

2. Indicadores metabólico-nutricionais do leite

Félix H. D. González

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Rómulo Campos

Universidade Nacional da Colômbia

O leite bovino é composto por nutrientes sintetizados na glândula mamária, a partir de precursores sanguíneos filtrados nas células alveolares. Os componentes do leite incluem água, glicídeos (basicamente lactose), gordura, proteína (principalmente caseína e albumina), minerais e vitaminas. O leite é secretado como uma mistura desses compostos e suas propriedades são mais complexas que a soma dos seus componentes individuais. A proporção de cada componente no leite está influenciada, em diferentes graus, pela nutrição e o status metabólico da vaca. A alimentação responde por aproximadamente 50% das variações de gordura e proteínas do leite (Fredeen, 1996). O conhecimento da composição do leite e suas variações é importante para o veterinário no monitoramento dos efeitos da alimentação ou na detecção de transtornos metabólicos. O leite, sendo o fluido mais fácil de coletar na vaca lactante, torna-se uma ferramenta diagnóstica, pois sua composição pode refletir situações presentes no sangue e, portanto, nos tecidos animais.

De forma geral, os fatores metabólico-nutricionais que afetam a composição do leite são: (i) fatores meio-ambientais, que incluem a nutrição (composição da dieta), tipo de alimentação (pastagem, ração, suplementos), manejo (nível de produção) e época do ano, e (ii) fatores intrínsecos aos animais, divididos em genéticos, sanitários, grau de adaptação metabólica e período da lactação (Barros, 2001). O presente trabalho pretende abordar de que forma variações na composição química do leite, fundamentalmente relacionada a gordura, proteínas, ureia e corpos cetônicos, podem indicar diferentes situações nutricionais e metabólicas na vaca leiteira.

Composição química do leite

A composição química do leite pode variar dentro da mesma espécie. Na vaca leiteira, as diferenças são especialmente em gordura e 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 1). A lactose, 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 5,0 a 5,5%, pode variar de menos de 4,0% a mais de 7,0%. Mesmo durante a ordenha, a composição do leite pode variar. A gordura do leite é menor no início da ordenha, aumentando gradualmente em percentagem quando o leite é retirado da glândula. O último leite da glândula é o mais alto em conteúdo de gordura. Este dado é importante quando se coletam amostras de leite para testes, de forma que a melhor amostra está representada pelo leite inteiro coletado durante toda a ordenha.

Tabela 1. Composição química (%) do leite em várias raças bovinas (Jensen, 1995)

Raça	Gordura	Proteína	Lactose	Cinzas	Sólidos totais
Ayrshire	4,1	3,6	4,7	0,7	13,1
Guernsey	5,0	3,8	4,9	0,7	14,4
Holstein	3,5	3,1	4,9	0,7	12,2
Jersey	5,5	3,9	4,9	0,7	15,0
Pardo Suíço	4,0	3,6	5,0	0,7	13,3
Zebu	4,9	3,9	5,1	0,8	14,7

O conteúdo de água no leite, em média 87% na vaca, depende da síntese de lactose. Este é o principal fator osmótico no leite, responsável por 50% desta variável. No processo de síntese, a lactose “atrai” água para as células epiteliais mamárias. Em função da estreita relação entre a síntese de lactose e a quantidade de água drenada para o leite, o conteúdo de lactose é o componente do leite que menos tem variação.

A lactose, principal glicídeo do leite, é um dissacarídeo composto pelos monossacarídeos D-glicose e D-galactose, ligados por ponte glicosídica β -1,4. Outros glicídeos podem ser encontrados no leite, porém em concentrações muito baixas. Pequenas quantidades de glicose livre (cerca de 0,1 mM) e galactose livre (0,2 mM) são encontradas no leite de vaca e de outras espécies.

