



DEPRESSÃO DA GORDURA DO LEITE INDUZIDA PELA DIETA

Rafaela Nunes Coelho¹, Gumercindo Loriano Franco²

¹Aluna do curso de Zootecnia, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul. Email: rafanunec@gmail.com

² Professor da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul. Email: gumercindo.franco@ufms.br

Resumo: A depressão da gordura do leite (DGL) é classificada como um transtorno metabólico, caracterizado pela diminuição do teor de ácidos graxos presentes no leite. A gordura é o nutriente que apresenta maior variação quando comparado aos demais componentes do leite, sendo influenciado principalmente pela relação concentrado:volumoso da dieta. Existem quatro teorias que estão diretamente relacionadas à dieta para explicar a origem desta condição: deficiência de acetato, deficiência de vitamina B12, teoria insulino-glicogênica, e teoria da biohidrogenação, sendo a última a mais aceita atualmente. Entretanto, nenhuma delas é totalmente aceita por não possuírem seus mecanismos e efeitos metabólicos totalmente elucidados. O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão bibliográfica sobre as teorias existentes sobre a depressão da gordura do leite e as formas de preveni-la no rebanho.

Palavras-chave: biohidrogenação, distúrbio metabólico, leite

MILK FAT DEPRESSION INDUCED BY DIET

Abstract: Milk fat depression (MFD) is classified as a metabolic disorder, characterized by a decrease in the content of fatty acids present in milk. Fat is the most variable nutrient when compared to the other components of the milk, being influenced mainly by the concentrated:forage ratio of the diet. There are four dietary theories to explain the origin of this condition: acetate deficiency, vitamin B12 deficiency, insulin-glycogen theory, and biohydrogenation theory, being the latter the most accepted today. However, none of them are fully accepted because they do not have their mechanisms and metabolic effects fully elucidated. The objective of this work was to carry out a bibliographical review about the existing theories regarding milk fat depression and ways of preventing it in the herd.

Key words: metabolic disorder, milk, biohydrogenation

Keywords: biohydrogenation, metabolic disorder, milk

INTRODUÇÃO

No Brasil, a produção de leite caracteriza-se principalmente pela forma de criação extensiva, utilizando forrageiras tropicais na maioria do território como o volumoso da dieta. Entretanto, devido à sazonalidade na qualidade nutricional destas plantas, os produtores necessitam buscar alternativas para suprir a demanda proteico-energética destes animais (Souza et al., 2017).

Na fase de lactação, há uma grande mobilização de reservas, principalmente nos animais em início da lactação, que apresentam balanço energético negativo. Há uma limitação na ingestão de matéria seca que pode ser amenizada com a utilização de fontes lipídicas, que aumenta a densidade energética da dieta. A principal dificuldade ao utilizar estratégias de suplementação para vacas de leite é atender a relação concentrado:volumoso, pois altos teores lipídicos (acima de 8% da MS da dieta), baixa disponibilidade de fibra e altos teores de carboidratos rapidamente fermentáveis alteram o padrão de fermentação ruminal. (NRC, 2001).

Mudanças no padrão fermentativo do rúmen podem ocasionar uma síndrome conhecida como Depressão da Gordura do Leite, sendo induzida por mudanças na dieta do animal, que comprometem a produção de gordura do leite (Souza et al., 2017). Existem quatro teorias para explicar esta síndrome, sendo elas: Teoria da deficiência de acetato, Teoria da deficiência de vitamina B-12, Teoria insulino-glicogênica e Teoria da biohidrogenação (Van Soest, 1994).



O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão de literatura sobre as teorias existentes a respeito da Depressão da Gordura do Leite e as formas de preveni-la no rebanho.

DESENVOLVIMENTO

Metabolismo intermediário em vacas de leite

Dietas de ruminantes apresentam baixo teor de gordura, uma vez que estes animais são pastejadores e consomem grandes quantidades de forragem, que contém baixas quantidades deste nutriente (cerca de 3% da MS total) (Medeiros et al., 2015).

