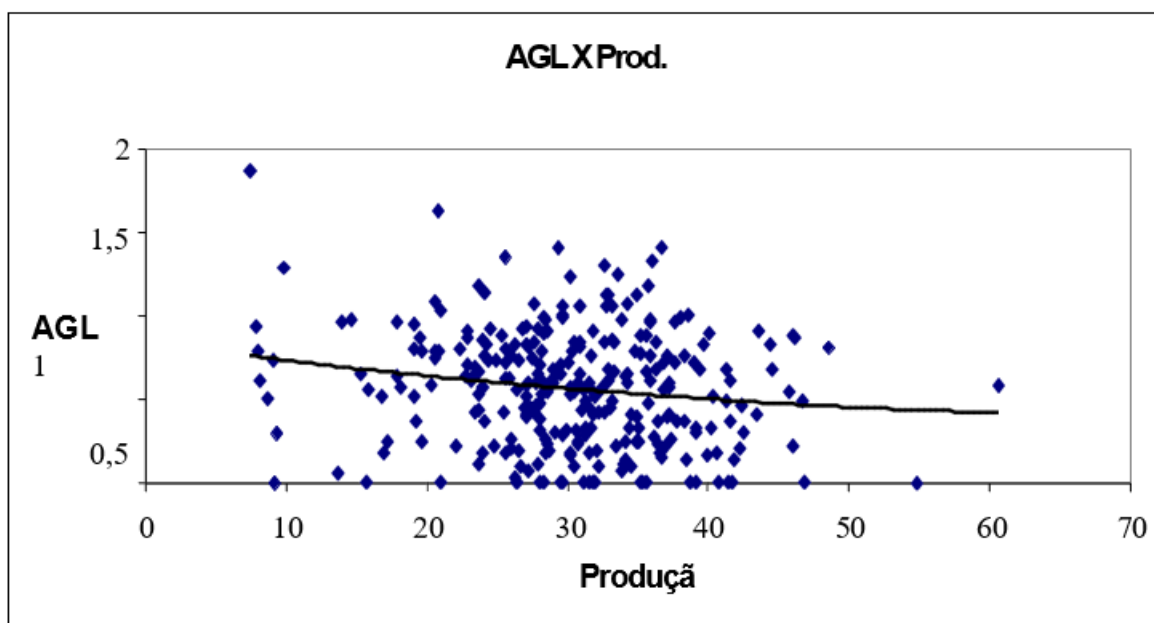


Figura 18 - Concentração de AGL ao longo da produção

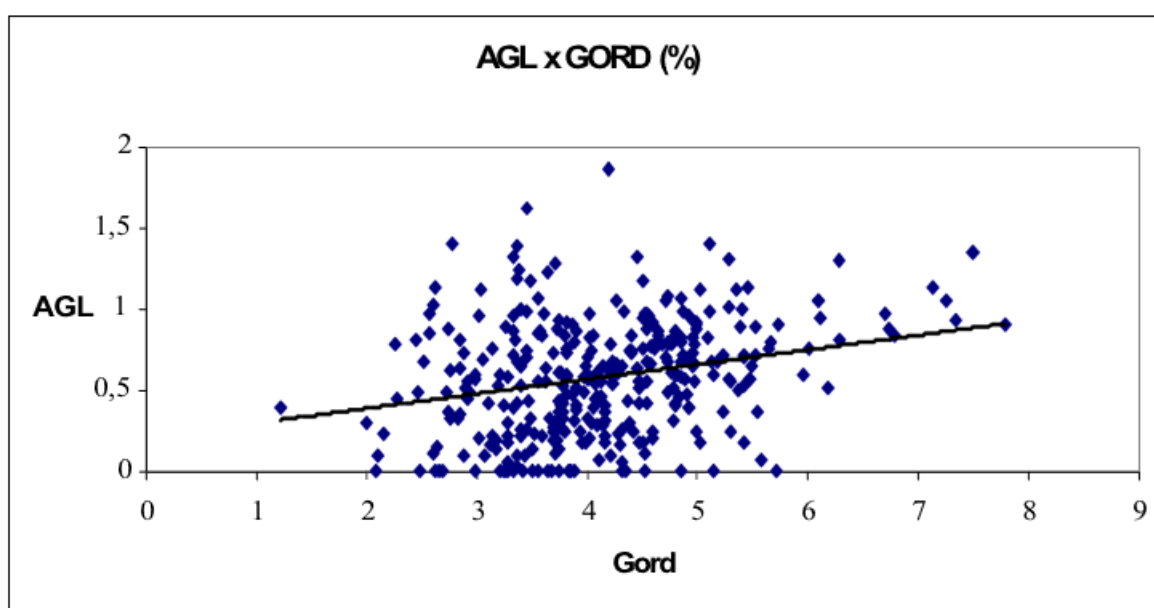


Figura 19 - Concentração de AGL de acordo com os teores de gordura

O uso dos resultados dos teores de AGL é uma ferramenta importante que auxilia, juntamente com os teores de gordura e a relação de gordura: proteína, no monitoramento da saúde do rebanho. Com base nos resultados de ácidos graxos livres, pode-se identificar animais com problemas relacionados a altas contagens de células somáticas (alta CCS), animais com eventuais problemas metabólicos, animais de baixa produção, animais no final de lactação e também no monitoramento da idade das amostras de leite.

A idade das amostras de leite interfere consideravelmente na interpretação dos resultados de AGL, pois quanto maior o período entre a coleta da amostra e a análise, maior será o resultado das concentrações de AGL, em função do maior rompimento dos glóbulos de gordura, consequentemente a interpretação dos resultados torna-se comprometida.

No entanto, seguinte dieta: sabe-se que estes animais foram alimentados com a seguinte dieta:

Dieta	
PB (%)	16,52
ELL (Mcal/ kg)	1,67
EE (%)	5,18
FDN (%)	34,81
FDA (%)	22,16
NDT (%)	73,35
Forragem (%)	19,11

A dieta fornecida aos animais não é deficiente em nutrientes, na realidade, o aporte de nutrientes fornecido aos animais está além dos limites necessários para esta categoria animal. Há indicativo de que este rebanho encontra-se com escore corporal elevado, em função de um elevado aporte de nutrientes fornecido a este grupo de animais e em virtude das análises realizadas apontarem para elevadas médias de gordura no leite destes animais.