

Aspectos epidemiológicos, diagnóstico e controle das mastites em caprinos e ovinos¹

Rinaldo Aparecido Mota²

¹Trabalho apresentado no 3º Simpósio Internacional sobre Caprinos e Ovinos de Corte - 3º SINCORTE, em João Pessoa, Paraíba, Brasil, Novembro 2007

²Universidade Federal Rural de Pernambuco, Departamento de Medicina Veterinária Laboratório de Doenças Infecto-Contagiosas

INTRODUÇÃO

A mastite é a inflamação da glândula mamária que ocorre como resposta, na maioria das vezes, a uma infecção causada por microrganismos. Entre os principais agentes etiológicos causadores de mastite clínica em ovelhas destacam-se o *Staphylococcus aureus* e a *P. haemolytica* considerados os mais freqüentes, sendo responsável separadamente ou em associação com outros microrganismos, por 80% dos casos agudos da doença. Em relação aos caprinos destacam-se os agentes contagiosos como *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* e *Mycoplasma* sp., além dos agentes ambientais como os coliformes (Corrales et al., 1997).

É importante ressaltar que a secreção láctea na sua forma pura, não contém microrganismos, sendo estéril (Poutrel, 1983). Portanto, a flora láctea que tanto interessa a indústria de leite é formada por microrganismos ambientais que vão se adicionando ao leite uma vez que este está saindo do úbere. A via habitual de introdução de microrganismos é a ascendente, mas pode ocorrer também por via descendente. As perdas econômicas originadas pelas mastites são extremamente elevadas nos rebanhos de pequenos ruminantes leiteiros. A diminuição da produção de leite devido a mastites clínicas e subclínicas, a diminuição da qualidade do leite, as repercussões sobre os animais adultos e lactantes e, ainda, a saúde do consumidor, são aspectos relacionados a estas perdas econômicas que justificam a grande necessidade em se estudar e desenvolver estratégias de controle para a doença.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Segundo Vaz (1996), existe duas situações que podem ser consideradas na epidemiologia das mastites em ovinos: quando a ovelha está com o cordeiro ao pé ou quando a mesma está sendo ordenhada sem a manutenção do cordeiro. No primeiro caso, a presença da *Pasteurella haemolytica* na boca e faringe do cordeiro assume grande importância, pois ocorre transmissão por contato direto durante o ato de mamar. Na situação oposta, cresce a importância do *S. aureus*, que é considerada a bactéria mais relevante e mais persistente nas mastites ovinas. Existem vários fatores que determinam a evolução da infecção estafilocócica para seu desenvolvimento benigno ou gangrenoso, como: fluxo de ordenha, concentração de fagócitos no leite, e taxa de anticorpos frente às toxinas e encapsulamento bacteriano. A patogenicidade dos *S. coagulase* negativo está associada ao fenômeno de aderência, pois, estes microrganismos têm grande poder de adesão, produção de enzimas extracelulares e toxinas capazes de provocar níveis elevados de lesão tecidual (Marco et al., 1992). A mastite por *P. haemolytica* é mais comum em ovelhas amamentando cordeiros de dois a três meses de idade (Blood & Radostitis, 1991). Embora a mastite possa ocorrer em qualquer momento da lactação, é mais freqüente ao redor da terceira e quarta semana após o parto, e isto ocorre em sintonia com o pico de produção de leite (Vaz, 1996).

Nos rebanhos caprinos o contágio vertical é mais difícil de ocorrer. A instauração das mastites se encontra favorecida pelos fatores que intervêm na transmissão horizontal dos

patógenos. Isto se deve às particularidades de defesa da glândula mamária caprina, que proporciona uma maior resistência às infecções ambientais devido a um maior nível fisiológico de células somáticas no leite, assim como um percentual de polimorfos nucleares neutrófilos superior ao da vaca (Paape & Capuco, 1997). Contreras et al. (1998) relatam ainda que a cabra se diferencie dos outros ruminantes domésticos por seu particular tipo de secreção, predominantemente aprócrina, e pelo fato de que nesta espécie ocorre uma grande variação na contagem de células somáticas relacionada com grau de infecção, idade, volume de leite produzido, período da lactação, entre outros. O principal risco de infecção é determinado pelos microrganismos que colonizam o óstio do teto, assim como pelas operações que favorecem a penetração dos microrganismos por meio do canal do teto. Diante desta situação, o momento da ordenha representa um ponto crítico para o controle das mastites em caprinos e ovinos. Além disso, devem-se considerar aqueles fatores individuais e ambientais que predisõem a instalação da infecção intramamária, neste último caso, intimamente ligados aos sistemas de exploração.