Devido à baixa porcentagem de gordura presente nas forrageiras tropicais, a inclusão de fontes lipídicas na dieta vem sendo bastante utilizada, principalmente com o uso de grãos de oleaginosas e gordura protegida. Recomenda-se que a inclusão de lipídeos na dieta não seja maior que 7% da MS total, pois acima desse percentual a fermentação ruminal passa a ser prejudicada (Souza et al., 2017).

Apesar dos lipídeos não contribuírem para o crescimento da proteína microbiana e nem sofrerem processo de fermentação no rúmen, quando presentes em altas quantidades na dieta acabam recobrando as partículas de alimento e dificultam a adesão das bactérias celulolíticas ao substrato, prejudicando a fermentação da fibra (Medeiros et al., 2015).

Portanto, a fermentação ruminal pode ser alterada dependendo das fontes de lipídeos e da quantidade consumida, já que tem ação sobre as bactérias Gram-positivas, diminuindo a fermentação dos carboidratos estruturais e culminando na redução da concentração de gordura do leite (Abughazaleh et al., 2006).

Outro aspecto que dificulta o uso de lipídeos na dieta de vacas leiteiras é a toxicidade dos ácidos graxos para as bactérias do rúmen quando estão na forma insaturada (principalmente poli-insaturada). Como mecanismo de autodefesa, as bactérias desenvolveram um processo denominado biohidrogenação, onde quebram estas insaturações, transformando-as em saturadas (principalmente ácido esteárico 18:0), que são menos tóxicos (Berchielli et al., 2006).

Para que ocorra o processo de biohidrogenação, precisa haver a hidrólise dos triglicerídeos. Portanto, as bactérias ruminais secretam lipases, a fim de liberar os ácidos graxos insaturados. Este processo ocorre para permitir a sobrevivência da bactéria *Butyrivibrio fibrisolvens*. Entretanto, a biohidrogenação não ocorre em 100% dos ácidos graxos insaturados (AGI) (Souza et al., 2017).

Os AGI que não são biohidrogenados acabam resultando na formação de isômeros do ácido linoleico (CLA) e seus intermediários. Esses isômeros apresentam duplas ligações conjugadas, que variam conforme posição e geometria (Selberg et al., 2004).

Quando essa gordura chega ao intestino, é esterificada novamente, sendo convertida em triacilglicerol que são absorvidos pela corrente sanguínea e transportados até a glândula mamária. Dos ácidos graxos presentes na gordura do leite, 50% são provenientes do sangue sendo destes 80% originários da dieta e 20% da mobilização do tecido adiposo. Os outros 50% são obtidos através da síntese “de novo” na glândula mamária (González et al., 2001).

Origem da gordura do leite

O leite é rico em uma grande quantidade de nutrientes essenciais ao crescimento e a manutenção do organismo, sendo eles a água, os açúcares, proteína, gordura, minerais e vitaminas. Dentre todos, o que apresenta maior variação em sua composição é a gordura, já que é afetada diretamente pela dieta. (Sutton et al., 1987).

Além da variação em função da dieta, o teor de gordura do leite também pode variar de acordo com a raça, estágio da lactação, época do ano e escore corporal. A raça Jersey, por exemplo, apresenta maior predisposição genética para deposição de gordura no leite, quando comparada às raças Holandesa e Pardo Suíça (González et al., 2001).

O teor de gordura no leite é menor no início da lactação, bem como durante os meses de primavera e verão. Animais a pasto, quando mudados para pastagens novas, que apresentam menor teor de fibra podem sofrer com estresse calórico que pode culminar em menor ingestão de fibra (González et al., 2001).

A gordura é uma substância solúvel em solventes orgânicos e insolúvel em água, que apresenta diversas classes, sendo que para a nutrição animal, a mais importante é a de ácidos graxos, que



representam cerca de 90% dos triglicerídeos (principal forma de armazenamento de gordura) (Medeiro et al., 2015).

