

Associação genética entre ocorrência de mastite clínica e produção de leite em vacas Holandesas

Genetic association between clinical mastitis occurrence and milk yield in Holstein cows

Elisa Junqueira Oliveira^{1,II} Annaiza Braga Bignardi^{III} Mário Luiz Santana Junior^{III}
Claudia Cristina Paro de Paz^{IV} Lenira El Faro Zadra^V

RESUMO

O objetivo deste trabalho foi estimar os parâmetros genéticos e fenotípicos para ocorrência da mastite clínica (MC) e para a produção de leite acumulada até 305 dias (PR305) e estudar as associações genéticas entre elas, usando informações de 11.738 lactações de 5.084 vacas de um rebanho da raça Holandesa, paridas entre 1995 a 2010. Os componentes de covariância foram obtidos por abordagem Bayesiana, sob modelo animal. As estimativas de herdabilidade para a PR305 e para a MC foram de 0,16 (0,02) e 0,11 (0,02), respectivamente, e as repetibilidades foram 0,34 (0,012) e 0,21 (0,02), para PR305 e MC, respectivamente. A correlação genética entre a PR305 e a MC foi negativa e de baixa magnitude (-0,21±0,13). As estimativas de herdabilidade para PR305 e MC indicam que estas características são influenciadas por fatores ambientais, entretanto há suficiente variabilidade genética para obtenção de ganhos através da seleção.

Palavras-chave: correlação genética, herdabilidade, inferência bayesiana.

ABSTRACT

The objective of this study was to estimate genetic and phenotypic parameters for the occurrence of clinical mastitis (MC) and milk production during lactation (PR305) and study the genetic associations between them, using information from 11,738 lactations of 5,084 Holstein herd cows, that calved from 1995 to 2010. The covariance components were estimated by Bayesian inference using the animal model. Heritability estimates for the PR305 and the MC were 0.16 (0.02) and 0.11 (0.02), respectively and repeatability were 0.34 (0.012) for PR305 and 0.21 (0.02) for MC. The genetic correlation between the PR305 and the MC was negative and of low magnitude (-0.21±0.13). Heritability estimates for PR305 and MC indicate that these characteristics

are influenced by environmental factors, however there is enough genetic variability to obtain gains through selection.

Key words: bayesian inference, genetic correlation, heritability.

INTRODUÇÃO

A mastite é a inflamação da glândula mamária, em resposta, principalmente, à colonização e multiplicação bacteriana (NATZKE, 1981). A doença é geralmente infecciosa e pode ser classificada como mastite clínica e subclínica. A primeira se caracteriza por sinais visíveis de inflamação: aumento de volume e temperatura do quarto mamário afetado, dor, vermelhidão e mudanças na aparência e constituição do leite. Na mastite subclínica (MSC), não há alterações visíveis no leite e no úbere, o processo inflamatório da glândula mamária pode ser detectado por exame laboratorial, em que se observam alterações na composição físico-química do leite e elevação da contagem de células somáticas (CCS) no leite e, neste caso, também ocorre diminuição da produção (ZHAO & LACASSE, 2008).

A glândula mamária é a principal fonte de microrganismos causadores da mastite. A transmissão destes para os demais animais do rebanho ocorre durante a ordenha, e também por

^IPrograma de Pós-graduação em Produção Animal Sustentável, Instituto de Zootecnia, 13460-000, Nova Odessa, SP, Brasil. E-mail: elisa.junqueira@hotmail.com. Autor para correspondência.

^{II}Departamento de Genética, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP), Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil.

^{III}Grupo de Melhoramento Animal de Mato Grosso (GMAT), Instituto de Ciências Agrárias e Tecnológicas, Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT), Campus Universitário de Rondonópolis, Rondonópolis, MT, Brasil.

