

**MASTITE EM VACAS LEITEIRAS- REVISÃO DE LITERATURA**  
**MASTITIS IN DAIRY COWS**

PERES NETO, Floriano

Discente do curso de Medicina Veterinária da FAMED-Garça

ZAPPA, Vanessa

Docente do curso de Medicina Veterinária da FAMED-Garça



## RESUMO

A mastite é a inflamação da glândula mamária que se caracteriza por apresentar alterações patológicas no tecido glandular e uma série de modificações físico-químicas no leite. As mais comumente observadas são: alteração de coloração, aparecimento de coágulos e presença de grande número de leucócitos. A mastite é a enfermidade mais comum em vacas leiteiras adultas, sendo responsável por 38% de toda morbididade. Anualmente, três de cada dez vacas leiteiras apresentam inflamação clinicamente aparente da glândula mamária. Dos bovinos acometidos, 7% são descartáveis e 1% morre em decorrência da doença, mais de 25% das perdas econômicas totais de bovinos leiteiros, associadas às doenças, podem ser diretamente atribuídas à mastite.

Palavras chave: Leite, glândula mamária, inflamação e laticínios.

## ABSTRACT

Mastitis is an inflammation of the mammary gland that is characterized by pathological changes present in the glandular tissue and a series of physicochemical changes in milk. The most commonly observed are: color change, appearance of blood clots and the presence of large numbers of leukocytes. Mastitis is the most common disease in adult dairy cows, accounting for 38% of all morbidity. Each year, three out of ten dairy cows have clinically apparent inflammation of the mammary gland. Of the affected cattle, 7% and 1% are disposable die from the disease. The same study presented data suggested that over 25% of the total economic losses in dairy cattle associated with diseases, can be directly attributed to mastitis.

Key word: milk, mammary gland, inflammation and dairy products

## 1. INTRODUÇÃO

A mastite é a inflamação da glândula mamária que se caracteriza por apresentar alterações patológicas no tecido glandular e uma série de modificações físico-químicas no leite. As mais comumente observadas são: alteração de coloração, aparecimento de coágulos e presença de grande número de leucócitos (RADOSTITS, 2000).

Entre as diversas patologias que afetam o rebanho leiteiro, esta enfermidade se destaca, pois causa grandes prejuízos como o descarte do leite, a queda da produção



leiteira, os gastos com antibióticos e, eventualmente, o descarte do animal (SMITH, 2006).

A etiologia dessa doença pode ser de origem tóxica, traumática, alérgica, metabólica ou infecciosa, sendo as causas infecciosas as principais, destacando-se as bactérias pela maior frequência, além de fungos, algas e vírus (RADOSTITS, 2000). Alguns estudos demonstram prejuízos de aproximadamente US\$ 200 (duzentos dólares) para cada vaca acometida por mastite ao ano (CASSOL, 2010).

Esses prejuízos são representados por: 70% devido à redução na produção dos quartos mamários com mastite subclínica; 14% por desvalorização dos animais pela redução funcional dos quartos acometidos, descarte precoce do animal ou morte; 8% pela perda do leite descartado por alterações e/ou pela presença de resíduos após tratamento; 8% pelos gastos com tratamentos, honorários de veterinários, mais despesas com medicamentos (COSTA, 1998); (CASSOL, 2010).

Como a mastite bovina é a doença que mais onera a exploração de animais com interesse zootécnico, destinados à produção de leite; a prevenção, controle e tratamento dessa doença são de fundamental importância para a pecuária leiteira (MARQUES, 2006).

O objetivo do trabalho foi demonstrar a eficiência dos manejos corretos contra a mastite, priorizando o bem estar animal.

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1. Importância Econômica**

A moderna pecuária leiteira é um “estabelecimento que fabrica alimentos”. Dia a dia, produz leite cru, carne bovina e alimentos líquidos e sólidos. Portanto, devemos aprender como manejar diariamente o estabelecimento pensando em saúde e bem estar animal, saúde pública e ambiental e satisfação financeira. È no espírito dessa filosofia que apresentamos as informações aqui contidas. Iniciamos fornecendo uma revisão sobre mastite bovina e abordagem tradicional para diagnóstico, tratamento e prevenção.



Em seguida, revisaremos informações em relação ao colostro e à lactação propriamente dita (SMITH, 2006).

A mastite é a enfermidade mais comum em vacas leiteiras adultas, sendo responsável por 38% de toda morbidade. Anualmente, três de cada dez vacas leiteiras apresentam inflamação clinicamente aparente da glândula mamária. Dos bovinos acometidos, 7% são descartáveis e 1% morre em decorrência da doença. A mesma pesquisa apresentou dados sugeridos que mais de 25% das perdas econômicas totais de bovinos leiteiros, associadas às doenças, podem ser diretamente atribuídas à mastite (THIMOTHY, 2000).

A mastite pode resultar da introdução de microrganismo pelo esfíncter da teta. O curso clínico da doença varia de acordo com a capacidade da bactéria em colonizar a se desenvolver nas secreções da glândula mamária, sua virulência inerente e o tipo, magnitude e duração da resposta do hospedeiro à invasão bacteriana. A inflamação resultante da glândula mamária manifesta-se por ampla variedade de sinais clínicos. Portanto, os mecanismos patogênicos comuns podem permitir a adoção de tratamento sistemático, controle e medidas preventivas (SMITH, 2006).

## 2.2. Desenvolvimento da Glândula Mamário

Na maioria dos mamíferos, a lactação precede o trabalho de parto em um número variável de dias. As mudanças hormonais responsáveis pelo início da lactação emanam do próprio feto e da placenta (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

Na glândula mamária, existem dois tipos principais de tecidos: primeiro o parênquima ou tecido glandular e, secundariamente, o estroma ou tecido de sustentação. No animal em lactação, o parênquima abrange os alvéolos nos quais o leite é secretado e o sistema de ductos através dos quais o leite flui para atingir as cisternas (DYCE, 1996).