A gordura do leite é produzida a partir dos ácidos graxos obtidos de variadas fontes. Pode ser através da mobilização do tecido adiposo do animal, da alimentação, ou através de síntese realizada pela glândula mamária. Disposta em pequenos glóbulos, contém triglicerídeos (94 a 98%), que são envolvidos por uma membrana lipoproteica, composta por fosfolipídios (0,5 a 1%) e esteróis (0,2 a 5%) (Marzzoco e Torres, 2007). Segundo Grummer (1991), o leite bovino é composto por 70% de ácidos graxos saturados (AGS), 25% de ácidos graxos monoinsaturados (AGMI) e 5% de ácidos graxos poliinsaturados (AGPI). Com relação ao tamanho da cadeia, estima-se que 30% dos ácidos graxos são de cadeia longa (18 carbonos) e o restante de cadeia média e curta (Grummer, 1991).

A produção na glândula mamária é de ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), através da síntese “de novo”. Os ácidos graxos de cadeia média (AGCM) são 50% produzidos pela vaca, e a outra metade proveniente de ácidos pré-existentes. Já os ácidos graxos de cadeia longa (AGCL) e o restante dos AGCM chegam à glândula mamária através do sangue. Desta forma, o perfil de ácidos graxos da dieta pode afetar o perfil de ácidos graxos do leite (Marzzoco e Torres, 2007).

Já a obtenção de lipídios da dieta sofre ação do processo de biohidrogenação, que satura os AGPI, formando intermediários de cadeia trans e ácidos graxos saturados, podendo ser manipulados por mudanças na alimentação (Souza et al., 2017).

Os principais precursores da gordura são acetato, β -hidroxibutirato, ácidos graxos não esterificados (AGNES), triglicerídeos e também glicose, sendo captados pela membrana da célula mamária para serem transformados em gordura neutra (González et al., 2001).

Quando os TG chegam ao intestino, são novamente esterificados e transportados para a glândula mamária, onde são destinados à formação de ácidos graxos de cadeia longa, e à síntese de ácidos graxos de cadeia curta e média. (González et al., 2001).

Existe uma série de fatores relacionados à dieta que influenciam a composição da gordura, tais como: relação concentrado:volumoso, fonte de fibra, composição dos ácidos graxos e composição da microbiota ruminal (Jenkins, 1993).

Relação concentrado:volumoso e a depressão da gordura do leite

Os lipídeos são utilizados nas dietas de vacas leiteiras por serem importantes reguladores metabólicos, proverem ácidos graxos essenciais, aumentarem a absorção de vitaminas, e permitirem que o animal aumente o depósito de gordura em seu subproduto, neste caso, o leite (Berchielli et al., 2006).

Geralmente, a suplementação com gordura é utilizada para aumentar a densidade energética da dieta (NRC, 2001). Além de aumentar a solubilidade de nutrientes lipossolúveis, como as vitaminas A, D, E e K, e aumentar o teor de gordura do leite, também melhora a eficiência energética da dieta (Medeiros et al., 2015).

Um dos principais fatores relacionados à dieta que influencia diretamente na gordura do leite, é a relação concentrado:volumoso. De maneira geral, a porcentagem de concentrado na matéria seca da dieta não deve ser maior que 60%, já que o teor de fibra acaba diminuindo e alterando negativamente a fermentação ruminal (Tabela 1) (Bachman, 1992).

Tabela 1. Fatores relacionados à dieta e respostas ruminais

Consumo de MS		Fibra na dieta			Ruminação	Tampão	pH rúmen	Ácidos graxos voláteis		
Volumoso	Ração	FDN	FDA	FB				Acetato	Propionato	A:P
----- % -----		---- % de MS ----			min/dia	kg/dia	----- % molar -----			
100	0	65	41	34	960	2,36	7,0	70	18	3,9
80	20	55	34	28	940	2,31	6,6	67	20	3,4
60	40	45	27	22	900	2,27	6,2	64	22	2,9
40	60	34	20	16	820	2,14	5,8	58	28	2,1
20	80	24	13	10	660	1,95	5,4	48	34	1,4
0	100	14	6	5	340	1,55	5,0	36	45	0,8

Fonte: Adaptado de Bachman (1992)



De acordo com a Tabela 1, pode-se observar que a manutenção do ambiente ruminal e de proporções adequadas entre os AGV produzidos por fermentação, dependem da oferta de fibra, já que esta é responsável pelo estímulo à ruminação, que produz saliva e tamponantes, além de originar preferencialmente ácidos acético e butírico em sua fermentação (Bachman, 1992).