^{IV}Instituto de Zootecnia, Centro APTA de Bovinos de Corte, Sertãozinho, SP, Brasil.

microrganismos presentes no ambiente. A incidência da mastite está relacionada ao manejo higiênico antes, durante e após a ordenha. Deve-se adotar formas corretas de higienização e desinfecção do ambiente, do animal, do profissional e dos utensílios usados na ordenha, para diminuir sua incidência (PHILPOT & NICKERSON, 2002).

A seleção de animais geneticamente resistentes à mastite pode auxiliar na redução da doença, diminuindo os custos do sistema de produção. Geralmente, a avaliação genética para a resistência à mastite é realizada usando a contagem de células somáticas (CCS), uma vez que estas características apresentam alta correlação genética (URIESTE et al., 2011). A CCS é relativamente fácil de ser registrada e possui herdabilidade maior do que a MC, mas, como são necessários exames laboratoriais para o seu registro, nem sempre os criadores realizam estas medidas no cotidiano. Já a mastite clínica pode ser mensurada pelos criadores durante o manejo da ordenha. Dessa forma, ambas as características poderiam ser usadas conjuntamente nos modelos, em estudos relacionados ao aumento da resistência genética dos animais a esta doença.

As fêmeas bovinas têm sido selecionadas geneticamente em busca do aumento da produção leiteira, devido à maior relevância econômica dessa característica. Porém, esta intensificação tem resultado em uma correlação negativa com a saúde do úbere e a resistência à mastite (GOVIGNON-GION et al., 2012), aumentando a ocorrência da doença nos rebanhos leiteiros. Dessa forma, objetivou-se, com este trabalho, verificar a frequência da mastite clínica, estimar parâmetros genéticos e fenotípicos para ocorrência da mastite clínica e para a produção de leite, em vacas da raça Holandesa, com o intuito de fornecer informações para inclusão dessas características em programas de avaliação genética.

MATERIAL E MÉTODOS

Registros de 11.738 lactações de 5.084 vacas de um rebanho da raça Holandesa que pariram no período de 1995 a 2010 foram analisados. Os animais eram pertencentes à Agropecuária Agrindus S.A., localizada no município de Descalvado, São Paulo.

A ordenha foi realizada três vezes ao dia, em sistema de ordenhadeira eletrônica, no qual os dados de produção de leite foram armazenados diariamente. Os animais com mastite clínica foram diagnosticados através da inspeção da glândula mamária e por meio do teste da caneca de fundo preto, no qual foram analisados os primeiros jatos

de leite para verificar alterações no leite (presença de grumos e aglomerados). Os animais foram criados em confinamento do tipo *free-stall*, a alimentação era composta por silagem de milho, silagem de Tifton pré seco e feno de Tifton, farelo de soja e suplementação concentrada de acordo com o nível de produção.

Análises prévias foram realizadas com um subconjunto dos dados para verificar os efeitos ambientais que influenciaram a ocorrência (1) ou não da mastite clínica (0) durante a lactação. Um modelo logístico utilizando o PROC GENMOD (SAS, 2002) foi empregado, incluindo os efeitos fixos de ano, mês do parto e ordem da lactação como variáveis classificatórias e PR305 como covariável. A distribuição padrão usada para análises desse tipo de dados (0 e 1), ou seja, dados categóricos, é a distribuição de Binomial, que é um caso particular de Modelos Lineares Generalizados (CULLAGH & NELDER, 1989).

Após análises prévias, foram realizadas análises uni-características e bi-características para a MC e PR305, utilizando modelo animal. Foram mantidas para as análises vacas cujas ordens de parto variaram de primeira até a quinta ordem. Para todas as características, foram considerados os efeitos fixos de grupo de contemporâneas (GC) concatenando-se as informações de ano-estação de parto e ano-estação de nascimento, sendo determinadas duas estações, 1- abril a setembro e 2- outubro a março. A idade da vaca ao parto (efeito linear e quadrático) e a duração da lactação (efeito linear) foram utilizadas como covariáveis para PR305. Como efeitos aleatórios, foram considerados o efeito genético aditivo direto e o efeito de ambiente temporário.

