

CONTAGEM DE CÉLULAS SOMÁTICAS E PERDAS NA PRODUÇÃO DE LEITE EM VACAS COM MASTITE

SCHWEGLER, Elizabeth¹; SCHNEIDER, Augusto¹; AZAMBUJA, Rodrigo Carneiro de Campos¹; PFEIFER, Luiz Francisco Machado¹.

1- Núcleo de Pesquisa, Ensino e Extensão em Pecuária (NUPEEC)
Universidade Federal de Pelotas- www.ufpel.edu.br/nupeec

CORRÊA, Marcio Nunes¹.

1- Núcleo de Pesquisa, Ensino e Extensão em Pecuária (NUPEEC)
Universidade Federal de Pelotas- www.ufpel.edu.br/nupeec

1. INTRODUÇÃO

A seleção de vacas leiteiras para uma maior produção de leite resultou em um aumento na incidência de mastite clínica (HARMON, 1994). A mastite bovina é considerada a doença que acarreta os maiores prejuízos econômicos à produção leiteira, pelo comprometimento da qualidade e da quantidade de leite produzido, devido à perda total da capacidade secretora da glândula mamária (RIBEIRO et al., 2003), e devido aos gastos com antibioticoterapia, veterinário e perdas por descarte e/ou morte (WATGER et al., 2003). A mastite apresenta alguns sinais clínicos característicos, tais como: edema, aumento de temperatura, endurecimento e sensibilidade da glândula mamária, além de grumos, pus e demais alterações das características do leite (FONSECA & SANTOS, 2000).

Uma das formas de avaliar a saúde do úbere das vacas é através da contagem de células somáticas (CCS), pois é um indicador da resposta inflamatória. A CCS é associada com a incidência de infecção intra-mamária e mastite clínica (NYMAN et al., 2009). A ocorrência de mastite clínica no início da lactação aumenta o risco de mastite durante o restante da lactação (VAN DORP et al. 1999). Da mesma forma, a elevada CCS no início da lactação, muitas vezes resulta em CCS elevadas ao longo da lactação inteira (DE VLIEGHER et al., 2004).

Baseado nestas considerações, o objetivo deste trabalho foi quantificar as perdas na produção de leite e avaliar a CCS de animais que tiveram mastite clínica no início da lactação.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Animais e grupos experimentais

O experimento foi realizado em uma propriedade no sul do Rio Grande do Sul. Foram utilizadas 37 primíparas da raça holandês que pariram no mês de agosto de 2009, mantidas em sistema de pastejo semi-extensivo em pastagem cultivada de azevém, cornichão e trevo branco. O período experimental foi da segunda à nona semana pós-parto. Os animais foram separados em dois grupos: Grupo Mastite (GM, n= 8), animais que apresentaram mastite clínica pelo menos uma vez durante o período avaliado, e Grupo Controle (GC, n= 29), animais que não tiveram a doença. A detecção da mastite clínica era realizada diariamente através do teste da caneca do fundo preto.

Parâmetros avaliados

O controle da produção de leite foi realizado diariamente através do software Alpro®. A coleta de material para análise de CCS foi realizada semanalmente. As amostras de leite foram refrigeradas a 10°C e encaminhadas ao Laboratório de Qualidade do Leite da Embrapa Clima Temperado, para determinação da CCS, em contador eletrônico, pela técnica de citometria de fluxo (Somacount 300, da Bentley Instruments, Inc.).

Análise estatística

As análises estatísticas foram realizadas através do programa SAS (1998). A análise dos dados foi realizada por análise de variância para medidas repetidas através do MIXED procedure, para avaliar efeito de grupo, período e suas interações.

3. RESULTADOS E DISCUSSÕES

Os animais do GM tiveram menor média de produção de leite/dia ($18,26 \pm 1,75$ L/dia) durante todo o experimento ($P < 0,05$), quando comparado ao GC ($22,49 \pm 0,94$ L/dia). Na figura 1 está demonstrada a média da produção de leite dos grupos GC e GM da segunda a nona semana pós-parto.

