

MARIA FIALHO DOMINGUEZ DE SOUSA PINHEIRO

**PARÂMETROS DE SAÚDE DA RAÇA HOLSTEIN-
FRÍSA EM COMPARAÇÃO COM OS
RESPECTIVOS CRUZAMENTOS COM AS RAÇAS
MONTBÉLIARDE E VERMELHA SUECA**

Orientador: Professor Doutor Carlos Manuel Varela Bettencourt

Co-orientador: Professor João Guilherme dos Santos Pedroso Paisana

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2018

MARIA FIALHO DOMINGUEZ DE SOUSA PINHEIRO

**PARÂMETROS DE SAÚDE DA RAÇA HOLSTEIN-
FRÍSA EM COMPARAÇÃO COM OS
RESPECTIVOS CRUZAMENTOS COM AS RAÇAS
MONTBÉLIARDE E VERMELHA SUECA**

**Dissertação apresentada para a obtenção do Grau de
Mestre em Medicina Veterinária no curso de
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
conferido pela Universidade Lusófona de
Humanidades e Tecnologias, no dia 23 de Janeiro de
2018, com o Despacho Reitoral nº15/2018, com a
seguinte composição de júri:**

Presidente: Professora Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Professor Doutor João Cannas da Silva

Orientador: Professor Doutor Carlos Bettencourt

Co-orientador: Professor João Paisana

Vogal: Professora Doutora Sofia Van Harten

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2018

A presente dissertação foi escrita ao abrigo do antigo acordo ortográfico da língua portuguesa.

Epígrafe

A juventude é a janela pela qual o futuro entra no mundo.

Papa Francisco

Agradecimentos

À Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, em especial à Dra. Laurentina Pedroso, pelos seis anos de aprendizagem e conhecimento que contribuíram para a minha formação profissional.

A todos os professores, desde a infantil até à faculdade, que de uma forma ou de outra me ajudaram nas minhas escolhas e a seguir o caminho da Medicina Veterinária. Às irmãs do colégio, por me transmitirem valores morais fundamentais para a minha vida.

Ao Dr. Carlos Bettencourt por ter aceite ser meu orientador, por toda a paciência, disponibilidade, ensinamentos e boa disposição.

Ao Dr. João Paisana pela sugestão do tema e por toda a disponibilidade.

À Dra. Inês Viegas pela fundamental ajuda estatística.

Ao Dr. Pedro, Dra. Fátima e Dra. Francisca e aos engenheiros Vera, Frederico, António Pedro e Inês por toda a partilha de conhecimentos, por toda a paciência para responderem às minhas questões e pela simpatia e boa disposição.

Ao Dr. Rui por todos os ensinamentos, por me incentivar a querer fazer as coisas bem e por me ensinar a aplicar o bom senso na prática clínica e ao Dr. Nuno pelos dias em que o acompanhei no campo e por me mostrar a clínica dos pequenos ruminantes.

Aos meus pais, pela fundamental contribuição para a minha formação pessoal e profissional, por todo o amor, por todo o apoio, por todos os conselhos e por todas as repreensões.

À minha família, sobretudo aos meus avós, por me acompanharem durante toda a minha vida e por compreenderem as minhas ausências ao longo dos últimos seis anos nos almoços de Domingo e no Alentejo durante os períodos mais ocupados da faculdade.

Aos meus amigos, pelo companheirismo e por me aturarem em mil ocasiões.

A Deus.

Resumo

Os programas de selecção da raça Holstein-Frísia (HF) colocaram grande ênfase nos caracteres de produção, resultando num rápido aumento da produção de leite ao longo dos últimos anos. O aumento da produção foi acompanhado pelo declínio da fertilidade, saúde e longevidade. O uso intensivo de alguns touros, associado ao desenvolvimento das tecnologias reprodutivas, resultou no aumento da consanguinidade na população mundial da raça HF. O cruzamento com diferentes raças permite tirar partido da heterose e aproveitar a complementaridade entre raças, reduzindo os efeitos da consanguinidade.

O presente estudo teve como objectivo comparar a prevalência de cetose, deslocamento do abomaso (DA), hipocalcémia e mastite, nas três primeiras lactações, entre a raça HF e o seu cruzamento com a raça Montbéliarde (MB) e com a raça Vermelha Sueca (VS), assim como a taxa de sobrevivência durante a primeira lactação. Para tal, foram obtidos os registos de uma exploração leiteira, compreendendo o período entre Janeiro de 2012 e Novembro de 2017, com uma amostra de 275 vacas, das quais 124 HF, 101 HFxMB e 50 HFxVS.

A prevalência de cetose durante a primeira lactação foi superior para vacas HF (33%) e inferior para vacas HFxMB (18%). A prevalência de DA foi superior para vacas HF (11%) e inferior para vacas HFxVS (0%). A prevalência de mastite durante a primeira lactação foi superior para vacas HF (17%) e inferior para vacas HFxVS (2%).

Apesar da sugestão da superioridade da raça MB e VS relativamente a alguns parâmetros de saúde, as gerações subsequentes devem ser estudadas para avaliar as consequências a longo prazo do cruzamento rotacional de três raças.

Palavras-chave: consanguinidade, cruzamento, heterose, Holstein-Frísia, Montbéliarde, vacas leiteiras, Vermelha Sueca.

Abstract

Selection programs of the Holstein Friesian breed (HF) placed great emphasis on production traits, resulting in a rapid increase of milk yield over the last few years. The increase in production was accompanied by a decline in fertility, health and longevity. The intensive use of some bulls, associated with the development of reproductive technologies, has led to an increased inbreeding in the HF world population. The crossbreeding with different breeds allows heterosis and exploit the complementarity between breeds, reducing the effects of inbreeding.

The present study aimed to compare the prevalence of ketosis, abomasal displacement (AD), hypocalcemia and mastitis in the first three lactations, between the breed HF and its crossbreeding with a Montbéliarde breed (MB) and with a Swedish Red breed (SR), as well as the survival rates during first lactation. For this purpose, the records of a dairy farm were obtained, comprising the period between January 2012 and November 2017, with a sample of 275 cows, of which 124 HF, 101 HFxMB and 50 HFxSR.

The prevalence of ketosis during the first lactation was higher for HF cows (33%) and lower for HFxMB cows (18%). The prevalence of AD was higher for HF (11%) and lower for HFxSR (0%) cows. A prevalence of mastitis during a first lactation was higher for HF (17%) and lower for HFxSR (2%).

Despite the suggestion of the superiority of the MB and SR breeds regarding some health parameters, the subsequent generations should be studied to evaluate the consequences of the three races rotational crossbreeding.

Key words: crossbreeding, dairy cow, heterosis, inbreeding, Holstein Friesian, Montbéliarde, Swedish Red.

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

AGV: Ácidos Gordos Voláteis

APCRF: Associação Portuguesa de Criadores de Raça Frísia

BEN: Balanço Energético Negativo

BHV-1: Herpesvírus Bovino tipo 1, do inglês “Bovine Herpesvirus type 1”

BLAD: Deficiência de Adesão Leucocitária Bovina, do inglês “Bovine Leukocyte Adhesion Deficiency”

BRSV: Vírus Respiratório Sincicial Bovino, do inglês “Bovine Respiratory Syncytial Virus”

BTV: Vírus da Língua Azul, do inglês “Bluetongue Virus”

BVDV: Vírus da Diarreia Viral Bovina, do inglês “Bovine Viral Diarrhea Virus”

CAA: Controlo Oficial no âmbito da Alimentação Animal

CC: Condição Corporal

CCS: Contagem de Células Somáticas

CVM: Complexo da Malformação Vertebral, do inglês “Complex Vertebral Malformation”

DA: Deslocamento do Abomaso

DAD: Deslocamento do Abomaso à Direita

DAE: Deslocamento do Abomaso à Esquerda

DUMPS: Deficiência de Uridina Monofosfato Sintase, do inglês “Deficiency of Uridine Monophosphate Synthase”

EUA: Estados Unidos da América

F1: Animais cruzados de primeira geração

h²: Heritabilidade

HF: Holstein-Frísia

IA: Inseminação Artificial

IM: Intramuscular

kg: quilogramas

LEB: Leucose Enzoótica Bovina

m: metros

MB: Montbéliarde

MS: Matéria Seca

MVO: Médico Veterinário Oficial

NDF: Fibra de Detergente Neutro, do inglês “Neutral Detergent Fiber”

PACE: Plano de Aprovação e Controlo dos Estabelecimentos

PCEDA: Plano de Controlo e Erradicação da Doença de Aujeszky

PI3: Vírus Parainfluenza Bovino tipo 3, do inglês “Parainfluenza Virus type 3”

PNPR: Plano Nacional de Pesquisa de Resíduos

PTH: Hormona da Paratiróide, do inglês “Parathyroid Hormone”

RP: Retenção Placentária

TCA: Ciclo do Ácido Tricarboxílico, do inglês “Tricarboxylic Acid (Cycle)”

TE: Transferência de Embriões

TMR: “Total Mixed Ration”

UI: Unidades Internacionais

VS: Vermelha Sueca

Índice Geral

I - Descrição das actividades do estágio curricular	14
II - Parâmetros de saúde da raça Holstein-Frísia em comparação com os respectivos cruzamentos com as raças Montbéliarde e Vermelha Sueca.....	21
1. Introdução	21
1.1. Melhoramento genético animal.....	21
1.1.1. Heritabilidade	22
1.1.2. Repetibilidade	23
1.1.3. Correlação fenotípica e genética	23
1.2. Holsteinização.....	24
1.2.1. Consanguinidade	26
1.3. Cruzamento entre raças	29
1.3.1. Cruzamentos de rotação	30
1.3.2. Heterose.....	30
1.4. Raças utilizadas.....	32
1.4.1. Holstein-Frísia.....	32
1.4.2. Montbéliarde	33
1.4.3. Vermelha Sueca	34
1.5. Parâmetros de saúde.....	35
1.5.1. Cetose.....	35
1.5.2. Deslocamento do abomaso.....	38
1.5.3. Hipocalcémia.....	39
1.5.4. Mastite.....	41
1.6. Objectivos	44
2. Material e métodos	45
2.1. Descrição da exploração	45
2.2. Descrição da amostra em estudo.....	45
3. Resultados	47
3.1. Cetose.....	47
3.2. Deslocamento do abomaso	49
3.3. Hipocalcémia	50

3.4. Mastite.....	51
3.5. Sobrevivência durante a primeira lactação	53
4. Discussão	54
5. Conclusão	63
6. Referências bibliográficas	64

Índice de Tabelas

Tabela 1: Distribuição dos procedimentos observados em bovinos na área da medicina preventiva	16
Tabela 2: Distribuição dos procedimentos observados em bovinos na área da clínica médica	16
Tabela 3: Distribuição dos procedimentos observados em bovinos na área da clínica cirúrgica	19
Tabela 4: Distribuição dos procedimentos observados nas restantes espécies.....	19
Tabela 5: Valores de heritabilidade para os parâmetros de saúde.....	22
Tabela 6: Relação de touros à raça HF nos EUA	25
Tabela 7: Consanguinidade média das fêmeas HF nos EUA.....	28
Tabela 8: Lista dos 10 touros geneticamente mais influentes nas vacas HF portuguesas.....	28
Tabela 9: Heterose (%) por geração em cruzamentos de rotação com 2, 3 e 4 raças não relacionadas	31
Tabela 10: Efeito do genótipo na ocorrência de cetose durante a 1ª lactação	47
Tabela 11: Efeito do genótipo na ocorrência de cetose durante a 2ª lactação	48
Tabela 12: Efeito do genótipo na ocorrência de cetose durante a 3ª lactação	48
Tabela 13: Efeito do genótipo na ocorrência de deslocamento do abomaso nas primeiras três lactações.....	49
Tabela 14: Efeito do genótipo na ocorrência de hipocalcémia durante a 2ª lactação.....	50
Tabela 15: Efeito do genótipo na ocorrência de hipocalcémia durante a 3ª lactação.....	51
Tabela 16: Efeito do genótipo na ocorrência de mastite durante a 1ª lactação	51
Tabela 17: Efeito do genótipo na ocorrência de mastite durante a 2ª lactação	52

Tabela 18: Efeito do genótipo na ocorrência de mastite durante a 3ª lactação 53

Tabela 19: Sobrevivência (%) durante a primeira lactação 53

Índice de Gráficos

Gráfico 1: Número de animais abatidos entre 1 de Outubro e 15 de Dezembro de 2016 15

Gráfico 2: Número de animais reprovados das diferentes espécies abatidas 15

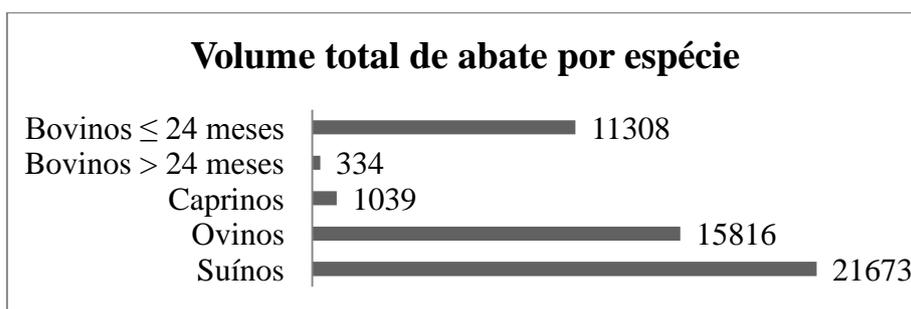
I – Descrição das actividades do estágio curricular

O estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias foi realizado em duas entidades distintas, o primeiro decorreu no matadouro de ungulados Santacarnes, no período compreendido entre 1 de Outubro e 15 de Dezembro de 2016, sob orientação do Dr. Pedro Coelho dos Reis, e o segundo decorreu na empresa Vettotal, no período compreendido entre 9 de Janeiro a 9 de Maio de 2017, sob orientação do Dr. Rui Silva.

O primeiro estágio curricular, realizado na área da inspecção sanitária de ungulados, no matadouro Santacarnes, teve como principal objectivo a ligação entre os conhecimentos teóricos adquiridos no percurso académico com a prática exercida pelo corpo de inspecção no matadouro, de modo a compreender de forma directa e objectiva como funciona a inspecção sanitária. Durante o estágio foi possível acompanhar as tarefas diárias do Médico Veterinário Oficial (MVO) e dos auxiliares de inspecção nas suas diversas áreas de intervenção, nomeadamente compreender o controlo documental e de identificação dos animais que chegam para abate, os requisitos de inspecção *ante e post mortem*, as decisões relativas à carne e a legislação na qual assentam as mesmas, assim como as restantes legislações que regem a prática diária tanto nas tarefas de auditoria como de inspecção. Foi também possível participar na colheita de amostras no âmbito do Plano de Controlo e Erradicação da Doença de Aujeszky (PCEDA) e do Controlo Oficial no âmbito da Alimentação Animal (CAA), assistir na vistoria a uma queijaria no âmbito do Plano de Aprovação e Controlo dos Estabelecimentos (PACE), prevendo uma apreciação global da conformidade e a identificação dos incumprimentos dos requisitos técnico-funcionais do estabelecimento, assim como colaborar na colheita, acondicionamento, conservação e envio de amostras para o laboratório no âmbito do Plano Nacional de Pesquisa de Resíduos (PNPR).

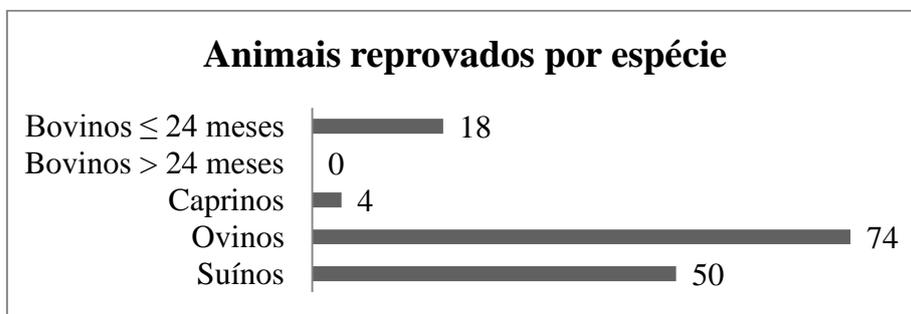
No período compreendido entre 1 de Outubro e 15 de Dezembro de 2016 foram abatidos, no matadouro Santacarnes, 11 642 bovinos, dos quais 11 308 tinham uma idade igual ou inferior a 24 meses e 334 tinham uma idade superior a 24 meses, foram ainda abatidos 1 039 caprinos, 15 816 ovinos e 21 673 suínos, perfazendo um total de 50 170 animais das diferentes espécies (gráfico 1).