Os componentes de covariância foram obtidos por abordagem Bayesiana, empregando o programa THRGIBBS2F90 (MISZTAL et al., 2002), que gera cadeias de Markov para os parâmetros de um modelo, por meio da amostragem de Gibbs. Para os efeitos fixos, foi usada uma *priori* uniforme e, para os efeitos aleatórios, foi usada como *priori*, a distribuição Wishart invertida (componentes de variância) com mínimo grau de confiança. As análises executadas consistiram de uma única cadeia de 250.000 ciclos, com *burn-in* conservativo de 25.000 ciclos. O período de descarte amostral foi de 25, assim 9.000 amostras foram efetivamente utilizadas para a obtenção de parâmetros e intervalos de alta densidade. A convergência foi verificada com o critério proposto por GEWEKE (1992). As estimativas *a posteriori* foram obtidas com a utilização do aplicativo POSTGIBBSF90 (MISZTAL et al., 2002).

O modelo completo pode ser descrito na forma matricial como:

$y = X\beta + Za + Wap + e$, em que y é o vetor de observações, X é a matriz de incidência que associa os efeitos fixos (grupo de contemporâneos, idade da vaca ao parto) com vetor β de parâmetros; Z e W são matrizes que associam os efeitos genéticos direto e ambiente permanente aos respectivos vetores (a e ap), e e é o vetor de efeitos residuais.

As pressuposições em relação aos componentes do modelo são:

$b \propto$ constante

$a | G \sim NMV[0, (G \otimes A)]$

$ap | P \sim NMV[0, (P \otimes I_n)]$

$G | S_g, v_g \sim W [S_g v_g, v_g]$

$P | S_p, v_p \sim W [S_p v_p, v_p]$ e

$R | S_r, v_r \sim W [S_r v_r, v_r]$

em que: A , G , P , R , I_n são, respectivamente, as matrizes de coeficientes de parentesco, de covariâncias de efeitos genéticos diretos, de ambiente permanente, residual e uma matriz identidade (de ordem n); \otimes é o produto de Kronecker; S_g e v_g ; S_p e v_p ; S_r e v_r são os valores *a priori* e graus de liberdade para as covariâncias aditivas diretas, de ambiente permanente e residual, respectivamente. O modelo de limiar que foi utilizado para a MC relaciona a resposta observada na escala categórica com uma escala subjacente normal contínua. Assumindo que a escala subjacente tem distribuição normal:

$U | \theta \sim N(W\theta, I\sigma_e^2)$ em que, U é o vetor da escala base de ordem r ; $\theta' = (b', a', ap')$ é o vetor dos parâmetros de locação de ordem s com b (definido sob um ponto de vista frequentista, como efeitos fixos), a (como efeito aditivo aleatório), e ap (como efeito de ambiente permanente); W é uma matriz de incidência conhecida de ordem r por s ; I é uma matriz identidade de ordem r por r ; e σ_e^2 é a variância residual. Na perspectiva Bayesiana, assumiu-se que distribuições iniciais para os efeitos genéticos, de ambiente permanente e residuais, seguem distribuições normais multivariadas:

$p(a | \sigma_a^2) \sim N(0, A\sigma_a^2)$; $p(ap | \sigma_{ap}^2) \sim N(0, I\sigma_{ap}^2)$; $p(e | \sigma_e^2) \sim N(0, I\sigma_e^2)$ em que, A é a matriz de parentesco; σ_a^2 é a variância genética aditiva; I é a matriz identidade; e σ_{ap}^2 é a variância de ambiente permanente. Como σ_e^2 não é estimável (GIANOLA & FOULLEY, 1983), um valor arbitrário deve ser atribuído. Nesta análise, foi atribuído o valor 1 para σ_e^2 .