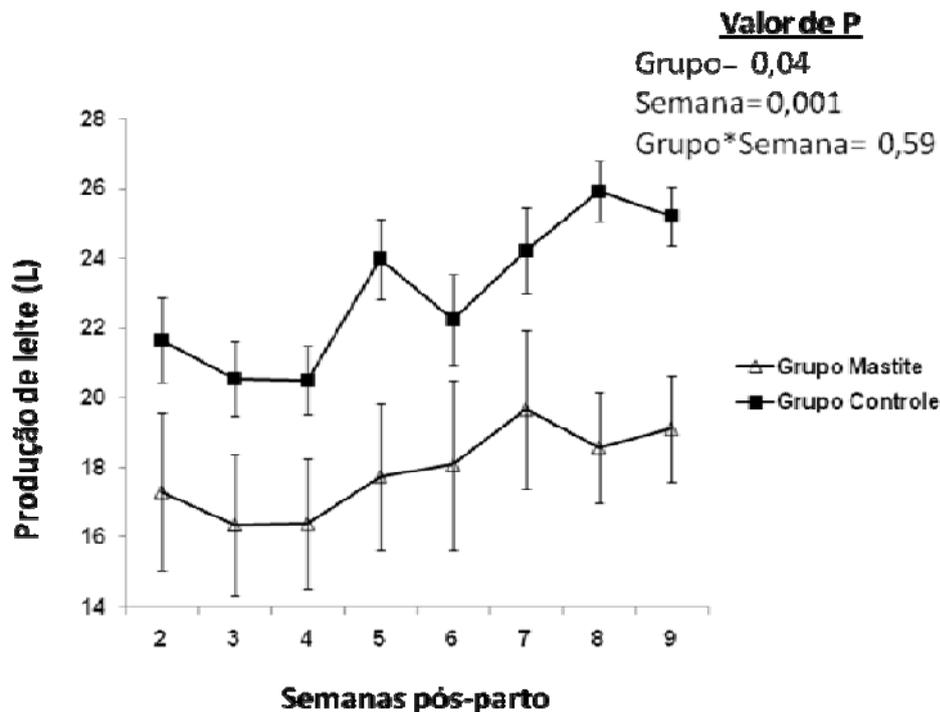


Figura 1: Média da produção de leite (L/dia \pm EPM) de vacas com (GM) e sem mastite (GC) da 2ª à 9ª semana pós-parto.

Esses dados demonstram que as vacas que tiveram mastite durante o experimento, tiveram menor produção de leite durante o resto do período avaliado, concordando com HORTET & SEEGERS (1998), que detectaram que os animais que tiveram mastite, mesmo após curados, tiveram menor produção de leite em comparação às vacas não acometidas até o final da lactação. Apesar das grandes

perdas observadas em nosso experimento, as primíparas tem uma menor perda quando comparada as múltiparas, devido não terem alcançado totalmente a capacidade secretora da glândula mamária.

O GM apresentou maior média de CCS ($1.048.723 \pm 273.780$ céls/ml) comparado com o GC (140.419 ± 47.142 céls/ml) durante o experimento ($P < 0,05$), demonstrando que houve comprometimento da saúde da glândula mamária durante o restante do período avaliado. Estes resultados estão de acordo com os obtidos por DE VLIEGHER ET AL. (2004), que observaram que os animais mantiveram a CCS elevada mesmo após a cura da mastite até o final da lactação, e ainda, a alta de CCS no início da lactação foi associada com a maior ocorrência de mastite subclínica durante o restante da lactação, acarretando em maiores prejuízos devido à subsequente menor produção de leite. A manutenção de uma baixa CCS durante a primeira lactação é de extrema importância, pois a primíparas que tem a lactação com alta CCS estão mais predispostas a ocorrência de mastite clínica na segunda lactação (RUPP et al., 2000), acarretando dessa maneira prejuízos para a saúde do animal e perdas econômicas devido a redução na produção.

4. CONCLUSÕES

A mastite clínica causa perdas produtivas significativas na produção de leite e compromete a saúde da glândula mamária até a nona semana pós-parto.

5. REFERÊNCIAS

DE VLIEGHER, S; BARKEMA, H.W; STRYHN, H; OPSOMER, G; DE KRUIF, A. Impact of early lactation somatic cell count in heifers on somatic cell counts over the first lactation. **Journal Dairy Science**. v. 87, p. 3672–3682, 2004.

FONSECA, L. F. L.; SANTOS, M. V. **Qualidade do Leite e Controle de Mastite**. São Paulo: Lemos Editorial, 2000. 175p.

HARMON, R. J. Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts. **J. Dairy Sci**. v. 77, p. 2103–2112, 1994.

HORTET, P. & SEEGER, H. Loss in milk yield and related composition changes resulting from clinical mastitis in dairy cows. **Preventive Veterinary Medicine**. v. 37, p.1-20, 1998.

NYMAN, A. K; EMANUELSON U; GUSTAFSSON A. H; PERSSON WALLER, K. Management practices associated with udder health of first-parity dairy cows in early lactation. **Preventive Veterinary Medicine**. v. 88, p. 138–149, 2009.

RUPP, R; BEAUDEAU, F; BOICHARD, D. Relationship between milk somatic cell counts in the first lactation and clinical mastitis occurrence in the second lactation of French Holstein cows. **Preventive Veterinary Medicine**. v. 46, p. 99–111, 2000.

RIBEIRO, MARIA E. R; PETRINI, LELIS A; AITA, MARTA F.; BALBINOTTI, MAIRA; STUMPF JR, WALDYR; GOMES, JORGE F; SCHRAMM, RENATA C ; MARTINS, PAULO R; BARBOSA, ROSÂNGELA S. Relação Entre Mastite Clínica, Subclínica Infeciosa E Não Infeciosa Em Unidades De Produção Leiteiras Na Região Sul Do

Rio Grande Do Sul. **Revista Brasileira Agrociência.** v. 9, n. 3, p.287-290, jul-set, 2003.

VAN DORP, R.T; MARTIN, S.W; SHOUKRI, M. M; NOORDHUIZEN, J. P; DEKKERS, J.C. An epidemiologic study of disease in 32 registered Holstein dairy herds in British Columbia. **Can. J. Vet. Res.** v. 63, p. 185-192, 1999.

WAGTER, L. C.; MALLARD, B. A.; WILKIE, B. N.; LESLIE, K. E.; BOETTCHER, P. J.; DEKKERS, J. C. M. The Relationship Between Milk Production and Antibody Response to Ovalbumin During the Peripartum Period. **J. Dairy Sci.** v. 86, p. 169–173, 2003.