Teorias sobre a depressão na gordura do leite

A influência da dieta na depressão da gordura do leite já é bastante conhecida, já que Boussingault em 1885 observou baixa gordura no leite de vacas alimentadas com alto amido proveniente da beterraba e baixa fibra. Triglicerídeos são hidrolisados rapidamente à forma livre pelos microrganismos lipolíticos. Estima-se que a hidrogenação de AGPIs varie de 60 a 90%, sendo determinado pelo grau de insaturação dos ácidos graxos e a frequência de alimentação (Bickerstaffe et al., 1972).

Dietas ricas em grãos ou dietas com feno moído diminuíram a gordura do leite e se concluiu que os fatores causadores da depressão da gordura estavam relacionados a mudanças na fermentação ruminal (Powell, 1939).

A maioria dos mecanismos propostos anteriormente pelos quais a dieta influencia a concentração de gordura no leite têm sido relacionadas às alterações nas concentrações de AGV ruminais (Van Soest, 1994).

Quando a depressão da gordura do leite é causada pela alimentação com dietas ricas em grãos, a porcentagem de acetato diminui e o propionato aumenta. Devido às concentrações reduzidas de acetato de rúmen, a DGL foi causada por deficiência de acetato, já que é um precursor para a síntese “de novo” de ácidos graxos na glândula mamária (Tyznick & Allen, 1951).

O mecanismo que envolve a DGL ainda não é completamente esclarecido, porém existem quatro teorias, que não são totalmente aceitas, para explicá-lo. Em sua maioria, tratam sobre mudanças no metabolismo ruminal (Sutton et al., 1987).

Deficiência de acetato

Esta teoria é baseada no acetato como fonte de carbono para a produção de gordura. Quando há a utilização de dietas de baixa fibra e alto grão, ocorrem mudanças no padrão de AGV, como demonstrado na Tabela 1, culminando no aumento da quantidade molar de propionato e redução de acetato. Esta mudança no padrão de AGV do rúmen, mesmo que sutil, resulta na diminuição da produção de gordura na glândula mamária (Bauman & Griinari, 2003).

A fim de analisar esta teoria, estudos com infusão de acetato no rúmen foram realizados. Os resultados foram variados e puderam concluir que a DGL não poderia resultar apenas da deficiência de acetato (Davis e Brown, 1970).

Bauman & Griinari (2003) compararam dietas de baixa fibra e alto grão com dietas base, e observaram que ao diminuir o teor de fibra, diminui consequentemente a produção de acetato e aumenta a de propionato. Como o teor de fibra determina o tamponamento e a produção de AGV no rúmen, quando diminuído resulta na redução da relação acetato:propionato, contribuindo para a depressão da gordura do leite (Tabela 2).

Tabela 2. Ácidos graxos voláteis (AGV) no rúmen e depressão da gordura no leite para vacas alimentadas com uma dieta alto grão/baixa fibra

Variáveis	Dieta	
	Controle	Baixa fibra
Rendimento kg/dia	19.1	20.9
Conteúdo de gordura	3.6	1.7
Acetato % molar	67 ^a	46 ^b
Propionato % molar	21 ^a	46 ^b
Butirato % molar	11	9
Relação acetato:propionato	3.2 ^a	1.0 ^b

Fonte: Adaptado de Bauman e Griinari (2003)

Uma vez que diminuem as taxas de produção de gordura do leite, diminui-se a necessidade de precursores em sua formação, portanto Bauman e Griinari (2003) corroboram com os resultados encontrados por Davis & Brown (1970) 44 anos antes de suas pesquisas, que elucidam o fato de que uma



queda na formação de acetato poderia estar associada a uma demanda energética de propionato. Desta forma o acetato não pode ser responsável pela redução na síntese de gordura do leite durante DGL.

