

EFEITO DA ANAPLASMOSE NA PRODUÇÃO DE LEITE DURANTE O PÓS-PARTO DE VACAS LEITEIRAS

BADO, Francielle¹; CURTINAZ, Andressa da Silva¹; SCHWEGLER, Elizabeth¹; SCHMITT, Eduardo¹.

1-Núcleo de Pesquisa, Ensino e Extensão em Pecuária
Universidade Federal de Pelotas - UFPel

CORRÊA, Marcio Nunes¹

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

1 INTRODUÇÃO

A anaplasnose bovina é uma doença parasitária causada pela riquetsia *Anaplasma marginale*, que invade e destrói os glóbulos vermelhos (Theiler, 1910). A transmissão pode ocorrer mecanicamente pela picada de moscas e mosquitos hematófagos, por instrumentos cirúrgicos ou por transfusão sanguínea (Kocan et al., 2003). Porém, a anaplasnose possui o carrapato *Boophilus microplus* como seu principal agente de transmissão no Brasil (Guglielmone, 1994).

Por ser um patógeno intracelular obrigatório de eritrócitos, a riquetsia instala-se no citoplasma destas células e após aproximadamente 28 dias de incubação (Kocan et al., 2010), provoca uma anemia que varia de acordo com o número de eritrócitos infectados (Scoles, 2005). Neste processo, a superfície dos eritrócitos sofre alteração, e após 14 dias eles acabam sendo opsonizados pelos anticorpos e fagocitados pelos macrófagos do baço principalmente (Gaunt et al., 2000). Além disso, são produzidas pelo organismo imunoglobulinas IgM e IgG, que irão opsonizar tanto eritrócitos infectados como os não infectados (Andrade, 2004). Estes mecanismos resultam numa queda acentuada no hematócrito e aumento da temperatura corporal.

Quando infectado, o animal torna-se apático, perdendo o interesse pela alimentação. Além disso, outros sinais clínicos podem ser observados: hipertermia, icterícia, taquipnéia, taquicardia, desidratação, micção freqüente, urina amarelo escura, andar cambaleante e ocorrência de aborto (Marques, 2003).

Jones e Brock (1966) observaram que vacas portadoras que estão em avançado estágio de prenhez ou de lactação podem ter uma recaída e desenvolver sinais de infecção aguda. Tais eventos podem estar relacionados à imunossupressão associada ao período peri-parto das vacas (Kehrli et al., 1989).

Neste contexto, durante os surtos de anaplasnose, os prejuízos são tanto pela baixa produção de leite quanto pelos gastos de tratamentos com drogas anaplasmicidas e reconstituintes (Barbet, 1995), que obrigam o descarte do leite produzido durante o período de carência dos produtos (Brito et al., 2000).

O objetivo deste estudo foi avaliar o hematócrito de vacas leiteiras infectadas ou não pelo agente *Anaplasma sp.*, assim como, o impacto dessa enfermidade sobre a produção de leite no período de nove semanas pós-parto.

2 METODOLOGIA (MATERIAL E MÉTODOS)

O experimento foi realizado em uma propriedade localizada no município de Rio Grande – RS. Foram utilizadas 36 novilhas prenhes da raça holandês, com aproximadamente 2 anos de idade. Todas as novilhas pertenciam ao mesmo lote e

receberam o mesmo manejo. As novilhas foram acompanhadas durante nove semanas pós-parto, sendo mantidas em um sistema de semi-extensivo de produção.

Os animais foram categorizados em dois grupos, sendo compostos por animais que tiveram anaplasmosose (GA, n= 7), e o grupo controle (GC, n=29), sendo aqueles que não tiveram anaplasmosose. Semanalmente era realizada a avaliação do hematócrito desses animais, sendo coletados 5 ml de sangue com EDTA 10%. Essas amostras, devidamente identificadas eram enviadas para o laboratório de Patologia Clínica-UFPel, onde eram homogeneizadas e colocadas em um contador eletrônico (Counter®), o qual gerava os valores de hematócrito. Quando o animal possuía sinais clínicos indicativos de anaplasmosose, juntamente com um hematócrito abaixo dos valores fisiológicos (26-42%), realizava-se esfregaços sangüíneos delgados corados pelo método de Giemsa, que permite a visualização do parasita nos eritrócitos infectados.

Para o controle diário da produção leiteira (da segunda a nona semana pós-parto) foi utilizado o software de gerenciamento Alpro®.