Gráfico 1: Número de animais abatidos entre 1 de Outubro e 15 de Dezembro de 2016.



No mesmo período temporal foram reprovados 146 animais, dos quais 18 eram bovinos com idade igual ou inferior a 24 meses, 4 caprinos, 74 ovinos e 50 suínos (gráfico 2).

Gráfico 2: Número de animais reprovados das diferentes espécies abatidas.



Dos animais reprovados, apenas um bovino foi reprovado *ante-mortem* por mau estado geral / caquexia, sendo que os restantes animais foram todos reprovados *post-mortem*. A maior causa de reprovação em bovinos e em ovinos foi por pneumonia purulenta, em caprinos por abscessos múltiplos e em suínos por peritonite fibrinopurulenta e por osteíte purulenta. Nas reprovações parciais, destaca-se a reprovação do fígado nos bovinos quer por abscessos quer por parasitoses, a reprovação do fígado e pulmão em caprinos e ovinos por parasitoses e a reprovação do pulmão em suínos por pleurisia.

O segundo estágio curricular, realizado na área da clínica de espécies pecuárias, acompanhando o Dr. Rui Silva em sistema de ambulatório, permitiu consolidar os conhecimentos teóricos e práticos adquiridos ao longo do percurso académico. Durante o estágio a espécie bovina foi intervencionada com maior frequência, tendo sido possível acompanhar o trabalho do médico veterinário ao nível da medicina preventiva, nomeadamente em provas de intradermotuberculinização para rastreio de Tuberculose e colheita de sangue para rastreio de Brucelose e Leucose Enzoótica Bovina (LEB), assim como vacinações contra *Clostridium spp.*, *Mannhemia haemolytica spp.*, Vírus Respiratório Sincicial Bovino (BRSV), Vírus Parainfluenza Bovino tipo 3 (PI3), Vírus da Diarreia Viral Bovina (BVDV),

Herpesvírus Bovino tipo 1 (BHV-1) e *Leptospira interrogans* serovar *hardjo*, e desparasitações (tabela 1). As intervenções na área da medicina preventiva encontram-se pelo número de explorações intervencionadas e não pelo número total de animais intervencionados.

Tabela 1: Distribuição dos procedimentos observados em bovinos na área da medicina preventiva.

Medicina preventiva

Desparasitação	21
Rastreio Brucelose e LEB	36
Rastreio Tuberculose	22
Vacinação	25

Na área da clínica médica (tabela 2), destaca-se a ocorrência de diarreias neonatais em vitelos, cuja origem multifactorial esteve principalmente associada a agentes como *Cryptosporidium parvum*, *Escherichia coli*, coronavírus e rotavírus e a ocorrência partos distócicos cujas causas mais frequentes foram a vulva imatura, inércia uterina e disposição anormal do feto. O controlo reprodutivo e a sincronização deaios encontram-se pelo número de explorações intervencionadas.

Tabela 2: Distribuição dos procedimentos observados em bovinos na área da clínica médica.

Clínica médica

Cardiologia	Cardiopatia	2
	Pericardite	3
Dermatologia	Papilomatose	1
Doenças metabólicas	Hipomagnesiémia	1
Gastroenterologia e glândulas anexas	Amigdalite e parotidite	4
	Coccidiose	10
	Cólica	3
	Diarreia neonatal	87
	Diarreia inespecífica	4
	Dilatação cecal	1
	Indigestão láctea	3
	Indigestão vaginal	11
Intoxicação alimentar	2	

	Obstrução esofágica	1
	Peritonite	2
	Timpanismo espumoso	1
	Timpanismo gasoso	3
	Úlcera abomaso	1
Glândula mamária	Edema do úbere	1
	Hemolactação	4
	Mastite	5
	Tetos gretados	1
Nefrologia e urologia	Infecção urinária	2
	Leptospirose	3
	Pielonefrite	1
	Tumor testículos	1
Neurologia	Hipóxia neonatal	13
	Lesão nervo obturador	6
Oftalmologia	Queratoconjuntivite infecciosa bovina	24
Ortopedia e traumatologia	Anomalia tendão extensor dos dedos	3
	Artrite	3
	Fleimão	1
	Fractura úmero	1
	Fractura mandíbula	1
	Fractura tíbia	1
	Lesão coluna vertebral	1
	Luxação coxo-femoral	2
	Luxação escápulo-umeral	1
	Poliartrite	4
	Sub-luxação patela	1
	Traumatismo curvilhão	2
	Traumatismo tendões extensores e flexores dos dedos	1
Pneumologia e otorrinolaringologia	Atelectasia pulmonar	1
	Otite	3

	Pneumonia	86
	Sinusite	1
Podologia	Abcesso da sola	1
	Corpo estranho casco	1
	Laminite	1
Teriogenologia	Controlo reprodutivo	13
	Exame andrológico	20
	Indução parto	1
	Inseminação artificial	23
	Parto	107
	Perivaginite/pericervicite	1
	Prolapso uterino	15
	Retenção placentária	5
	Sincronização deaios	7
	Torção uterina	6
Outras patologias	Choque anafilático	1
	Fotossensibilidade	3
	Hérnia umbilical	1
	Hipotermia	3
	Mífase umbigo	1
	Necrobacilose	3
	Onfalite/Onfaloflebite	12
	Paranfistome	1
	Pneumoenterite	13
	Prematuridade	2
	Subnutrição	7
Outros procedimentos	Eutanásia	9
	Fetotomia	1
	Necrópsia	11

Na área da clínica cirúrgica (tabela 3), a cesariana foi a cirurgia observada com maior frequência, essencialmente originada por factores como a pélvis imatura e o excessivo tamanho do feto.

Tabela 3: Distribuição dos procedimentos observados em bovinos na área da clínica cirúrgica.

Clínica cirúrgica

Amputação uterina	1
Atresia reti e ani	1
Cesariana	15
Colocação arganel	2
Descorna	3
Deslocamento de abomaso à direita	1
Marsupialização da veia umbilical	1
Perivaginite devido a banda vaginal	1
Pneumovagina	1
Quisto do canal de Gartner e da glândula de Bartholin	1
Reconstrução rectal	1
Ruptura vaginal	2
Ruptura uterina	1

Durante o estágio foram também intervencionadas outras espécies, com realce para os pequenos ruminantes, destacando a colheita de sangue para rastreio de Brucelose, a desparasitação, a vacinação de ovinos e caprinos para *Clostridium spp.* e a vacinação de ovinos para o Vírus da Língua Azul (BTV), assim como os casos de pneumoenterite observados nos ovinos, suspeitando-se como causa a associação bacteriana, *Mannheimia haemolytica* e parasitária, *Moniezia expansa*. Mais uma vez, as intervenções na área da medicina preventiva, como desparasitações, identificação electrónica e vacinações, excepto a vacinação da raiva nos cães, encontram-se pelo número de explorações intervencionadas e não pelo número total de animais intervencionados.

Tabela 4: Distribuição dos procedimentos observados nas restantes espécies.

Cães	Microchip	8
	Vacinação raiva	10
Suínos	Clostridiose	2
	Mastite, Metrite e Agalaxia	1
	Meningite secundária a pneumonia	1
	Pneumonia	1

	Vacinação clostridiose	1
	Vacinação doença de Aujeszky	1
Equinos	Abcesso perto do carpo	1
	Claudicação	1
	Corpo estranho no olho	1
	Ehrlichiose	2
	Indução aborto	2
	Laminite	1
	Pneumonia	1
Caprinos	Cesariana	1
	Desparasitação	3
	Identificação electrónica	3
	Rastreio Brucelose	7
	Vacinação	4
Ovinos	Desparasitação	10
	Diarreia	1
	Exame andrológico	15
	Hipocalcémia	1
	Identificação electrónica	8
	Indução parto	1
	Mastite	1
	Necrópsia	1
	Parto	4
	Pneumoenterite	33
	Poliencefalomalácia	1
	Rastreio Brucelose	10
	Ruptura uterina	1
	Timpanismo	1
	Toxémia de gestação	1
Vacinação	22	

II – Parâmetros de saúde da raça Holstein-Frísia em comparação com os respectivos cruzamentos com as raças Montbéliarde e Vermelha Sueca

1. Introdução

1.1. Melhoramento genético animal

Desde os princípios da domesticação que os animais foram seleccionados pelo Homem no sentido de melhor o servirem, limitando-se inicialmente à sua docilidade e maneabilidade. Até meados da década de 1990, na maioria dos países, a selecção concentrou-se principalmente nos caracteres de produção e composição do leite e vários traços morfológicos, particularmente a capacidade e a forma do úbere. Desde o início, a selecção foi baseada no fenótipo dos animais com o objectivo de que a sua descendência exhibisse um fenótipo superior. Um grande avanço na prática da selecção ocorreu em meados do século XX, com a chegada da genética quantitativa baseada nos princípios de hereditariedade e na teoria estatística moderna (Gama, 2002; Oltenacu & Broom, 2010).

A produção de leite aumentou rapidamente nos últimos 40 anos e, em alguns países, a produção por vaca duplicou, devido a uma combinação de melhoria da genética, nutrição e manejo. O aumento da produção de leite resultou de uma melhor gestão, em particular do manejo alimentar com a aplicação de padrões nutricionais e melhor qualidade da forragem. Desde então, a genética tornou-se o principal factor devido ao desenvolvimento verificado nas tecnologias reprodutivas, inicialmente com a inseminação artificial (IA) e, mais recentemente, com a transferência de embriões (TE), à intensa selecção baseada nos testes de descendência dos touros e à distribuição mundial de sémen de touros com alto mérito genético (Gama, 2002; Rodriguez-Martinez *et al.*, 2008; Oltenacu & Broom, 2010).

O reconhecimento da necessidade de recolher informação produtiva com vista à selecção levou a que, em 1895, o contraste leiteiro dos bovinos tivesse início na Dinamarca (Gama, 2002). Em Portugal, o contraste leiteiro iniciou-se de forma organizada em 1960 (Associação Portuguesa de Criadores de Raça Frísia [APCRF], 2008).

Três factores determinam o progresso genético que pode ser realizado: a heritabilidade (h^2), a intensidade de selecção e a variabilidade do caracter (Wilcox *et al.*, 2003).

Estimativas fiáveis dos parâmetros genéticos como heritabilidade, repetibilidade e correlações fenotípicas e genéticas são essenciais na planificação e execução de qualquer programa de selecção (Rao & Bhatia, 1992; Gama, 2002).

1.1.1. Heritabilidade

A heritabilidade representa a proporção das diferenças entre animais que é transmissível à descendência, ou seja, qual é a proporção da variância fenotípica que é de natureza genética aditiva (Gama, 2002).

A tendência geral é para a h^2 ser baixa (<0.2) para os caracteres reprodutivos, intermédia (0.2–0.4) para os caracteres de crescimento e elevada (>0.4) para os caracteres relacionados com a composição e qualidade dos produtos (Gama, 2002).

Se a h^2 for alta, o progresso genético de uma geração para outra pode ser rápido e pode ser alcançado por selecção. Em contraste, se a h^2 for baixa, o progresso genético através da selecção pode ser bastante inferior. Contudo, os caracteres de baixa h^2 apresentam uma variabilidade mais alta, acontecendo o inverso com caracteres de elevada h^2 . Sendo a variabilidade também uma importante condicionante do progresso genético, é de esperar que a mais alta variabilidade nos caracteres de baixa h^2 permita esperar respostas razoáveis num programa de selecção, pelo que a possibilidade de os seleccionar não deve ser ignorada. Porém em caracteres com uma h^2 perto de 0, pode ser tirado proveito através do cruzamento (Gama, 2002; Wilcox *et al.*, 2003; Chawala, 2011, citando Dickerson, 1972 & Dalton, 1980).

A tabela 5 representa os valores de h^2 para os parâmetros de saúde abordados na presente dissertação, nomeadamente cetose, deslocamento do abomaso, hipocalcémia e mastite. Mesmo que as estimativas da h^2 de doenças metabólicas sejam baixas, evidências mostram que a selecção para melhorar os caracteres de baixa h^2 pode ser efectiva (Pryce *et al.*, 2016).

Tabela 5: Valores de heritabilidade para os parâmetros de saúde.

Parâmetros de saúde	Heritabilidade	Referências bibliográficas
Cetose	0.01 – 0.39	Van Dorp <i>et al.</i> , 1998; Zwald <i>et al.</i> , 2004a; Pryce <i>et al.</i> , 2016.
Deslocamento do abomaso	0.00 – 0.41	Van Dorp <i>et al.</i> , 1998; Zwald <i>et al.</i> , 2004a; Doll <i>et al.</i> , 2009; Pryce <i>et al.</i> ,

		2016.
Hipocalcémia	0.00 – 0.12	Van Dorp <i>et al.</i> , 1998; DeGaris & Lean, 2009; Pryce <i>et al.</i> , 2016.
Mastite	0.04 – 0.10	Van Dorp <i>et al.</i> , 1998; Zwald <i>et al.</i> , 2004a.

1.1.2. Repetibilidade

A repetibilidade define-se como a proporção das diferenças entre animais que é repetida de um registo para outro (Gama, 2002).

Compreender o conceito de repetibilidade dos caracteres economicamente importantes é útil em termos de decisão de manejo e refugo, ajudando a supor como irão ser as vacas nas lactações futuras (Wilcox *et al.*, 2003).

1.1.3. Correlação fenotípica e genética

A correlação fenotípica é estimada a partir do fenótipo para os dois caracteres medidos no mesmo indivíduo e indica-nos se os fenótipos para as duas características se encontram ou não associados, ou seja, qual a extensão na qual a performance de um carácter está associada com a performance de outro carácter (Gama, 2002; Nicholas, 2010).

Uma compilação de vários estudos sintetizou a informação relativamente à correlação fenotípica entre os parâmetros de saúde e a produção de leite, cujos valores variaram entre -0.02 a 0.20 para a cetose, -0.06 para o DA, 0.03 a 0.16 para a hipocalcémia e -0.05 a 0.07 para a mastite (Ingvarstsen *et al.*, 2003).

A correlação genética corresponde à medida em que dois caracteres são determinados pelo mesmo conjunto de genes, ou seja, avalia se um indivíduo com um valor genético elevado para um dos caracteres tende ou não a ter um valor elevado para o outro carácter (Gama, 2002; Nicholas, 2010).

Uma revisão bibliográfica de diversos estudos concluiu que a correlação genética entre os parâmetros de saúde foi maioritariamente positiva, de modo que a selecção para melhorar uma dessas doenças levará a respostas correlativas favoráveis para a outra doença. Destaca-se a forte correlação entre cetose e DA, variando entre 0.45 e 0.66. A correlação

genética foi de 0.19 a 0.45 entre cetose e hipocalcemia, - 0.20 a 0.36 entre cetose e mastite, 0.02 a 0.20 entre DA e mastite e 0.12 a 0.64 entre hipocalcemia e mastite (Pryce *et al.*, 2016).

Ingvartsen *et al.* (2003) obtiveram variações quanto à correlação genética entre os parâmetros de saúde e a produção de leite de -0.30 a 0.77 para a cetose, -0.15 para o DA, -0.67 a 0.33 para a hipocalcemia e -0.097 a 0.68 para a mastite. Zwald *et al.* (2004b) verificaram que a correlação genética entre os parâmetros de saúde e a produção de leite foi positiva, obtendo valores de 0.12 para a cetose, 0.09 para o DA e 0.09 para a mastite, o que pode reflectir uma relação antagonista entre a produção de leite e a ocorrência de doença.

Foram relatadas correlações genéticas desfavoráveis entre o balanço energético negativo (BEN) e a incidência de cetose, DA, diarreia, indigestão, hipocalcemia, problemas locomotores e elevada contagem de células somáticas (CCS), sugerindo que uma grande parte do declínio observado na saúde ao longo do tempo é resultado do aumento do stresse metabólico associado à selecção genética para o aumento da produção de leite (Oltenu & Algers, 2005), concluindo que a selecção baseada unicamente na produção de leite pode aumentar a incidência da doença. A selecção de características de conformação pode ajudar a reduzir a incidência de doenças, embora as correlações genéticas sejam baixas (Van Dorp *et al.*, 1998).

1.2. Holsteinização

O elevado potencial e eficiência na produção de leite da vaca HF e a sua superioridade em comparação com as linhas europeias, levou ao aumento das exportações da raça a partir dos Estados Unidos da América (EUA) desde a década de 1970 até à década de 1990, contribuindo para o domínio global da raça (Heins *et al.*, 2006; Rodriguez-Martinez *et al.*, 2008; Ferris *et al.*, 2014b).

Os programas de selecção nos EUA colocaram grande ênfase nos caracteres de produção, porém também têm sido incluídos caracteres como a conformação do úbere, o tamanho corporal e a angularidade, alterando a aparência e as funções fisiológicas das vacas HF. No entanto, foram ignorados os caracteres funcionais como a fertilidade, saúde e longevidade (Hansen, 2000; Ferris *et al.*, 2014b).