Deficiência de vitamina B12

Esta teoria propõe que a redução na produção ruminal de vitamina B12, aliada ao aumento da produção de propionato, resultaria numa via em que o *metilmalonato*, precursor dos ácidos graxos de cadeia ímpar, se acumularia no fígado (Frobish e Davis, 1977).

A vitamina B12 é um dos componentes da *metilmalonil CoA-mutase*, que é envolvida no metabolismo hepático de propionato. Desta forma, o *metilmalonato* seria transportado do sangue para a glândula mamária, inibindo a síntese de novo de AGs (Frobish e Davis, 1977). Injeções intramusculares de vitamina B12 não tiveram efeito na porcentagem de gordura do leite de vacas alimentadas com dietas de baixo teor de fibra (Croom et al., 2001).

Existem poucos estudos referentes a esta teoria, porém em nenhum deles foi oferecido base para considerar a deficiência de vitamina B12 como uma causa de DGL induzida pela dieta (Baumann e Griinari, 2003).

Teoria insulino-glicogênica

Esta teoria foi proposta por McClymont & Valence (1962), em que elevadas taxas de insulina no sangue resultariam num aumento de acetato. A insulina possui efeito direto sobre a formação do tecido adiposo, tanto na lipogênese, quanto na lipólise. Esta teoria sugere que dietas ricas em carboidratos não fibrosos podem culminar na DGL. Para liberação de insulina ocorre estímulo da secreção de propionato e glicose, resultando em aumento da concentração molar de propionato e da gliconeogênese (Souza et al., 2017). Desta forma, haveria menor quantidade de acetato (maior lipogênese) e de ácidos graxos de cadeia longa, devido a menor mobilização de lipídeos para a glândula mamária, que supostamente limita a secreção de gordura do leite (Souza et al., 2017).

A diminuição da gordura do leite quando há um aumento nos níveis de insulina circulante é consequência dos efeitos antilipolíticos da insulina, e está relacionada com o papel das reservas corporais como fonte de precursores para a produção de gordura do leite, portanto a DGL não pode ser atribuída à dieta (Bauman e Griinari, 2003).

Teoria da Biohidrogenação

Esta teoria se baseia na biohidrogenação que ocorre no ambiente ruminal. O ácido graxo que apresenta esse mecanismo mais bem descrito é o ácido linoleico, já que possui propriedades anticarcinogênicas (Parodi, 1999).

Sabe-se que a DGL está associada à formação de alguns intermediários resultantes da biohidrogenação incompleta dos ácidos graxos poli-insaturados, que acabam por inibir a produção de gordura na glândula mamária (Souza et al., 2017).

A queda no pH ruminal (proporcionado pelo fornecimento de dietas de baixa fibra ou de baixa efetividade física) altera as rotas de biohidrogenação ruminal, formando o principal intermediário responsável pela DGL, o CLA trans-10 cis-12, que aumenta sua concentração em dietas com baixa quantidade de forragem e suplementadas com lipídeos de origem vegetal (Bauman e Griinari, 2003).

Neste caso, a redução da secreção de ácidos graxos de cadeias curta e média, provenientes da síntese *de novo* de ácidos graxos ocasiona a DGL, testando o fornecimento de CLA e óleo de peixe na dieta (Gama, 2004).

Entretanto, alguns intermediários da biohidrogenação, especificamente CLA e ácidos graxos *trans*-18: 1, também escapam do rúmen, e estes são absorvidos e utilizados para a síntese de gordura do leite (Gama, 2004).

Um experimento utilizando infusão de CLA no rúmen mostrou que a inibição da lipogênese mamária foi menos acentuada nas vacas alimentadas com alto teor de concentrado nas dietas, evidenciando que esta resposta não depende apenas da suplementação (Glasser et al., 2010).

Apesar de Gama (2004) e Bauman e Griinari (2003) terem observado a redução na gordura do leite devido à presença do CLA trans-10 cis-12, Bauman et al. (2011) demonstraram que apesar de estar presente no tecido, este intermediário não teve influência sobre a produção de gordura do leite.