O componente lipídico do leite é formado por uma complexa mistura, sendo os triglicerídeos os lipídeos mais importantes (98%). A gordura do leite é secretada das

células epiteliais mamárias na forma de glóbulos graxos, principalmente compostos de triglicerídeos rodeados de uma dupla camada lipídica similar à membrana apical das células epiteliais. Esta membrana ajuda a estabilizar o glóbulo de gordura formando uma emulsão dentro do ambiente aquoso do leite. A Tabela 1 mostra que a gordura é o componente mais variável do leite. Nos padrões atuais de consumo, tem sido dada mais importância a baixos teores de gordura e altos teores de proteína do leite. Nos ruminantes, a proporção de ácidos graxos de cadeia curta e insaturados é bem maior que nos monogástricos. Os precursores dos ácidos graxos sintetizados no tecido mamário incluem glicose, acetato e β -hidroxibutirato. Entretanto, alguns ácidos graxos provenientes da dieta ou do metabolismo ruminal e intestinal são incorporados à glândula mamária a partir do sangue. Aproximadamente 25% dos ácidos graxos do leite são derivados da dieta e 50% do plasma sanguíneo. O resto é elaborado na glândula mamária a partir de precursores, principalmente de acetato. Os ácidos graxos de cadeia média (8-12 C) são característicos do leite não sendo possível encontrá-los em outros tecidos (Tabela 2).

Tabela 2. Conteúdo de ácidos graxos (% molar) nos triglicerídeos do leite de vaca

Ácidos graxos	Conteúdo
Butírico	10
Capróico	3
Caprílico	1
Cáprico	2
Láurico	3
Mirístico	9
Palmítico	21
Esteárico	11
Oléico	31
Linoléico	5
Outros	4

A composição proteica total do leite reúne várias proteínas específicas. Dentro das proteínas do leite, a mais importante é a caseína, que perfaz cerca de 85% das proteínas lácteas. Existem vários tipos identificados de caseínas (α , β , γ e κ) todas similares na sua

estrutura (Tabela 3). As caseínas se agregam formando grânulos insolúveis chamados micelas. As demais proteínas do leite estão em forma solúvel. As micelas de caseína contêm também água e minerais, principalmente cálcio e fósforo. A caseína é um dos mais abundantes componentes orgânicos do leite, junto à lactose e à gordura. As moléculas individuais de caseína não são muito solúveis no ambiente aquoso do leite. No entanto, os grânulos da micela de caseína mantêm uma suspensão colóide no leite. Se a estrutura micelar se perde, as micelas se dissociam e a caseína fica insolúvel, formando o coalho.

Tabela 3. Conteúdo de frações de proteína (%) no leite de vaca

Fração proteica	Conteúdo no leite desnatado
Caseína α	45-55
Caseína K	8-15
Caseína β	25-35
Caseína γ	3-7
α -Lactalbumina	2-5
β -Lactoglobulina	7-12
IgG ₁	1-2
IgG ₂	0,2-0,5
IgM	0,1-0,2
IgA	0,05-0,10

As principais proteínas do soro do leite de vaca são a β -lactoglobulina e a α -lactalbumina. A α -lactalbumina corresponde a 2-5% do total de proteínas e funciona como uma das subunidades da enzima lactose-sintetase. Outras proteínas do leite incluem a β -lactalbumina (7-12%), albumina sérica (1%) e as imunoglobulinas G, M e A (1,3-2,8%). A função da β -lactoglobulina não se conhece. As proteínas do soro também incluem uma longa lista de enzimas, hormônios, fatores de crescimento, transportadores de nutrientes e fatores de resistência a doenças, entre outros. Os precursores para a síntese das proteínas do leite são aminoácidos livres do sangue em 90% e proteínas séricas em 10%.

Os principais minerais encontrados no leite são cálcio e fósforo. Eles estão basicamente associados com a estrutura das micelas de caseína. Consequentemente, o soro tem relativamente pouco cálcio e fósforo, comparado com o leite inteiro. O leite também contém pequenas quantidades da maioria dos demais minerais encontrados no organismo animal. A glândula mamária não pode sintetizar vitaminas. Portanto, para sua secreção no leite depende do aporte sanguíneo. As vitaminas podem ser sintetizadas pelas bactérias do rúmen ou podem ser convertidas na forma ativa a partir de pró-vitaminas no fígado, intestino delgado e pele ou proceder diretamente dos alimentos. O leite contém todas as principais vitaminas. As vitaminas lipossolúveis A, D, E e K são encontradas basicamente na gordura do leite, porém com limitadas quantidades de vitamina K. Outros componentes do leite incluem importantes metabólitos de excreção, como é o caso da ureia, produto do catabolismo dos aminoácidos. Também, o aumento sanguíneo de alguns metabólitos por desordens metabólicas, pode causar aumento no leite. Assim, em estado de cetose, podem aparecer corpos cetônicos, principalmente o beta-hidroxibutirato.