Para além do aumento do efectivo HF, ocorreu também uma evolução genética sem precedentes da raça com a holsteinização dos efectivos nacionais, fruto da introdução da IA nos anos 70 e, mais recentemente, da TE. Outro factor que contribuiu para a holsteinização dos bovinos HF em Portugal, foram os abates sanitários devido à Peripneumonia Contagiosa dos Bovinos, e a conseqüente importação em grande número de animais provenientes da Holanda, França, Alemanha e Dinamarca (APCRF, 2008).

Ao longo dos últimos anos, a selecção deixou de ser particularmente focada na produção e composição do leite e passou a incluir os caracteres funcionais, principalmente devido ao declínio observado na fertilidade, saúde e longevidade, resultante da intensificação do manejo e da alta pressão de selecção sobre os caracteres de produção e as correlações genéticas antagonistas entre caracteres funcionais e de produção (Sørensen *et al.*, 2008; Dezetter *et al.*, 2015). Todavia, os programas de selecção continuam a aumentar o tamanho corporal das vacas HF, apesar da evidência de que vacas mais pequenas apresentam vantagens relativamente à sobrevivência e à eficiência (Hansen, 2000).

A elevada intensidade de selecção nos EUA e a globalização da genética leiteira provocou um rápido aumento nas relações genéticas entre os animais, resultando em níveis indesejáveis de consanguinidade (Hansen, 2000; Rodriguez-Martinez *et al.*, 2008). A causa subjacente ao aumento da consanguinidade nos EUA deve-se à utilização intensiva de um número relativamente pequeno de touros de IA, a maior parte com um forte relacionamento familiar, responsáveis pela manutenção de quase todo o efectivo (Thompson *et al.*, 2000; Vasconcelos *et al.*, 2005).

A partir de 1960, dois touros da população HF dos EUA, Elevation e Chief, tornaram-se altamente influentes e utilizados amplamente (Cassell, 2007). Juntos representam cerca de 30% da raça HF hoje em dia. A tabela 6 relaciona os touros de elevado impacto com a população HF dos EUA, sendo que todos os outros touros representados são descendentes de pelo menos um desses dois touros (Hansen *et al.*, 2006). O touro Starbuck tem uma relação de 20% na raça HF no Canadá (Hansen *et al.*, 2005a).

Tabela 6: Relação de touros à raça HF nos EUA (Hansen *et al.*, 2006; Heins *et al.*, 2007).

Touro	Pedigree	Ano de nascimento	Relação (%)
Blackstar	Elevation e Chief formam 37.5% do seu pedigree	1983	15.6 - 15.8

Elevation		1965	15.0 - 15.2
Chief		1962	14.4 - 14.8
Emory	Filho do Blackstar e a mãe é filha de um duplo neto de Chief	1989	14.2
Valiant	Filho de Chief	1973	13.6
Mark	Filho de Chief	1978	13.2 – 13.4
Leadman	Neto de Elevation	1985	12.6
Starbuck	Filho de Elevation	1979	12.2 – 12.4

Na raça HF a tendência é cada vez mais para ser seleccionado um pequeno número de touros a nível mundial, quase sempre aparentados entre si, de tal forma que dos 4172 touros colocados em teste de descendência na Europa e América do Norte em 1993, 62% eram filhos de 10 touros, enquanto 63% eram netos por via materna de outros 10 touros (Gama, 2002).

1.2.1. Consanguinidade

A consanguinidade resulta do acasalamento de indivíduos aparentados, isto é, indivíduos que têm entre si ascendentes comuns, tendo sido usada em maior ou menor grau na fase inicial de estabelecimento de praticamente todas as raças, sobretudo no sentido de facilitar a fixação de alguns genes simples associados com a definição do padrão da raça (Gama, 2002).

A consanguinidade quando combinada com a selecção poderá ter algum interesse, sobretudo porque facilita a detecção de portadores de genes recessivos e a menor variabilidade observada em populações consanguíneas poderá levar a alguma fixação do tipo e maior uniformidade na descendência de indivíduos consanguíneos (Gama, 2002; Cassell, 2007).

A população global HF está a tornar-se cada vez mais consanguínea ao longo do tempo, sendo cada vez mais provável que vacas e touros acasalados estejam intimamente relacionados (Hansen *et al.*, 2006b).

As consequências da consanguinidade incluem a depressão consanguínea, com impacto negativo na média de muitos caracteres, nomeadamente os associados com a sobrevivência, o aumento da frequência de genótipos homozigóticos, muitas vezes homozigóticos recessivos deletérios e a redução da variabilidade genética e, conseqüentemente, da eficiência do processo de selecção (Gama, 2002; Ferris *et al.*, 2014b). A maioria das consequências da consanguinidade são mascaradas e não são facilmente visíveis, reduzindo as receitas da exploração (Hansen *et al.*, 2006).

A depressão consanguínea representa o decréscimo de caracteres produtivos e não produtivos com o aumento da consanguinidade (Gama, 2002; Ferris *et al.*, 2014b), nomeadamente a diminuição da produção de leite, gordura e proteína, o aumento de nados-mortos, a menor taxa de crescimento das novilhas, a menor fertilidade das vacas e a diminuição da resistência a doenças (Thompson *et al.*, 2000; Hansen *et al.*, 2006b; Dezzeter *et al.*, 2015).

Em geral, os caracteres mais afectados pela depressão consanguínea são também aqueles que apresentam valores de heterose mais elevados e tendem a ter normalmente uma h^2 baixa. Na prática correspondem sobretudo a caracteres associados à reprodução e sobrevivência. Estes aspectos são o reflexo da acção de genes com efeito essencialmente de dominância a que estes caracteres estão sujeitos. Inversamente, os caracteres cuja h^2 é mais elevada são sobretudo influenciados por genes com acção aditiva, pelo que tendem a não ser muito afectados pela depressão consanguínea e pela heterose (Gama, 2002).

Doenças causadas por genes hereditários autossómicos recessivos como a Deficiência de Adesão Leucocitária Bovina (BLAD, do inglês “Bovine Leukocyte Adhesion Deficiency”), a Deficiência de Uridina Monofosfato Sintase (DUMPS, do inglês “Deficiency of Uridine Monophosphate Synthase”) e o Complexo da Malformação Vertebral (CVM, do inglês “Complex Vertebral Malformation”), foram difundidas devido ao uso de touros muito populares que eram portadores da doença (Gama, 2002; Meydan *et al.*, 2010).

A consanguinidade está a aumentar a uma taxa constante de 0,1% por ano na raça HF nos EUA. A tabela 7 representa a consanguinidade média das fêmeas HF nos EUA. A recomendação para a produção comercial de leite é que a consanguinidade não deve ultrapassar os 6,25% (Hansen *et al.*, 2006).

Tabela 7: Consanguinidade média das fêmeas HF nos EUA (Hansen *et al.*, 2006; Heins *et al.*, 2007).

Ano de nascimento	Consanguinidade (%)
1991	2.8
1994	3.5
1996	3.9
1997	4.1
1998	4.2
2000	4.5 - 4.6
2002	4.8
2003	4.9
2004	5.0
2006	5.3

Globalmente, a diminuição da base genética é quase tão grave como nos EUA, porque a genética norte-americana substituiu os reprodutores nativos de forma internacional (Hansen *et al.*, 2006).

Em Portugal foi analisado o ficheiro do Pedigree Nacional de bovinos da raça HF, com 1.197.384 registos. A proporção de animais consanguíneos foi de 8,6% com um coeficiente de consanguinidade médio de 1,8%, que tem vindo a crescer a uma taxa de 0,03% ao ano (Vasconcelos *et al.*, 2005).

Os 10 touros representados na tabela 8 contribuíram com cerca de 21% para o *pool* genético da população actual das vacas HF portuguesas. O aumento significativo de animais relacionados na população diminui a possibilidade de encontrar emparelhamentos onde a descendência não seja consanguínea (Vasconcelos *et al.*, 2005).

Tabela 8: Lista dos 10 touros geneticamente mais influentes nas vacas HF portuguesas (Vasconcelos *et al.*, 2005)

Nome	Ano de nascimento	Contribuição genética (%)	
		Marginal	Acumulada
To-Mar Blackstar-Et	1983	3.9	3.9
Hanoverhill Starbuck	1979	3.8	7.7
SWD Valiant	1973	2.6	10.3

Rothrock Tradition Leadman	1985	2.4	12.8
Carlin-M Ivanhoe Bell	1974	1.8	14.6
Walkway Chief Mark	1978	1.7	16.2
Singing-Brook N-B Mascot-Et	1986	1.6	17.8
Bis-May Tradition Cleitus	1981	1.4	19.1
Arlinda Rotate	1975	1.0	20.1
Skalsumer Sunny Boy	1985	0.9	20.9

Existem várias abordagens genéticas para tentar solucionar os problemas relacionados com a consanguinidade, sendo muitas vezes propostas três estratégias: programas de selecção dentro da raça, substituição da raça ou cruzamento entre raças (Ferris *et al.*, 2014b).

1.3. Cruzamento entre raças

O cruzamento corresponde ao acasalamento de indivíduos de raças distintas, com vista à exploração da variabilidade inter-racial, é provavelmente a forma mais rápida de melhorar o potencial genético de uma população, contudo é importante ressaltar que o cruzamento não pode substituir a criação de raças puras (Gama, 2002; Sørensen, 2007).

O cruzamento é um ganho de uma só vez, e só a selecção permite um progresso continuado ao longo do tempo. Dado que os dois sistemas de melhoramento são complementares, na prática são normalmente combinados (Gama, 2002).

Existem essencialmente duas razões que levam à utilização de cruzamentos nas espécies pecuárias: tirar partido da heterose e aproveitar a possível complementaridade entre raças (Gama, 2002). Assim, vão ser introduzidos genes desejáveis de uma segunda e terceira raça que podem estar ausente ou ocorrer em baixa frequência na raça receptora (Ferris *et al.*, 2014b).

A performance dos animais cruzados é ditada por uma combinação de acção génica aditiva e não aditiva, ajustada a qualquer perda por recombinação (McAllister, 2002; Cassell, 2007). A acção génica aditiva corresponde à média das raças parentais, de acordo com o nível de representação de cada raça parental no genótipo cruzado. A acção génica não aditiva

corresponde ao desvio da média das raças parentais, podendo os descendentes ser superiores ou inferiores à média das raças parentais e resulta da acção de dominância e epistasia (Swan & Kinghorn, 1992; Gama, 2002; Sørensen *et al.*, 2008).

1.3.1. Cruzamentos de rotação

Como a selecção para os caracteres funcionais é relativamente lenta, foram adoptadas outras medidas para melhorar a fertilidade e a saúde da raça HF, nomeadamente os cruzamentos de rotação, incorporando outras raças onde a selecção já teve em consideração a fertilidade e a saúde dos animais (Rodriguez-Martinez *et al.*, 2008).

O cruzamento de rotação inicia-se com a escolha das raças dos touros para acasalar com as vacas de uma raça pura já existente, comumente vacas HF (McAllister, 2002; Sørensen, 2007). As raças consideradas devem ter um tamanho de população suficientemente grande para permitir o melhoramento genético contínuo. Ao escolher uma raça, o primeiro passo é identificar os principais objectivos do programa de cruzamento e identificar uma raça que permita atingir esses objectivos. Através de uma selecção criteriosa podem ser escolhidos touros que ajudem a superar os pontos fracos do efectivo (Ferris *et al.*, 2014b). Os touros utilizados devem ser cuidadosamente seleccionados e certificados para IA com o mesmo cuidado utilizado nos programas de selecção da raça pura HF (Cassell & McAllister, 2009).

Nos programas de cruzamento, a IA representa uma vantagem, evitando a manutenção de touros de diferentes raças na exploração (Foote, 2002). A introdução de sémen sexado pode acelerar o processo (Sørensen, 2007). Os programas de cruzamento podem ser melhorados através da transferência de embriões cruzados F1 (animais cruzados de primeira geração) produzidos *in vitro* em fêmeas F1, eliminando a perda de heterose e aumentando a variação fenotípica que ocorre quando as fêmeas F1 são cruzadas por touros de uma raça pura (Hansen, 2006).

1.3.2. Heterose

A heterose corresponde aos benefícios adicionais na performance de um animal cruzado, onde a performance média dos descendentes é superior à performance média das raças parentais (Nicholas, 2010; Ferris *et al.*, 2014b). A heterose observada será tanto maior quanto maior for a diferença entre raças no que respeita às frequências génicas para os loci

que afectam o caracter e maior for o grau de dominância nos loci que afectam o caracter (Gama, 2002).

A extensão da heterose varia entre caracteres. Como já foi referido, os caracteres com heterose mais elevada correspondem aos que apresentam normalmente maior depressão consanguínea e uma h^2 mais baixa. Caracteres como a produção e a composição do leite apresentam uma heterose entre 3 a 6%, enquanto em caracteres como a fertilidade, saúde e longevidade, a heterose pode ir até 20%. As doenças, geralmente, apresentam baixa h^2 e, portanto, espera-se uma heterose substancial (Gama, 2002; Cassell, 2007; Sørensen *et al.*, 2008; Ferris *et al.*, 2014b).

Verifica-se assim que existe grande paralelismo entre os conceitos de depressão consanguínea e de heterose, ainda que em sentido inverso, visto que ambos resultam de alterações nas frequências de heterozigotos e requerem a existência de dominância (Gama, 2002).

A extensão da heterose em cruzamentos de rotação difere com base no número de raças incluídas. A tabela 9 analisa a extensão da heterose para cada geração em cruzamentos que incluem 2, 3 ou 4 raças não relacionadas. A extensão média da heterose durante as quatro primeiras gerações em cruzamentos de 2, 3 e 4 raças é de 72%, 91% e 97%, respectivamente. A mudança de 2 para 3 raças aumenta a extensão média da heterose em 19%, no entanto, adicionar uma 4ª raça aumenta a extensão média da heterose apenas 6% (Heins *et al.*, 2007). A composição genética do efectivo tende rapidamente para um equilíbrio, em que a proporção mínima nas fêmeas corresponde à raça do macho pela qual são cobertas, e a proporção máxima corresponde à raça do pai (Gama, 2002).

Tabela 9: Heterose (%) por geração em cruzamentos de rotação com 2, 3 e 4 raças não relacionadas (Heins *et al.*, 2007).

Geração	2 raças	3 raças	4 raças
1	100	100	100
2	50	100	100
3	75	75	100
4	63	88	88
5	69	88	94
6	66	84	94

7	67	86	94
8	67	86	93
9	67	86	93

O uso de duas raças limita o impacto a longo prazo da heterose. O uso de quatro raças limita a contribuição individual de cada raça, torna o sistema de acasalamentos mais complexo e poderá ser difícil encontrar quatro raças que se adaptem ao mesmo ambiente e sistema de manejo. O uso de três raças é provavelmente o melhor número de raças para utilizar em cruzamento de rotação (Hansen *et al.*, 2006; Heins *et al.*, 2007).

A heterose é totalmente expressa em F1, contudo a performance das gerações subsequentes pode diminuir, sobretudo relativamente a caracteres que exibem maior heterose, dependendo da extensão variável da acção génica aditiva dos touros posteriormente seleccionados (Sørensen *et al.*, 2008; Ferris *et al.*, 2014b).

A chave para o melhoramento genético é o uso contínuo de testes de descendência e de touros de IA altamente classificados. O cruzamento não deve ser considerado como melhoramento genético e a heterose deve ser vista como um bónus, de pelo menos 5 a 6,5% para a produção e pelo menos 10% para fertilidade, saúde e sobrevivência (Hansen *et al.*, 2005a; Hansen *et al.*, 2006).

Os produtores que não consideram o cruzamento devem prestar a máxima atenção à inspecção dos pedigrees na escolha dos touros (Tranel, 2007).

1.4. Raças utilizadas

1.4.1. Holstein-Frísia

A raça Hostein-Frísia tem a sua proveniência na Holanda, há 2000 anos atrás, resultado do cruzamento do gado preto dos batávios e do gado branco dos frísios, que os seleccionaram tendo em conta a sua eficiência na produção de leite com recursos alimentares limitados (Holstein Association USA, 2017). No século XIX iniciou-se o grande progresso genético da raça, com o trabalho efectuado pelos criadores holandeses e com a exportação dos primeiros exemplares para a América do Norte na década de 1850. Enquanto no continente americano, o melhoramento da raça incidiu sobre a produção de leite, surgindo ao fim de

algumas gerações animais mais altos, descarnados e angulosos, na Europa, o melhoramento foi orientado para a produção de animais de aptidão mista, demonstrando alguma aptidão para leite e com melhor qualidade de carcaça. Isto resultou em animais morfologicamente diferentes, apesar do mesmo padrão da raça. No início de 1970, com a consciencialização de que a raça HF era a maior produtora de leite, com os produtores de leite a quererem aumentar as suas receitas e com a evolução das tecnologias reprodutivas, iniciaram-se as importações em larga escala de animais vivos, sémen e embriões, resultando na disseminação da raça na maior parte da Europa. As primeiras referências em Portugal reportam-se ao século XVII, nas regiões em redor de Lisboa, tendo-se dispersado lentamente por todo o país. Hoje em dia encontra-se com maior densidade no noroeste português, e com os maiores efectivos por exploração no sul de Portugal (APCRF, 2008; Oltenacu & Broom, 2010).