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com base nas análises realizadas através dos resultados de gordura do leite do rebanho analisado, pode-se inferir que de modo geral, o rebanho apresenta média de teor de gordura alto, sendo esta uma característica do rebanho, mesmo sendo gado holandês (média de 3,44% de gordura). O rebanho como um todo, não apresenta problemas relacionados a cetose e acidose, pois o número de animais com relação gordura:proteína inferior a 1 ou superior a 1,5 não superam 25%.

No entanto, os resultados elevados de teor de gordura no início da lactação apontam para possíveis casos de animais com cetose, além do que foi apresentado diferença significativa entre a relação gordura:proteína entre as lactações (maior média no início da lactação). Podendo estes fatos, estarem associados ao baixo consumo como consequências de doenças do periparto. Além do mais, muitos animais aparentaram estar acometidos por cetose, mesmo não estando no início da lactação.

Para que seja realizada uma análise mais precisa, é necessário obter outras informações como: o escore corporal destes animais para que possa ser realizado um diagnóstico mais preciso; analisar as características das fezes destes animais, a composição real e a qualidade dos ingredientes da dieta, a disponibilidade de alimentos, estresse térmico, competição entre animais.

Além das características dos animais, da dieta e do ambiente no qual estes animais estão inseridos, outra avaliação que torna o diagnóstico mais preciso seria a análise dos resultados de proteína e nitrogênio urérico do leite.

As análises dos resultados de composição do leite são ferramentas que auxiliam no gerenciamento e no diagnóstico da propriedade leiteira. Permitem obter uma visão mais apurada da situação dos animais, auxiliam na tomada de decisões, como mudança na dieta ou descarte de animais. O sucesso de uma empresa leiteira (propriedade leiteira) depende de como o gerenciamento é realizado, e como e quando são tomadas as decisões.

