CONSUMO E PRODUÇÃO DE BOVINOS LEITEIROS DA RAÇA HOLANDÊS ACOMETIDOS POR MASTITE CLÍNICA CAUSADA POR DIFERENTES AGENTES BACTERIANOS

LEONARDO MARINS[1]; CARLA AUGUSTA GARCIA[2]; URIEL SECCO LONDERO[3]; ANTONIO BARBOSA[4]; JOSIANE FEIJÓ[5]; MARCIO NUNES CORRÊA[6]

[1]Universidade Federal de Pelotas – lndmarins@gmail.com
[2]Universidade Federal de Pelotas – gutascgarcia@gmail.com
[3]Universidade Federal de Pelotas – uriel_londero@hotmail.com
[4]Universidade Federal de Pelotas – antoniobarbosa.vet@hotmail.com
[5]Universidade Federal de Pelotas – josianeofeijo@gmail.com
[6]Universidade Federal de Pelotas – marcio.nunescorrea@gmail.com

1. INTRODUÇÃO

Mastite é a inflamação da glândula mamária e, geralmente, está relacionada a uma infecção bacteriana, porém também pode ser causada por vírus, fungos e algas (SCOTT et al., 2011). Ela é considerada a doença mais importante para a bovinocultura leiteira, tendo grandes repercussões negativas na capacidade produtiva da vaca, além de aumentar as chances de descarte precoce do animal. Além disso, a mastite afeta o sistema produtivo de forma negativa, reduzindo o bem-estar e aumentado o descarte de leite, gastos com uso de medicamentos e morte dos animais acometidos (PINZÓN-SANCHES et al., 2011).

Os agentes bacterianos causadores da mastite podem ser classificados de acordo com a estrutura de sua parede celular em bactérias Gram positivas e Gram negativas. Ademais, constuma-se classificar esses agentes de acordo com seu modo de transmissão, podendo ser ambiental, em que os agentes sobrevivem no ambiente e os animais se contaminam quando entram em contado com algum material contaminado (fezes, matéria orgânica, cama) e agentes contagiosos, em que os agentes sobrevivem nos tecidos do animal (pele, canal do teto, cisterna da glândula mamária) e os animais se contaminam, geralmente, no momento da ordenha ao entrar em contato com o equipamento ou com a mão do ordenhador (CONTRERAS; RODRÍGUES, 2011).

A mastite clínica provoca alterações no padrão de consumo de alimento dos animais. SEPÚLVEDA-VARAS et al. (2016), em estudo realizado com vacas da raça Holandês diagnosticadas com mastite clínica, observou que houve redução no consumo de matéria-seca e no número de visitas ao cocho até cinco dias antes da manifestação dos sinais clínicos. Sabe-se, também, que a inflamação da glândula mámaria reduz de maneira significatica a produção de leite, como descrito por RAJALA-SCHULTZ et al. (1999), que encontrou um redução de 1,1 a 2,5 Kg por dia durante duas semanas após a identificação da mastite clínica.

O objetivo do experimento foi avaliar o consumo e a produção de leite de vacas leiteiras acometidas pela mastite clínica com e sem crescimento de diferentes espécies bacterianas nas placas de cultivo.

2. METODOLOGIA

O experimento foi realizado em um propriedade comercial localizada no município de Rio Grande, RS, Brasil e todos os procedimentos foram aprovados pela CEEA da UFPel, segundo o protocolo de número 14122-2020.

Vinte vacas multíparas da raça Holandês foram acompanhadas. Todos os animais estavam alojados em um sistema intensivo de criação, *compost barn*, com acesso *ad libitum* à água, recebendo dieta em forma de TMR ("Total Mixed Ration") três vezes ao dia e eram ordenhados duas vezes ao dia.

Durante a ordenha, realizava-se o teste da caneca de fundo escuro para identificar novos casos de mastite clínica. Animais que apresentassem casos crônicos de mastite ou possuissem outra doença concomitantemente não estravam no experimento. Imediatamente após a identificação da mastite, coletava-se uma amostra de leite do quarto afetado para a realização de semeadura da placa de cultivo com meios cromogênicos (SmartColor 2, OnFarm®). Após um período de 24 horas em esfufa, realizava-se a leitura das placas para determinar o agente causador da mastite. Os animais receberam tratamento de acorodo com o protocolo estabelecido pela propriedade.