A vaca HF apresenta uma grande estatura e corpulência, podendo atingir 1,54 metros (m) de altura à garupa, pesando entre 600 a 700 quilogramas (kg). A sua pelagem é constituída por malhas pretas e brancas ou, menos comumente, malhas vermelhas e brancas devido ao gene vermelho recessivo. As vacas apresentam grande desenvolvimento do sistema mamário, com um úbere volumoso com ligamentos fortes e bem vascularizado. A sua capacidade corporal permite o consumo de grandes quantidades de forragem e rentabilizá-la em leite (APCRF, 2008).

1.4.2. Montbéliarde

A raça Montbéliarde (MB) tem uma origem remota na Suíça descendendo, juntamente com a raça Simmental Suíça, do antigo gado de Berna cujo antepassado seria *Bos taurus frontosus*. Desde o início do século XVIII que os rebanhos de Berna foram importados para a região fronteira e de Montbéliarde, sendo cruzados com as raças locais Fémeline e Taurache. Devida a sua aptidão leiteira, foi seleccionada gradualmente desde o século XIX, tendo sido reconhecida como uma raça oficial em 1889 e é actualmente a segunda raça leiteira em França (Grosclaude & Millot, 1962; France Génétique Elevage, 2015; Montbéliarde Association, 2017a).

Faz parte da família das raças Pie Rouge, onde se inclui a raça Simmental e Fleckvieh. O seu corpo é branco com malhas vermelhas, permanecendo a cabeça e os membros brancos. Mede cerca de 1,45 m ao garrote, com um peso entre 600 a 750 kg. A sua parte dianteira é larga e profunda, assim como o seu flanco. Apresenta uma garupa robusta,

com declive e colocação elevada da cauda, sendo a principal razão pela qual são vacas de partos fáceis. O seu leite possui um elevado teor em proteína que, aliado ao facto de 50% das fêmeas da raça apresentarem o genótipo BB para a kappa-caseína, torna-o ideal para o fabrico de queijo. A raça MB apresenta ainda aptidão para a produção de carne, com uma rápida taxa de crescimento e boa conformação das carcaças dos vitelos e novilhos, assim como das vacas de refugo (Montbéliarde Association, 2017a; Montbéliarde Society of Ireland, 2017; Procross, 2017a).

Originária de uma região montanhosa, tornou-se numa raça muito resistente às condições climáticas e com uma excelente adaptação a todos os tipos de sistemas de criação, apresentando pernas e pés fortes. Devido à sua robustez, apresentam normalmente um bom balanço energético e mantêm uma melhor condição corporal durante a lactação, com efeito positivo na fertilidade e na saúde. Apresentam uma boa conformação do úbere e baixa CCS, estando pouco sujeitas a mastites. Aliando as várias características da raça, esta destaca-se pela sua longevidade (Montbéliarde UK, 2015; Montbéliarde Association, 2017b; Montbéliarde Society of Ireland, 2017; Procross, 2017a).

1.4.3. Vermelha Sueca

A raça Vermelha Sueca (VS) tem a sua origem na Suécia, resultado das importações das raças Ayrshire da Escócia e Shorthorn de Inglaterra durante o século XIX. A raça Swedish Ayrshire resultou do cruzamento de raças nativas com a raça Ayrshire e a raça Swedish Red Pied resultou do cruzamento de raças nativas com as raças Ayrshire e Shorthorn. Em 1927 foi criada a raça VS, originada do cruzamento da raça Swedish Red Pied e Swedish Ayrshire. Ambas as raças eram semelhantes em tamanho e produção, tendo sido posteriormente seleccionadas tendo em conta a conformação e as características de produção de leite, com o objectivo de criar uma raça pura com elevada produção leiteira. A raça teve influência de outras raças apenas por um curto período de tempo (Ali, 2005; Rengab Genetics, 2012).

A vaca VS é uma vaca robusta, de tamanho médio, medindo cerca de 1,40 m e com um peso médio de 550 kg. A sua pelagem é vermelha com pequenas malhas brancas (Ali, 2005; Procross, 2017b).

A raça caracteriza-se pela enorme facilidade de parto, associado à baixa incidência de nados mortos. É uma das raças com maior produção de leite a nível mundial, sendo a única

raça vermelha que pode competir com a raça HF quanto à produção de leite. O leite distingue-se por elevado teor em gordura e proteína, tornando-o excelente para produção de queijo. Qualifica-se também pelo bom temperamento, elevada fertilidade e saúde, com boa conformação do úbere, baixa CCS e baixa incidência de mastites, resultando na maior longevidade dos animais (Ali, 2005; Procross, 2017b).

1.5. Parâmetros de saúde

1.5.1. Cetose

Todas as vacas leiteiras experienciam um período de BEN, imediatamente antes do parto e ao longo de 4 a 6 semanas após o parto (Van Saun, 2007).

O pico de produção de leite ocorre, aproximadamente, 4 semanas após o parto, contudo a ingestão de matéria seca (MS) não atinge o seu pico até 7 a 8 semanas após o parto. Esta produção de leite excede a capacidade da vaca ingerir alimento suficiente para atender aos requisitos de energia (Eddy, 2004; Fleming, 2015).

Para satisfazer os requisitos da produção de leite, a vaca pode recorrer a duas fontes de nutrientes: ingestão de alimentos e reservas corporais.

Os carboidratos da dieta são fermentados pela microflora do rúmen em ácidos gordos voláteis (AGV), o ácido acético, propiônico e butírico. A produção de ácido propiônico é favorecida pela inclusão de grão na dieta e constitui o principal precursor da glucose, sendo incorporado no ciclo do ácido tricarbóxico (TCA) e convertido em glucose pela gluconeogénese. A produção inadequada de ácido propiônico no rúmen resulta numa produção inadequada de glucose e consequente hipoglicemia (Eddy, 2004; Fleming, 2015; Constable *et al.*, 2017).

Um BEN severo ou prolongado resulta numa rápida e excessiva mobilização lipídica, associada ao inadequado metabolismo dos ácidos gordos não esterificados (AGNE), como consequência da incapacidade de manter a homeostase da glucose (Van Saun, 2007).

A cetose é caracterizada pela acumulação excessiva de corpos cetónicos quando a disponibilidade de glucose é limitada, favorecendo a entrada dos AGNE na via cetogénica com a produção de corpos cetónicos: acetona, ácido acetoacético e β -hidroxibutirato (BHBA),

que são excretados na urina e no leite. Se existir uma maior disponibilidade de glicose, os AGNE entram na via de esterificação. Como a capacidade das vacas para o transporte de triglicéridos a partir do fígado é baixa, resulta na acumulação de gordura com consequente desenvolvimento de fígado gordo (Van Saun, 2007; Peek & Divers, 2008; Herdt & Gerloff, 2009; Constable et al., 2017).

A cetose primária define-se com uma síndrome que ocorre independentemente do processo de iniciação de outra doença, reflectindo a variação da capacidade digestiva e da eficiência metabólica entre vacas, resultando a maior proporção em casos de cetose subclínica (Van Saun, 2007; Constable *et al.*, 2017). A cetose secundária ocorre quando outra doença resulta na diminuição da ingestão de alimento resultando no aumento de mobilização de gordura, frequentemente associada a casos de DA, reticuloperitonite traumática, metrite e mastite (Eddy, 2004; Fleming, 2015).

A cetose subclínica define-se como um aumento da concentração sanguínea de corpos cetónicos na ausência de sinais clínicos (Van Saun, 2007), contrariamente à cetose clínica em que as vacas apresentam uma perda progressiva do apetite com recusa ao consumo de concentrado, declínio da produção de leite, rápida perda de peso, diminuição da motilidade ruminal e fezes secas e reduzidas em volume, podendo ocorrer a forma nervosa devido à hipoglicemia ou através da produção de isopropanol, produto da degradação de acetona no rúmen. A forma nervosa inclui sinais como lambar-se vigorosamente ou a objectos, picacismo, movimentos de mastigação com hipersialia, andar em círculo, pressionar a cabeça no meio envolvente, cegueira, hiperestesia, ataxia, tremores e tetania (Lahunta & Divers, 2008; Constable *et al.*, 2017).

A cetose tipo I ou cetose do pico de lactação ocorre normalmente três a seis semanas após o parto, perto do pico de lactação. Deve-se à insuficiente disponibilidade de substrato glucogénico, com aumento dos AGNE que são direccionados na grande maioria para a cetogénese (Herdt & Gerloff, 2009; Fleming, 2015). A cetose tipo II ou cetose periparturiente ocorre na primeira semana de lactação. Os AGNE são direccionados para a esterificação e à medida que a infiltração de gordura no fígado aumenta, a capacidade da gluconeogénese é comprometida, levando a uma redução da disponibilidade de glicose e ao aumento da cetogénese (Van Saun, 2007; Herdt & Gerloff, 2009). A cetose tipo III ou cetose alimentar ocorre em animais que são alimentados com uma dieta que resulta em elevadas produções de

ácido butírico, sendo convertido em BHBA pelo epitélio do rúmen (Van Saun, 2007; Constable *et al.*, 2017).

Herd & Gerloff (2009) referem que a ocorrência de cetose numa lactação não aumenta significativamente o risco de desenvolvimento da doença numa lactação posterior, contudo segundo Fleming (2015), vacas que foram diagnosticadas com cetose clínica têm um maior risco de desenvolver cetose nas lactações subsequentes. Vacas de qualquer idade podem ser afectadas, no entanto a incidência de cetose aumenta com a paridade, atingindo o pico entre a quarta e a sexta lactação, associada ao nível de produção de leite (Fleming, 2015; Constable *et al.*, 2017).

Em animais alimentados com total mixed ration (TMR) *ad libitum*, a prevalência de cetose é inferior comparando com animais alimentados com forragem e concentrado separado, duas vezes por dia (Constable *et al.*, 2017). Vacas muito gordas ao parto têm uma capacidade de ingestão de MS reduzida no início da lactação, aumentando o risco de desenvolverem cetose (Herd & Gerloff, 2009; Fleming, 2015). Vacas com gestações gemelares estão também em risco de desenvolver cetose na fase terminal da gestação (Constable *et al.*, 2017). Existe um grande risco de desenvolvimento de cetose em vacas com um período seco prolongado ou com perda de condição corporal (CC) durante o período seco.

O correcto manejo nutricional das vacas no período periparto constitui um factor importante na prevenção de cetose. A alimentação deve sofrer alterações de modo gradual e equilibrada em todos os nutrientes, aumentando a energia na dieta, com vista a compensar a diminuição da ingestão de MS. Os carboidratos não estruturais constituem um factor importante, resultando em dietas mais energéticas e promovendo uma proporção relativamente alta de ácido propiónico. Contudo deve ser fornecida uma quantidade de fibra efectiva de modo a evitar casos de acidose ruminal. Devem ser fornecidas forragens de boa qualidade e em bom estado de conservação, de modo a que não contenham ácido butírico (Herd & Gerloff, 2009). A alimentação deve estar disponível para todos os animais, evitando sobrepopulação dos parques e alterações nos mesmos que possam comprometer os comportamentos sociais das vacas. Podem ainda ser empregados como medida preventiva suplementos dietéticos ou aditivos alimentares com agentes lipotrópicos como niacina e colina, ou que melhorem a disponibilidade de substrato glucogénico como glicol, ácido propiónico e propilenoglicol (Van Saun, 2007). A monensina, um antibiótico ionóforo, administrada via oral numa cápsula de libertação controlada, duas a quatro semanas antes do

parto constitui um meio de prevenção eficaz (Constable *et al.*, 2017). Deve ainda ser garantida uma boa CC ao parto, evitando vacas excessivamente gordas na altura do parto (Fleming, 2015).

1.5.2. Deslocamento do Abomaso

O deslocamento do abomaso caracteriza-se por uma posição anormal do abomaso dentro da cavidade abdominal, podendo deslocar-se para a esquerda, deslocamento do abomaso à esquerda (DAE) ou para a direita, deslocamento do abomaso à direita (DAD), representando a principal razão de cirurgia abdominal em vacas leiteiras (Fubini & Divers, 2008; Niehaus, 2009).

Apesar da etiologia incerta e multifactorial, a atonia abomasal resultando na acumulação de gás e fluido no abomaso representa um pré-requisito no desenvolvimento da doença (Fecteau & Guard, 2015). Vários factores predis põem ao desenvolvimento do DA, nomeadamente a alimentação com elevados níveis de concentrados ou o menor tamanho médio das partículas da dieta através da alimentação com TMR, provocando um aumento da concentração dos AGV e consequente produção de gás (Simões *et al.*, 2013; Constable *et al.*, 2017), dietas com baixo teor de fibra de detergente neutro (NDF) (Doll *et al.*, 2009) ou níveis de fibra bruta abaixo dos 16% (Constable *et al.*, 2017). Doenças infecciosas ou metabólicas como hipocalcémia, cetose, RP, metrite e mastite, podem levar a estase do tracto gastrointestinal e subsequente atonia abomasal, provocando igualmente a diminuição da ingestão de MS (Fubini & Divers, 2008; Niehaus, 2009). Após o parto existe um maior vazio dentro da cavidade abdominal, permitindo que o abomaso se mova mais livremente (Niehaus, 2009). Vacas com gestações gemelares ou elevada CC ao parto estão mais predispostas à ocorrência de DAE (Van Saun, 2007). Embora tenha sido reportado que o risco de DA aumenta com a idade, alguns estudos demonstram uma elevada incidência em primíparas (Fubini & Divers, 2008; Doll *et al.*, 2009). A transição de dias quentes e secos para dias frios e húmidos pode ser identificado como um factor de risco justificando-se pela diminuição da qualidade da forragem armazenada durante o Inverno, resultando na diminuição da ingestão da mesma (Cannas da Silva, *et al.*, 2004).

O DAE ocorre sobretudo nas primeiras 6 semanas após o parto, enquanto o DAD, com ou sem subsequente torção, pode ocorrer em qualquer estágio da gestação ou lactação,

com menor incidência que o DAE (Weaver *et al.*, 2005; Doll *et al.*, 2009). O deslocamento pode ser orientado consoante o tamanho do rúmen. Após o parto, o deslocamento ocorre para a esquerda devido a uma redução no tamanho e volume do rúmen. Várias semanas após o parto, o abomaso dilatado move-se no abdómen direito pois o volume do rúmen é maior, proporcionando uma barreira efectiva (Fecteau & Guard, 2015; Constable *et al.*, 2017).

Os sinais clínicos que acompanham o DA consistem fundamentalmente na diminuição da produção de leite e na redução da ingestão de alimentos, principalmente de concentrados. As contracções ruminais podem estar diminuídas e as fezes reduzidas em volume e consistência. Em casos de torção concomitante ao DAD os sinais clínicos são mais severos, com sinais de choque. A auscultação e percussão simultânea revelam uma área de ressonância timpânica aguda (“ping”) sob a caixa torácica no lado esquerdo ou direito, correspondente à localização do DA, podendo estender-se para a fossa paralombar (Weaver *et al.*, 2005; Fubini & Divers, 2008).

O manejo nutricional constitui o principal factor de prevenção do DA. Durante o período seco, deve-se promover o aumento da ingestão de MS, aumentar o tamanho das partículas, fornecer um conteúdo de fibra adequado, assim como introduzir gradualmente o concentrado nas últimas duas semanas que antecedem o parto (Eddy, 2004; Constable *et al.*, 2017). A prevenção de patologias como a hipocalcémia e a cetose é de particular importância (Fecteau & Guard, 2015).

1.5.3. Hipocalcémia

A hipocalcémia é uma das doenças metabólicas mais comuns em vacas de leite, ocorrendo com maior frequência em animais de alta produção, e está normalmente associada ao parto, podendo ocorrer entre 24 horas antes até 72 horas após o parto (Eddy, 2004; Peek & Divers, 2008; Oetzel & Goff, 2009).