Fatores nutricionais que afetam a composição química do leite

Composição da gordura

Considera-se a gordura como o componente do leite que maior variação sofre em função da alimentação, podendo variar em até 3 pontos percentuais. Os fatores nutricionais que mais afetam o teor de gordura do leite são o aumento de concentrado na dieta, a quantidade e o tamanho da fibra e a adição de tamponantes e compostos ionôforos. Existem fatores não nutricionais que envolvem a raça, o estágio de lactação, o volume total de leite produzido, entre outros. A Tabela 4 resume os principais fatores que afetam o conteúdo de gordura no leite.

Proporção de concentrado na dieta

A utilização de concentrados na dieta de vacas leiteiras tende a reduzir o conteúdo de gordura no leite de forma proporcional. A fermentação ruminal a base de glicídeos rapidamente fermentáveis, como é o caso do amido, substrato abundante na composição de concentrados, leva a uma maior produção de propionato do que de acetato e butirato. Destes ácidos graxos voláteis, o primeiro é precursor de glicose e os dois últimos são

precursores de ácidos graxos que compõem a gordura. Este efeito começa a ser notado quando a relação acetato/propionato no rúmen cai para 2,2. Griinari et al. (1998) mostraram que quando a dieta para vacas leiteiras aumenta de uma proporção de 50% para 80% de concentrado, o teor de gordura no leite passa de 3,36% para 2,49%.

Tabela 4. Principais fatores que afetam o conteúdo de gordura no leite (Carvalho, 2000)

Fatores que aumentam o teor de gordura	Fatores que diminuem o teor de gordura
Baixa produção de leite	Alta proporção de concentrados na dieta
Estágio avançado na lactação	Baixo teor de FDN efetiva (<21% da MS)
Alto teor de fibra na dieta (FDN>35%)	Alto teor de carboidratos não estruturais na dieta
Fornecimento de gordura protegida	Alto teor de gordura insaturada na dieta
Inclusão de tamponantes na dieta	Utilização de ionôforos
Perda de peso no início da lactação	Alimentos muito moídos ou de rápida degradação

Quantidade e tamanho da fibra na dieta

A quantidade de fibra está relacionada com a manutenção do pH ruminal (6,0-7,0) devido ao estímulo que exerce sobre a secreção de saliva, a qual é rica em bicarbonato e favorece o efeito tamponante. O pH nesse intervalo favorece o crescimento de bactérias celulolíticas do rúmen, responsáveis pela produção de ácido acético, precursor de ácidos graxos. O tamanho da partícula de fibra tem efeito sobre o estímulo de ruminação e, portanto, sobre a secreção de saliva. A fibra não deve ser moída em partículas menores de 0,6 cm porque diminui o estímulo da ruminação. O teor de fibra adequado em dietas para vacas deve ser de 28% (FDN). Quantidade de fibra muito elevada na dieta pode causar aumento na porcentagem de gordura do leite, mas pode diminuir a produção total de gordura por diminuição da energia total da dieta.

Adição de gordura na dieta

A adição de gordura na dieta de vacas leiteiras pode aumentar a produção total de leite em função do aumento da densidade energética da ração. Porém, pode diminuir o teor de gordura do leite, explicado pela redução da digestibilidade da fibra devido a um bloqueio físico, e a conseqüente queda na produção de ácido acético. A diminuição no teor de gordura é maior quando se utilizam óleos vegetais, que contêm maior proporção de ácidos graxos insaturados, do que quando se usa gordura animal (sebo).

Uso de aditivos na ração

Compostos tamponantes (exemplo bicarbonato de sódio) minimizam a queda do pH ruminal em dietas com alta proporção de concentrados, mantendo a produção de ácido acético e evitando a diminuição no teor de gordura no leite. Outros aditivos, como a monensina (ionôforo), têm o efeito de aumentar a produção de ácido propiônico no rúmen por inibir bactérias celulolíticas, diminuindo assim o teor de gordura no leite, embora causem aumento da produção total de leite.

Composição da proteína

A proteína é o segundo componente do leite que varia em função da alimentação, depois da gordura. A diferença entre raças não é tão notória quanto à de gordura (Tabela 1) O consumo limitado de alimento ou com baixo conteúdo de proteína e/ou energia na dieta é o principal efeito que causa diminuição do teor de proteína no leite. A adição de gordura pode causar diminuição e a de aminoácidos essenciais aumento de proteína láctea em vacas de alta produção. Fatores não nutricionais, como estágio da lactação e stress térmico, também afetam o teor de proteína no leite. A Tabela 5 resume os principais fatores que afetam a quantidade de proteína no leite.