Após a identificação do agente causador, os animais eram divididos em grupos de acordo com a classificação do patógeno: Gram pos (mastite causada por bactérias Gram positivas, n=7); Gram neg (mastite causada por bactérias Gram negativas, n=5). Além disso, nos casos em que não houve crescimento de colônias bacterianas nas placas de cultivo, os animais foram classificados como grupo SC (sem crescimento bacteriano, n=8).

Foram avaliados o consumo e a produção de leite dos animais durante um período de 9 dias. O padrão alimentar foi observado através de cochos eletrônicos (Intergado®) que registram o consumo de alimento de cada animal. A produção de leite foi verificada através do sistema de ordenha (DeLaval®). Os dados foram submetidos ao SAS (*Statistical Analisys System*) *for Windows,* considerando as médias diferentes quando $p<0,05$.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foi possível identificar diferentes espécies bacterianas a partir do diagnóstico realizado através de cultura bacteriológica com amostras de leite dos animais acometidos por mastite. Dentre as Gram positivas, foram identificadas as espécies *Staphylococcus* não *aureus*, *Streptococcus agalactiae/dysgalactiae* e outras Gram postivas. Já entre as Gram negativas, foram identificadas *Escherichia coli* e *Klebsiella spp*.

O grupo SC (39,8 ± 7,1) apresentou maior produção de leite quando comparado ao grupo Gram neg (32,7 Kg ± 17,7; $p<0,05$), já o grupo Gram pos (36,5 Kg ± 11,6) não apresentou diferença para os outros grupos (Figura 1). Em relação ao consumo, os grupos SC (49,8 Kg ± 13,3) e Gram pos (48,4 Kg ± 14,5 foram semelhantes entre si e apresentaram maior consumo que o grupo Gram neg (38,4 Kg ± 22,7; $p<0,05$) (Figura 1).

Ao ivestigar o impacto da mastite causada por diferentes patógenos na produção de leite de vacas da raça Holandês, GROHN et al. (2004) observou que bactérias Gram negativas como *E. coli* e *Klebsiella* spp. provocaram grande redução na produção, chegando a perder 13,1 Kg e 9,9 Kg de leite por dia, respectivamente, durante a primeira semana após o aparecimento dos sinais clínicos. O mesmo autor,

encontrou um perda de 5,5 Kg de leite por dia em casos de mastite em que não houve crescimento bacteriano no meio de cultura. Estes achados corroboram os resultados do presente experimento, em que os animais do grupo Gram neg apresentaram menor produção média diária de leite do que os animais do grupo SC.

Sabe-se que durante um período de imunoativação, como no caso de um inflamação, as células de defesa representam uma grande demanda energética para o organismo, consumindo, prioritariamente, a glicose. Dessa forma, diferentes estratégias são adotadas para preservar glicose para o sistema imune, como, por exemplo, a redução na produção de leite. KVIDERA et al. (2016) encontrou um consumo de mais de 1 Kg de glicose em 12 horas após o desafio com lipopolissacarídeo (LPS), endotoxina presente na parede celular de bactérias Gram negativas, para a ativação do sistema imune em vacas da raça Holandês. A disponibilidade de glicose está diretamente ligada a formação de lactose, que é o principal osmorregulador para a formação do leite, dessa forma, a menor produção observada no grupo Gran neg pode estar relacionada ao redirecionamento da glicose para as células imunes.