Os casos de hipocalcémia que não estão relacionados com o parto são denominados hipocalcémia não parturiente. Comumente estão relacionados com a deficiência de magnésio na dieta, porém podem dever-se a problemas como acidose e diarreia profusa, em que há uma diminuição da quantidade de cálcio disponível para absorção no intestino, ocorrer em associação com o estro, pois os estrogénios inibem a mobilização de cálcio ou podem ser

muitas vezes recorrência da doença em vacas que sofreram da afecção no parto (Eddy, 2004; Oetzel & Goff, 2009; Constable *et al.*, 2017).

A incidência da doença aumenta com a idade e está intimamente relacionada com a alimentação no período seco, nomeadamente dietas com elevados níveis de cálcio, potássio ou fósforo e baixos níveis de magnésio (Goff, 2008; Oetzel & Goff, 2009). Predispõe ao desenvolvimento de várias desordens, como distócia, prolapso uterino, RP, metrite, mastite, cetose e imunossupressão (Rodríguez *et al.*, 2017; Constable *et al.*, 2017).

Todas as vacas experienciam algum grau de hipocalcémia no período periparto. O requisito diário de cálcio de uma vaca no final da gestação compreende a perda endógena através das fezes e urina e a perda associada à mineralização do esqueleto fetal. A demanda de cálcio associada à produção de colostro excede os requisitos totais de cálcio no pré-parto. Para atender a essa demanda e para evitar a hipocalcémia, é estimulada a secreção da hormona da paratiróide (PTH), que mobiliza as reservas de cálcio no osso e estimula a produção de 1,25-dihidroxitamina D3 pelo rim, aumentando a absorção de cálcio pelo intestino (Eddy, 2004; Oetzel & Goff, 2009).

A hipocalcémia subclínica define-se como uma diminuição da concentração de cálcio no sangue todavia sem sinais clínicos (Oetzel, 2013). Na hipocalcémia clínica, os sinais clínicos são progressivos e podem ser divididos em três estágios. No primeiro estágio a vaca encontra-se de pé embora relutante ao movimento, apresentando ataxia, nervosismo, excitação, tetania, hiperestesia, tremores musculares na cabeça e membros e anorexia. No segundo estágio a vaca encontra-se em decúbito esternal, em estado depressivo, com paralisia flácida e com o pescoço dobrado lateralmente, apresenta taquicardia e diminuição da intensidade dos sons cardíacos, hipotermia, atonia ruminal, timpanismo, constipação, relaxamento do ânus e perda do reflexo anal, midríase e ausência de reflexo pupilar. No terceiro estágio a vaca apresenta-se em decúbito lateral, em estado comatoso, com taquicardia e os sons cardíacos inaudíveis e com timpanismo severo. A morte pode ocorrer por paralisia dos músculos respiratórios, contudo costuma dever-se ao timpanismo (Eddy, 2004; Oetzel & Goff, 2009; Constable *et al.*, 2017).

Medidas preventivas como a adopção de uma dieta aniónica ou de uma dieta com baixos níveis de cálcio nas últimas semanas antes do parto, assim como a suplementação com magnésio e a suplementação com cálcio oral em quatro doses, distribuídas aproximadamente

12 horas antes do parto, no parto, 12 horas após o parto e 24 horas após o parto, reduzem a incidência da doença (Goff, 2008; Oetzel, 2013).

1.5.4. Mastite

A mastite corresponde à doença infecciosa predominante em vacas leiteiras, podendo ser definida como uma inflamação da glândula mamária causada sobretudo por bactérias, podendo também incluir fungos e algas. Provoca uma diminuição na produção de leite e alterações na composição do mesmo, assim como uma diminuição da performance reprodutiva (Edmondson & Bramley, 2004; Morin, 2015).

A mastite compreende três estágios: invasão, infecção e inflamação. Os agentes patogênicos invadem o teto através do esfíncter e penetram para dentro do canal do teto. Após a invasão a população patogénica pode estabelecer-se no canal do teto, multiplicando-se rapidamente e estendendo-se ao tecido mamário, dependendo da susceptibilidade do hospedeiro e do agente patogénico envolvido. A inflamação procede a infecção e representa o estágio em que a mastite clínica ocorre. Durante a inflamação, os neutrófilos são o tipo de células predominantes no tecido mamário e na secreção, constituindo mais de 90% do total de leucócitos da glândula mamária (Constable *et al.*, 2017).

As mastites podem ser classificadas como contagiosas, causadas por oportunistas da pele do teto e ambientais (Constable *et al.*, 2017).

Na mastite contagiosa, o úbere e os tetos constituem o reservatório da infecção, ocorrendo a transmissão entre vacas através do processo de preparação do úbere e da ordenha, devido à contaminação dos materiais utilizados e às mãos do ordenhador. Os agentes patogênicos mais comuns incluem o *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysagalactiae* e *Mycoplasma* spp. A maioria das infecções resulta em mastites subclínicas, fundamentalmente nos primeiros dois meses de lactação, aumentando a CCS (contagem de células somáticas) (Edmondson & Bramley, 2004; George *et al.*, 2008; Constable *et al.*, 2017).

As mastites causadas por agentes oportunistas da pele do teto estão associadas a bactérias que normalmente residem na pele do teto, como o *Staphylococcus coagulase-*

negativo, e aproveitam o controlo dos principais agentes contagiosos para se desenvolverem, provocando uma mastite clínica ligeira (Constable *et al.*, 2017).

Nas mastites ambientais os agentes patogénicos estão presentes no ambiente e incluem coliformes como *Escherichia coli* e *Klebsiella* spp., *Streptococcus uberis* e *Trueperella pyogenes*. A infecção, influenciada por factores como camas e instalações sujas e lesões nos tetos, pode ocorrer durante o período seco ou durante a fase de lactação, em casos de uma preparação inadequada do úbere ou após a ordenha, se for permitido às vacas deitarem-se no imediato. As mastites ambientais estão associadas a casos de mastites clínicas, ocorrendo maioritariamente durante o período seco, sobretudo nas primeiras duas semanas após a secagem e nas últimas duas semanas antes do parto, quando a camada de queratina no canal do teto se forma e se dissolve, respectivamente (Smith & Hogan, 1993; Edmondson & Bramley, 2004; George *et al.*, 2008; Blowey & Edmondson, 2010; Constable *et al.*, 2017).

A mastite subclínica pode ser indetectável sem o uso de testes de diagnóstico pois o úbere não apresenta alterações externas e o leite aparenta estar normal, contudo a CCS é superior a 200,000 células/mL e existe a excreção do agente patogénico. Na mastite clínica, o úbere apresenta sinais externos da doença como inchaço, rubor, dureza, aumento da temperatura e dor, assim como existem alterações no leite, podendo ter um aspecto seroso, com sangue ou apresentar coágulos. Em casos agudos podem existir sinais sistémicos como pirexia ou anorexia (Edmondson & Bramley, 2004; Blowey & Edmondson, 2010; Rhoda & Pantoja 2012; Morin, 2015).

A incidência de mastites aumenta com o número de lactações, em vacas com o úbere pendular, em casos de falta de queratina no canal do teto, em casos de hiperqueratose ou trauma da extremidade do teto devido a falhas na máquina de ordenha ou má desenho das instalações, ou consoante o tipo de cama, sendo que a cama de palha predispõe ao desenvolvimento de *Streptococcus uberis* e a cama com serradura ou aparas predispõe ao desenvolvimento de *Klebsiella* spp. (Edmondson & Bramley, 2004; Sori *et al.*, 2005; Morin, 2015; Constable *et al.*, 2017).

Para o controlo das mastites contagiosas foi desenvolvido um plano de controlo de cinco pontos que inclui a manutenção apropriadas das salas de ordenha, a desinfecção dos tetos após a ordenha (*post-dip*), o tratamento das mastites clínicas durante a lactação, o refugo de animais afectados por mastites crónicas e a antibioterapia de secagem (Bexiga *et al.*, 2005).

Adicionalmente cinco pontos foram acrescentados para o controlo das mastites ambientais, sendo estes a manutenção de um ambiente adequado, um bom sistema de registos, monitorizar o estado de saúde do úbere, revisão periódica do programa de saúde do úbere e estabelecer objectivos para o estado de saúde do úbere (Constable *et al.*, 2017).

1.6. Objectivos

O presente estudo teve como principal objectivo comparar uma raça pura, a raça Holstein-Frísia, com o seu cruzamento com duas raças de aptidão leiteira distintas, a raça Montbéliarde e a raça Vermelha Sueca, após a implementação de um programa de cruzamento de rotação numa exploração leiteira.

Foram avaliados os efeitos do cruzamento em diferentes parâmetros de saúde, nomeadamente foi comparada a prevalência de cetose, deslocamento do abomaso, hipocalcémia e mastite em vacas com diferentes genótipos.

Foi também comparada a taxa de sobrevivência durante a primeira lactação, nomeadamente a sobrevivência aos 30, 60, 150 e 305 dias em lactação, entre vacas HF e vacas resultantes dos cruzamentos com MB e VS.

2. Material e métodos

2.1. Descrição da exploração

O presente estudo foi realizado numa exploração de bovinos de leite, no concelho de Coruche.

O programa de cruzamento de rotação foi iniciado em 2012, onde até então apenas existiam animais da raça HF em linha pura, tendo sido utilizado sémen de touros provenientes da raça MB e da raça VS, ambas de aptidão leiteira, para inseminar as fêmeas da exploração.

As novilhas HF foram inseminadas com sémen de touros VS e as vacas HF foram inseminadas com touros MB. As primeiras fêmeas cruzadas nasceram no final do ano 2012. As fêmeas cruzadas de primeira geração, HFxMB ou HFxVS foram posteriormente inseminadas com sémen de touros VS e MB, respectivamente.

2.2. Descrição da amostra em estudo

A amostra em estudo compreende 124 (45,1%) vacas HF e 151 (54,9%) vacas F1, das quais 101 (36,7%) vacas são HFxMB e 50 (18,1%) vacas são HFxVS, perfazendo um total de 275 vacas.

A amostra foi seleccionada através do programa de gestão da exploração Dairy Plan C21 e incluiu fêmeas nascidas a partir de dia 1 de Janeiro de 2012 e que até dia 7 de Novembro de 2017 já tinham iniciado a 1^a lactação.

Das 275 vacas, 107 (38,9%) encontram-se na 1^a lactação, 92 (33,5%) na 2^a lactação, 60 (21,8%) na 3^a lactação e 16 (5,8%) na 4^a lactação. Contudo apenas foram comparadas as três primeiras lactações, visto que ainda nenhuma F1 se encontra na 4^a lactação.

Do total da amostra, 275 vacas iniciaram a 1^a lactação, 169 iniciaram a 2^a lactação, 76 iniciaram a 3^a lactação e 16 iniciaram a 4^a lactação.

A cetose foi diagnosticada através da medição de BHBA sanguíneo, a partir do quinto dia de lactação. Vacas primíparas com valores iguais ou superiores a 1.2 mmol/L e

vacas multíparas com valores iguais ou superiores a 1.4 mmol/L, foram consideradas como positivas (VanSaun, 2007; Peek & Divers, 2008; Fleming, 2015; Constable *et al.*, 2017).

Foi medido o cálcio sérico total, excepto na 1^a lactação devido à escassa probabilidade de ocorrência de hipocalcémia. Consideraram-se valores entre 0 e 5.5 mg/dL como hipocalcémia severa, entre 5.5 e 8 mg/dL como hipocalcémia e valores superiores a 8 mg/dL como normocalcémia (VanSaun, 2007; Oetzel & Goff, 2009; Goff, 2015; Constable *et al.*, 2017).

A ausência de valores de BHBA sanguíneo e de cálcio sérico total pode resultar da morte ou venda da vaca pouco tempo após o parto ou da não medição propositada.

A recolha e o tratamento de dados foram realizados através do programa informático Microsoft Office Excel. A análise estatística dos dados foi feita com recurso ao programa IBM SPSS versão 21. Foram efectuadas tabelas de referências cruzadas entre os diversos parâmetros de saúde e os diferentes genótipos, assim como entre a sobrevivência e os diferentes genótipos e foi utilizado o teste chi-quadrado (χ^2) para avaliar as relações entre as diversas variáveis. Foram ainda calculadas as prevalências aparentes de cetose, DA, hipocalcémia e mastite, nas primeiras três lactações e foram calculadas as taxas de sobrevivência aos 30, 60, 150 e 305 dias em lactação, na primeira lactação.

3. Resultados

3.1. Cetose

Do total das 275 vacas que iniciaram a 1ª lactação, foi medido o BHBA sanguíneo a 270 vacas, das quais 71 (26,3%) apresentaram valores de BHBA ≥ 1.2 mmol/L, indicativo da ocorrência de cetose e 199 (73,7%) apresentaram valores de BHBA < 1.2 mmol/L, não apresentando cetose.

A tabela 10 representa a relação entre os diferentes genótipos e a ocorrência de cetose durante a 1ª lactação, tendo sido verificada uma existência de relação significativa entre a ocorrência de cetose na 1ª lactação e a raça [χ^2 (2, N=270) = 6,407, p=0,041].

Tabela 10: Efeito do genótipo na ocorrência de cetose durante a 1ª lactação.

Raça	Sem cetose	Com cetose	Total
HF	81	40	121
HFxMB	82	18	100
HFxVS	36	13	49
Total	199	71	270

A prevalência de cetose durante a 1ª lactação foi de 33% para vacas HF, 18% para vacas HFxMB e 27% para vacas HFxVS.

Do total das 169 vacas que iniciaram a 2ª lactação, foi medido o BHBA sanguíneo a 162 vacas, das quais 27 (16,7%) apresentaram valores de BHBA ≥ 1.4 mmol/L, indicativo da ocorrência de cetose e 135 (83,3%) apresentaram valores de BHBA < 1.4 mmol/L, não apresentando cetose.

A tabela 11 representa a relação entre os diferentes genótipos e a ocorrência de cetose durante a 2ª lactação, não tendo sido verificada uma existência de relação significativa entre a ocorrência de cetose na 2ª lactação e a raça.

Tabela 11: Efeito do genótipo na ocorrência de cetose durante a 2ª lactação.

Raça	Sem cetose	Com cetose	Total
HF	73	13	86
HFxMB	35	6	41
HFxVS	27	8	35
Total	135	27	162

A prevalência de cetose durante a 2ª lactação foi de 15% para vacas HF, 15% para vacas HFxMB e 23% para vacas HFxVS.

Do total das 76 vacas que iniciaram a 3ª lactação, foi medido o BHBA sanguíneo a 73 vacas, das quais 19 (26,0%) apresentaram valores de BHBA ≥ 1.4 mmol/L, indicativo da ocorrência de cetose e 54 (74,0%) apresentaram valores de BHBA < 1.4 mmol/L, não apresentando cetose.

A tabela 12 representa a relação entre os diferentes genótipos e a ocorrência de cetose durante a 3ª lactação, não tendo sido verificada uma existência de relação significativa entre a ocorrência de cetose na 3ª lactação e a raça.

Tabela 12: Efeito do genótipo na ocorrência de cetose durante a 3ª lactação.

Raça	Sem cetose	Com cetose	Total
HF	35	16	51
HFxMB	8	2	10
HFxVS	11	1	12
Total	54	19	73

A prevalência de cetose durante a 3ª lactação foi de 31% para vacas HF, 20% para vacas HFxMB e 8% para vacas HFxVS.

Relativamente à administração de kexxtone®, um dispositivo intraruminal de libertação contínua de monensina, 3 a 4 semanas antes do parto:

Das 275 vacas que iniciaram a 1ª lactação, o kexxtone® foi administrado a 225 (81,8%) vacas e não foi administrado a 50 (18,2%) vacas. Foi administrado a 87% de vacas HF, a 80% de vacas HFxMB e a 72% de vacas HFxVS.

Das 169 vacas que iniciaram a 2ª lactação, o kexxtone® foi administrado a 74 (43,8%) vacas e não foi administrado a 95 (56,2%) vacas. Foi administrado a 67% de vacas HF, a 19% de vacas HFxMB e a 14% de vacas HFxVS.

Das 76 vacas que iniciaram a 3ª lactação, o kexxtone® foi administrado a 55 (72,4%) vacas e não foi administrado a 21 (27,6%) vacas. Foi administrado a 83% de vacas HF, a 42% de vacas HFxMB e a 58% de vacas HFxVS.

3.2. Deslocamento do abomaso

Das 275 vacas, 15 (5,5%) desenvolveram DA e 260 (94,5%) não desenvolveram DA. Das vacas que desenvolveram DA, 9 (60,0%) foi na 1ª lactação, 1 (6,7%) foi na 2ª lactação e 5 (33,3%) foi na 3ª lactação.

A tabela 13 representa a relação entre os diferentes genótipos e a ocorrência de DA nas primeiras três lactações, tendo sido verificada uma existência de relação significativa entre a ocorrência de DA e a raça [χ^2 (2, N=275) = 14,977, p=0,001].