REFERÊNCIAS

- ALAIS, C. **Ciencia de la leche**. 2ª ed. Revertè S.A., Barcelona, 1985. 873p. ALEANDRI, R.; BUTTAZZONI, L.G.; SCHNEIDER, J.C. et al. The effects of milk protein polymorphisms on milk and chese-producing ability. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 73, n. 2, p. 241-255, 1990.
- ALLEN, M.S. Physical constraints on voluntary intake of forages by ruminants. **Journal Animal Science**, Champaign, v. 74, n. 12, p. 3063-3075, 1996.
- ALLEN, M.S. Relationship between fermentation acid production in the rumen and the requirement for physically effective fiber. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 80, n. 7, p. 1447-1462, 1997.
- ALLEN, M.S. Effects of diet on short-term regulation of feed intake by lactating dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 83, n. 7, p. 1598-1624, 2000.
- ANDREW, S.M.; TYRREL, H.F.; REYNOLDS, C.K. et al. Net energy value for lactation of a dietary fat supplement fed to mature dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 74, n. 8, p. 2588-2600, 1991.
- AOAC. Association of Official Analytical Chemists. **Official Methods of Analysis**. 16. ed. Arlington, 1996. 1137p.
- ASELTINE, M. Pacific northwest nutrition conference papers reviewed. **Feedstuffs**, Minnetonga, v. 60, n. 49, p.19, 1988.
- ASTRUP, H.N.; VIK-MO, L.; EKERN, A.; BAKKE, F. Feeding protected and unprotected oils to dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 59, n. 4, p. 426-430, 1976.
- AUMAN, 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.
- AVILA, C.D.; DePETERS, E.J.; PEREZ-MONTI, H. et al. Influences of saturation ratio of supplemental dietary fat on digestion and milk yield in dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 83, n. 7, p. 1505-1519, 2000.
- BALDWIN, R.; SMITH, N.; TAYLOR, J. et al. Manipulating metabolic parameters to improve growth rate and milk secretion. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 51, n. 6, p. 1416-1428, 1980.
- BANKS, W.; CLAPPERTON, J.L.; GIRDLER, A.K.; STEELE, W. Effect of inclusion of different forms of dietary fatty acids on the yield and composition of cows milk. **Journal of Dairy Research**, London, v. 51, n. 3, p. 387-395, 1984.
- BANKS, W.; CLAPPERTON, J.L.; MORAG, E.F.; WILSON, A.G. Effect of feeding fat to dairy cows receiving a fat-deficient basal diet. **Journal of Dairy Science**, London, v. 43, n. 2, p. 213-218, 1976.
- BARBANO, D.M.; SHERBON, J.W. Cheddar cheese yields in New York. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 67, n. 8, p. 1873-1883, 1984.
- BARROS, L. Transtornos metabólicos que podem ser detectados por meio do leite. In: 29º CONGRESSO NACIONAL DE MEDICINA VETERINÁRIA, 2002, Gramado. **Anais...** Gramado. 2002, p. 27-39.
- BATEMAN, H.G.; JENKINS, D.; Influence of soybean oil in higher fiber diets fed to nonlactating cows on ruminal unsaturated fatty acids and nutrient digestibility. **Journal Animal Science**, Champaign, v. 81, n. 9, p. 2451-2458, 1998.
- BATEMAN, H.G.; SPAIN, J.N.; ELLERSIECK, M.R. Influence of by-product feeds and tallow on lactation performance of Holstein cows during two seasons. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 79, n. 1, p. 114-120, 1996.

BAUCHART, D. Lipid absorption and transport in ruminants. Symposium: Advances in ruminant lipid metabolism. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 76, n. 8, p.3864-3881, 1993.

BAUMAN, D.E.; GRINARI, J.M. Review: Regulation and nutritional manipulation of milk fat: low-fat milk syndrome. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v.70, [s.n.], p. 15-29, 2001.

BAUMGARD, L. H.; CORL, B. A.; DWYER, D. A.; SAEBO, A.; BAUMAN, D. E. Identification of the conjugated linoleic acid isomer that inhibits milk fat synthesis. **The American Journal of Physiology**, v. 278, p. 179-184, 2000.

BEAULIEU, A.D.; PALMQUIST, D.L. Differential effects of high fat diets on fatty acid composition in milk of Jersey and Holstein cows. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 78, n. 6, p. 1336-1344, 1995.

BEITZ, D.C.; DAVIS, C.L. Relationships of certain milk fat depressing diets to changes in the proportions of the volatile fatty acids produced in the rumen. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 47, n. 11, p. 1213-1216, 1964.