Proporção de concentrado na dieta

A utilização de maior quantidade de concentrado na dieta aumenta o teor de proteína no leite, por aumentar a produção de propionato no rúmen. Em geral, dietas mais energéticas e que produzam maior quantidade de precursores de glicose, levam a aumentar a produção total de leite e o teor de proteína do leite.

Tabela 5. Fatores que afetam o conteúdo de proteína no leite (Carvalho, 2000)

Fatores que aumentam o teor de proteína	Fatores que diminuem o teor de proteína
Baixa produção de leite	Baixo consumo de matéria seca
Estágio avançado na lactação	Falta de proteína degradável (< 60% da PB)
Baixo teor de gordura no leite (< 2,5%)	Falta de proteína solúvel (< 30% da PB)
Adequação de lisina e metionina	Falta de carboidratos não estruturais (< 30%)
Alto teor de carboidratos não estruturais	Fornecimento de gordura adicional
Inclusão de niacina e ionóforos na dieta	Excesso de fibra na dieta
Fornecimento de forragem de alta qualidade	Stress térmico

Adição de gordura na dieta

Maior quantidade de gordura na dieta causa menor quantidade de glicídeos a disposição dos micro-organismos do rúmen, que não conseguem utilizar os lipídeos como fonte de energia. Isto acaba gerando menor produção de proteína microbiana ruminal e, portanto, menor teor de proteína no leite.

Uso de aditivos na ração.

Ionóforos e outros aditivos conhecidos como modificadores ruminais provocam maior produção de propionato e de proteína microbiana, o que favorece o aumento de proteína no leite.

Quantidade de proteína da dieta

Em situações de baixo aporte de proteína, um aumento de proteína degradável na dieta pode aumentar a produção total de proteína do leite por aumentar a quantidade total de leite produzido. Em situações de aporte adequado de proteína, este efeito não é observado. Em vacas de alta produção, onde existe uma alta demanda de proteína para síntese no leite, a adição suplementar de proteína não degradável contendo lisina e metionina é favorável para aumentar o teor de proteína do leite.

Composição da lactose

A lactose praticamente não é alterada por variações nutricionais, a menos que ocorra severa desnutrição. Uma vez que a lactose está relacionada com a regulação da pressão osmótica na glândula mamária, maior produção de lactose determina maior produção de leite, com o mesmo teor de lactose (Peres, 2001).

Efeito do estresse térmico na composição do leite

O estresse térmico ocasiona diminuição do volume total de leite e dos teores de sólidos totais, de proteína e de gordura (Kadzere et al., 2002). No estresse calórico aumenta a frequência respiratória levando a uma moderada alcalose respiratória. Como mecanismo compensatório, ocorre perda de bicarbonato pelo rim, diminuindo a quantidade deste tampão na saliva. Assim, o pH ruminal sofre uma queda (acidose) levando a uma menor proporção de acetato ruminal. O calor também provoca diminuição no consumo de alimento e, portanto, de fibra, principal estimulador da ruminação e da produção de saliva, fato que aumenta o efeito diminuidor de pH ruminal. As vacas de alta produção são mais afetadas devido a que o mecanismo de termo-regulação nesses animais está afetado pelo aumento de calor metabólico.

Fatores metabólicos que afetam a composição química do leite

A importância econômica da produção de leite com altas exigências de qualidade e o aumento na incidência de enfermidades metabólicas nas vacas de alta produção, especialmente no início da lactação, fazem com que sejam necessários métodos analíticos rápidos, econômicos e seguros que possam testar mudanças na composição do leite (lactose, gordura, proteínas), ou a presença de metabólitos que possam informar sobre doenças metabólicas (beta-hidroxibutirato, acetona, fosfato, potássio) ou que possam indicar alterações na barreira sangue-leite que, em geral, indicam alteração na fisiologia da glândula mamária. Tais métodos são agora conhecidos como perfil metabólico no leite (Hamman & Krömker, 1997). Na Tabela 6 apresentam-se tipos de desordens metabólicas associadas com alta produção do leite e o indicador possível no leite.