Tabela 13: Efeito do genótipo na ocorrência de deslocamento do abomaso nas primeiras três lactações.

Raça	Sem DA	Com DA	Total
HF	110	14	124
HFxMB	100	1	101
HFxVS	50	0	50
Total	260	15	275

A prevalência de DA nas primeiras três lactações foi de 11% para vacas HF, 1% para vacas HFxMB e 0% para vacas HFxVS.

Em Julho de 2014 foi adquirido um novo reboque unifeed para a exploração. Na amostra em estudo, ocorreram 7 DA antes da aquisição do novo unifeed, a totalidade na 1ª

lactação e em vacas HF, apesar de nesta data ainda nenhuma vaca cruzada ter iniciado a 1ª lactação. Após esta data ocorreram 8 DA, 2 DA na 1ª lactação, 1 DA na 2ª lactação e 5 DA na 3ª lactação, todos em vacas HF, excepto 1 DA na 3ª lactação que corresponde a uma vaca HFxMB.

3.3. Hipocalcémia

Do total das 169 vacas que iniciaram a 2ª lactação, foi medido o cálcio sérico total a 115 vacas, das quais 93 (80,9%) apresentaram valores de cálcio ≤ 8 mg/dL, indicativo da ocorrência de hipocalcémia e 22 (19,1%) apresentaram valores de cálcio > 8 mg/dL, não apresentando hipocalcémia. Das 93 vacas que apresentaram hipocalcémia, 7 (6,1%) apresentaram hipocalcémia severa (cálcio < 5.5 mg/dL) e 86 (74,8%) apresentaram hipocalcémia (cálcio entre 5.5 e 8 mg/dL).

A tabela 14 representa a relação entre os diferentes genótipos e a ocorrência de hipocalcémia durante a 2ª lactação, não tendo sido verificada uma existência de relação significativa entre a ocorrência de hipocalcémia na 2ª lactação e a raça.

Tabela 14: Efeito do genótipo na ocorrência de hipocalcémia durante a 2ª lactação.

Raça	Hipocalcémia severa	Hipocalcémia	Normocalcémia	Total
HF	3	36	11	50
HFxMB	1	24	8	33
HFxVS	3	26	3	32
Total	7	86	22	115

A prevalência de hipocalcémia durante a 2ª lactação foi de 78% para vacas HF, 76% para vacas HFxMB e 91% para vacas HFxVS.

Do total das 76 vacas que iniciaram a 3ª lactação, foi medido o cálcio sérico total a 65 vacas, das quais 64 (98,5%) apresentaram valores de cálcio ≤ 8 mg/dL, indicativo da ocorrência de hipocalcémia e 1 (1,5%) apresentou valores de cálcio > 8 mg/dL, não apresentando hipocalcémia. Das 64 vacas que apresentaram hipocalcémia, 13 (20,0%)

apresentaram hipocalcemia severa (cálcio <5.5 mg/dL) e 51 (78,5%) apresentaram hipocalcemia (cálcio entre 5.5 e 8 mg/dL).

A tabela 15 representa a relação entre os diferentes genótipos e a ocorrência de hipocalcemia durante a 3ª lactação, não tendo sido verificada uma existência de relação significativa entre a ocorrência de hipocalcemia na 3ª lactação e a raça.

Tabela 15: Efeito do genótipo na ocorrência de hipocalcemia durante a 3ª lactação.

Raça	Hipocalcemia severa	Hipocalcemia	Normocalcemia	Total
HF	8	36	0	44
HFxMB	4	6	1	11
HFxVS	1	9	0	10
Total	13	51	1	65

A prevalência de hipocalcemia durante a 3ª lactação foi de 100% para vacas HF, 91% para vacas HFxMB e 100% para vacas HFxVS.

3.4. Mastite

Do total das 275 vacas que iniciaram a 1ª lactação, 30 (10,9%) desenvolveram mastite e 245 (89,1%) não desenvolveram mastite.

A tabela 16 representa a relação entre os diferentes genótipos e a ocorrência de mastite durante a 1ª lactação, tendo sido verificada uma existência de relação significativa entre a ocorrência de mastite na 1ª lactação e a raça [χ^2 (2, N=275) = 9,645, p=0,008].

Tabela 16: Efeito do genótipo na ocorrência de mastite durante a 1ª lactação.

Raça	Sem mastite	Com mastite	Total
HF	103	21	124
HFxMB	93	8	101
HFxVS	49	1	50
Total	245	30	275

A prevalência de mastite durante a 1ª lactação foi de 17% para vacas HF, 8% para vacas HFxMB e 2% para vacas HFxVS.

Do total das 169 vacas que iniciaram a 2ª lactação, 24 (14,2%) desenvolveram mastite e 145 (85,8%) não desenvolveram mastite.

A tabela 17 representa a relação entre os diferentes genótipos e a ocorrência de mastite durante a 2ª lactação, não tendo sido verificada uma existência de relação significativa entre a ocorrência de mastite na 2ª lactação e a raça.

Tabela 17: Efeito do genótipo na ocorrência de mastite durante a 2ª lactação.

Raça	Sem mastite	Com mastite	Total
HF	76	15	91
HFxMB	37	5	42
HFxVS	32	4	36
Total	145	24	169

A prevalência de mastite durante a 2ª lactação foi de 16% para vacas HF, 12% para vacas HFxMB e 11% para vacas HFxVS.

Do total das 76 vacas que iniciaram a 3ª lactação, 16 (21,1%) desenvolveram mastite e 60 (78,9%) não desenvolveram mastite.

A tabela 18 representa a relação entre os diferentes genótipos e a ocorrência de mastite durante a 3ª lactação, não tendo sido verificada uma existência de relação significativa entre a ocorrência de mastite na 3ª lactação e a raça.

Tabela 18: Efeito do genótipo na ocorrência de mastite durante a 3ª lactação.

Raça	Sem mastite	Com mastite	Total
HF	39	13	52
HFxMB	9	3	12
HFxVS	12	0	12
Total	60	16	76

A prevalência de mastite durante a 3ª lactação foi de 25% para vacas HF, 25% para vacas HFxMB e 0% para vacas HFxVS.

3.5. Sobrevivência durante a primeira lactação

A tabela 19 representa a relação entre os diferentes genótipos e a taxa de sobrevivência aos 30, 60, 150 e 305 dias em lactação, durante a primeira lactação, não tendo sido verificada uma existência de relação significativa entre a taxa de sobrevivência e a raça.

Tabela 19: Sobrevivência (%) durante a primeira lactação.

Raça	30 dias	60 dias	150 dias	305 dias
HF	96	96	95	94
HFxMB	98	96	95	92
HFxVS	100	100	100	98

4. Discussão

Ao longo da discussão, os resultados obtidos para o cruzamento HFxVS serão comparados com resultados obtidos em outros estudos para a raça Vermelha Norueguesa (VN), pois partilha uma ascendência similar com a raça VS, principalmente resultante das raças Ayrshire e Shorthorn, e Vermelha Escandinava (VE), que compreende as raças VS e VN (Heins *et al.*, 2006). Assim como, Viking Red (VR), que inclui as raças Ayrshire Finlandesa, VS e Vermelha Dinamarquesa, resultado da combinação de programas de melhoramento genético das três raças, que historicamente compartilham material genético e foram desenvolvidas com objectivos de selecção semelhantes (Hazel *et al.*, 2017a).

Cetose

Durante a 1ª lactação, foi verificada uma existência de relação significativa entre a ocorrência de cetose e os diferentes genótipos, com as vacas HF a apresentarem maior prevalência de cetose (33%) em comparação com as vacas HFxVS (27%) e HFxMB (18%).

Durante a 2ª e a 3ª lactação, não foi verificada uma existência de relação significativa entre a ocorrência de cetose e os diferentes genótipos. Na 2ª lactação, as vacas HFxVS (23%) apresentaram maior prevalência de cetose do que as vacas HF (15%) e HFxMB (15%). Na 3ª lactação, as vacas HF (31%) apresentaram maior prevalência de cetose (33%) em comparação com as vacas HFxMB (20%) e HFxVS (8%).

Ao longo das três lactações, o kexxtone® foi administrado com maior frequência a vacas HF em comparação com as vacas HFxMB e HFxVS, motivado pela maior robustez das vacas cruzadas. Porém, observou-se uma redução significativa da aplicação de kexxtone® em vacas cruzadas na 2ª e na 3ª lactação, facto que poderá ter contribuído para a ausência de relação entre a ocorrência de cetose e os diferentes genótipos e para o aumento da prevalência de cetose nas vacas cruzadas, podendo estas necessitar das mesmas medidas preventivas aplicadas nas vacas HF.

Os resultados obtidos permitem concordar com os de Ezra *et al.* (2016), em que as vacas HFxVN apresentaram menor incidência de cetose, nas primeiras três lactações, quando comparadas com as vacas HF. Contudo discordam dos resultados obtidos por Andersson & Emanuelson (1985) em que as vacas VS apresentaram concentrações superiores de acetona no

leite, em várias lactações, quando comparadas com as vacas Holstein Sueca (HS), com as vacas resultantes do cruzamento de ambas as raças a apresentar valores intermédios.

A diminuição da ingestão de MS no período periparto resulta em BEN, aumentando as concentrações sanguíneas de BHBA. Um BEN severo aumenta o risco de cetose (Suthar *et al.*, 2013). Oliveira (2011) verificou que as concentrações BHBA na segunda semana de lactação foram mais elevadas nas vacas HF comparando com vacas HFxMB, contudo a incidência de cetose subclínica não foi diferente. Mendonça *et al.* (2014) não verificou diferenças entre as vacas HF e as vacas HFxMB relativamente às concentrações de AGNE, BHBA e glucose, 14 dias antes do parto até 56 dias após o parto.

Uma vaca de alta produção pode não atender aos requisitos de energia exigidos no início da lactação, tendo necessidade de mobilizar energia a partir das suas reservas corporais. Berglund (2008) mostrou que a raça HS possui uma camada mais fina de gordura subcutânea do que a raça VS, o que pode ser importante nesse aspecto.

A selecção com vista ao aumento da produção de leite, aumentou a demanda por energia e direccionou-a para a produção, reduzindo a quantidade de energia disponível para a manutenção das vacas, tornando-as mais susceptíveis ao BEN. A selecção para a produção de leite aumenta parcialmente a ingestão alimentar, contudo não melhora a eficiência alimentar. Ao invés, aumenta a proporção de órgãos metabolicamente activos, como o intestino ou o fígado, aumentando os requisitos de manutenção. Após a alteração na conformação das vacas HF, tornando-as mais altas e mais angulares, os requisitos de manutenção aumentarem em mais de 25% (Oltenucu & Algers, 2005; Rodriguez-Martinez *et al.*, 2008). Hansen (2000) afirma que vacas com aparência mais fina podem estar mais propensas a problemas metabólicos. Pelo facto da raça MB e VS não terem sido intensivamente seleccionadas para a produção de leite como ocorreu com a raça HF, poderão estar menos propensas ao BEN.

Sørensen *et al.* (2008) mostrou que as doenças metabólicas apresentam uma extensão de heterose favorável, podendo ser benéfico a adopção de um programa de cruzamentos.

Diversos estudos envolvendo múltiplas raças não encontraram relação na ocorrência de cetose associada à raça (Berge & Vertenten, 2014; Pryce *et al.*, 2016).

Deslocamento do Abomaso

Durante as primeiras três lactações, foi verificada uma existência de relação significativa entre a ocorrência de DA e os diferentes genótipos, com as vacas HF a apresentarem maior prevalência de DA (11%) em comparação com as vacas HFxMB (1%) e HFxVS (0%).

Apesar da incidência de DA aumentar com a idade (Anderson, 2009; Constable *et al.*, 2017) verificou-se uma maior prevalência na 1ª lactação, antes da aquisição do novo unifeed e uma maior prevalência na 3ª lactação após a aquisição do novo unifeed. O novo unifeed terá proporcionado uma mistura com um tamanho de partícula adequado, prevenindo casos precoces de DA (Doll *et al.*, 2009).

Os resultados obtidos concordam com os de Ezra *et al.* (2016), em que as vacas HFxVN apresentaram menor incidência de DA, nas primeiras três lactações, quando comparadas com as vacas HF. Encontrando-se também de acordo com Stengärde & Pehrson (2002), em que a raça HS apresentou maior predisposição ao desenvolvimento de DA do que a raça VS.

Fox (1965) sugeriu que o tamanho e a forma da cavidade abdominal podem influenciar o risco de DA. A profundidade corporal das vacas leiteiras tem vindo a aumentar desde 1945, proporcionando mais espaço para as vísceras abdominais se deslocarem após o parto. Segundo Wittek *et al.* (2007), a profundidade do abdómen e a distância vertical entre o abdómen ventral e o duodeno descendente é maior em vacas com uma história precedente de DAE. Esta distância vertical representa a pressão luminal que deve ser gerada no abomaso para que o esvaziamento ocorra. Como tal, em vacas com o abdómen mais profundo é mais provável que ocorra hipomotilidade abomasal e, conseqüentemente, DA (Constable *et al.*, 2017). As vacas com maior estatura apresentam igualmente DA com maior frequência.

Seguindo esta linha de pensamento, os resultados obtidos poderão cruzar-se com os estudos de Schaeffer *et al.* (2011), em que, na primeira lactação, as vacas HF apresentaram maior estatura do que as vacas HFxVS, e de Hazel *et al.* (2017a), em que as vacas HF apresentaram maior estatura e maior profundidade corporal do que as vacas HFxMB e HFxVR, igualmente na primeira lactação.

As vacas HF de linha pequena apresentam maior vida produtiva do que as vacas HF de linha grande, o que pode resultar em vantagens para a sobrevivência em comparação com as vacas com menor tamanho corporal (Hansen *et al.*, 1999). As vacas HF de linha grande apresentaram maior incidência de custos de tratamento, significativamente maiores para o DA, durante as três primeiras lactações comparando com as vacas HF de linha pequena (Becker *et al.*, 2012).

Na Suécia, o objectivo da criação da raça VS colocou maior ênfase nos caracteres funcionais, como a saúde e a longevidade, tornando a vaca VS mais robusta e capaz de lidar melhor com mudanças de manejo (Nielsen *et al.*, 2013), podendo justificar a menor prevalência de DA quando comparada com vacas HF.

A predisposição racial é contraditória, contudo vários autores sugerem que o DA ocorre predominantemente na raça HF e está associado com a elevada produção de leite (Doll *et al.*, 2009; Constable *et al.*, 2017).

O DAE é um carácter com heritabilidade intermédia e está associado com touros e vacas específicas, assim sendo, a incidência de DAE deve ser reduzida por selecção genética (Constable *et al.*, 2017).

Hipocalcémia

Não foi verificada uma existência de relação significativa entre a ocorrência de hipocalcémia na 2ª e 3ª lactação e os diferentes genótipos. Na 2ª lactação, as vacas HFxVS (91%) apresentaram maior prevalência de hipocalcémia em comparação com as vacas HF (78%) e HFxMB (76%). Na 3ª lactação, as vacas HF (100%) e HFxVS (100%) apresentaram maior prevalência de hipocalcémia do que as vacas HFxMB (91%).

A elevada prevalência de hipocalcémia pode ser justificada pelo reduzido número da amostra, com a possível selecção das vacas às quais foi medida a concentração de cálcio, tendo em conta alguma suspeita clínica. Pode ser também justificada pelo facto da colheita de sangue ter sido realizada no período imediatamente após o parto, visto que grande parte das vacas passam por um período transitório de hipocalcémia no início da lactação. Por último, pode ainda dever-se ao limite do valor de cálcio sérico total considerado, ≤ 8 mg/dL, visto que

vários autores (Oetzel & Goff, 2009) consideram valores inferiores para a concentração normal de cálcio sérico total.

Apesar dos resultados pouco confiáveis, as vacas HFxMB apresentaram a menor prevalência de hipocalcemia na 2ª e na 3ª lactação.

Fourichon *et al.* (2011) comparou a incidência de hipocalcemia entre vacas HF e vacas não HF, onde as vacas não HF apresentaram menor incidência de hipocalcemia, contudo não são discriminadas as raças que incluem o grupo.

Ezra *et al.* (2016) comparou a incidência de hipocalcemia, até 21 dias após o parto, nas primeiras três lactações, concluindo que as vacas HFxVN apresentaram uma menor incidência da doença, embora pouco significativa, do que as vacas HF, porém segundo Goff (2014), as vacas da raça VS e VN desenvolvem hipocalcemia clínica mais frequentemente do que as vacas HF.

Vários estudos reportaram que a incidência de hipocalcemia está positivamente associada com o nível de produção de leite (Constable *et al.*, 2017), sugerindo a maior prevalência em vacas HF.