Os alvéolos são estruturas diminutas, em forma de sacos ou peras, cujas paredes consistem em uma única camada de células epiteliais. O alvéolos se apresentam em grupos ou lóbulos, constituídos por até 200 alvéolos, limitados por um fino septo fibroso de tecido conjuntivo. A maior parte dos alvéolos do lóbulo se abre individualmente dentro de seus respectivos ductos intralobulales. Os lóbulos podem, por



sua vez, formar grupos maiores ou lobos limitados por septos de tecido conjuntivos mais espessos (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

Envolvendo os alvéolos, estão as células mioepiteliais, que tem forma estrelada, com longos processos que se contraem em resposta à ação da ocitocina, comprimindo os alvéolos, promovendo a expulsão do leite para dentro do sistema de ductos. Na superfície externa dos ductos, as células mioepiteliais estão dispostas longitudinalmente, de modo que, quando se contraem provocam um encurtamento dos ductos que, conseqüentemente, aumentam de diâmetro, facilitando assim o fluxo de leite (DYCE, 1996).

### 2.3. Lactação

O desencadeamento de uma lactação copiosa ocorre nas proximidades do parto, contudo, em algumas raças grandes produtora de leite, pode ser necessária iniciar a ordenha regular antes do parto para aliviar a pressão que se forma dentro do úbere. Inicialmente a secreção é o colostro, que é rico em gordura, proteínas e imunoglobulinas e pobre em lactose. Mais ou menos no quarto dia de lactação (em bovinos), a composição da secreção muda de colostro para leite normal. A produção leiteira em bovinos, sob os atuais métodos zootécnicos, aumenta constantemente, ate atingir um pico na oitava ou nona semana, e, então, declina gradativamente durante o período de lactação restante (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

A glândula mamária tem por função original produzir alimentos pára o filhote ate que este esteja apto a se alimentar como um adulto. Para tal, a natureza exige uma produção equivalente às necessidades do filhote (entorno de 10% do seu peso por dia, na primeira fase de sua vida). Por tanto a maioria das vacas poderia produzir apenas de quatro a seis litros por dia, considerando bezerros que venham a nascer com 40 a 60 quilos (BEER, 1988).

Com o interesse humano na utilização do leite, mais e mais foi feito para aumentar a produção da glândula mamária. Esse interesse fez com que a glândula fosse exposta a muitos de fatores de agressão contínua, tais como: ordenha imprópria (mãos sujas, máquinas mal calibradas), acúmulo de animais em estabulação e falta de higiene



ambiental favorecendo contaminação, melhoramento genético enfocando produção e ignorando outras características (RIET-CORREA, 2006).

#### 2.4. Lactogênese

É um processo de diferenciação pela qual as células alveolares mamárias adquirem a capacidade de secretar o leite. O primeiro estágio consiste em diferenciação parcial enzimática e citológica das células alveolares e coincide com a secreção limitada de leite antes do parto, segundo estágio começa com a secreção copiosa de todos os componentes do leite pouco antes do parto e permanece por diversos dias pós-parto em muitas espécies. O desaparecimento do hormônio progesterona dispara a lactogênese na presença da prolactina e glicocorticóides. O bloqueio do hormônio progesterona sobre a lactogênese não é absoluto, pois se fosse a gestação simultânea com a lactação seria impossível (PRESTES e LANDIM – ALVARENGA,2006).

A secreção de prolactina e adenocorticotropico (ACTH) induz a célula mamária a secretar o leite (GARCIA,1996).

#### 2.5. Semiologia

##### 2.5.1. Anamnese

A anamnese deve sempre ser o mais completo possível, porem, no caso da glândula mamária, algumas questões devem ser particularmente levantadas. Do animais em exame, devem-se obter informações a respeito da atual lactação, tais como data do início (ultimo parto), desempenho da produção, características e evolução de distúrbios secretórios. Devem também ser inquiridas as características de lactações anteriores. A presença de sinais sistêmicos, como anorexia e apatia, também devem ser indagada. As condições do animal durante o período seco devem ser cautelosamente investigadas. Não é raro que os animais sejam relativamente abandonados durante o período seco, condição que favorece a contaminação do úbere. Por fim, aspectos gerais do rebanho e da propriedade devem ser questionados, tais como técnica de ordenha (manual ou mecânica), higiene e outros casos semelhantes. A presença de sinais sistêmicos deve ser



avaliadas. Assim, deve-se pesquisar o apetite, o estado geral, a coloração das mucosas (avermelhadas) e a temperatura febre (BEER, 1988).

#### 2.5.2. Exame especial

Em primeiro lugar, é importante salientar que a unidade da glândula mamária é cada quarto (bovino) ou metade (caprino/ ovino), isto é, um processo patológico pode estar instalado numa unidade, estando as outras integras. O exame específico da glândula mamária é conduzido basicamente, em três etapas: inspeção, palpação e exame do leite (FEITOSA, 2004).

#### 2.5.3. Inspeção

A inspeção deve-se iniciar pela pele do úbere e tetos, verificando-se a ocorrência de lesões (ulceras, descamações, papilomas, fistulas) e de alterações na coloração (congestão, cianose). Em seguida, deve-se inspecionar o úbere como um todo, verificando-se alterações de tamanho (aumento/diminuição, generalizado/localizado) e de forma (inserção, profundidade, assimetrias, relaxamento de ligamentos). Na inspeção dos tetos, consideram-se a forma, a ocorrência de tetos supranumerários e sua extremidade. Essa extremidade deve guardar certa distância do chão, por exemplo, em bovinos da raça holandesa essa distancia é de 40 a 45 cm (GARCIA, 1996).

#### 2.5.4. Palpação

A palpação se inicia pelos tetos que podem ser palpados rolando-os entre os dedos. A cisterna da glândula pode ser palpada com a ponta dos dedos na região da base dos tetos. Quanto ao úbere, devem-se avaliar cada unidade individualmente, determinando-se sua consistência, temperatura e sensibilidade. Convém avaliar a eventual ocorrência de nódulos no parênquima glandular. Deve-se tracionar a pele do úbere para verificar a ocorrência de edema (normalmente a pele é relativamente solta e permite ser tracionado, fato que não ocorre no edema). Devem ser palpados, por fim os linfonodos retromamários (BEER, 1988).