Os principais componentes sintetizados pela glândula mamária são proteínas (caseína, lactalbumina, lactoglobulina), lactose e ácidos graxos. Adicionalmente, o leite

contém outros compostos derivados diretamente da dieta, tais como vitaminas, minerais e ácidos graxos de cadeia longa. Outros compostos presentes no leite, como ureia e corpos cetônicos, são produtos da difusão na glândula e estão presentes em quantidades variáveis, não sendo dosados de forma rotineira (Fredeen, 1996).

Tabela 6. Doenças metabólicas e indicadores metabólicos no leite

Estado metabólico	Componente	Nível normal	Nível de alerta
Deficiência de energia	Acetona *	2,0	> 3,0
	β -hidroxibutirato *	0,5-1,0	> 1,2
	Citrato *	7,8	> 9,4
	Relação G/P**	1,2	> 1,25
Deficiência de proteína	MUN***	10-16	< 9,0
Excesso de proteína	MUN***	10-16	> 18
Alcalose	Potássio *	44,1	> 44,76
	Sódio *	30	> 32,61
Acidose	Potássio *	44,1	< 43,85

* mmol/L; ** gordura/proteína; *** Nitrogênio ureico no leite (mg/dL)

MUN e o metabolismo do nitrogênio

Tradicionalmente, a porcentagem de proteína crua no leite tem sido estimada como total de nitrogênio determinado pelo método de Kjeldahl multiplicado pelo fator 6,38. Esta aproximação assume que o total de proteínas no leite contém 15,7% de nitrogênio. A ureia é o maior produto do metabolismo nitrogenado nos mamíferos. Embora a maior parte da ureia seja excretada na urina, uma parte se difunde livremente do sangue e sai no leite, recebendo o nome de MUN (nitrogênio uréico no leite). Atualmente, a dosagem de MUN tem tomado muita força devido a duas razões: (i) a proposta de usar o MUN como indicador do status nutricional protéico e da eficiência da utilização do nitrogênio em vacas do leite, e (ii) a possibilidade da sua dosagem rápida através de método enzimático-colorimétrico, que permite dosar um grande número de amostras em pouco tempo, critério usado pelos serviços de controle leiteiro no mundo (Kauffman & St-Pierre, 2001).

A concentração de ureia no sangue tem sido empregada como indicador do metabolismo proteico e do aporte proteico da ração, em uso rotineiro nos perfis metabólicos (González et al., 2000). A ureia é sintetizada no fígado em quantidades proporcionais à concentração de amônia produzida no rúmen. Daí sua importância no controle nutricional nos ruminantes (DePeters & Cant, 1992). A concentração de MUN está diretamente relacionada com a concentração de BUN (nitrogênio ureico no sangue), mas este é afetado por múltiplos fatores os quais incluem os níveis de proteína crua na dieta, a relação proteína:energia e o momento da coleta das amostras em relação com os processos digestivos. A concentração de ureia no leite não está ligada a regulação de mecanismos homeostáticos e está menos afetada por variações pós-prandiais, de forma que a dosagem de MUN pode ser melhor indicador do balanço protéico que o BUN (Campos, 2002). Em forma prática, para coletar um grande número de amostras, é preferível o leite ao sangue (Kauffman & St-Pierre, 2001; Wittwer et al., 1993). Também é possível usar MUN para avaliar os níveis circulantes de ureia e conhecer indiretamente o nitrogênio urinário (UN) a partir da equação sugerida por Jonker et al. (1998):

$$\text{UN (g/dia)} = 12,54 \times \text{MUN (mg/dL)}$$

Os níveis de referência de MUN estão entre 10 a 16 mg/dL, equivalentes a 21,4 a 34,2 mg/dl de ureia (1 mol de MUN = 2,14 moles de ureia). Quando o MUN está elevado em um animal, é evidente que a proteína está sendo utilizada em forma ineficiente. Quando os valores são baixos (menos de 9 mg/dL de MUN) a informação permite reconhecer que os níveis de proteína na dieta são inadequados (Campos, 2002). As técnicas para dosagem de proteínas por espectrofotometria de infravermelho não incluem a medição da fração de nitrogênio não protéico. Portanto, a leitura por separado do MUN tem que ser diferencial. Frente à qualidade do leite, a maior valor de MUN, menor a concentração de caseína, com a respectiva queda do potencial de industrialização do leite no processamento de queijos (Ospina et al., 2001).