Após a definição dos parâmetros do modelo, o encadeamento entre as duas escalas (categórica e contínua) pode ser estabelecido inequivocamente, com

a contribuição da probabilidade de uma observação estar na primeira categoria, sendo proporcional a:

$P(y_v = 0 | t, \theta) = P(U_v \leq t | t, \theta) = \Phi(t - w'v\theta) / \sigma_e$ em que, y_v é a variável resposta para a v^{th} (éxima) observação, tomando valores 0 ou 1 se a observação pertence a primeira ou segunda categoria, respectivamente; t é o valor do limiar que, por não ser estimável, é fixado um valor arbitrário; U_v é o valor da variável subjacente para a mencionada observação; Φ é a função de distribuição cumulativa de uma variável normal padrão; e $w'v$ é um vetor coluna de incidência que une à observação v^{th} . Devido às observações serem condicionalmente independentes dado θ , a função de verossimilhança é definida pelo produto das contribuições de cada registro.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na análise prévia, realizada com o objetivo de verificar os fatores ambientais que afetaram a ocorrência da mastite clínica, foi observado que a ordem do parto, o ano do parto e a produção de leite influenciaram significativamente na ocorrência de MC, porém, não houve influência do mês do parto. A época do parto também foi incluída no modelo e não foi significativa.

Animais com ordem de parto mais avançada são mais susceptíveis à mastite clínica, pois, à medida que as lactações se repetem e os animais envelhecem, há a diminuição da imunidade deles, juntamente com o relaxamento dos ligamentos do úbere e do esfíncter do teto, o que pode causar lesões e maior facilidade de penetração dos microrganismos potencialmente causadores da mastite (OLIVEIRA et al., 2013). Quanto ao ano de parto, houve maior ocorrência da doença nos anos em que foram incorporados ao rebanho animais adquiridos de outras propriedades, sendo este fato provavelmente relacionado à aquisição de animais já doentes ou ter sido ocasionado por estresse ou por diferenças no potencial genético para a resistência à mastite, condição que também propicia a ocorrência da doença nos animais já existentes na propriedade.

A média e o respectivo desvio padrão para a produção de leite (Tabela 1) indicam que as vacas atingiram o pico produtivo na segunda lactação e que, a partir deste momento, houve decréscimo na produção até a quinta lactação. As magnitudes das produções indicam o alto potencial genético das vacas, além das boas práticas de manejo e alimentação desse rebanho. Essas médias são superiores aos valores relatados na literatura para animais da raça Holandesa criados no Brasil (MAGALHÃES et al., 2006; ANDRADE et al., 2007).

Tabela 1 - Número de animais (n), médias, desvios padrão (DP) e coeficientes de variação (CV%) para a produção de leite acumulada, até 305 dias (PR305), e ocorrência de mastite clínica (MC).

| Características | Lactação | N | Médias (kg) | DP (kg) | CV% |
|-----------------|----------------|-------|--------------------|----------------|-------|
| PR305 | 1 ^a | 4.908 | 8.999,3 | 2.138,0 | 23,75 |
| | 2 ^a | 3.489 | 9.479,4 | 2.395,0 | 25,26 |
| | 3 ^a | 2.012 | 9.401,3 | 2.739,2 | 29,14 |
| | 4 ^a | 979 | 9.160,4 | 2.701,9 | 29,50 |
| | 5 ^a | 350 | 8.698,5 | 2.719,6 | 31,27 |
| MC | | | Não ocorrência (%) | Ocorrência (%) | |
| | 1 ^a | 4.331 | 88,57 | 11,43 | |
| | 2 ^a | 3.209 | 80,34 | 19,66 | |
| | 3 ^a | 1.881 | 79,05 | 20,95 | |
| | 4 ^a | 932 | 80,04 | 19,96 | |
| | 5 ^a | 346 | 80,92 | 19,08 | |

A frequência relativa da ocorrência de MC em relação ao número total de lactações no rebanho variou de 11,43% no primeiro parto a 20,95% no terceiro, com pequena redução no quarto e quinto partos (Tabela 1). Ocorreu aumento considerável na incidência, com o decorrer da vida produtiva do animal, sendo menor no primeiro parto, o que era esperado. Esses resultados estão de acordo com estudos realizados por ZWALD et al. (2006), que relataram que a frequência de mastite clínica aumenta à medida que as lactações vão se repetindo. Estes autores encontraram valores de 16%, 20,0% e 24% para a primeira, segunda e terceira ordens de parto, respectivamente. Valores próximos aos observados neste estudo são relatados na literatura por VALLIMONT et al. (2009) e JAMROZIK et al., (2013).