### 2.5.5. Exame do leite

O exame do leite inicia colhendo-se uma amostra de cada unidade num recipiente com o fundo escuro. O aspecto do leite é então avaliado quanto à coloração, presença de grumos, pus e sangue. Pode-se fazer neste momento uma análise do seu odor. O pH do leite pode ser também medido através de tiras ou aparelhos especiais para este fim. Normalmente, o leite possui um pH de 6,6 a 6,8 (coloostro = 6,4). Em caso de mastite este pH se torna alcalino pois as bactérias acidificam o leite e o organismo, para compensar, libera substâncias alcalinizantes. Uma prova bastante usada no exame do leite é o “Califórnia Mastites Test” (CMT) (FEITOSA, 2004)

Para tanto, colem-se cerca de 2 ml de cada unidade da glândula em uma bandeja própria e acrescentam-se mais 2 ml do reativo de CMT. Caso haja uma grande quantidade de células no leite, fato que pode indicar mastite, a mistura apresentará um aspecto gelatinoso. Caso contrário o aspecto da mistura será semelhante à consistência do leite. A cor da mistura também pode indicar o pH. Amostras alcalinas tornam-se mais azuladas/arroxeadas (RADOSTITS, 2000).

Convém ter cautela na interpretação do CMT, já que em determinadas condições fisiológicas (final da lactação) e em algumas doenças (leucose bovina) pode haver um aumento de celularidade sem haver mastite. Deve-se colher, sobre criteriosa antissepsia uma amostra de leite em tubo estéril para ser realizado o exame bacteriológico e antibiograma. Existe uma grande quantidade de outros exames do leite que podem ser usados na avaliação dos quadros de mastite, tais como a prova de Whiteside, a determinação de cloretos, a contagem de células somáticas (eletrônica ou pelo método Prescott-Bred), a dosagem de lactose e a condutividade elétrica (FEITOSA, 2004).

### 2.5.6. Clínica

Para que possamos entender os processos que mais afligem a glândula mamária, devem partir do princípio de que a glândula mamária pode estar em três diferentes fases: fase Peri – parto, fase de lactação e a fase seca. Em cada uma destas fases, a glândula mamária apresenta características distintas. Na fase Peri - parto (de 14 dias antes à 13 dias depois do parto) ocorre um extravasamento de líquido que vem a si depositar no





subcutâneo, fazendo com que desapareçam as delimitações dos vasos eternamente. “Este extravasamento consiste o chamado “edema fisiológico” conhecido popularmente como “mojo” o qual pode ser mais evidente num animal do que em outro (BEER, 1988).

É particularmente evidente em novilhas, algumas das quais costumam, inclusive, desencadear e reverter este quadro algumas vezes antes do parto. Quando este edema persiste por mais tempo e mantém os sinais do processo inflamatório intensos, passa a ser considerado como edema patológico. A glândula edemaciada (fisiologicamente ou patologicamente) aumenta a susceptibilidade à traumas causados principalmente por arame farpado, tocos e espinhos (ETTINGER, 1997).

Feridas perfurantes que atingem a cisterna podem levar a formação de fistulas láctea. Quando o trauma ocorre na extremidade do teto, poderá advir a contratura/retração do orifício do teto, incontinência láctea ou ate perda total do teto. A pele da glândula torna-se mais sensível a temperaturas extremas (muito frio ou muito calor) podendo surgir soluções de continuidade como fendas, rachaduras ou ragadias. Na fase Peri parto também pode ocorrer sangramentos discretos no começo da lactação em que podemos encontrar o leite rosado (hemolactia). As mamites ocorrem esporadicamente nesta fase (BEER, 1988).

A duração da fase de lactação pode variar, mas em bovinos deve ter em media 305 dias, atingindo o pico de lactação com 6 a 8 semanas. Nesta fase, a principal afecção é a mamite ou mastite. Existem, ainda, outras alterações da glândula mamária que, apesar de poderem ser detectadas em qualquer fase, na fase de lactação se tornam mais facilmente notadas em função da manipulação constante da glândula. São exemplos as alterações morfológicas (politelia, hipermastia, fistulas), traumatismos, abscessos, hematomas, papilomatose, cistos e ulcera da lactação (JONES THOMAS, 2000).

A fase seca objetiva restabelecer as reservas corpóreas e da glândula mamaria. A interrupção da ordenha provoca um intumescimento do úbere com compressão dos capilares e involução da glândula. Um período seco menor que 30 dias compromete a lactação futura, mas um período de 100 dias pode levar à um aumento de 14,2% na futura lactação. O período normal é de 60 dias. Neste período observamos poucas afecções e dentre estas a principal é a mamite da vaca seca e a papilomatose. Esta



ultima pode aparecer em qualquer fase, mas no período seco é mais negligenciada e é quando poderia ser mais facilmente tratada (REBHUN, 2000).

## 2.6. Mecanismo de defesa da glândula mamária

A glândula mamária é um órgão singular, sob o ponto de vista de sua complexidade fisiológica, biofísica e anatômica (CUNNINGHA, 2004).

Uma glândula mamária normal é protegida por uma variedade de mecanismos de defesa naturais frente às infecções. Esses mecanismos podem ser não imunológicos (inespecíficos) ou imunológicos (GIRAUDO, 1996). A primeira linha de defesa está constituída por uma barreira física que inclui canal e esfínter da teta, os quais possuem propriedades defensivas como um mecanismo de oclusão relativamente eficiente, a roseta de “Furtenberg’s” e ainda, proteínas bacterianas. A segunda linha de defesa glandular está constituída pelo sistema imunológico, o qual envolve imunidade celular e humoral (PRESTES e FILAPPI, 2002).

## 2.7. Patógenos específicos na mastite

A bactéria *Streptococcus agalactiae* era o patógeno mais importante para glândula mamária no tempo que precedeu o entendimento da importância da higiene e antes que as drogas antibacterianas eficientes estivessem disponíveis. A resistência de vacas à mastite causada por este agente esta sujeita a grande variação individual. De modo geral, a resistência decresce com a idade (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

A glândula mamária é o único órgão afetado por esse microorganismo e não persiste no ambiente por muito tempo. Uma vez que a vaca é infectada, o microorganismo persiste nas cisternas do teto e da glândula mamária, com ondas periódicas de multiplicação, aumento o de virulência e invasão tecidual. A resposta inicial à invasão de estreptococos é edema intersticial e influxo de neutrófilos para interstício dos alvéolos (MARQUES, 2006).