A composição protéica específica do leite é de interesse da indústria láctea. O consumo de queijo no mundo duplicou na última década e a produção do derivado lácteo depende totalmente da presença de caseína no leite. As caseínas constituem entre 76 a 86% do total de proteína no leite. Existem atualmente métodos precisos de identificação das frações de caseína, assim como técnicas de engenharia genética para induzir a síntese direcionada de κ -caseínas de maior rendimento na industrialização de queijos (DePeters & Cant, 1992).

Corpos cetônicos

O leite vem sendo usado para o diagnóstico de cetose nas vacas. A cetose é uma das doenças metabólicas que se desenvolve sem um rápido e seguro diagnóstico, já que a maioria dos casos é de tipo subclínico, podendo chegar até 34% dos casos, enquanto que os casos clínicos chegam apenas a 7% (González & Silva, 2002). A cetose é uma doença relativamente comum em vacas de alta produção, com apresentação mais freqüente em vacas multíparas que em primíparas. Em geral, sua apresentação ocorre entre 8 a 60 dias pós-parto, período quando o animal exibe balanço energético negativo (BEN). A cetose afeta significativamente a produção do leite e a reprodução, causa queda na imunidade e está associada com o aumento na freqüência de deslocamento de abomaso (Enjalbert et al., 2001). A cetose se deve ao acúmulo anormalmente elevado de corpos cetônicos no sangue devido a anormalidades do metabolismo energético. Basicamente ocorre pela mobilização de tecido adiposo como fonte de energia acompanhado de uma depleção do ciclo de Krebs, em que se acumula acetoacetato e beta-hidroxibutirato. Os pKs desses ácidos permitem aumentar a concentração de íons H^+ no plasma. A cetose caracteriza-se por hipoglicemia e cetoacidose.

Os corpos cetônicos são solúveis no plasma e não requerem de proteínas transportadoras, ultrapassam facilmente a glândula mamária e sua dosagem pode ser feita no leite. Os valores médios de corpos cetônicos no leite têm alta correlação com os corpos cetônicos circulantes no plasma (Geishauser et al., 2000). Clinicamente, o beta-hidroxibutirato é o corpo cetônico usado para a detecção da cetose. Considera-se que valores no plasma acima de 1,2 mM são indicativos da doença, discriminando entre animais sadios e com cetose subclínica. Mas as dificuldades e o custo da sua dosagem no sangue, fizeram com que fossem desenvolvidas técnicas semiquantitativas para sua avaliação no leite. Geishauser et al. (2000) apresentam um amplo estudo no qual avaliaram 8 diferentes testes para a detecção de cetose subclínica, obtendo êxito em pelo menos quatro deles. No estudo foram testadas tiras ou tabletes tanto no leite como no sangue para detectar acetoacetato, β -hidroxibutirato e acetona. A dosagem de beta-hidroxibutirato no leite mostrou sensibilidade e especificidade na detecção de cetose em vacas de leite, recomendado-se seu uso rotineiro em vacas leiteiras.

Acidose ruminal

A acidose ruminal é provocada por erros na alimentação, quando ocorre consumo excessivo de glicídeos facilmente fermentescíveis sem período de adaptação prévio. Está caracterizada por uma queda no pH ruminal, que cursa com um quadro clínico agudo de desidratação e morte. Sua manifestação clínica aguda ocorre poucas horas após a ingestão de alimentos. Entretanto, mais frequentemente é observada a forma subclínica, menos grave, que tem importância econômica por causar queda na produção e alterações na composição do leite do leite (Barros, 2001). Dentre os alimentos com maior risco de causar acidose ruminal estão os grãos, particularmente trigo, cevada e milho que têm alto conteúdo de amido, as frutas e as farinhas. Uma dieta com baixa fibra e mais glicídeos solúveis estimula o crescimento de micro-organismos amilolíticos às expensas dos celulolíticos. A queda de pH no rúmen favorece o crescimento de bactérias gram-positivas e o desaparecimento de protozoários. O aumento de *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus* sp. modificam o substrato ruminal, tornando o meio cada vez mais ácido. A fermentação causada por essas bactérias aumenta fortemente a concentração de ácido láctico, diminuindo o acetato e o β -hidroxibutirato.