Na espécie caprina, a agalaxia contagiosa é caracterizada por uma síndrome plurietiológica causado por vários micoplasmas: *Mycoplasma agalactiae*, *M. mycoides* subsp. *mycoides* (Long Colonies), *M. capricolum*. Já em ovelhas, a espécie predominante é a *M. agalactiae*, sendo responsável pela quase totalidade das enfermidades causadas por infecção natural. Os aspectos clínicos estão bem caracterizados por uma tríade de

sintomas localizados na glândula mamária, articulações e olhos. Mas existem outras espécies que mesmo sem provocar esta tríade característica, determina alterações clínicas similares, especialmente mastites e artrites: *M. putrefaciens* e *M. mycoides* subsp. *capri*.

Apesar da enfermidade se manifestar em diferentes sistemas de exploração e manejo, a maioria dos trabalhos consultados coincidem com a exploração intensiva determinando maior predisposição. Duas situações são mencionadas na literatura em relação à epidemiologia: uma com caráter extremamente contagioso, que rapidamente se transforma em uma epidemia, no rebanho, afetando quase a totalidade dos animais, com grande taxa de mortalidade por septicemia. E outra esporádica, onde é possível observar uma tendência ondulante de casos clínicos que se alterna com anos de aparente desaparecimento da doença. Nestes casos, a evolução da doença é bem lenta e um dos maiores problemas é a diminuição da produção e atrofia progressiva da glândula mamária, fato que leva o produtor ao descarte precoce dos animais. Em relação aos mecanismos de contágio, existem três vias de penetração que são mais conhecidamente capazes de infectar os animais: via digestiva, galactófora e respiratória. Outras vias como intradérmica e subcutânea também vêm sendo estudadas, onde se suspeitam de espécies de ácaros que podem ser vetores no microrganismo. A transmissão ocorrer de forma vertical, onde o aborto pode estar presente principalmente na fase septicêmica associada à hipertermia, há ainda o risco de infecção pelo colostro ou leite. Outra forma de transmissão é a horizontal, que pode ser direta ou indireta (Marco et al., 1993).

Os índices de prevalência das mamites em um rebanho ajudam a quantificar o estado de saúde da glândula mamária dos animais do rebanho, dando uma idéia precisa do risco de infecção do mesmo (Thurmond, 1993). Ao mesmo tempo, a estimativa do risco de infecção permite desenhar os

programas de controle e vigilância e de como reduzir o impacto econômico ocasionado pelas alterações da saúde do úbere.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do processo inflamatório da glândula mamária pode ser efetuado por vários métodos. Os exames diretos se fundamentam na identificação do agente etiológico mediante a demonstração da presença de microrganismos no leite dos indivíduos mastíticos. Os exames indiretos se baseiam em vários critérios de evolução de intensidade da reação inflamatória. Nas formas agudas e crônicas, o diagnóstico é realizado considerando-se os sinais clínicos, onde no primeiro caso, observa-se o aparecimento súbito de febre (40° a 42 °C), perda de apetite, apatia, dispnéia e relutância em se locomoverem. A claudicação é um sinal clínico comum onde as ovelhas movimentam suas pernas de forma a não baterem no úbere inflamado (Kirk & Glenn, 1996). No caso de mastite gangrenosa, o úbere apresenta coloração azulada e apresenta edema.

A análise microbiológica tem como objetivo a identificação do agente etiológico mediante cultivo e posterior prova de sensibilidade a antimicrobianos (antibiograma). Devido ao seu alto custo, sua utilização deve se restringir aos casos de mamites clínicas, recidivantes, suspeita de microrganismos pouco habituais ou estudos experimentais. O diagnóstico etiológico pode ser realizado pelo cultivo microbiológico do leite em placas contendo meios de cultura como ágar sangue e MacConkey, incubando-se a 37 °C, e realizando-se o antibiograma para determinar o antibiótico de eleição para o tratamento. A amostra de leite para cultivo deve ser colhida assepticamente em frascos esterilizados após prévia higiene e desinfecção do ostio do teto com álcool a 70°GL.