O epitélio alveolar sofre uma breve hiperplasia ou vacuolização e, então, descama. Macrófagos são adicionados à população celular de alvéolos, invadidos, e a



fibrose rapidamente oblitera a luz desses alvéolos. Edema, infiltração celular e fibrose progridem ao redor dos alvéolos invadidos por estreptococos e ao redor de alvéolos adjacentes, de maneira que há um efeito de pressão dentro do lóbulo e dentro de lóbulos adjacentes, esse aumento de pressão causa estagnação do fluxo de leite, iniciando desse modo a involução prematura de parte da glândula. Ao mesmo tempo, o estreptococos atacam os ductos (COELHO, 2002).

Após a fase aguda, ocorre fibrose periductal, e tecido de granulação substitui parte do epitélio cúbico ou cilíndrico normal dos ductos menores. Essa substituição às vezes produz a formação de protruções poliposas e, possivelmente, a obstrução completa do fluxo de leite. A restauração do epitélio pode ocorrer após cicatrização do tecido de granulação. Os ductos e seis lobares com seus epitélios cilíndricos normalmente biestratificados são, da mesma forma, afetados menos gravemente, passando, com freqüência, por uma fase de mataplasia escamosa do epitélio (JONES THOMAS, 2000).

O aspecto macroscópico do quarto com mastite causada por *S. agalactiae* depende do estágio da doença. Também, diferentes estágios devem ser esperados em diferentes áreas de uma glândula. No estágio agudo, alguma hiperemia da mucosa dos seios pode ser vista. A qualidade do leite está alterada, de maneira que filamentos e flocos de exsudato ocorrem no leite ou, mesmo, o leite é transformado em pus (BEER, 1988).

As áreas de edema do parênquima e infiltração celular são cinzas e túrgidas. Grupos de alvéolos nos quais a secreção é retida devido à obstrução do ducto por tecido de granulação lembram pequenos abscessos. Parênquima em involução e parênquima fibrótico podem ser difíceis de distinguir. A mucosa dos ductos e dos seios torna-se granular e espessada devido a área subjacentes de tecido de granulação que se projetam e à fibrose em áreas circunjacentes (MARQUES, 2006).

O agente etiológico *Staphylococcus aureus* da glândula mamária de bovinos variam de não-patogênicos a altamente patogênicos. Hemólise e produção de coagulase em cultura são guias úteis para a determinação da patogenicidade. Os produtos extracelulares liberados durante o crescimento estafilocócico e a capacidade do microorganismo em se aderir às superfícies epiteliais são importantes fatores de virulência (SMITH, 2006).



A forma mais grave de mastite estafilocócica e a forma gangrenosa, ocorrendo usualmente à época da parição e afetando uma área variável do úbere. Estágios de inflamação aguda grave, com os sinais clássicos de calos, rubor, tumor e dor, progridem para necrose, algidez da área afetada, cor preto-azulada, exsudação de líquido e crepitação. Microscopicamente, nas primeiras 48 horas após a infecção com *S. aureus*, o tecido infectado tem mais área estromal interalveolar, área luminal alveolar reduzida e mais área epitelial alveolar lesada e involuída (GARCIA, 1996).

Tumefação progressiva, degeneração vacuolar e erosão focal com ulceração ocorrem por todo o sistema ductal e são mais proeminentes perto da junção do epitélio escamoso estratificado e cilíndrico na área da roseta de Furstenberg. O microorganismo liga-se à células epiteliais, causa dano focal e, mais tarde, pode ser visto sobre, dentro e abaixo do epitélio ductal e alveolar (FEITOSA, 2004). A resposta celular é rápida com neutrófitos inicialmente nos tecidos dubepiteliais das partes distais do sistema ductal, a seguir dentro do epitélio e, mais tarde, no tecido secretório (GARCIA, 1996).

## 2.8. Tipos de mastite

### 2.8.1. Mastite subclínica

As bactérias do grupo dos coliformes, as ambientais, por exemplo, a *Escherichia coli* e a *klebsiella sp*, são também muito importantes para os processos infecciosos do úbere. Outros microorganismos como os bacilos Gram-positivos, especialmente aqueles pertencentes ao gênero *Bacillus spp*, amplamente distribuídos no ar, no solo, na água, nas fezes e nos ambientes de ordenha, são encontrados como contaminantes do leite. A maioria são saprófitas. O *Bacillus cereus* e o *Bacillus subtilis* podem ser isolados em culturas puras ou associados a outros agentes patogênicos causadores de mamites (MARQUES, 2006).

*S. uberis* é considerado patógeno comum em rebanhos leiteiros, sendo responsável por cerca de 20% a 33% dos casos clínicos de mamites em diferentes países. Entre suas características está a de sobreviver fora da glândula mamária, principalmente, no ambiente de ordenha. Num surto de *S.uberis* pode-se isolar o agente em grande número das camas e fezes dos animais, assim como do úbere, teto, lábios,



parede abdominal, parede torácica, vagina, cauda, leite e narinas dos bovinos (THIMOTHY, 2000).

*Staphylococcus aureus* é uma bactéria gram-positiva, que coloniza o interior da glândula mamária, o canal do teto e a pele que reveste o teto. Uma vez no interior da glândula ou no canal do teto, a bactéria se fixa às células do órgão e promove infecção por mecanismos patológicos, como produção de toxinas e conseqüente necrose e foco infeccioso, com grande aumento na contagem de células sanguíneas. A necrose interfere com a secreção da glândula, baixando extraordinariamente a produção de leite (RADOSTITS, 2000).

Os *S. aureus* estão particularmente envolvidos em processos de mamites subclínica, problema muito sério e de caráter multifatorial para o sistema de produção leiteira. A infecção eleva o número de células somáticas no leite, tanto em nível individual como em nível de rebanho, o que requer o emprego de estratégias tais como a desinfecção intramamária (THIMOTHY, 2000).

Animais que apresentam mamite subclínica por *S. aureus* constituem-se em permanentes fontes de risco de infecção para outros animais e podem potencializar a prevalência das infecções dentro dos rebanhos. Assim, encurtar a duração dessas infecções é um importante componente dos programas de controle de mamites, o que pode ser feito por meio de tratamento das mamites subclínicas durante a lactação, onde o nível de “cura” de mamite subclínica por *S. aureus* varia entre 3,6 a 92% (Marques, 2006).