O acúmulo de ácido láctico no rúmen aumenta a pressão osmótica intra-ruminal forçando a passagem de água do compartimento vascular para o rúmen e causando desidratação. O ácido láctico ainda é absorvido provocando acidose sanguínea. Os efeitos da acidose ruminal causam aumento do ácido propiônico, efeito insulínico que favorece a lipogênese, diminuição de ácido acético, diminuição da biohidrogenação de C_{18:2} pelo baixo pH no rúmen e inibição da síntese de AG-*trans*-insaturados (C_{18:1}) na glândula mamária por sua elevada quantidade circulante. Como consequência dessas mudanças há uma diminuição do teor de gordura no leite, que foi chamada por Engvall (1980) de síndrome de baixa gordura do leite.

Futuro da qualidade do leite

A produção eficiente do leite com alto grau de controle sobre a qualidade e a ausência de antibióticos ou de qualquer produto químico contaminante serão pontos críticos para garantir competitividade no mercado globalizado do leite (Bachman, 1992). Atualmente nem todas as técnicas estão prontas para detectar o grande universo de substâncias que farmacologicamente são usadas na clínica da glândula mamária, levando

em conta que o controle da mastite é um desafio permanente. Na medida que novos fármacos apareçam, novas técnicas para sua determinação no leite deverão ser desenvolvidas. Mas, com certeza absoluta, não será possível comercializar o leite com traças de antibióticos pelo alto risco sobre a saúde da população e porque a presença de antibacterianos no leite altera os rendimentos industriais (Dürr, 2002). Desde que os sistemas de infravermelho (NIRS) apareceram no mercado, grandes avanços têm sido feitos. No futuro próximo, a indústria de equipamentos leiteiros, em especial os produtores de máquinas de ordenha, colocará no mercado aparelhos com leitura *on-line* para a contagem de células somáticas, diferenciando cada um dos quartos mamários. Este fato permitirá o controle rápido da mastite, já que seu diagnóstico será imediato. Medidas de manejo nas fazendas poderão ser implantadas, tais como tratamento individual, mudanças na linha de ordenha e câmbios gerais sobre o manejo alimentar, uma vez que poderão ser conhecidos, na hora, a composição do leite e o estado de saúde da glândula mamária. Assim, os controles leiteiros como hoje são trabalhados (dosagem mensal) terão de mudar sua concepção de serviço (Whyte et al., 2000).

Visando o melhoramento da qualidade do leite, atualmente existem duas estratégias usadas pelos geneticistas para alterar a composição do leite: a seleção assistida, que envolve o uso de marcadores moleculares, geralmente genes sequenciados e conhecidos para o melhoramento de características desejáveis (exemplo, níveis de κ -caseína) e a análise da informação que permita identificar os genes que participam na produção e qualidade do leite. Estes estudos se fazem mediante medições da expressão gênica. As duas áreas requerem de tecnologia e aplicações da biologia molecular (transgênese) e de facilidades na informática para o uso de programas de genética quantitativa (Kennelly et al., 2002). O mapeamento do genoma bovino e a localização de genes economicamente importantes, comumente estudados mediante técnicas de biologia molecular, tais como QTL (*Quantitative Trait Loci*), EST (*Expressed Sequence Tags*), SNP (*Singel Nucleotide Polymorphism*), RFLP (*Restriction Fragment Length Polymorphism*), provas feitas quase sempre a partir de bibliotecas de cDNA, têm permitido avanços na modificação da composição do leite, especialmente no referente a fenótipos de κ -caseína e β -lactoglobulina, frações proteicas que dão ao leite melhores propriedades na industrialização.

Nos próximos anos algumas perguntas sobre o controle da expressão genética poderão ser resolvidas. O uso da tecnologia molecular poderá informar sobre qual dos

15.000 genes que podem expressar-se em cada célula mamária é importante no controle da composição do leite, e como pode ser modificada a secreção procurando benefícios para a saúde dos consumidores e para a indústria láctea (Kennelly et al., 2002). As mudanças esperadas gerarão controle sobre a qualidade do leite e das doenças metabólicas que afetam a qualidade do leite, e sobre a relação nutrição-composição do leite. Estas possibilidades farão que o leite seja um produto de alta competitividade no mercado. Aqueles países que desenvolvam sistemas especializados e que invistam na pesquisa diferenciada poderão manter sua opção no mercado mundial.