BELL, A.W. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. **Journal Animal Science**, Champaign, v. 72, n. 7, p.2804-2819, 1995.

BERMUDES, R.F. **Gordura protegida na dieta de vacas de alta produção à campo, em alfafa verde ou pré-secada, na fase inicial da lactação**. Porto Alegre, 1999. 294 f. Tese (Doutorado) – Programa de Pós-Graduação em Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 1999.

BERNARD, J.K. Effect of raw or roasted whole soybeans on digestibility of dietary nutrients and milk production of lactating dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 73, n. 11, p. 3231-3236, 1990.

BERTRAND, J.A.; GRIMES, L.W. Influence of tallow and *Aspergillus oryzae* fermentation extract in dairy cattle rations. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 80, n. 6, p. 1179-1184, 1997.

BINES, J.A.; BRUMBY, P.E.; STORRY, J.E. et al. The effect of protected lipids on nutrient intakes, blood and rumen metabolites and milk secretion in dairy cows during early lactation. **Journal Agricultural Science**, Cambridge, v. 91. n. 1, p. 135-150, 1978.

BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. **Clínica Veterinária**. 7. ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1991. 1263p.

BOCK, B.J.; HARMON, D.L.; BRANDT, R.T.; SCHNEIDER, J.E. Fat source and calcium level effects on finishing steer performance, digestion and metabolism. **Journal Animal Science**, Champaign, v. 69, n. 5, p. 2211-2224, 1991.

BOGGS, D.; BERGEN, W.; HAWKINS, D. Effects of tallow supplementation and protein withdrawal on ruminal fermentation, microbial synthesis and site of digestion. **Journal Animal Science**, Champaign, v. 64, n. 3, p. 907-914, 1987.

BRENNER, R. R. Biosynthesis and interconversion of essential fatty acids. In: A. L. Willis. **Handbook of eicosanoids: prostaglandins and related lipids, v. 1, Chemical and biochemical aspects, part A**, Florida (USA): CRC Press, 1987. p. 99-117.

BROOKS, C.C.; GARNER, G.B.; GEHRKE, C.W. et al. The effect of added fat on the digestion of cellulose and protein by ovine rumen microorganism. **Journal Animal Science**, Champaign, v.13, n.4, p. 758-764, 1954.

BROWN, W.H.; STULL, J.W.; STOTT, G.H. Fatty acid composition of milk. I. Effect of roughage and dietary fat. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 45, n. 2, p. 191- 198, 1962.

BYERS, F.M.; SCHELLING, G.T. Lipids in Ruminant Nutrition. In: CHURCH, D.C. (Coord.) **The**