Além de ser o principal patógeno envolvido em mamites, os *S. Aureus* produzem infecções de difícil tratamento, em muitas situações o descarte de vacas infectadas é considerado o meio mais efetivo de reduzir o nível de infecções por este microorganismo em um rebanho. Esta opção, no entanto, não é prontamente aceita pelos criadores (SPINNOSA, 1999).

O California Mastitis Test (CMT) (**Figura 1**) e a Contagem de Células Somáticas (CCS) são métodos empregados para o diagnóstico da mastite subclínica, na qual há infecção da glândula mamária, mas não há alteração visível no leite. A forma e frequência de realização e a organização dos dados provenientes desses métodos de diagnóstico são fundamentais para gerar informações úteis aos veterinários e aos proprietários de rebanhos, no intuito de inferir sobre a real situação da fazenda. Esses



dados, por consequência, podem auxiliar na correta tomada de decisão e na resolução dos problemas, eventualmente, enfrentados (MAIA, 2010).



**Fonte:** Arquivo pessoal, 2010

**Figura 1:** Ilustra o suporte onde será colocado o antígeno e o leite.

#### 2.8.1.1. Métodos indiretos de diagnóstico

Muita atenção tem sido dada às alterações físico-químicas da composição do leite, que de forma indireta são utilizadas para o diagnóstico da doença, notadamente das mamicas subclínicas, por sua forma silenciosa de manifestação (BEER, 1988).

#### 2.8.1.2. Contagem de células somáticas do leite (leucócitos)

Em nível de propriedades rurais, existem testes menos sofisticados e práticos que permitem determinar os índices de mamicas subclínicas, assim como permite fiscalizar ou monitorar as medidas recomendadas para o controle da doença. Trata-se do Califórnia Mastitis Test (CMT), que realizado antes da ordenha, após o descarte dos primeiros jatos de leite, permite avaliar a intensidade da infecção dentro da glândula (quanto mais intensa maior a presença de células, significando reações mais fortes) e os níveis de mamite dentro do rebanho. Este teste é realizado individualmente e de preferência a cada 15 dias (FEITOSA, 2004).

A contagem de células somáticas (CCS) é um dos métodos de avaliação de mamite que permite avaliar a saúde de um ou de todos os quartos da glândula mamária de uma vaca ou de todo o rebanho leite no latão (BEER, 1988).



Ela é utilizada para detectar a presença de mamite subclínica nos rebanhos leiteiros, pois estas ficam aumentadas dependendo da gravidade do processo. São células, em sua maioria, de origem sanguínea, chamadas de leucócitos, e cuja função é de defesa da glândula mamária (MARQUES, 2006).

Entre essas células predominam os polimorfos nucleares (PMN). Rebanhos que apresentam altos índices de CCS são indicativos da ocorrência de casos clínicos e, principalmente, de casos subclínicos de mamite. Além disso, existe uma alta correlação entre o número de células presentes e a perda de produção de leite. Os leucócitos se acumulam no local inflamatório para combater a bactéria invasora, entretanto, outros fatores como úmero de lactações, idade e estresse ambiental podem causar ligeiras elevações da CCS (MAIA, 2010).

Tais aumentos, entretanto, são pequenos se considerarmos as elevações causadas pelos processos infecciosos da glândula mamária. Na glândula mamária sadia o número destas células somáticas está dentro de limites de 300.000 cel/ml/de leite ou menos. No entanto com a invasão do úbere por bactérias a resposta inflamatória, resulta em grande aumento das células somáticas do leite, com níveis acima de 300.000 cel/ml/de leite, dependendo da gravidade do processo (CASSOL, 2010).

Atualmente a CCS tem sido um dos principais parâmetros utilizados para avaliar a qualidade do leite no Brasil e em várias partes do mundo, pois serve como forma indireta de diagnosticar a ocorrência desta doença entre os rebanhos bovinos leiteiros. A contagem de células somáticas é mais praticada a nível de indústria de forma eletrônica (GARCIA, 1996).

Uma série de interações entre o patógeno e o hospedeiro tem sido identificadas como fatores que influenciam negativamente no sucesso das terapias contra as mamites estafilocócicas. Dentre eles pode-se incluir, a localização intracelular da bactéria inclusive em leucócitos, inatividade metabólica da bactéria, atividade reduzida do antibiótico no leite, resistência bacteriana diante dos antibióticos e a baixa penetração da droga no tecido infectado (REBHUN, 2000).

*Staphylococcus* coagulase-negativo (SCN) presença de células somáticas no leite, com contagens celulares próximas a 1.000.000 cels/ml de leite. A presença desses microorganismos é maior em propriedades que reduziram o número de infecções



causadas por outros patógenos, sendo mais freqüente em animais de primeira lactação (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

*Streptococcus spp* são bactérias gram-positivas. As mamites por *Streptococcus spp* são responsáveis por causarem grandes prejuízos devido à alterações das características do leite, perda da qualidade e queda na produção. *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis* são os estreptococos mais isolados de infecções da glândula mamária da vaca (RIET-CORREA, 2006).

A contaminação da glândula mamária por *Streptococcus spp* ocorre pela ordenha mecânica ou pela mão do ordenhador. O microorganismo entra pelo canal do teto, se estabelece na glândula e se multiplica. A habilidade de invadir a glândula e a capacidade de aderir ao epitélio mamário é importante para a patogenicidades desses agentes e variam de acordo com o fator de virulência de cada microrganismo. Apesar desses aspectos relacionados à patogenicidade, eles geralmente causam pequenas alterações nas células secretoras (COELHO, 2002).

Dentre as infecções causadas pelos *Streptococcus spp* destacam-se aquelas produzidas pelo *agalactiae*. Este microrganismo é considerado como patógeno obrigatório da glândula mamária e causa infecções altamente contagiosa. Os animais infectados funcionam como reservatório da infecção e mantem altos índices de sua prevalência dentro dos rebanhos (BEER, 1988).

### 2.8.1.3. Tratamento

O tratamento com antimicrobianos continua sendo utilizados como a principal estratégia para o controle. A pobre resposta das mamites por *S. Aureus* à antibioticoterapia, tem sido foco de uma grande variedade de estudos no esforço de determinar quais são os fatores responsáveis por falhas na terapia, de modo que os tratamento sejam mais efetivos no futuro (CASSOL, 2010).