Referências

- Bachman, K. C. (1992). Managing milk composition. In *Large dairy herd management*. (p. 336-346). Champaign, USA: Van Horn & Wilcox Editors.
- Barros, L. (2001). Transtornos metabólicos que afetam a qualidade do leite. In Gonzalez, F.H.D., Dürr, J. & Fontaneli, R.S. (eds.) *Uso do leite para monitorar a nutrição e o metabolismo de vacas leiteiras*. Porto Alegre, Brasil: Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Campos, R. (2002). Alguns indicadores metabólicos no leite para avaliar relação nutrição:fertilidade. In *Avaliação metabólico-nutricional de vacas leiteiras por meio de fluídos corporais*. 29º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Gramado, p.40-48.
- Carvalho, M. P. (2000). Manipulando a composição do leite: gordura. In *I Curso on-line sobre qualidade do leite*. Milkpoint.
- Carvalho, M. P. (2000). Manipulando a composição do leite: proteína. In: *I Curso on-line sobre qualidade do leite*. Milkpoint.
- Depeters, E. J. & Cant, J. (1992). Nutritional factors influencing the nitrogen composition of bovine milk: a review. *J.Dairy Sci.*, 75, 2043-2070.
- Dürr, J. (2002). Resíduos de antibióticos β -lactâmicos no leite cru produzido no Rio Grande do Sul. In *2º Congresso panamericano de qualidade do leite e controle de mastite*. Riberão Preto.
- Engvall, A. (1980). Low milk fat syndrome in Swedish dairy cows. *Acta vet. Scan.*, suppl.72, 1-124.
- Enjalbert, F., Nicot, M. C., Bayourthe, C. & Moncoulon, R. (2001). Ketone bodies in milk and blood of dairy cows: relationship between concentrations and utilization for detection of subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.*, 84, 583-589.
- Fredeen, A. H. (1996). Considerations in the nutritional modification of milk composition. *Animal Feed Science and Technology*, 59, 185-197.
- Geishauser, T., Leslie, K. E., Kelton, D. F. & Duffield, T. (1998). Evaluation of eight cow-side test for use with milk to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 81, 438-443.

- Gonzalez, F. H. D., Barcellos, J. O., Ospina, H. & Ribeiro, L.A. (2000). *Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais*. Porto Alegre, Brasil: Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Griinari, J. M., Dwyer, D. A., McGuire, M. A. et al. (1998). Trans-octadecenoic acids and milk fat depression in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, *81*, 1251-1261.
- Hamann, J. & Krömker, V. (1997). Potential of specific milk composition variables for cow health management. *Livestock Production Science*, *48*, 201-208.
- Jensen, R.G. (1995). *Handbook of milk composition*. San Diego, USA: Academic Press.
- Jonker, J. S., Kohn, R. A. & Erdman, R. A. (1998). Using milk urea nitrogen to predict nitrogen excretion and utilization efficiency in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, *81*, 2681-2692.
- Kadzere, C. T., Murphy, M. R., Silanikove, R. & Maltz, E. (2002). Heat stress in lactating dairy cows: a review. *Livestock Prod. Sci.*, *77*, 59-91.
- Kaufman, A. J. & St-Pierre, N. R. (2001). The relationship of milk urea nitrogen to urine nitrogen excretion in Holstein and Jersey cows. *J. Dairy Sci.*, *84*, 2284-2294.
- Kennelly, J. J., Glimm, D. R. & Ozimek, L. (2000). *Milk composition in the cow*. Alberta, Canada: University of Alberta.
- Ospina, H., Mühlbach, P. R., Prates, E. R. & Barcellos, J. O. (2000). Porque e como otimizar o consumo de alimentos da vaca em lactação. In *2º Encontro anual da UFRGS sobre nutrição de ruminantes: novos desafios para a produção leiteira do Rio Grande do Sul*. (p. 37-72). Porto Alegre, Brasil: Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Peres, J.R. (2001). O leite como ferramenta do monitoramento nutricional. In Gonzalez, F.H.D., Dürr, J. & Fontaneli, R.S. (eds.) *Uso do leite para monitorar a nutrição e o metabolismo de vacas leiteiras*. Porto Alegre, Brasil: Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Whyte, D., Claycomb, R. & Meins, G. (2002). Desenvolvimento de um sensor on-line de mastite. In *2º Congresso panamericano de qualidade do leite e controle de mastite*. Ribeirão Preto.
- Wittwer, F., Reyes, J. M., Opitz, H., Contreras, P. & Böhmwald, D. H. (1993). Determinación de urea en muestras de leche de rebaños bovinos para el diagnóstico de desbalance nutricional. *Arch. Med. Vet.*, *25*, 165-172.