Embora existam diversos intermediários do CLA, não existem estudos que comprovam alguma interação entre a presença destes e a DGL, e apesar de ser a mais aceita, esta teoria ainda necessita de mais estudos que descrevam os mecanismos de ação dos demais intermediários (Bauman et al., 2011).

Recomendações

A inclusão de 6 a 8% de suplementação lipídica na dieta resulta em um aumento significativo da produção de leite, porém a resposta do animal vai depender da composição e da fonte desta gordura (Souza et al., 2017).

Estudos mostraram que fontes lipídicas provenientes de peixes apresentam menor alteração sobre a fermentação ruminal, diminuindo a incidência de DGL nos rebanhos suplementados com este tipo de dieta (Baumann e Griinari, 2003).

Recomenda-se que o FDN da dieta seja proveniente em maior proporção da forragem, sendo que em 25% de FDN na dieta (MS), 19% seja do volumoso, e quanto aos carboidratos não fibrosos, quando atendida a exigência de 25% de FDN na dieta, este varie apenas de 2 a 9% para não prejudicar a fermentação ruminal (NRC, 2001).

Segundo Bachman (1992), a relação ideal de concentrado:volumoso seria de 60:40, porém esta recomendação não pode ser generalizada já que o fornecimento da dieta depende da categoria animal, fase de lactação, fonte de volumoso e teor de carboidratos fermentáveis presentes na dieta.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora existam quatro teorias para explicar os acontecimentos referentes à depressão da gordura do leite induzida pela dieta, a mais aceita hoje é a referente à biohidrogenação. Por ser um distúrbio metabólico ocasionado por mudanças na dieta pode ser contornada com certa facilidade através de adaptações, principalmente com relação à quantidade de fibra ofertada aos animais.

LITERATURA CITADA

- ABUGHAZALEH, A.A.; HOLMES, D.L.; JACOBSON, B.N.; KALSCHEUR, K.F. Eicosatrienoic acid and docosatrienoic acid do not promote vaccenic acid accumulation in mixed ruminal cultures. *Journal of Dairy Science*, v.89, p.4336-4339, 2006.
- ASHES, J. R.; GULATI, S. K.; SCOTT, T. W. Potential to alter the content and composition of milk fat through nutrition. *J. Dairy Sci.*, V.80, p.2204-2212, 1997.
- BACHMAN, K. C. 1992. Managing Milk Composition. In: Editores do livro. Large Dairy Herd Management. Champaign: Van Horn & Wilcox Editors, 1992; 336-346 pp.
- BAUMAN, D.E.; GRIINARI, J.M. Nutritional regulation of milk fat synthesis. *Annual Review of Nutrition*. v. 23, p. 203–27, 2003.
- BAUMAN, D.E.; HARVATINE, K.J.; LOCK, L. Nutrigenomics, rumen-derived bioactive fatty acids, and the regulation of milk fat synthesis. *Annual Review of Nutrition*. v. 31, p. 299–319, 2011.
- BERCHIELLI, T.T.; PIRES, A.V.; OLIVEIRA, S.G. 2006. Nutrição de ruminantes. 1ª ed. FUNEP. Jaboticabal. pp. 583.
- BICKERSTAFFE R.; ANNISON A. R. The effect of intravenous infusions of sterculic acid on milk fat synthesis. *British Journal of Nutrition*. v.27, p.561-570, 1972.
- CROOM, W. J.; RAKES, A. H.; LINNERRUD, A. C.; DUCHARME, G. A.; ELLIOT, J. M. Vitamin B12 administration for milk fat synthesis in lactating dairy cows fed a low fiber diet. *Journal of Dairy Science*. v.64, p.1555-1560, 1981.
- CUNHA, L. L. Perfil de ácidos graxos do leite e metabolismo de lipídios no rúmen de vacas recebendo dietas com alto ou baixo teor de concentrado e óleo de soja ou de peixe. Piracicaba, 2006. 97 p.: il. Tese (Doutorado) - Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, 2006.
- DAVIS, C. L. AND R. E. BROWN. 1970. Low-fat milk syndrome. Pages 545-565 in Physiology of digestion and metabolism in the ruminant. A. T. Phillipson, ed. Oriel Press, Newcastle upon Tyne, UK.
- ENJALBERT, F. Biosynthèse des constituants du lait chez la vache. *Rec. Méd. Vét.* 170, 6/7, 1994: p 353-358.
- FROBISH, R. A.; DAVIS, C. L. Theory involving propionate and vitamin B12 in the low-fat milk syndrome. *Journal of Dairy Science*. v.60, p.268-273, 1977.