A terapia dos animais no período seco, ao final da primeira lactação, diminui o número de casos nas lactações seguintes. Apesar de serem considerados menos patogênicos que os *Staphylococcus aureus*, as infecções causadas por SCN tem sido associadas com perdas consideráveis de leite por lactação e tendem a persistir durante todo o período da produção. Apesar de sensível aos tratamentos com uma variedade de antibióticos, os índices de “curas” espontâneas das infecções causadas são considerados





baixos. Como resultado das mamites causadas por ele ocorre a fibrose interalveolar do tecido mamário, perda da função secretória e alteração da quantidade e qualidade do leite produzido pelo animal (RADOSTITS, 2000).

Apesar de sensível aos tratamentos com uma variedade de antibióticos, os índices de “curas” espontâneas das infecções causadas são considerados baixos. Como resultado das mamites causadas por ele ocorre a fibrose interalveolar do tecido mamário, perda da função secretória e alteração da quantidade e qualidade do leite produzido pelo animal. As infecções por *S. agalactiae* estão associadas com elevada quantidade de células somáticas presentes no leite, o mesmo acontecendo com as infecções da glândula mamária produzidas por outros estreptococos envolvidos com as mamites ambientais (ETTINGER, 1997).

### 2.8.2. Mastite clínica

A mastite clínica apresenta sinais evidentes, tais como: edema, aumento de temperatura, endurecimento, dor na glândula mamária, grumos, pus ou qualquer alteração das características do leite e necrose (**Figura 2**) (FONSECA e SANTOS, 2000).



**Fonte:** Arquivo Pessoal, 2010

**Figura 2.** Ilustração de necrose e exposição da glândula mamária.



Vários métodos de diagnóstico podem ser empregados com o intuito de acompanhar a dinâmica da infecção no rebanho. Geralmente, a mastite clínica é detectada por observações visuais dos próprios ordenhadores sobre as condições anormais do leite e/ou do úbere das vacas por meio do teste da caneta de fundo escuro. Neste teste, é detectada a presença de grumos e/ou anormalidades no úbere (MAIA, 2010).

#### 2.8.2.1. Métodos diretos de diagnóstico: nos achados clínicos.

O diagnóstico da mastite clínica é facilmente realizado por meio de exames da glândula, visualizando-se as características do processo inflamatório - o aumento de volume, os ferimentos, os nódulos, a vermelhidão e outro e mediante a palpação do úbere, visando verificar a textura, a presença de áreas de endurecimento (fibrose), o calor, a dor, o edema, os nódulos, os abscessos e as alterações do leite. A visualização da glândula mamária deve ser feita antes e após a ordenha e a palpação imediatamente após a ordenha, com o úbere vazio (BEER, 1988).

#### 2.8.2.2. Características físicas do leite

Detectar o microrganismo causador de qualquer processo de origem infeccioso é muito importante. Em mastite, como consequência do processo inflamatório da glândula mamária, o leite apresenta-se em grumos que facilmente detectados com a caneca de fundo preto (**Figura 3**), que possibilita a coadura e o exame das características físicas do leite. A coadura deve ser realizada diariamente antes da ordenha, utilizando –se os primeiros jatos de leite (SMITH, 2006).

A presença de pequenos grumos de coágulos, sangue, pus e ou leite aquoso revela a presença de mastite aguda em sua fase inicial. O leite normal cõa-se totalmente, não ocorrendo formação de grumos. É importante fazer comparações de amostras dos quatro quartos. Esta prova é principalmente importante na identificação rápida da mastite sem, no entanto, identificar o agente etiológico (FEITOSA, 2004).





**Fonte:** Arquivo Pessoal, 2010

**Figura 3:** Foto da realização do teste de diagnóstico caneca do fundo preto.

#### 2.8.2.3. Tratamento

A administração de antimicrobianos se faz: 1 – pela via intramamária e 2 – pelas vias sistêmicas, apesar de o tratamento durante a lactação ter um baixo índice de cura para muitos patógenos e a perda de leite devido aos resíduos de antibióticos resultar em um baixa relação custo/benefício para muitos tratamentos durante a lactação, as perdas devidas aos casos de mamite clínica pelo descarte de leite e pelo descarte do animal ou até mesmo pelo risco de vida do animal justificam se uso durante esse período (CARLTON e MCGAVIN, 1998).

A administração de antibióticos pela via intramamária é um método freqüente de tratar a mamite bovina. Durante o tratamento na lactação, o medicamento ideal a ser usado por via intramamária deve causar mínima irritação à glândula, ter concentração inibitória mínima, baixo grau de ligação com o leite e tecidos glandulares, quimicamente se apresentar pouco ionizado, ser lipossolúvel, e ser de liberação rápida após a aplicação e ter baixa persistência veículo aquoso oleoso (GARCIA, 1996).





**Fonte:** Arquivo Pessoal, 2010

**Figura 4.** Foto do tratamento com antibiótico intramamário.

A resposta ao tratamento de casos de mamite clínica na lactação varia muito, com taxas de recuperação entre 40% a 70%. Esses resultados são devidos às diferenças na susceptibilidade de vários microorganismos diante das drogas, à duração da infecção antes do tratamento, à idade do animal, ao grau de lesão do tecido glandular e do tipo de resposta inflamatória da glândula mamária diante da agressão causada pelos diferentes patógenos (BEER, 1988).

O tratamento por vias sistêmicas deve ser usado sempre que houver mamite clínica aguda, associado ou não ao tratamento intramamário, para evitar bacteremia e septicemia, uma vez que a intensidade do processo inflamatório determina o aumento da permeabilidade vascular, facilitando a difusão dos antimicrobianos, e também dos microorganismos (CARLTON e MCGAVIN, 1998).

O antimicrobiano deve atingir facilmente concentrações ótimas na glândula e manter atividade na presença do processo inflamatório. A combinação de terapia sistêmica e intramamária é a prática mais efetiva. Está demonstrado que há aumento no percentual de cura, em até 50% e por isto é recomendada para aqueles casos mais graves, ou nos casos que não respondem aos tratamentos anteriores (BEER, 1988).