Não houve tendência no aumento da ocorrência da MC para o rebanho em estudo, na quarta e na quinta ordens de parto (Tabela 1). O que pode ser explicado pelo manejo da propriedade, em que os animais que apresentam mastite repetidas vezes são descartados do rebanho a partir da terceira ou quarta ordem de parto. O número de animais que chegaram até a quinta ou sexta lactações foi bem menor em relação aos demais partos, provavelmente porque, além do descarte por problemas de mastite, há também o descarte dos animais por problemas produtivos e reprodutivos, além de problemas relacionados à locomoção.

Os valores estimados para médias, medianas e modas dos componentes de variância e parâmetros genéticos para MC e PR305, em ambos os modelos (uni e bi características), foram bem próximos entre si, assim como os intervalos de maior densidade *a posteriori* (95%HPD), (Tabela 2), sugerindo distribuições do tipo simétricas e convergência das análises. Por esse motivo, optou-se em discutir apenas os resultados das análises bi-características.

A variância fenotípica para a PR305 foi de 5.313,39 e para a ocorrência da mastite clínica, de 1,267. A variância de ambiente permanente para a PR305 (950,27kg²) foi maior do que a variância genética aditiva (860,53kg²) e foi superior à observada por ANDRADE et al. (2007), que relataram variância ambiente permanente de 426.058kg². Entretanto, para a ocorrência da mastite clínica, ocorreu o contrário (Tabela 2), estimativas inferiores para variâncias genética aditiva e de ambiente permanente para MC também foram relatadas na literatura por VALLIMONT et al. (2009) e HINRICHS et al. (2011).

A estimativa de herdabilidade para a PR305 foi de 0,16 (Tabela 2), valor que se encontra abaixo dos relatados por outros estudos com a raça Holandesa no Brasil, variando entre 0,19 a 0,30 (ANDRADE et al., 2007; IRANO et al., 2014). A magnitude da estimativa de herdabilidade para a produção de leite obtida neste trabalho indica que, apesar da baixa magnitude, é possível obter ganhos via seleção. A baixa estimativa de h² encontrada neste trabalho pode ser efeito da seleção praticada após a primeira lactação, uma vez que as vacas do rebanho em estudo foram altamente selecionadas para o aumento da produção leiteira ao longo de vários anos.

A herdabilidade estimada para a ocorrência de MC foi de 0,11±0,02 (Tabela 2), o que indica que esta característica seja influenciada por efeitos ambientais e que ganhos importantes possam ser obtidos com a melhoria do manejo sanitário. Entretanto, mesmo que a herdabilidade para essa característica seja baixa, existe variabilidade genética para a obtenção de ganhos através da seleção e forte pressão de seleção deverá ser aplicada, devido a sua importância econômica.

Na literatura, estimativas de herdabilidade para a MC têm sido menores do que os valores relatados

Tabela 2 - Média *a posteriori*, mediana, moda, desvio padrão (DP) e intervalos de maior densidade *a posteriori* (95% HPD) das variâncias genéticas aditivas (σ_a^2), de ambiente permanente (σ_{ap}^2) e de ambiente temporário (σ_e^2), herdabilidade (h^2), repetibilidade (r) e correlações genética (r_a), de ambiente temporário (r_e) e fenotípica (r_p), para produção de leite acumulada até 305 dias (PR305), e ocorrência de mastite clínica (MC), em análises bi-característica.