A análise estatística para avaliar o efeito da semana pós-parto na ocorrência da anaplasmosose foi realizada com o programa SAS (1998), pelo método Qui-quadrado. Já a análise da variável produção de leite em relação às nove semanas pós-parto foi realizada com o método de variância de medidas repetidas. Fez-se uso de análise descritiva para avaliar os hematócritos entre os dois grupos somente nas semanas onde foram diagnosticados os casos de anaplasmosose.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante todo o período do experimento observou-se que os valores dos hematócritos de ambos os grupos apresentaram-se abaixo dos níveis fisiológicos, os quais de acordo com Meyer et al. (1995), variam de 26 a 42%. A média dos hematócritos do GA, com exceção da semana sete, apresentou uma tendência de menores valores em comparação ao hematócrito do GC, porém devido ao baixo número de observações, não pôde ser gerada a análise estatística dos dados. Esta diferença era esperada, visto que a infecção parasitária promove hemólise extravascular, conseqüentemente reduzindo os valores de hematócrito.

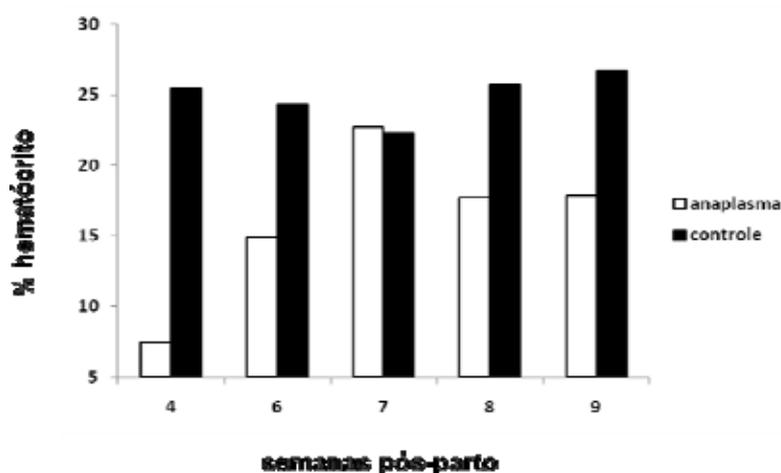


Figura 01: Valores de hematócrito dos grupos controle e anaplasma observados apenas nas semanas em que foram diagnosticados os casos de anaplasmosose durante todo o experimento.

Não foi observada influência das semanas pós-parto sobre a suscetibilidade para a ocorrência de anaplasmosose ($P>0,05$).

Observou-se, conforme ilustrado na figura 2, que o GA apresentou tendência a menor produção de leite que o GC durante todo o período experimental ($P=0,082$). Isto porque a formação do leite na glândula mamária depende diretamente da quantidade de sangue oxigenado que passa pelos capilares da glândula, função a qual é desempenhada pelas hemácias (Radostits et al, 2002). Por isso, a queda no hematócrito do grupo anaplasma que pode ser observada na figura 1, resultou em diminuída síntese de leite. Além disso, sabe-se que o leite é produzido durante o período de lactação a partir de elementos que passam do sangue para as células especializadas da glândula mamária (Brito et al. 2005). Como animais parasitados apresentam diminuição da ingestão, o aporte de nutrientes do sangue na glândula mamária provavelmente estará diminuído, o que pode ser sugerido como fator predisponente para a menor produção de leite observada.

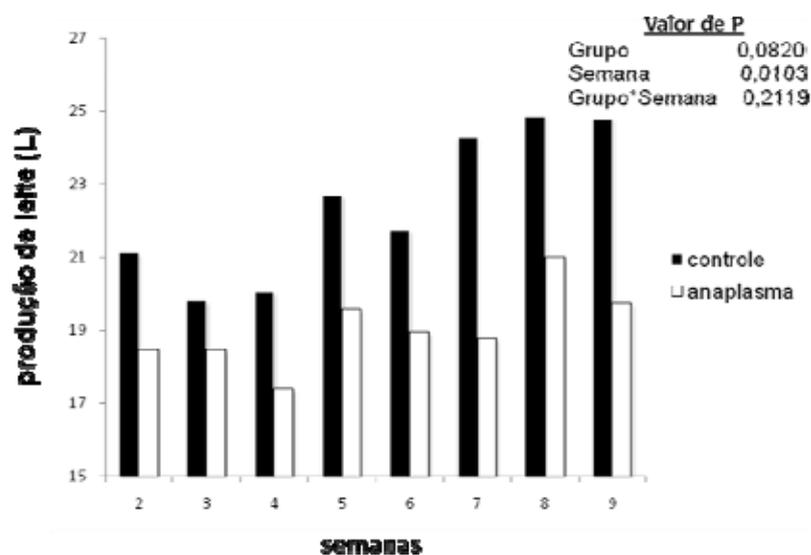


Figura 02: Produção de leite em litros dos grupos controle e anaplasma, em relação as nove semanas pós-parto.