- Ruminant Animal:** digestive physiology and nutrition. New Jersey: Prentice Hall, 1988. p. 298-312.
- CANT, J.P.; DePETERS, E.J.; BALDWIN, R.L. Effect of dietary fat and postruminal casein administration on milk composition of lactating dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 74, n. 1, p. 211-219, 1991.
- CANT, J.P.; DePETERS, E.J.; BALDWIN, R.L. Mammary uptake of energy metabolites in dairy cows fed fat and its relationship to milk protein depression. **Journal Animal Science**, Champaign, v. 76, n. 1, p. 211-219, 1993.
- CANALE, C.J.; MULLER, L.D.; McCAHON, H.A. et al. Dietary fat and ruminally protected amino acids for high producing dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 73, n. 1, p. 135-141, 1990.
- CARVALHO, M. P. de. Manipulando a composição do leite: gordura. 1 Curso online sobre qualidade do leite. **Milkpoint**. 2000. 15p.
- CASPER, D.P.; SCHINGOETHE, D.J. Production technical notes. Model to describe and alleviate milk protein depression in early lactation dairy cows fed a high fat diet. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 72, n. 12, p. 3327-3335, 1989.
- CEBALLO, P. P. Síndrome do Leite Anormal e qualidade do leite. 1 Curso online sobre qualidade do leite. **Milkpoint**. 2000. 16p.
- CERBULIS, J.; FARREL, H.M.Jr. Composition of the milks of dairy cattle. II. Ash, calcium, magnesium, and phosphorus. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 59, n. 4, p. 589-593, 1976.
- CHALUPA, W.; MOATE, P.; BOSTON, R. Ruminant metabolism and intestinal digestion of fatty acids. Disponível em: >http://animal.cals.arizona.edu/SWNMC/pdf/2002/Chalupa_Moate_Boston200.pdf > Acesso em setembro de 2002.
- CHALUPA, W.; RICKABAUGH, B.; KRONFELD, D. S.; SKLAN, D. Rumen fermentation in vitro as influenced by long chain fatty acids. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 67, n. 7, p. 1439-1444, 1984.
- CHALUPA, W.; VECCHIARELLI, B.; ELSE, A.E. et al. Ruminant fermentation in vivo as influenced by long chain fatty acids. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 69, n. 5, p. 1293-1301, 1986.
- CHAMPE, P.C.; HARVEY, R.A. **Bioquímica Ilustrada**. 2. ed., Porto Alegre, Artes médicas, 1966. 446p.
- CHANDLER, P. Energy value of high fat feed ingredients explored. **Feedstuffs**, Minnetonka, v. 60, n. 53, p. 17 e 22, 1988.
- CHANDLER, P. Digestibility of fat sources for dairy cows deserves another look. **Feedstuffs**, Minnetonka, v. 65, n. 15, p. 1-3, 1993.
- CHILLIARD, Y. Dietary fat and adipose tissue metabolism in ruminants, pigs, and rodents: a review. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 76, n. 12, p. 3897-3931, 1993. Symposium Advances in Ruminant Lipid Metabolism.
- CHOW, J.M.; DePETERS, E.J.; BALDWIN, R.L. Effect of rumen-protected methionine and lysine on casein in milk when diets high in fat or concentrate are fed. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 73, n. 4, p. 1051-1061, 1990.
- CHRISTIE, W.W.; NOBLE, R.C.; CLEGG, R.A. The hydrolysis of very low density lipoproteins and chylomicrons of intestinal origin by lipoprotein lipase in ruminants. **Lipids**, Champaign, v. 21, n. 3, p. 252-253, 1986.
- CHOUINARD, P.Y.; GIRARD, V.; BRISSON, G.J. Fatty acid profile and physical properties of milk fat from cows fed calcium salts of fatty acids with varying unsaturation. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 81, n. 2, p. 471-481, 1998.

- CHURCH, D. C. **El rumiante: fisiologia digestiva y nutrición**. Ed. Acribia. Zaragoza, 1998. 630 p.
- CLARK, J.H. Lactational responses to postruminal administration of proteins and amino acids. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 58, n. 8, p. 1178-1197, 1975.
- CONTRERAS, P.A. Indicadores do metabolismo protéico utilizados nos perfis metabólicos de rebanhos. In: Gonzáles, F.H.D. (ed) **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre, Gráfica Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2000, p. 23-30.
- COPPOCK, C.E.; WEST, J.W.; MOYA, J.R. et al. Effects of amount of whole cottonseed on intake, digestibility, and physiological responses of dairy cows. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 68, n. 9, p. 2248-2258, 1985.
- COPPOCK, C.E.; WILKS, D.L. Supplemental fat in high-energy rations for lactating cows: Effects on intake, digestion, milk yield and composition. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 69, n. 9, p. 3826-3837, 1991.
- CROOM, W.J.; BAUMAN, D.E.; DAVIS, C.L. Methylmalonic acid in low-fat milk syndrome. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 64, n. 4, p. 649-654, 1981.
- COSTA, P. B. C. JUNIOR, W. S. NORNBERG, J. L. et al. Suplementação de lipídeos de diferentes fontes em dietas para vacas Jersey na fase inicial de lactação. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.36, n.4, p.888-895, 2007.
- CUMMINS, K.A.; PAPAS, A.H. Effect of isocarbon-4 and isocarbon-5 volatile fatty acid on microbial protein synthesis and dry matter digestibility in vitro. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 68, n. 10, p. 2588-2595, 1985.
- CUMMINS, K.A.; SARTIN, J.L. Response of insulin, glucagon and growth hormone to intravenous glucose challenge in cows fed high fat diets. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 70, n. 2, p. 277-283, 1987.
- DHIMAN, T. R.; ANAND, G. R.; SATTER, L. D.; PARIZA, M. W. Conjugated linoleic acid content of milk from cows fed different diets. **Journal of Dairy Science**, v. 82, n. 10, p. 2146-2156, 1999.
- DUARTE, L. M. A.; JÚNIOR, W. S.; FISCHER, V. et al. Efeito de diferentes fontes de gordura na dieta de vacas Jersey sobre o consumo, a produção e a composição do leite. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.34, n.6, p.2020-2028, 2005.
- DURR, J. W.; FONTANELI, R. S.; BURCHARD, J. F. Fatores que afetam a composição do leite. In: **Sistemas de produção de leite baseado em pastagens sob plantio direto**. KOCHHANN, R. A.; TOMM, G. O.; FONTANELI, R. S. Passo Fundo: Embrapa Trigo / Juiz de Fora: Embrapa Gado de Leite / Bagé: Embrapa Pecuária Sul / Montevideu: ProciSur, 2000. p.135-156.
- EATON, S. B.; EATON III, S.; SINCLAIR, L.; CORDAIN, L.; MANN, N. Dietary intake of long-chain polyunsaturated fatty acids during the paleolithic. **World Review of Nutrition and Dietetics** v.83, p.12-23, 1998.
- FAGUNDES, L. A. **Ômega-3 & Ômega-6: o equilíbrio dos ácidos gordurosos essenciais na prevenção de doenças**. Porto Alegre: Fundação de Radioterapia do Rio Grande do Sul, 2002. 111 p.
- FAO Fats and oils in human nutrition. 1994, paper n. 57.
- GERSON, T. JOHN, A. KING, S. D. The effects of dietary starch and fibre on the in vitro rates of lipolysis and hydrogenation by sheep rumen digesta. **Journal of Agricultural Science**, v. 105, p. 27-30. 1985.
- GONZÁLEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2003. p.66.