| Parâmetros | Média | Mediana | Moda | DP | 95% HPD |
|--|---------|---------|---------|-------|-------------------|
| -----Parâmetros estimados para a PR305----- | | | | | |
| σ_a^2 | 860,53 | 856,200 | 888,900 | 113,0 | 646,20 - 1.083,0 |
| σ_{ap}^2 | 950,27 | 950,80 | 961,07 | 98,8 | 759,60 - 1.146,0 |
| σ_e^2 | 3.503,1 | 3.626,0 | 3.485,5 | 61,0 | 3.383,0 - 3.626,0 |
| h^2 | 0,16 | 0,16 | 0,15 | 0,02 | 0,12 - 0,20 |
| R | 0,34 | 0,34 | 0,34 | 0,012 | 0,32 - 0,37 |
| -----Parâmetros estimados para a Mastite Clínica (MC)----- | | | | | |
| σ_a^2 | 0,1418 | 0,1405 | 0,1367 | 0,03 | 0,0876 - 0,2065 |
| σ_{ap}^2 | 0,1228 | 0,1228 | 0,1216 | 0,04 | 0,0460 - 0,1999 |
| σ_e^2 | 1,0025 | 1,0020 | 1,0043 | 0,02 | 0,9667 - 1,038 |
| h^2 | 0,11 | 0,11 | 0,11 | 0,02 | 0,07 - 0,16 |
| R | 0,21 | 0,20 | 0,19 | 0,02 | 0,16 - 0,25 |
| -----Estimativas de correlações entre PR305 e MC----- | | | | | |
| r_a | -0,210 | -0,210 | -0,210 | 0,130 | -0,470 - 0,050 |
| r_e | 0,043 | 0,043 | 0,055 | 0,020 | 0,003 - 0,081 |
| r_p | 0,003 | 0,003 | 0,003 | 0,020 | -0,044 - 0,047 |

neste trabalho para animais da raça Holandesa por VALLIMONT et al. (2009) nos EUA e por PÉREZ-CABAL et al. (2009) na Espanha, e por JAMROZIK et al., (2013) no Canadá, cujas estimativas variaram de 0,03 a 0,07, ou próximos aos relatados por HINRICHS et al. (2011) na Alemanha e por IRANO et al. (2014), no Brasil, que relataram estimativas entre 0,08 a 0,13.

A estimativa de repetibilidade para a PR305 foi de $0,34 \pm 0,012$ e para a MC foi de $0,21 \pm 0,02$ (Tabela 2). Essas estimativas podem ser consideradas de baixa magnitude, indicando que as primeiras lactações não possam ser usadas como indicativo de produção futura ou de baixa ocorrência de MC, sendo necessário mais de uma lactação para a tomada de decisões quanto à permanência ou o descarte dos animais do rebanho. FACÓ et al. (2008) relataram estimativas de repetibilidade de 0,47 para a PR305 em vacas Girolando. GEBREYOHANNES et al. (2013) relataram repetibilidade de 0,53 para a produção de leite em vacas de diferentes frações raciais.

A correlação genética entre a ocorrência de MC e a PR305 foi de -0,21 (Tabela 2), no sentido favorável, de magnitude maior que as correlações de ambiente e fenotípica, que foram praticamente nulas. A correlação genética de baixa magnitude entre a PR305 e MC, indica que a seleção para o aumento da produção de leite possui pouco efeito sobre a ocorrência de mastite. Esse resultado difere da maioria dos trabalhos da literatura, os quais relatam correlação desfavorável entre as características de produção de leite e a mastite clínica, variando de 0,26

a 0,40 (VALLIMONT et al., 2009; GOVIGNON-GION et al., 2012; PÉREZ-CABAL et al., 2013). Entretanto, corroboram os resultados apresentados por IRANO et al. (2014), que também relataram correlação negativa entre produção de leite e mastite clínica.