- GAMA, M.A.S. 2004. Desempenho, composição do leite e mecanismos envolvidos na depressão da gordura do leite (DGL) de vacas recebendo ácidos linoléicos conjugados (CLA) e óleo de peixe na dieta. Tese (doutorado). ESALQ, 2004. 120 p.
- GLASSER, F.; FERLAY, A.; DOREAU, M.; LOOR, J.J.; CHILLIARD, Y. t10, c12-18:2-induced milk fat depression is less pronounced in cows fed high-concentrate diets. *Lipids*, v.45, p.877-887, 2010.
- GONZÁLEZ, F. H. D. Uso do leite para monitorar a nutrição e o metabolismo de vacas leiteiras. Porto Alegre: Biblioteca Setorial da Faculdade de Medicina Veterinária da UFRGS; 2001. 72 p.; il.
- GRUMMER, R.R. Effect of feed on the composition of milk fat. *Journal of Dairy Science*, v.74, p.3244-3257, 1991.
- JENKINS, T.C. Lipid metabolism in the rumen. *Journal of Dairy Science* v.76, p.3851-3863, 1993.
- MARZZOCO, A.; TORRES, B. B. Metabolismo de lipídeos. In: MARZZOCO, A.; TORRES, B. B. *Bioquímica Básica*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2007. p.190-211.
- MCCLYMONT, G. L.; VALENCE, S. Depression in blood glycerides and milk fat synthesis by glucose infusion. *Proceedings Nutrition Society*. 1962. 21:xli.
- MEDEIROS, S. R. Nutrição de bovinos de corte: fundamentos e aplicações. Brasília, DF: Embrapa, 2015. 176 p.: il.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL – NRC. Nutrient requirements of dairy cattle. 7th ed. Washington: National Academic Press, 2001. 381p.
- PARODI, P.W. Conjugated linoleic acid and other anticarcinogenic agents of bovine milk fat. *Journal of Dairy Science*, v.82, p.1339-1349, 1999.
- POWELL, E. B. Some relations of the roughage intake to composition of milk. *Journal of Dairy Science*. v.22, p.452-???, 1939.
- REIS, R.B.; OLIVEIRA, M.A.; LADEIRA, M.M.; PEREIRA, I.G; FRANCO, G.L.; SATURNINO, H.M.; COELHO, S.G.; ARTUNDUAGA, M.A.T.; FARIA, B.N.; SOUZA JÚNIOR, J.A. Produção e composição do leite de vacas alimentadas com dietas com diferentes proporções de forragem e teores de lipídeos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.59, n.3, p.759-766, 2007.
- SELBERG, K.T.; LOWE, A.C; STAPLES, C.R; LUCHINI, N.D; BADINGA, L.: Production and metabolic responses of periparturient holstein cows to dietary conjugated linoleic acid and trans-octadecenoic acids. *Journal of Dairy Science*, v.87, n.1, 2004.
- SOUZA, C. G.; NETO, S. G.; OLIVEIRA, A. C.; FERREIRA, M. A. Teorias sobre a síndrome da baixa gordura no leite de vacas. *Nutri-time*, v.14, n.6, 2017.
- SUTTON, J.D.; BINES, J.A.; MORANT, J.D. et al. A comparison of starchy and fibrous concentrates for milk production, energy utilization and hay intake by Friesian cows. *Journal of Agricultural Science*, v.109, p.375-386, 1987.
- TYZNICK W., ALLEN, N.N. The relation of roughage intake to the fat content of the milk and the level of fatty acids in the rumen. *Journal of Dairy Science*. v.34, p.493-XXX, 1951.
- VAN SOEST, P.J. Nutritional ecology of the ruminant. New York: Cornell University Press. 1994. 476p.