4 CONCLUSÕES

Concluimos que hematócritos abaixo dos valores fisiológicos, provocados pelo parasita intra-eritrocitário *Anaplasma marginale*, estão diretamente relacionados à queda na produção leiteira, sem interferência do período pós-parto em que a vaca se encontra.

5 REFERÊNCIAS

- BARBET A. F. Recent developments in molecular biology of anaplasmosis. **Veterinary Parasitology**, v.57, p 57. 43-47, 1995.
- BRITO, M.A.V.P. **Resíduos antimicrobianos no leite**. Embrapa-Gado de leite. Circular Técnica, 2005.
- FARIAS, N.A.R. **Diagnóstico e Controle da Tristeza Parasitária Bovina**. Guaíba, RS. Editora Agropecuária, 1995.
- GAUT, S.D. Hemolytic anemias caused by blood rickettsial agents and protozoa. In: FELDMAN, Bernard, F., ZINKL, Joseph G., JAIN, Nemi Chand, SCHALM, Oscar William. **Veterinary Hematology**. Iowa: Blackwell Publishing Ltda, 2000, p.154-163.
- de ANDRADE, G.M.; MACHADO, R.Z.; VIDOTTO, M.C.; VIDOTTO, O. **Immunization of bovines using a DNA vaccine (pcDNA3.1/MSP1b) prepared from the Jaboticabal strain of Anaplasma marginale**. Annals of the New York Academy of science, v.1026, p.257-66, 2004.

- GUGLIELMONE, A. Epidemiologia y prevención de los Hemoparasitos (Babesia y Anaplasma) en la Argentina. In: NARI, A., FIEL, C. **Enfermedades parasitarias de importância econômica en bovinos**. Montevideo: Hemisferio Sur, 1994, p.460-479.
- JONES, E.W.; BROCK, W.E. Bovine anaplasmosis: its diagnosis, treatment, and control. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.149, p. 1624–1633, 1966.
- JONSSON, N.N.; BOCK, R.E.; JORGENSEN, W.K. Productivity and health effects of anaplasmosis and babesiosis on Bosindicus cattle and their crosses, and the effects of differing intensity of tick control in Australia. **Veterinary Parasitology**, v. 155, p. 1–9, 2008.
- KEHRLI, M.E.; NONNECKE, B.J.; ROTH, J.A. Alterations in bovine neutrophil function during the periparturient period. **American Journal of Veterinary Research**. v. 50, p. 207–214, 1989.
- KOCAN, Katherine M., FUENTE, José de la., BLOUIN, Edmour F., COETZEE, Johann F., EWING, S.A.. The natural history of Anaplasma marginale. **Veterinary Parasitology**. v.167, p.95–107, 2010.
- MARQUES, D.C. **Criação de bovinos**. Belo Horizonte. Ed.Consultoria Veterinária e Publicações, 2003.
- MEYER, D.J.; COLES, E.H.; RICH, L.J. **Medicina de laboratório veterinária – Interpretação e diagnóstico**. São Paulo: Roca LTDA, 1995.
- RADOSTITTS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C. et al. **Medicina Veterinária: Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Eqüinos**. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A, 2002.
- THEILER, A., (Anaplasmosis of cattle). in: Theiler, A. **Gall sickness of South Africa**. **Journal of Comparative Pathology**. Part V, p. 51, 1910.
- SCOLES, G.A., BROCE, A.B., LYSYK, T.J., PALMER, G.H..Relative efficiency of biological transmission of Anaplasma marginale (Rickettsiales: Anaplasmataceae) by Dermacentor andersoni (Acari: Ixodidae) compared with mechanical transmission by Stomoxys calcitrans (Diptera: Muscidae). **Journal of Medical Entomology**. v.42, n.4, p 668-675. 2005.