A correlação genética obtida entre estas duas características pode ser resultado da seleção aplicada à produção de leite e também consequência de um controle rigoroso dos animais quanto ao controle de mastite, descartando os animais doentes. Embora a CCS venha sendo mais empregada em avaliações genéticas do que a mastite clínica propriamente dita, como no Brasil a CCS não está disponível em larga escala e não é realizada pelos criadores durante o controle leiteiro, a adoção da mastite clínica poderia ser uma opção, principalmente, aproveitando as informações geradas pelas ordenhadeiras com sistemas eletrônicos. A MC poderia ser adotada juntamente com a CCS, medida na lactação em modelo multicaracterísticas com a produção e constituintes do leite, visando a aumentar a acurácia dos valores genéticos preditos.

CONCLUSÃO

As estimativas de herdabilidade para PR305 e MC são influenciadas por fatores ambientais, entretanto há suficiente variabilidade genética para obtenção de ganhos através da seleção. A estimativa da correlação genética entre a mastite clínica e

produção de leite sugere uma correlação favorável, porém de baixa magnitude.

AGRADECIMENTOS

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pela concessão de bolsa de estudo e de produtividade.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE, L.M. et al. Efeitos genéticos e de ambiente sobre a produção de leite e a contagem de células somáticas em vacas holandesas. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.36, n.2, p.343-349, 2007. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1516-35982007000200010>>. Acesso em: 01 nov. 2013. doi: 10.1590/S1516-35982007000200010.
- CULLAGH, P.; NELDER, J.A. **Generalized linear models**. 2. ed. London: Chapman; Hall, 1989. 511p.
- FACÓ, O. et al. Efeitos genéticos aditivos e não-aditivos para características produtivas e reprodutivas em vacas mestiças Holandês × Gir. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.37, n.1, p.48-53, 2008. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1516-35982008000100006>>. Acesso em: 13 out. 2013. doi: 10.1590/S1516-35982008000100006.
- GEBREYOHANNES, G. et al. Variance components and genetic parameters for milk production and lactation pattern in an Ethiopian multibreed dairy cattle population. **Asian-Australasian Journal of Animal Sciences**, v.26, p.1237-1246, 2013. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.5713/ajas.2013.13040>>. Acesso em: 15 abr. 2014. doi: 10.5713/ajas.2013.13040.
- GEWEKE, J. Evaluating the accuracy of sampling-based approaches to the calculation of posterior moments. In: BERNARDO, J.M. et al. **Bayesian statistics 4**. New York: Oxford University, 1992. p.625-631.
- GIANOLA, D.; FOULLEY, J.L. Sire evaluation for ordered categorical data with a threshold model. **Genetics Selection Evolution**, v.15, p.201-224, 1983. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1186%2F1297-9686-15-2-201>>. Acesso em: 12 set. 2013.
- GOVIGNON-GION, A. et al. Genetic evaluation of mastitis in dairy cattle in France. **Interbull Bulletin**, v.46, p.28-31, 2012. Disponível em: <<https://journal.interbull.org/index.php/ib/article/view/1276>>. Acesso em: 30 abr. 2014.
- HINRICHS, D. et al. Genetic analysis of mastitis data with different models. **Journal of Dairy Science**, v.94, p.471-478, 2011. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.3168/jds.2010-3374>>. Acesso em: 19 set. 2013. doi: 10.3168/jds.2010-3374.
- IRANO, N. et al. Genetic association between milk yield, stayability, and mastitis in Holstein cows under tropical conditions. **Tropical Animal Health Production**, v.46, p.529-535, 2014. doi: 10.1007/s11250-013-0524-y.