Mastite

Foi verificada uma existência de relação significativa entre o desenvolvimento de mastite na 1ª lactação e a raça. As vacas HF apresentaram maior prevalência de mastite (17%), seguidas pelas vacas HFxMB (8%) e as vacas HFxVS apresentaram menor prevalência de mastite (2%).

Durante a 2ª e a 3ª lactação, não foi verificada uma existência de relação significativa entre a ocorrência de mastite e os diferentes genótipos. Na 2ª lactação, as vacas HF (16%) apresentaram maior prevalência de mastite do que as vacas HFxMB (12%) e HFxVS (11%). Na 3ª lactação, as vacas HF (25%) e HFxMB (25%) apresentaram maior prevalência de mastite em comparação com as vacas HFxVS (20%) e HFxVS (0%).

As vacas HF apresentaram a maior prevalência de mastite ao longo das primeiras três lactações, contrastando com as vacas HFxVS que apresentaram a menor prevalência ao longo das primeiras três lactações.

Fourichon *et al.* (2011) compararam a incidência de mastite clínica entre vacas HF e vacas não HF, onde as vacas não HF apresentaram menor incidência de mastite clínica, contudo não são discriminadas as raças que incluem o grupo. Os resultados obtidos discordam de Oliveira (2011), no qual as vacas HFxVS obtiveram uma percentagem elevada de mastites relativamente às vacas HFxMB.

Os resultados obtidos permitem concordar com Carlström *et al.* (2016), que verificaram que a incidência de mastite clínica foi superior para vacas HS em comparação com vacas VS.

Verificou-se que úberes mais profundos, com uma altura do úbere posterior baixa e com inserção do úbere fraca contribuem para o maior refugo. A altura do úbere posterior tem sido negativamente correlacionada com a sobrevivência na 1ª lactação e com a vida produtiva (Rogers *et al.*, 1991) e úberes menos profundos e com inserção do úbere forte estão associadas a menor CCS e a menor risco de mastite clínica (Rogers & Hargrove, 1991; Carlström *et al.*, 2016).

Estabelecendo um relacionamento entre a conformação do úbere e a ocorrência de mastite, os resultados obtidos não vão de encontro a vários autores. Num estudo de Schaeffer *et al.* (2011), as vacas HFxVS apresentaram úberes mais profundos, com uma altura do úbere posterior mais baixa e inserção do úbere mais fraca do que as vacas HF. Num estudo de Hazel *et al.* (2014), as vacas HFxMB apresentaram maior profundidade do úbere do que as vacas HF ao longo das primeiras cinco lactações. Num outro estudo de Hazel *et al.* (2017a), tanto as vacas HFxMB como as vacas HFxVR apresentaram maior profundidade do úbere do que as vacas HF.

Apesar da selecção dentro da raça HF se ter focado fundamentalmente na produção, incluiu também caracteres de conformação do úbere (Hansen, 2000). A selecção de caracteres de conformação pode ajudar a reduzir a incidência de doenças (Van Dorp *et al.*, 1998). A diferença na profundidade do úbere entre as vacas pode reflectir parcialmente a diferença da estatura. As vacas com menor estatura, as cruzadas, provavelmente apresentam membros posteriores mais curtos, o que proporciona menos úberes acima do curvilhão, ou seja, altura do úbere posterior baixa, estando os úberes mais próximos do chão e, portanto, mais propensos a entrar em contacto com as camas ou a ter problemas funcionais na ordenha (Hansen *et al.*, 1999).

A correlação genética entre mastite e comprimento dos tetos sugeriu que as vacas com tetos mais longos apresentavam risco aumentado de desenvolver mastite clínica (Van Dorp *et al.*, 1998).

Estabelecendo um relacionamento entre o comprimento dos tetos e a ocorrência de mastite, os resultados obtidos concordam com Schaeffer *et al.* (2011) em que, na primeira lactação, as vacas HF apresentaram tetos mais longos do que as vacas HFxVS. Contudo discordam de Hazel *et al.* (2017a), onde as vacas HFxMB apresentaram tetos mais longos, sendo que o comprimento dos tetos das vacas HF e das vacas HFxVR não diferiu. Hazel *et al.* (2014) não encontraram diferença entre o comprimento dos tetos de vacas HF e HFxMB.

Hazel *et al.* (2017a) verificaram que a proporção de vacas refugadas devido à conformação do úbere durante a primeira lactação não diferiu entre as vacas HF e vacas cruzadas, sugerindo que as diferenças na conformação do úbere entre as raças podem não ter consequências práticas.

A CCS corresponde ao indicador mais comum da qualidade do leite e da saúde do úbere. Em casos de mastite, os neutrófilos são o tipo de célula predominante no tecido mamário e na secreção, constituindo mais de 90% dos leucócitos totais da glândula mamária (Constable *et al.*, 2017).

Estabelecendo um relacionamento entre a CCS e a ocorrência de mastite, os resultados obtidos permitem concordar com vários autores. Heins & Hansen (2012), relataram que vacas HF apresentaram uma CCS superior a HFxMB e HFxVE ao longo das primeiras cinco lactações. Hazel *et al.* (2014) referiram que a CCS foi semelhante durante a 1^a, 3^a e 5^a lactação entre vacas HF e vacas HFxMB, contudo na 2^a lactação, a CCS foi significativamente mais baixa nas vacas HFxMB do que nas vacas HF. Malchiodi *et al.* (2014) compararam as vacas HF com a primeira e a segunda geração do cruzamento rotacional de três raças, não tendo a CCS sido significativamente afectada pela combinação das raças, embora os valores tenham sido mais baixos para HFxVS em comparação com HFxMB. Dezetter *et al.* (2015) compararam a CCS durante os primeiros 305 dias das primeiras três lactações de HF, MB e HFxMB, no qual as vacas MB e as vacas HFxMB apresentaram CCS mais baixa do que as HF, com o cruzamento com a raça MB a favorecer uma diminuição da CCS. Carlström *et al.* (2016) compararam a CCS, durante as três primeiras lactações, tendo sido superior para vacas HS do que para vacas VS.

Os resultados obtidos não vão de encontro com os obtidos por Swalve *et al.* (2007) e por Schaeffer *et al.* (2011), nos quais a CCS foi superior em HFxVS do que em HF. Discordam igualmente de Ezra *et al.* (2016) em que as vacas HFxVN apresentaram maior CCS do que as vacas HF, nas primeiras três lactações.

Vários estudos não encontraram diferença na CSS comparando vacas HF e vacas cruzadas (Oliveira, 2011; Cartwright *et al.*, 2012; Andrade, 2013; Hazel *et al.*, 2013; Hazel *et al.*, 2017b).

As diferenças observadas na CCS podem não ser relevantes na prática, mesmo que estatisticamente significativas, pois a CCS pode encontrar-se dentro de um intervalo normal.

Apesar da baixa h^2 e da substancial heterose expectável, Sørensen *et al.* (2008) encontraram estimativas de heterose desfavoráveis para a mastite e Dezetter *et al.* (2015) encontraram estimativas de heterose desfavoráveis para a CCS, sugerindo que o cruzamento terá um efeito limitado relativamente ao melhoramento de mastite.

Sobrevivência durante a primeira lactação

Não foi verificada uma existência de relação significativa entre a taxa de sobrevivência e a raça.

Contudo, de destacar que vacas HFxMB apresentaram uma taxa de sobrevivência superior às vacas HF aos 30 dias em lactação, igual aos 60 e aos 150 dias em lactação e inferior aos 305 dias em lactação. As vacas HFxVS apresentaram os melhores valores, com uma taxa de sobrevivência de 100% aos 30, aos 60 e aos 150 dias em lactação e 98% aos 305 dias em lactação.

Existem evidências de que vacas HFxVN apresentam maiores respostas imunes quando desafiadas, o que pode levar a menos problemas de saúde (Cartwright *et al.*, 2012).

Heins *et al.* (2006) verificaram que as vacas HFxMB e HFxVE apresentaram uma maior taxa de sobrevivência aos 30, aos 150 e aos 305 dias em lactação, durante a primeira lactação, do que as vacas HF, concordando com os resultados obtidos para as vacas HFxVS, contudo discordante relativamente às vacas HFxMB,

Heins *et al.* (2007) não encontraram relação entre vacas HF e vacas HFxMB e HFxVE relativamente à sobrevivência aos 30 e aos 150 dias em lactação, durante a primeira lactação. Contudo as vacas HFxMB e HFxVE apresentaram maior sobrevivência aos 305 dias em lactação, mais uma vez apenas de acordo com os resultados obtidos para as vacas HFxVS.

Hazel *et al.* (2017a) não encontrou relação entre vacas HF e vacas HFxMB e HFxVR relativamente à sobrevivência aos 60 dias em lactação, durante a primeira lactação.

Os primeiros 60 dias após o parto correspondem ao período de maior risco relativamente a diversas patologias (Hazel *et al.*, 2017a, citando Donnelly *et al.*, 2016). Como já foi referido, a cetose ocorre comumente nas primeiras 7 a 8 semanas de lactação (Fleming, 2015), a hipocalcémia até 72 horas após o parto (Peek & Divers, 2008), a mastite nos primeiros dois meses de lactação (George *et al.*, 2008) e, estando o DA associado a cetose, hipocalcémia e mastite (Fubini & Divers, 2008; Niehaus, 2009), as vacas encontrar-se-ão mais predispostas à ocorrência do mesmo na mesma altura.

A menor prevalência de DA e mastites nas vacas HFxVS pode ter contribuído para a maior sobrevivência ao longo dos 305 dias em lactação.

Apesar da menor prevalência de cetose, DA, hipocalcémia e mastite relativamente às vacas HF, a menor sobrevivência da raça HFxMB pode estar relacionada com parâmetros que não de saúde, nomeadamente produtivos e reprodutivos.

5. Conclusão

A superioridade da raça HF para a produção de leite contribuiu para a globalização da raça ao longo do tempo. A pressão da selecção para os caracteres produtivos levou ao aumento dos níveis de consanguinidade em muitas populações de vacas leiteiras durante as últimas décadas.

A raça HF foi também seleccionada para alguns traços morfológicos, resultando em vacas mais altas e mais angulares, tornando-as muito grandes para uma longevidade óptima.

O cruzamento oferece uma alternativa, evitando ou reduzindo os efeitos da consanguinidade que seriam mais lentamente alcançados através da selecção dentro da raça pura. O fácil acesso ao material genético, assim como a avaliação dos touros e a forte competição entre várias raças tornam os cruzamentos cada vez mais viáveis. É importante ressaltar que o cruzamento não pode substituir a criação de linhas puras, pois este é um pré-requisito para o cruzamento.

A combinação da selecção sustentável dentro da raça HF e o cruzamento com raças como MB e VS podem fornecer resultados óptimos para a produção comercial de leite.

Foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre a prevalência de cetose na 1ª lactação, a prevalência de DA nas primeiras três lactações e a prevalência de mastite na 1ª lactação, com as vacas HF a apresentarem uma prevalência superior relativamente às três doenças, quando comparadas com as vacas HFxMB e HFxMB. Contudo não foi possível comparar a prevalência de hipocalcémia nem a taxa de sobrevivência entre as vacas HF e as vacas cruzadas.

O presente estudo apenas compreende a primeira geração de vacas cruzadas, devendo ser estudadas as gerações subsequentes de modo a avaliar as consequências a longo prazo do cruzamento rotacional de três raças.

No futuro, seria interessante realizar um estudo que incluísse caracteres produtivos e reprodutivos, e comparasse a rentabilidade da exploração leiteira antes e após a adopção do programa de cruzamento.

6. Referências bibliográficas

- Ali, I. (2005). Behaviour of Young Dairy Bulls under Group Housing Conditions and Mature Dairy Bulls during Semen Collection. Master Thesis of Science Programme in Veterinary Medicine for International Students. Skara, Sweden: Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science Swedish University of Agricultural Sciences.
- Anderson, D.E. (2009). Pathophysiology of displacement of the abomasum in cattle. *In*: Anderson, D.E. & Rings, D.M. (Eds.), *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice*. (5ªEd., pp.35-40). St Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Andersson, L. & Emanuelson, U. (1985). An epidemiological study of hyperketonaemia in Swedish dairy cows; Determinants and the relation to fertility. *Prev Vet Med*, **3**(5):449-462.
- Andrade, S.C.N. (2013). Desempenho produtivo e reprodutivo de vacas Holstein-Frísia em comparação com os respectivos cruzamentos com Vermelha Sueca e Montbéliarde. Dissertação apresentada para obtenção de grau de Mestre em Engenharia Zootécnica – Produção Animal conferido pelo Instituto Superior de Agronomia da Universidade de Lisboa, orientada por Rui Bessa, Lisboa.
- Associação Portuguesa de Criadores de Raça Frísia (2008). A Raça Holstein Frísia. Acedido em 29 Outubro 2017 em <http://www.apcrf.pt/gca/?id=147>.
- Becker, J.C., Heins, B.J. & Hansen, L.B. (2012). Costs for health care of Holstein cows selected for large versus small body size. *J Dairy Sci*, **95**(9):5384-5392.
- Berge, A.C. & Vertenten, G. (2014). A field study to determine the prevalence, dairy herd management systems, and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds. *J Dairy Sci*, **97**(4):2145-2154.
- Berglund, B. (2008). Genetic Improvement of Dairy Cow Reproductive Performance. *Reprod Dom Anim*, **43**(2):89-95.
- Bexiga, R., Cavaco, L.M. & Vilela, C.L. (2005). Mastites subclínicas bovinas na zona do Ribatejo-Oeste. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, **100**(553-554):39-44.
- Blowey, R. & Edmondson, P. (2010). *Mastitis Control in Dairy Herds*. (2ª Ed.). Oxford, UK: CABI.

- Cannas da Silva, J., Schauberg, G., Rosário Oliveira, M., Segão, S., Kümper, H. & Baumgartner, W. (2004). Does the weather influence the occurrence of abomasal displacement in dairy cows? *Dtsch tierärztl Wschr*, **111**(2):51–57.
- Carlström, C., Strandberg, E., Johansson, K., Pettersson, G., Stålhammar, H. & Philipsson, J. (2016). Genetic associations of in-line recorded milkability traits and udder conformation with udder health. *Acta Agriculturae Scandinavica, Section A-Animal Science*, **66**(2):84-91.
- Cartwright, S.L., Schaeffer, L.R., Burnside, E.B. & Mallard, B.A. (2012). Adaptive immune response, survival, and somatic cell score between postpartum Holstein and Norwegian Red × Holstein first-calf heifers. *J Anim Sci*, **90**(9):2970-2978.
- Cassell, B. (2007). Mechanisms of inbreeding depression and heterosis for profitable dairying. Apresentado no 4th Biennial W.E. Petersen Symposium, University of Minnesota, St. Paul.
- Cassell, B. & McAllister, J. (2009). Dairy crossbreeding research: Results from current projects. Virginia Cooperative Extension. College of Agriculture and Life Sciences, Virginia Polytechnic Institute and State University.
- Chawala, A.R. (2011). The effect of breed and crossbreeding on the incidence of recorded lameness in the New Zealand dairy cattle. Master Thesis of Science in Animal Science at Massey University, Palmerston North, New Zealand.
- Constable, P.D., Hinchcliff, K.W., Done, S.H. & Grünberg, W. (2017). *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats* (11^a Ed., pp. 502-514; 1675-1690; 1708-1716; 1904-1985). St Louis, Missouri: Elsevier.
- DeGaris, P.J. & Lean, I.J. (2009). Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles. *Vet J*, **176**(1):58-69.
- Dezetter, C., H. Leclerc, H., Mattalia, S., Barbat, A., Boichard, D., & Ducrocq, V. (2015). Inbreeding and crossbreeding parameters for production and fertility traits in Holstein, Montbéliarde, and Normande cows. *J Dairy Sci*, **98**(7):4904-4913.
- Doll, K., Sickinger, M. & Seeger, T. (2009). New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. *Vet J*, **181**(2):90-96.