- GONZÁLEZ, F.H.D. **Pode o leite refletir o metabolismo da vaca?** In: I CONGRESSO BRASILEIRO DE QUALIDADE DO LEITE. Passo Fundo-RS, 2004. CD ROM.
- GRIINARI, J. M.; MCGUIRE, M. A.; DWYER, D. A.; BAUMAN, D. E.; PALMQUIST, D.L. Role of the insulin in the regulation of milk fat synthesis in dairy cows. **Journal of Dairy Science**. v. 80, p.1076-1084. 1997.
- JIANG, J.; BJOERCK, L.; FONDÉN, R. EMANUELASON, M. Occurrence of conjugated Cis-9, Trans-11-Octadecadienoic acid in bovine milk: Effect of feed and dietary regimen. **Journal of Dairy Science**. v. 79, p. 438-455. 1996.
- KELLY, M. L.; KOLVER, E. S.; BAUMAN, D. E.; VAN AMBURGH, M. E.; MULLER, L. D. Effect of intake of pasture on concentrations of conjugated linoleic acid in milk of lactating cows. **Journal of Dairy Science**. v. 81, p. 1630-1636. 1998.
- LARSON, B., Smith, V. R. **Lactation, a comprehensive treatise Vol. II**. Academic Press Inc., New York, 1978, 458p.
- LARSON, B., Smith, V. R. **Lactation, a comprehensive treatise Vol. IV**. Academic Press Inc., New York, 1978, 595p.
- MACHADO, P. F; CASSOLI, L. D; CARDOSO, F. C. Monitoramento da nutrição com base nas análises de leite. In: REQUISITOS DE QUALIDADE NA BOVINOCULTURA LEITEIRA, 2008, Piracicaba. **Anais...** Piracicaba, 2008, p. 53-62.
- MATTOS, W. R. S; PEDROSO, A. M. Influência da nutrição sobre a composição de sólidos. In: VISÃO TÉCNICA E ECONÔMICA DA PRODUÇÃO LEITEIRA, 2005, Piracicaba. **Anais...** Piracicaba, 2005, p. 103-125.
- MCGUIRE, M. A.; GRIINARI, J. M.; DWYER, D. A.; BAUMAN, D. E. Role of insulin in the regulation of mammary synthesis of fat and protein. **Journal of Dairy Science**. v. 78, p. 816-824. 1995.
- MERTENS, D. R. Physical effective NDF and its use in formulating dairy rations. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE BOVINOS DE LEITE, 2, 2001, Lavras. **Anais...** Lavras: UFLA-FAEPE, p.25-36, 2001.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Carcinogens and anticarcinogen in the human diet. Washington, DC: National Academy Science, 1996.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Nutrient Requirements of Dairy Cattle**. Seventh Revised Edition. National Academic Press. Washington, DC. 2001.
- NUSSIO, L. G; CAMPOS, F. P; LIMA, M. L. M. Metabolismo de carboidratos estruturais. Nutrição de ruminantes, Jaboticabal, SP, 2006. p.583.
- OLIVEIRA, M. A. REIS, M. M. PEREIRA, I. G. et al. Produção e composição do leite de vacas alimentadas com dietas com diferentes proporções de forragem e teores de lipídeos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. v. 59, n. 3, p.759-766, 2007.
- PALMQUIST, D; MATTOS, W. R. S. Metabolismo de lipídeos. Nutrição de ruminantes, Jaboticabal, SP, 2006. p.583.
- PEDROSO, A. M; DANÉS, M. A. C. Estratégias para redução dos custos da suplementação com concentrados. In: REQUISITOS DE QUALIDADE NA BOVINOCULTURA LEITEIRA, 2008, Piracicaba. **Anais...** Piracicaba, 2008, p. 183-244.
- PERES, J, R. O leite como ferramenta do monitoramento nutricional. In: Uso do leite para monitorar a nutrição e o metabolismo de vacas leiteiras. Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2001. p. 30-43.
- SANTOS, F. L. S; LANA, R. P; SILVA, M. T. C. et al. Produção e composição do leite de vacas submetidas a dietas contendo diferentes níveis e formas de suplementação de lipídeos. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.30, n.4, p.1376-1380, 2001.