- JAMROZIK, J. et al. Genetic and genomic evaluation of mastitis resistance in Canada. **Interbull Bulletin**, v.47, p.23-25, 2013. Disponível em: <<https://journal.interbull.org/index.php/ib/article/viewFile/1291/1365>>. Acesso em: 30 abr. 2014.
- MAGALHÃES, H.R. et al. Influência de fatores de ambiente sobre a contagem de células somáticas e sua relação com perdas na produção de leite de vacas da raça Holandesa. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.35, n.2, p.415-421, 2006. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1516-35982006000200011>>. Acesso em: 17 set. 2013. doi: 10.1590/S1516-35982006000200011.
- MISZTAL, I. et al. 2002. **BLUPF90 and related programs (BGF90)**. Proc. 7th World Congress on Genetics Applied Livestock Production, Montpellier, France. Commun. 28-07.
- NATZKE, R. P. Elements of mastitis control. **Journal of Dairy Science**, v. 64, n.4, p. 1431-1442, 1981. Disponível em: <[http://www.journalofdairyscience.org/article/S0022-0302\(81\)82713-0/pdf](http://www.journalofdairyscience.org/article/S0022-0302(81)82713-0/pdf)>. Acesso em: 2 out. 2013.
- OLIVEIRA, E. J. et al. Ocorrência da mastite clínica e fatores ambientais que favorecem sua incidência. **Boletim da Indústria Animal**, v.70, n.2, p.132-139, 2013. Disponível em: <<http://www.iz.sp.gov.br/pdfsbia/1378834427.pdf>>. Acesso em: 9 fev. 2014. doi:10.17523/bia.v70n2p132.
- PÉREZ-CABAL, M.A.; CHARFEDDINE, N. Genetic relationship between clinical mastitis and several traits of interest in Spanish Holstein dairy cattle. **Interbull Bulletin**, v.47, p.23-25, 2013. Disponível em: <<https://journal.interbull.org/index.php/ib/article/view/1295/1369>>. Acesso em: 30 abr. 2014.
- PÉREZ-CABAL, M.A. et al. Genetic evaluation of susceptibility to clinical mastitis in Spanish Holstein cows. **Journal of Dairy Science**, v.92, p.3472-3480, 2009. Disponível em: <[http://www.journalofdairyscience.org/article/S0022-0302\(09\)70665-4/fulltext](http://www.journalofdairyscience.org/article/S0022-0302(09)70665-4/fulltext)>. Acesso em: 14 abr. 2013. doi: 10.3168/jds.2008-1978.
- PHILPOT, W.N.; NICKERSON, S.C. **Vencendo a luta contra a mastite**. Jaguariúna: Westfalia Landtechnik do Brasil, 2002. 192p. SAS INSTITUTE. SAS/STAT User's guide, version 9.1.3. Cary, NC, 2002. 748p.
- URIOSTE, J.I. et al. Genetic variability of alternative somatic cell count traits and their relationship with clinical and subclinical mastitis. **Interbull Bulletin**, v.44, p.26-29, 2011. Disponível em: <<https://journal.interbull.org/index.php/ib/article/view/1219/1329>>. Acesso em: 01 maio 2014.
- VALLIMONT, J.E. et al. Heritability estimates associated with alternative definitions of mastitis and correlations with somatic cell score and yield. **Journal of Dairy Science**, v.92, p.3402-3410, 2009. Disponível em: <[http://www.journalofdairyscience.org/article/S0022-0302\(09\)70658-7](http://www.journalofdairyscience.org/article/S0022-0302(09)70658-7)>. Acesso em: 15 maio 2014. doi: 10.3168/jds.2008-1229.
- ZHAO, X.; LACASSE, P. Mammary tissue damage during bovine mastitis: causes and control. **Journal Animal Science**, v.86, p.57-65, 2008. Disponível em: <http://www.journalofanimalscience.org/content/86/13_suppl/57>. Acesso em: 14 abr. 2013.
- ZWALD, N.R. et al. Genetic analysis of clinical mastitis data from on-farm management software using threshold models. **Journal of Dairy Science**, v.89, p.330-336, 2006. Disponível em: <[http://dx.doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(06\)72098-7](http://dx.doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(06)72098-7)>. Acesso em: 30 out. 2013. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(06)72098-7.