Em muitas situações é aconselhável o uso de terapia combinada, fazendo-se a associação de antimicrobianos que apresentem sinergismo, onde um potencializa a ação



do outro, como por exemplo, o uso sistêmico de uma quinolona, como a enrofloxacina e, a aplicação intramamária de um aminoglicosídeo como a gentamicina e ou cefoperazona ou uso combinado de penicilina com neovobiocina em preparados para uso intramamário (MAIA, 2010).

Não se devem associar antimicrobianos de ação bactericida com bacteriostáticos. O uso de antiinflamatórios, como os corticóides associados a antimicrobianos, é amplamente utilizado nos produtos comerciais para aplicação intramamária. Pode-se associar aos tratamentos, antiinflamatórios não corticóides, como o ácido acetil salicílico (aspirina), na dose de 100 mg por Kg de peso vivo por via oral (PRESTES e LANDIM ALVARENGA, 2006).

O correto é indicar antimicrobiano após o teste de sensibilidade dos microorganismos aos antibióticos. Na maioria das situações não é possível esperar o resultado, devendo-se indicar para uso parenteral, intramuscular ou venosa, produtos de comprovada eficácia, a amoxicilina, a gentamicina, a oxitetraciclina de longa ação, a enrofloxacina e outros. Para infusão intramamária após a ordenha produtos comerciais à base de gentamicina, lindomicina, penicilina associada à novobiocina, cefalotina ou cefoperazona, entre outros (ETTINGER e FELDMAN, 1997).

O número de dias de tratamento de mamite clínica com antimicrobiano sistêmicos, e ou intramamários não deve ultrapassar a cinco, uma vez que no intervalo de 3 a 5 dias ocorrem os maiores índices de cura clínica. Casos em que não obtém sucesso neste intervalo de tempo, deverão ser reavaliadas as amostras de leite submetidas a exames microbiológicos, e para realização de antibiogramas, para estabelecer a natureza dos microorganismos (bactérias, fungos ou alga) envolvidos nestes processos resistentes aos tratamentos utilizados, um vez que estes fatores põem estar interferindo diretamente com o sucesso terapêutico (THIMOTHY, 2000).

#### 2.8.2.4. Isolamento e identificação de patógenos

Detectar o microrganismo causador de qualquer processo de origem infecciosa é muito importante. Em mamites, a determinação do agente causador irá determinar as diretrizes do programa de controle, além de possibilitar a indicação de uma terapia



baseada na sensibilidade desses microrganismos diante dos antimicrobianos de uso veterinário (CASSOL, 2010).

Dessa maneira, o isolamento e a identificação de patógenos causadores das infecções da glândula mamária continuam a ser o melhor critério para definir o diagnóstico de mamite, apesar das limitações devidas à falta de uma rede de laboratórios veterinários estruturada de forma a dar suporte aos profissionais e criadores (REBHUN, 2000).

O intenso edema do parênquima glandular acaba comprimindo e bloqueando o sistema de ductos de leite. Das vias sistêmicas disponíveis, a escolha depende da passagem efetiva da droga do sangue para o leite. Além do espectro antimicrobiano e potência, a boa distribuição do medicamento e a difusão para o tecido mamário influenciam na eficiência do tratamento (MAIA, 2010),

Em algumas situações onde os caos clínicos resultam em intensa inflamatória, dificultando o acesso do antimicrobiano ao local da infecção. Recomenda-se o emprego de preparados comerciais à base de enzimas para facilitar a difusão e melhorar a eficiência do tratamento (RADOSTITS, 2000).

### 2.8.3. Mastite contagiosa

É aquela causada por microorganismo bacterianos que são parasitas obrigatórios da glândula mamária, ou seja, só vivem dentro dela - *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulase negativo*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, e *Corynebacterium bovis*. A contaminação ocorre através de um elemento de ligação de vaca para vaca, e/ou de quarto doente e um quarto sadio. Isto é possível no momento da ordenha, pelas mãos do ordenhador, e de teteiras na ordenha mecânica. Os patógenos se multiplicam sobre o revestimento externo do teto, no canal do teto e no interior da glândula mamária do animal infectado e são transmitidos de um animal para o outro (Marques, 2006).

### 2.8.4. Mastite ambiental



É aquela causada por microorganismos que vivem no ambiente de odenha ou de curral, principalmente no esterco, e até mesmo na água de bebida ou de limpeza. São germes fecais como a *Escherichia coli*, *Klebsiella sp*, *Enterobacter sp* e outros tipos de microorganismo também podem participar como é o caso do, *Streptococcus uberis* e *Pseudomonas aeruginosa* e de microalgas, a *Prototheca zopfii*. Os agentes ambientais são oportunistas. A transmissão dos microorganismos podem ocorrer no período entre as ordenhas, principalmente, quando as vacas se deitam nos ambientes contaminados. O contato é direto, glândula mamária e bactérias. Pode ocorrer também durante a ordenha, pelas mãos do ordenhador e/ou teteiras (CASSOL, 2010).

As mamites ambientais causam consideráveis prejuízos econômicos ao sistema de produção, pela intensidade do quadro clínico, assim como pode resultar em alguns casos de mortes dentro dos rebanhos afetados. Esses graves quadros clínicos são, na maioria dos casos, resultantes dos efeitos sistêmicos das endotoxinas liberadas por esses agentes (PRESTES e LANDIN-ALVARENGA, 2006).



**Fonte:** Arquivo Pessoal, 2010

**Figura 5.** Foto de animal com contaminação ambiental.

#### 2.8.4.1. Principais agentes envolvidos na mastite contagiosa e ambiental

**Tabela 1.** Patógenos na mastite ambiental e contagiosa.

<i>Indicadores</i>	<i>Mamite Contagiosa</i>	<i>Mamite Ambiental</i>
--------------------	--------------------------	-------------------------



Patógenos     CCS*tanque	<i>Staphylococcus aureus</i>	Escherichia coli
	Staphylococcus coagulase negativo	Klebsiella SP
	Streptococcus agalactiae	Enterobacter SP
	Streptococcus uberis	Pseudomonas aeruginosa
	Corynebacterium bovis	Streptococcus dysgalactiae
	300.000 leucócitos/ml	300.000 leucócitos/ml

Fonte: BEER, 1988.

A mamite ambiental, com frequência, apresenta alta incidência de casos clínicos, geralmente agudos, podendo ocorrer antes, mas principalmente, após o parto, todas as categorias de fêmeas são passíveis de risco – vacas em lactação, vacas secas e novilhas (RADOSTITS, 2000).