SANTOS, F. L. S; SILVA, M. T. C; LANA, R. P. et al. Efeito da suplementação de lipídeos na ração e sobre a produção de ácidos linoléico conjugado (CLA) e a composição da gordura do leite. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.30, n.6, p.1931-1938, 2001a.

SCHIMDT, G. H. **Biología de la lactación**. Cornell University. Editora Acribia, Zaragoza, España, 1974, 307p.

SIMOPOULOS, A. P. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. **American Journal of Clinical Nutrition** v. 54, p. 438-463. 1991.

SIMOPOULOS, A. P. et al. Workshop on the essentiality of a recommended dietary intakes of omega-6 and omega-3 fatty acids. **Journal of American College of Nutrition**. v. 18, p. 487. 1999.

SPECHER, H. Biochemistry of essential fatty acids. **Progress in Lipid Research**. v. 20, p. 217-225. 1981.

STOCKDALE, C. R.; WALKER, G. P.; WALES, W.J.; DALLEY, D. E.; BIRKETT, A. SHEN, Z.; DOYLE, P.T. Influence of pasture and concentrates in the diet of grazing dairy cows on the fatty acids composition of milk. **Journal of Dairy Research**. v. 70, p. 267-276. 2003.

SUTTON, J. D. Altering Milk composition by feeding. **Journal of Dairy Science**, v.72, p.2801-2814, 1989.

THOMSON. N, A; WOOLFORD. M, W; COPEMAN. P, J, A; et al. Milk harvesting and cow factors influencing seasonal variation in the levels of free fatty acids in milk from Waiko dairy herds. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, V. 48, p. 11-21, 2005a.

THOMSON. N, A; VAN DER POEL. W, C; WOOLFORD; et al. Effect of cow diet on free fatty acid concentrations in milk. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, V. 48, p. 301-310, 2005.

VAN SOEST, P. J. Nutritional Ecology of the Ruminant. Cornell University Press. Ithaca and London. 1994. p271.

VARGAS, L. H; LANA, R. P; JHAM, G. N. et al. Adição de lipídios na ração de vacas leiteiras: parâmetros fermentativos ruminais, produção e composição do leite. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.31, n.1, p.522-529, 2002.

VILELA, S.D.J.; VALADARES FILHO, S.C.; SILVA, J.F.C. et al. Caroço de algodão para vacas leiteiras. I. Consumo de nutrientes, produção e composição do leite. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v. 25, n. 2, p. 298-308, 1996.