A contagem de células somáticas constitui a base das técnicas de

diagnóstico indireto das mastites em todas as espécies de ruminantes leiteiros. Os polimorfonucleares afluem para o sangue e para a mama por efeito quimiotático e como resposta ao estímulo inflamatório. Deste modo, mediante equipamentos como o Somacount® (Green, 1984) e outros instrumentos que realizam a contagem automatizada das partículas por tamanho ou por coloração dos núcleos celulares, podem-se quantificar a intensidade da resposta celular, que está relacionada ao tipo de infecção. O limite de normalidade foi fixado em $1,0 \times 10^6$ células/mL para caprinos (El-Masannat, 1987). Para ovinos este limite não está bem definido, pois a literatura menciona valores mínimos que variam de 200.000 células/mL até valores superiores a 1.000.000 células/mL.

O “California Mastitis Test” (C.M.T.) é um método indireto, sendo a prova de eleição para diagnóstico das mastites subclínicas pela sua fácil execução, por ser econômico e por dar uma idéia muito aproximada da situação do rebanho. O teste baseia-se em diferentes graus de viscosidade de acordo com a maior ou menor quantidade de células somáticas, reação esta ocasionada pela presença de um detergente. As reações negativas e de 3 + são facilmente interpretadas, mas nas reações intermediárias existem algumas discrepâncias, que podem dificultar a interpretação dos resultados. Devido ao maior número de células somáticas no leite dos animais da espécie caprina, devem-se considerar como negativos os três primeiros níveis: negativo (-); duvidoso (+/-) e fracamente positivos (+) (Smith & Roguinsk, 1977; Contreras et al., 1996). Somente valores acima destes, ou seja, positivo (++) e fortemente positivo (+++) é que devem ser considerados como infecção instalada. Para ovinos, Marco et al. (1992) descrevem, na unidade células/mL: 100×10^3 (-), 300×10^3 (+/-), 900×10^3 (+), 2.700×10^3 (++) , 8.100×10^3 (+++), seguindo a mesma interpretação, que varia de negativo à fortemente positiva.

Além destes, é possível realizar também outros testes como: análise das variações da composição do leite, que se baseia na medição dos íons mediante condutividade elétrica e outros parâmetros como lactose; análise de proteínas séricas no leite, que quando afluem para a glândula mamária infectada aparecem como resposta ao incremento da permeabilidade vascular da barreira mamária, podendo ser quantificada; e pesquisa de enzimas específicas indicadoras de lesão do tecido mamário como a NAGase, que é uma enzima intracelular lisossômica de células epiteliais secretoras que aparecem em maior quantidade no leite quando ocorrem processos de degeneração das mesmas, como consequência da inflamação.

O diagnóstico clínico da agalaxia contagiosa em caprinos ovinos terá maior garantia de êxito se forem tomadas medidas como a realização de uma anamnese adequada, considerando o processo em nível de rebanho. Qualquer decréscimo da produtividade, seja ela intensa ou moderada, deve ser investigado com atenção para micoplasmoses. As amostras de tecidos que devem ser utilizadas para o diagnóstico laboratorial são: soro sanguíneo, secreção láctea, exsudato articular (amostra de eleição para a detecção de portadores) e *swab* de secreção auricular e ocular (Marco et al., 1993).

O diagnóstico diferencial da agalaxia contagiosa se faz principalmente com as infecções pelo lentivírus Maedi-Visna nas ovelhas e com a artrite encefalite caprina. Estas enfermidades apresentam quadros clínicos muito similares devendo sua diferenciação está baseada na identificação do agente etiológico em laboratório que pode ser feita com base na detecção de alguns componentes estruturais como antígenos e seqüências de DNA e RNA específicos ou na observação das características das colônias, das propriedades bioquímicas, provas sorológicas, entre outras.