## 2.9. Microorganismos mais envolvidos com a infecção da glândula mamária

A mamite, processo infeccioso da glândula mamária, é causada por microorganismo-bactérias, fungos e algas, com maior incidência dos agentes bacterianos. Dentre os microorganismos bacterianos predominam as mamites causadas por *Staphylococcus SP* e *Streptococcus SP* que produzem em médias entre 90 a 95% de todas as infecções dos rebanhos leiteiros (BEER, 1988).

## 2.10. Controle da mastite

### 2.10.1 Higiene e prática das ordenhadeiras

A definição de estratégias para controlar a mastite e alcançar os índices ideais para a produção de leite com elevado padrão de qualidade só é possível pela identificação da existência do problema, da dinâmica de infecção presente e dos agentes causadores de mastite em cada propriedade. Dessa forma, é essencial o uso de ferramentas de diagnóstico da mastite no rebanho (MAIA, 2010).







**Figura 6.** Foto dos métodos de diagnóstico e prevenção da mastite.

O controle da mastite ambiental é mais problemático e não responde às medidas preventivas adotadas para a mastite contagiosa. Portanto, a redução da exposição da extremidade da teta aos patógenos ambientais e a maximização da resistência a vaca às infecções intramamárias são as principais estratégias a serem implementadas para o controle da mastite ambiental (MARQUES, 2006).

O contato das bactérias ambientais com a glândula mamária pode ser reduzido, porém nunca eliminado. Diferentemente das mastites contagiosas, a transmissão tipicamente ocorre entre as ordenhas, mais que no momento da ordenha. Além disso, a fonte ou reservatório das bactérias contaminantes não é a glândula mamária de vacas infectadas, mas, principalmente, o ambiente onde os animais são criados (THIMOTHY, 2000).





**Figura 7.** Foto do pós dipping, prevenção contra microorganismos após ordenha.

Como os microrganismos causadores de mastite contagiosa se disseminam entre as vacas no momento da ordenha, deve-se prestar atenção especial e observar o modo como as vacas são manejadas naquele momento. Qualquer objeto que se mova entre as vacas é capaz de, potencialmente, funcionar como fonte. Isto inclui as mãos de ordenhadores, toalhas utilizadas para a desinfecção antes da ordenha, linhas de ordenha mecânica e bocais da ordenhadeira. Com regra geral, nenhum objeto ou superfície deve ser transportado de vaca para vaca sem prévia desinfecção (ETTINGER, 1997).

### 3. CONCLUSÃO

A mastite é o principal problema na pecuária leiteira, pois causa graves perdas e prejuízos, tendo em vista a qualidade e quantidade do leite, a perda do teto ou até a glândula mamária.

O principal ponto a ser considerado é a prevenção, onde devem priorizar o manejo higienizado em todas as instalações que entram em contato com a vaca, eliminando microrganismos que estejam no ambiente e até mesmo na pele do animal. Trazendo assim uma produção de leite com mais qualidade, e diminuindo perdas financeiras com animal.



#### 4. REFERÊNCIAS

BEER, J.; **Doenças Infeciosas em Animais Domésticos**, vol. 2., São Paulo: Roca, 1988., pag. 3 a 5.

CARLTON WILHAM W e MCGAVIN DONALD M., **Patologia Veterinária Especial de Thomson.**, 2º ed. Porto Alegre, SP.,1998. pag 566 a 571.

COELHO, H.E. **Patologia Veterinária**, Barueri, SP, 2002. p.195 a 200.

CASSOL, D.M.S.; SANDOVAL, G.A.F.; PERICOLE, J.J.; GIL,P.C.N.; MARSON, F.A. **Introdução Agentes da Mastite Diagnóstico e Tratamento.** A Hora Veterinária – Ano29, nº175, maio/junho/2010. Disponível em: [http://www.ourofinovet.com.br/portal/files/espaco\\_veterinario/HV175-MastitebovinaDaniela.pdf](http://www.ourofinovet.com.br/portal/files/espaco_veterinario/HV175-MastitebovinaDaniela.pdf) acessado em: 20/agosto/2010.

DYCE, et al., **Tratado de Anatomia Veterinária**, 2º ed. Rio de janeiro, 1996. p.567 a 573.

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C., **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 4 ed., São Paulo: Manole, 1997.

FEITOSA, F.L.F. **Semiologia Veterinária a Arte do Diagnóstico.** São Paulo: Rca, 2004. p.353 a 398.

GARCIA, M. et al. **Manual de Semioloia e Clínica dos Ruminantes.** São Paulo, 1996. p. 77 a 82.

JONES THOMAS C.; et al., **Patologia Veterinária.**, 6º ed. Barueri, SP., 2000.

MARQUES, D.C. **Criação de Bovinos.** 7º ed. rev., atual e ampl., Belo Horizonte, CVP Consultoria Veterinária e publicações, 2006. p. 435 a 450.

MAIA, P.V. **Métodos de Identificação da Mastite na Tomada de Decisão de Controle e Tratamento**, Núcleo de qualidade do leite ReHAgro. Julho/2010. Disponível em: <http://ideagri.com.br/plus/modulos/noticias/ler.php?cdnoticia=256> acessado em: 08/11/2010.

PRESTES, N.C., e LANDIM-ALVARENGA, F.C. **Obstetrícia Veterinária**, Rio de Janeiro, 2006. p. 97 a 99.

REBHUN, W. C. **Doenças do Gado Leiteiro.** São Paulo, 2000. p. 339 a 374.

RADOSTITS, O. M. et al., **Clínica Veterinária**, 9 ed., Rio de Janeiro: 2000., pag.



RIET-CORREA, F. et al. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. 2° ed, Vol. 1, São Paulo, SP, 2006. p. 294 a 305.

SMITH BRADFORD P., **Medicina Interna de Grandes Animais**., 3° ed. Barueri, SP., 2006.

SPINNOSA, H. S; et al. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 2° ed. Rio de Janeiro, 1999, Cap. 42 uso de antimicrobianos na mastite, p. 422 a 432.

THIMOTHY H. OGILVIE., **Medicina Interna de Grandes Animais**., Porto Alegre, SP 2000.