Produção e Consumo de Vacas com Mastite Clínica

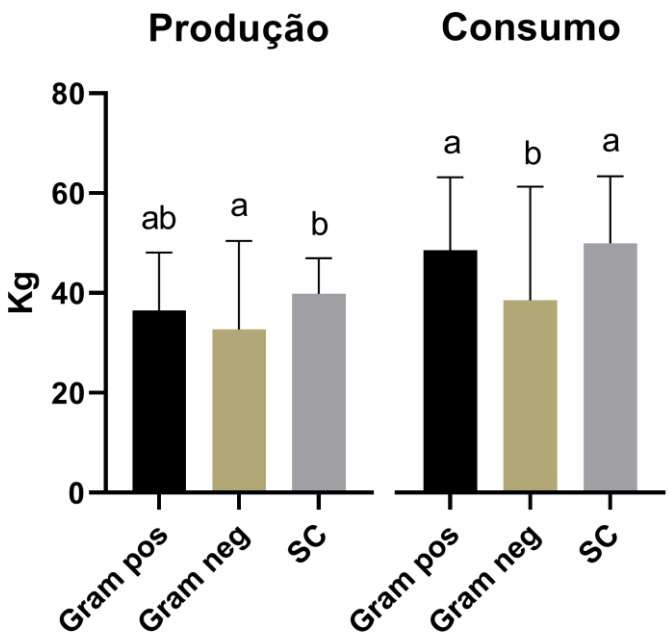

Figura 1**:** Produção de leite e consumo dos grupos Gram pos, Gram neg e SC. Letras diferentes representam diferença estatística (p<0,05).

A diferença observada no consumo pode estar relacionada a uma maior proporção de casos de mastite severa no grupo Gram neg em relação aos demais grupos. Nesses casos, além das alterações no leite e na glândula mamária, os animais apresentam sintomatologia sistêmica, como apatia, anorexia e pirexia (FUENZALIDA; RUEGG, 2019).

Não foram observadas diferenças entre os grupos Gram pos e SC para ambos parâmetros estudados. Segundo PINZÓN-SANCHES et al. (2011), os casos de mastite clínica em que não há crescimento bacteriano na placa de cultivo tendem a ser mais leves, uma vez que o não crescimento caracteriza uma suplantação da infecção pelo sistema imune. No presente estudo, não foram isoladas *S. aureus*,

bactéria Gram positiva com alto potencial de infecção e transmissão e que provoca redução significativa na produção de leite (GROHN et al., 2004).

A mastite clínica traz diversas consequências para os bovinos e para o sistema produtivo leiteiro, portanto é essencial conhecer como o diferentes agentes etiológicos causadores dessa enfermidade atuam e, assim, desenvolver estratégias de tratamento e controle adequadas.

4. CONCLUSÕES

Animais diagnosticados com mastite clínica apresentam diferenças na produção de leite e no consumo de acordo com os patógenos que provocam a infecção.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CONTRERAS, G. A.; RODRÍGUES, J. M. Mastitis: Comparative Etiology and Epidemiology. **Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia**, v.16, p.339-356, 2011

FUENZALIDA, M. J.; RUEGG, P. L. Negatively controlled, randomized clinical trial to evaluate intramammary treatment of nonsevere, gram-negative clinical mastitis. **Journal of Dairy Science**, v.102, p.5438-5457, 2019.

GROHN, Y.T.; WILSON, D.J.; GONZÁLEZ, R. N.; HERTL, J.A. Effect of Pathogen-Specific Clinical Mastitis on Milk Yield in Dairy Cows. **Journal of Dairy Science**, v.87, p.3358-3374, 2004.

KIVIDERA, S. K.; HORST, E. A.; ABUAJAMEIH, M.; MAYORGA, E. J.; SANZ FERNANDEZ, M. V.; BAUMGARD, L. H. Glucose requirements of an activated immune system in lactating Holstein cows. **Journal of Dairy Science**, v.100, p.2360-2374, 2017.

PINZÓN-SANCHES, C.; CABRERA, V. E.; RUEGG, P.L. Decision tree analysis of treatment strategies for mild and moderate cases of clinical mastitis occurring in early lactation. **Journal of Dairy Science,** v.94, p.1873-1892, 2011.

RAJALA- SCHULTZ, P. J.; GROHN, Y. T.; McCULLOCH, C. E.; GUARD, C. L. Effects of clinical mastitis on milk yield in dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v.82, p.1213-1220, 1999.

SCOTT, P. R.; PENNY, C. D.; MACRAE, A. I. **Cattle Medicine**. London: Manson Publishing Ltd, 2011.

SEPULVIDA-VARA, P.; PROUDFOOT, K. L; WEARY, D. M.; KEYSERLINGK, M. A. G. Changes in behaviour of dairy cows with clinical mastitis. **Applied Animal Behaviour Science**, v.175, p.8-13, 2016.