- Eddy, R.G. (2004). Alimentary conditions. *In: A.H. Andrews, R.W. Blowey & R.G. Eddy (Eds.), Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle. (2^a Ed., pp.839-843). Iowa, USA: Blackwell Publishing.*
- Eddy, R.G. (2004). Major metabolic disorders. *In: A.H. Andrews, R.W. Blowey & R.G. Eddy (Eds.), Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle. (2^a Ed., pp.781-787; 793-796). Iowa, USA: Blackwell Publishing.*
- Edmondson, P.W. & Bramley, A.J. (2004). Mastitis. *In: A.H. Andrews, R.W. Blowey & R.G. Eddy (Eds.), Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle. (2^a Ed., pp.326-336). Iowa, USA: Blackwell Publishing.*
- Ezra, E., Van Straten, M. & Weller, J.I. (2016). Comparison of pure Holsteins to crossbred Holsteins with Norwegian Red cattle in first and second generations. *Animal*, **10**(8):1254-1262.
- Fecteau, G. & Guard, C.L.. (2015). Diseases of the alimentary tract. *In: B.P. Smith (Eds.), Large Animal Internal Medicine (5^aEd., pp. 812-815). St Louis, Missouri: Elsevier Mosby.*
- Ferris, C.P., Patterson, D.C., Gordon, F.J., Watson, S. & Kilpatrick, D.J. (2014a). Calving traits, milk production, body condition, fertility, and survival of Holstein-Friesian and Norwegian Red dairy cattle on commercial dairy farms over 5 lactations. *J Dairy Sci*, **97**(8):5206-5218.
- Ferris, C.P., Heins, B.J. & Buckley, F. (2014b). Crossbreeding in dairy cattle: Pros and cons. *WCDS Advances in Dairy Technology*, **26**:223-243.
- Fleming, S.A. (2015). Endocrine and metabolic diseases. *In: B.P. Smith (Eds.), Large Animal Internal Medicine (5^aEd., pp. 1252-1258). St Louis, Missouri: Elsevier Mosby.*
- Foote, R.H. (2002). The history of artificial insemination: Selected notes and notables. *J Anim Sci*, **80**:1-10.
- Fourichon, C., Beaudeau, F., Bareille, N. & Seegers, H. (2001). Incidence of health disorders in dairy farming systems in western France. *Livestock Production Science*, **68**(2-3) 157-170.
- Fox, F.H. (1965). Abomasal disorders. *J Am Vet Med Assoc*, **147**:383-388.

France Génétique Elevage (2015). Dairy cattle breeds. Montbéliard. Acedido em 29 Outubro 2017 em <http://en.france-genetique-elevage.org/Montbeliarde,363.html>.

Freyer G., König, S., Fischer, B., Bergfeld, U. & Cassell, B.G. (2008). Invited review: Crossbreeding in dairy cattle from a german perspective of the past and today. *J Dairy Sci*, **91**(10):3725–3743.

Fubini, S. & Divers, T.J. (2008). Noninfectious diseases of the gastrointestinal tract. *In*: T.J. Divers & S.F. Peek (Eds.), *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle* (2ªEd., pp 156-166). St Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Gama, L.T. (2002). *Melhoramento Genético Animal*. (1ªEd.). Lisboa: Escolar Editora.

George, L.W., Divers, T.J., Ducharme, N. & Welcome, F.L. (2008). Diseases of the teats and udder. *In*: T.J. Divers & S.F. Peek (Eds.), *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle* (2ªEd., pp 358-391). St Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Goff, J.P. (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Vet J*, **176**(1):50-57.

Goff, J.P. (2014). Calcium and magnesium disorders. *Vet Clin Food Anim*, **30**(2):359-381.

Grosclaude, F. & Millot, P. (1962). Contribution a l'étude des groupes sanguins de la race bovine Montbéliarde. *Ann Biol Anim Biochim Biophys*, **2**(3):185-208.

Hansen, L.B. (2000). Consequences of selection for milk yield from a geneticist's viewpoint. *J Dairy Sci*, **83**(5):1145-1150.

Hansen, P.J. (2006). Realizing the promise of IVF in cattle - an overview. *Theriogenology*, **65**(1):119-125.

Hansen, L., Heins, B. & Seykora, T. (2006). Crossbreeding Trials in California. Acedido em 10 Junho 2017 em http://www.jura-betail.fr/assets/files/documents-telecharger/california_crossbreeding_trials.pdf.

Hansen, L.B., Cole, J.B., Marx, G.D. & A. J. Seykora, A.J. (1999). Productive life and reasons for disposal of Holstein cows selected for large versus small body size. *J Dairy Sci*, **82**(4):795-801.

Hazel, A.R., Heins, B.J., Seykora, A.J. & Hansen, L.B. (2013). Montbéliarde-sired crossbreds compared with pure Holstein for dry matter intake, production, and body traits during the first 150 days of first lactation. *J Dairy Sci*, **96**(3):1915-1923.

Hazel, A.R., Heins, B.J., Seykora, A.J. & Hansen, L.B. (2014). Production, fertility, survival, and body measurements of Montbéliarde-sired crossbreds compared with pure Holsteins during their first 5 lactations. *J Dairy Sci*, **97**(4):2512-2525.

Hazel, A.R., Heins, B.J. & Hansen, L.B. (2017a). Fertility, survival, and conformation of Montbéliarde × Holstein and Viking Red × Holstein crossbred cows compared with pure Holstein cows during first lactation in 8 commercial dairy herds. *J Dairy Sci*, **100**(11):9447-9458.

Hazel, A.R., Heins, B.J. & Hansen, L.B. (2017b). Production and calving traits of Montbéliarde × Holstein and Viking Red × Holstein cows compared with pure Holstein cows during first lactation in 8 commercial dairy herds. *J Dairy Sci*, **100**(5):4139-4149.

Heins, B.J., Hansen, L.B. & Seykora, A.J. (2006). Fertility and Survival of Pure Holsteins Versus Crossbreds of Holstein with Normande, Montbéliarde, and Scandinavian Red. *J Dairy Sci*, **89**(12):4944-4951.

Heins, B., Hansen, L. & Seykora, T. (2007). The California experience of mating Holstein cows to A.I. sires from the Swedish Red, Norwegian Red, Montbéliarde, and Normande breeds. Acedido em 10 Junho 2017 em <https://www.ansci.umn.edu/sites/ansci.umn.edu/files/heins-ca-breeding.pdf>.

Heins, B.J. & Hansen, L.B. (2012). Short communication: Fertility, somatic cell score, and production of Normande × Holstein, Montbéliarde × Holstein, and Scandinavian Red × Holstein crossbreds versus pure Holsteins during their first 5 lactations. *J Dairy Sci*, **95**(2):918–924.

Herdt, T.H. & Gerloff, B.J. (2009). Ketosis. *In*: D.E. Anderson & D.M. Rings (Eds.), *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice*. (5thEd., pp.141-144). St Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Holstein Association USA (2017). History of the Holstein Breed. Acedido em 29 Outubro 2017 em http://www.holsteinusa.com/holstein_breed/breedhistory.html

Ingvartsen , K.L., Dewhurst, R.J. & Friggens, N.C. (2003). On the relationship between lactational performance and health: is it yield or metabolic imbalance that cause production diseases in dairy cattle? A position paper. *Livestock Production Science*, **83**:277–308.

Lahunta, A. & Divers, T.J. (2008). Neurologic diseases. *In*: T.J. Divers & S.F. Peek (Eds.), *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle* (2^aEd., pp 526-528). St Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Malchiodi, F., Cecchinato, A., Penasa, M., Cipolat-Gotet, C. & Bittante, G. (2014). Milk quality, coagulation properties, and curd firmness modeling of purebred Holsteins and first- and second-generation crossbred cows from Swedish Red, Montbéliarde, and Brown Swiss bulls. *J Dairy Sci*, **97**(7):4530-4534.

McAllister, A.J. (2002). Is crossbreeding the answer to questions of dairy breed utilization? *J Dairy Sci*, **85**(9):2352-2357.

Mendonça, L.G.D., Abade, C.C., Silva, E.M., Litherland, N.B., Hansen, L.B. W. P. Hansen, W.P. *et al.* (2014). Comparison of peripartum metabolic status and postpartum health of Holstein and Montbéliarde-sired crossbred dairy cows. *J Dairy Sci*, **97**(2):805-818.

Meydan, H., Yildiz, M.A. & Agerholm, J.S. (2010). Screening for bovine leukocyte adhesion deficiency, deficiency of uridine monophosphate synthase, complex vertebral malformation, bovine citrullinaemia, and factor XI deficiency in Holstein cows reared in Turkey. *Acta Vet Scand*, **52**:56.

Montbéliarde Association (2017a). Découvrir la Montbéliarde. Acedido em 29 Outubro 2017 em <http://www.montbeliarde.org/decouvrir-la-montbeliarde.html>.

Montbéliarde Association (2017b). Santé, vitalité. Acedido em 29 Outubro 2017 em <http://www.montbeliarde.org/sante-vitalite.html>.

Montbéliard Society of Ireland (2017). Aptitudes. Acedido em 29 Outubro 2017 em <http://montbeliarde.ie/aptitudes/>.

Montbéliarde UK (2015). Why dairy farmers should be considering the use of the Montbéliarde breed. Acedido em 29 Outubro 2017 em <http://montbeliardeuk.co.uk/about-the-breed/>.

- Morin, D.E. (2015). Mammary Gland Health. *In*: B.P. Smith (Eds.), Large Animal Internal Medicine (5^aEd., pp. 1015-1039). St Louis, Missouri: Elsevier Mosby.
- Nicholas, F.W. (2010) Introduction to veterinary genetics. (3^aEd.). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Niehaus, A. (2009). Displaced abomasum in cattle. *In*: D.E. Anderson & D.M. Rings (Eds.), Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice. (5^aEd., pp.40-43). St Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Nielsen, C., Stengärde, L., Bergsten, C. & Emanuelson, U. (2013). Relationship between herd-level incidence rate of energy-related postpartum diseases, general risk factors and claw lesions in individual dairy cows recorded at maintenance claw trimming. *Acta Vet Scand*, **55**(1):55.
- Oetzel, G.R. (2013). Oral Calcium Supplementation in Peripartum Dairy Cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, **29**(2):447-455.
- Oetzel, G.R. & Goff, J.P. (2009). Milk fever (parturient paresis) in cows, ewes, and doe goats. *In*: D.E. Anderson & D.M. Rings (Eds.), Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice. (5^aEd., pp.130-134). St Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Oliveira, M.S.R. (2011). Performance reprodutiva, produtiva e características comportamentais de vacas Holstein-Frisia em comparação com os respectivos cruzamentos com Montbéliarde e Vermelha Sueca. Dissertação apresentada para obtenção de grau de Mestre em Medicina Veterinária conferido pela Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa, orientada por George Stilwell, Lisboa.
- Oltenacu, P.A. & Broom, D.M. (2005). Selection for increased production and the welfare of dairy cows: Are new breeding goals needed? *Ambio*, **34**(4):311-315.
- Oltenacu, P.A. & Broom, D.M. (2010). The impact of genetic selection for increased milk yield on the welfare of dairy cows. *Animal Welfare*, **19**(S):39-49.
- Peek, S.F. & Divers, T.J. (2008). Metabolic diseases. *In*: T.J. Divers & S.F. Peek (Eds.), Rebhun's Diseases of Dairy Cattle (2^aEd., pp 590-599). St Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Procross (2017a). Montbéliarde. Acedido em 29 Outubro 2017 em <http://www.procross.info/Montbeliarde>.

Procross (2017b). Swedish Red. Acedido em 29 Outubro 2017 em <http://www.procross.info/Swedish-red>.

Pryce, J.E., Gaddis, K.L.P., Koeck, A., Bastin, C., Abdelsayed, M., Gengler, N. *et al.* (2016). Invited review: Opportunities for genetic improvement of metabolic diseases. *J Dairy Sci*, **99**(9):1–19.

Rao, A.R. & Bahtia, V.K. (1992). Estimation of genetic parameters. Indian Agricultural Statistics Research Institute, Library Avenue, New Delhi - 110 012.

Rengab Genetics (2012). Dairy Meat Breeds – 2. Acedido em 29 Outubro 2017 em <http://www.rengab-dairymeat.info/dairy-meat-breeds---2.html>.

Rhoda, D.A. & Pantoja, J.C.F. (2012). Using Mastitis Records and Somatic Cell Count Data. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, **28**(2):347-361.

Rodríguez, E.M., Arís, A. & Bach, A. (2017). Associations between subclinical hypocalcemia and postparturient diseases in dairy cows. *J Dairy Sci*, **100**(9): 1-8.

Rodriguez-Martinez, H., Hultgren, J., Båge, R., Bergqvist, A.-S., Svensson, C., Bergsten, C. *et al.* (2008). Reproductive performance in high-producing dairy cows: Can we sustain it under current practice? IVIS Reviews in Veterinary Medicine, I.V.I.S. (Ed.). International Veterinary Information Service, Ithaca NY, R0108.1208.

Rogers, G.W. & Hargrove, G.L. (1991). Correlations Among Linear Type Traits and Somatic Cell Counts. *J Dairy Sci*, **74**(3):1087-1091.

Rogers, G.W., Hargrove, G.L. & Cooper, J.B. (1991). Relationships among survival and linear type traits in Jerseys. *J Dairy Sci*, **74**(1):286-291.

Schaeffer, L.R., Burnside, E.B., Glover P. & Fatehi, J. (2011). Crossbreeding results in Canadian dairy cattle for production, reproduction, and conformation. *The Open Agriculture Journal*, **4**:63-72.

- Simões, J., Teixeira, V., Silva, S.R., Gomes, A. & Ventura, A. (2013). Relationship between dietary particle size and the incidence of displaced abomasums on Holstein Friesian dairy farms that feed diets high in maize silage. *Livestock Science*, **157**(2-3):478-481.
- Smith, K.L. & Hogan, J.S. (1993). Environmental mastitis. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, **9**(3):489-498.
- Sørensen, M.K. (2007). Crossbreeding – An important part of sustainable breeding in dairy cattle and possibilities for implementation. Apresentado no 4th Biennial W.E. Petersen Symposium, University of Minnesota, St. Paul.
- Sørensen, M.K., Norberg, E., Pedersen, J. & Christensen, L.G. (2008). Invited Review: Crossbreeding in Dairy Cattle: A Danish Perspective. *J Dairy Sci*, **91**(11):4116-4128.
- Sori, H., Zerihun, A. & Abdicho, S. (2005). Dairy cattle mastitis in and around Sebeta, Ethiopia. *Intern J Appl Res Vet Med*, **3**(4):332-338.
- Stengärde, L.U. & Pehrson, B.G. (2002). Effects of management, feeding, and treatment on clinical and biochemical variables in cattle with displaced abomasum. *Am J Vet Res*, **63**(1):137-142.
- Suthar, V.S., Canelas-Raposo, J., Deniz, A. & Heuwieser, W. (2013). Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. *J Dairy Sci*, **96**(5):2925-2938.
- Swalve, H.H. (2007). Crossbreeding in dairy cattle: International trends and results from crossbreeding data in Germany. *Lohmann Information*, **42**(2):38-46.
- Swan, A.A. & Kinghorn, B.P. (1992). Evaluation and exploitation of crossbreeding in dairy cattle. *J Dairy Sci*, **75**(2):624-639.
- Thompson, J.R., Everett, R.W. & Hammerschmidt, N.L. (2002). Effects of Inbreeding on Production and Survival in Holsteins. *J Dairy Sci*, **83**(8):1856-1864.
- Tranel, L.F. (2007). Dairy crossbreeding—Deal or no deal? Acedido em 10 Junho 2017 em <https://www.extension.iastate.edu/dairyteam/files/page/files/DairyCrossbreeding07.pdf>.

- Van Dorp, T.E., Dekkers, J.C.M., Martin, S.W. & Noordhuizen, J.P.T.M. (1998). Genetic parameters of health disorders, and relationships with 305-day milk yield and conformation traits of registered Holstein cows. *J Dairy Sci*, **81**(8):2264-2270.
- Van Saun, R.J. (2007). Metabolic and Nutritional Diseases of the Puerperal Period. *In*: R.S. Youngquist & W.R. Threlfall (Eds.), *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* (2^aEd., pp. 355-372). St Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Vasconcelos, J., Martins, A., Ferreira, A., Pinto S. & Carvalheira, J. (2005). Níveis de endogamia e depressão de endogamia no gado bovino leiteiro em Portugal. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, **100**(553-554):33-38.
- Weaver, A.D., St Jean, G. & Steiner, A. (2005). *Bovine Surgery and Lameness*. (2^aEd., pp. 98-113). Iowa, USA: Blackwell Publishing.
- Wilcox, C.J., Webb, D.W. & DeLorenza, M.A. (2003). Genetic improvement of dairy cattle. IFAS Extension, University of Florida, DS75.
- Wittek, T., Sen, I. & Constable, P.D. (2007). Changes in abdominal dimensions during late gestation and early lactation in Holstein-Friesian heifers and cows and their relationship to left displaced abomasum. *Vet Rec*, **161**(5):155-161.
- Zwald, N.R., Weigel, K.A., Chang, Y.M., Welper, R.D. & Clay, J.S. (2004a). Genetic selection for health traits using producer-recorded data. I. Incidence rates, heritability estimates, and sire breeding values. *J Dairy Sci*, **87**(12):4287-4294.
- Zwald, N.R., Weigel, K.A., Chang, Y.M., Welper, R.D. & Clay, J.S. (2004b). Genetic selection for health traits using producer-recorded data. II. Genetic correlations, disease probabilities, and relationships with existing traits. *J Dairy Sci*, **87**(12):4295-4302.