WARREN, B.E.; FARREL, D.J. The nutritive value of full-fat and defatted Australian rice bran. I. Chemical composition. **Animal Feed Science and Technology**, Amsterdam, v. 27, n. 3, p. 219-228, 1990.

WEIGEL, D.J.; ELLIOTT, J.P.; CLARK, J.H. Effects of amount and ruminal degradability of protein on nutrient digestibility and production by cows fed tallow. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 80, n. 6, p. 1150-1159, 1997.

WEISS, W. Energy prediction equation for ruminant feeds. In: CORNELL NUTRITION CONFERENCE FOR FEED MANUFACTURERS, 61, 1999. Ithaca. **Proceedings** ... Ithaca: Cornell University, 1999. p.176-185.

WEST, J.W.; HILL, G.M. Effect of a protected fat product on productivity of lactating Holstein and Jersey cows. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 73, n. 11, p.3200-3207, 1990.

WHITE, T.W.; GRAINGER, R.B.; BAKER, F.H.; STROUD, J.W. Effect of supplemental fat on digestion and the ruminal calcium requirement of sheep. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 17, n. 3, p. 797-803, 1958.

YOUNG, C. P. **Relatório de estágio em alimentos**. Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Curitiba. 1995. 40p.

WAGOR, G. S.; BALDWIN, R. L. **Journal of Dairy Science**, v. 67, p. 531. 1984.

WILKS, D.L.; COPPOCK, C.E.; BROOKS, K.N. Effects of differences in starch content of diets with whole cottonseed or rice bran on milk casein. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 74, n. 4, p. 1314-1320, 1991.

WISEMAN, J.; GARNSWORTHY, P.C. The role of lipids in animal feeds. In: GUNSTONE, F.D. & PADLEY, F.B. **Lipid Technologies and Applications**. Marcel Dekker, New York, 1997. p. 557-577.

WILKING, L.; NIELSEN, J. H.; BAVIUS, A. K; et al. Impact of milking frequencies on the level of free fatty acids in milk, fat globule size, and fatty acid composition. **Journal of Dairy Science**, v. 89, p. 1004-1009, 2006.

WONG, N. P. **Fundamentals of Dairy Chemistry**. 30a Ed. New York: Van Nostrand Reinhold Company. 1988. 346p.

WRENN, T.R.; BITMAN, J.; WATERMAN, R.A. et al. Feeding protected and unprotected tallow to lactating cows **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 61, n. 1, p.49-58, 1978.

WRENN, T.R.; BITMAN, J.; WEYANT, J.R. et al. Milk and tissue lipid composition after feeding cows protected polyunsaturated fat for two years. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 60, n. 4, p. 521-532, 1977.

WRENN, T.R.; WEYANT, J.R.; WOOD, D.L. et al. Increasing polyunsaturation of milk fats by feeding formaldehyde protected sunflower-soybean supplement. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 59, n. 4, p. 627-635, 1976.

YURAWECZ, M.P.; ROACH, J.A.G.; SCHAT, N. et al. A new conjugated linoleic acid isomer, 7 trans, 9cis-octadecadienoic acid, in cow milk, cheese, beef and human milk and adipose tissues. **Lipids**, v. 33, n. 3, p. 803-809, 1998.

ZINN, R.A. Comparative feeding value of supplemental fat in finishing diets for feedlot steers supplemented with and without monensin. **Journal Animal Science**, Champaign, v. 66, n. 1, p. 213-227, 1988.

ZINN, R.A. Influence of level and source of dietary fat on its comparative feeding value in finishing diets for steers: feedlot cattle growth and performance. **Journal Animal Science**, Champaign, v. 67, n. 4, p. 1029-1037, 1989.

Este livro oferece uma análise técnica e detalhada sobre a gordura do leite, o componente mais variável e influenciável da secreção láctea. A obra explora desde os processos bioquímicos de síntese na glândula mamária até os fatores genéticos, ambientais e nutricionais que moldam sua composição. Com foco especial em ruminantes, a Dra. Anali Linhares Lima apresenta métodos de identificação analítica e o uso prático desses resultados para o monitoramento da saúde do rebanho e otimização da produção. É uma ferramenta essencial para profissionais que buscam excelência na qualidade do leite e na nutrição animal.

ISBN 978-65-84364-01-1