FATORES ASSOCIADOS À ORDENHA E MEDIDAS DE CONTROLE

A conscientização sobre a importância de uma ordenha higiênica representa o pilar fundamental dos planos de controle de mastites em cabras e ovelhas. A forma e a ordem com que os animais são levados para a sala de ordenha repercutem sobre a saúde da glândula mamária de todo rebanho. As fêmeas jovens e sadias devem ter prioridade, seguido do restante de cabras e ovelhas livres de mastites. Em terceiro grau de prioridade, viriam as cabras mais susceptíveis, logo após, as com infecções subclínica, e por último, as que apresentem alterações da saúde do úbere e aquelas submetidas a tratamento farmacológico, cujo leite não se pode comercializar. Outro problema é o estresse a que estes animais são submetidos antes e durante a ordenha, que tem consequências negativas sobre a produção láctea (menor quantidade de leite e menor teor de gordura), ocasionado pelo efeito inibitório das catecolaminas sobre o sistema neuroendócrino de ejeção do leite. Além disso, sabe-se que níveis de cortisol liberados pelo estresse, diminuem a eficiência dos mecanismos de defesa celular da glândula, favorecendo a instalação da mastite (Philpot & Nickerson, 1991).

É conveniente realizar a inspeção das glândulas rotineiramente e o tratamento precoce dos traumatismos evitará posterior complicação. Antes de aplicar as teteiras, ou proceder com ordenha manual, é conveniente inspecionar o aspecto da secreção láctea, a detecção rápida e a segregação dos casos clínicos de mastites. Esta medida evitará a contaminação do equipamento de ordenha e a difusão das infecções. A preparação do úbere e desinfecção das teteiras antes da ordenha são medidas aplicadas em rebanhos bovinos com a finalidade de limitar novas infecções ocasionadas por microrganismos ambientais que colonizam o teto durante o período entre ordenhas. A execução desta

prática baseia-se na aplicação de produtos iodados durante um tempo de 30 segundos, isto vem demonstrando eficácia frente a novas infecções ocasionadas principalmente por *Streptococcus* sp, e coliformes, (Pankey et al., 1987; Pankey, 1989a). A lavagem do úbere provoca a dissolução das sujidades (patógenos) presentes no mesmo que, ao descerem entraram em contato direto com a porta de entrada da glândula mamária. A utilização correta da prática de assepsia para ordenha implica na secagem posterior das tetas com toalhas individuais impregnadas de desinfetantes (Pankey, 1989b). Principalmente quando se fala em *pré-dipping*, onde a secagem se faz obrigatória para evitar a presença de resíduos de leite. Outra opção sem os inconvenientes da lavagem seria, segundo Contreras, (1998) a imersão prévia das tetas em soluções de desinfetantes e em seguida sua secagem higiênica. A desinfecção das teteiras deve ser feita com a imersão das mesmas em soluções cloradas (Contreras et al., 1998).

Outro fator importante para o controle das infecções intramamárias é a revisão periódica dos equipamentos de ordenha. Contreras et al. (1998) estabelece como ótima a frequência de sucção, valores entre 75 e 90 estímulos por minuto. Além disso, teteiras que não tem a devida manutenção podem produzir um refluxo que atua como fenômeno favorecedor da penetração de microrganismos. Em relação ao nível de vácuo, sabe-se que seu incremento provoca congestão, edema e irritação da teta determinando um maior espessamento da parede e redução da capacidade de compressão do mesmo, o que pode predispor a glândula ao surgimento de mastites. Lu et al. (1991), consideram como ótimos valores de nível de vácuo de 52 Kpa, pois representa menor tempo de ordenha e maiores valores de fluxo de leite (Kg/min). Com relação às teteiras, além de se destacar a importância da sua boa conservação para evitar flutuação de vácuo e refluxo, deve-se lembrar da possibilidade de contaminação bacteriana que pode ser

provocada pela má conservação dos mamígonos.

Tal como vêm sendo expostos, as operações e materiais que se inter-relacionam com o úbere no momento da ordenha supõem o principal grupo de fatores associados ao estado sanitário da mesma, mas é pertinente ressaltar que outros aspectos de caráter individual devem complementar a vigilância contra as mastites e definir novas estratégias de controle. Fatores associados ao manejo do rebanho e às instalações contemplam preocupações com a saúde da glândula mamária do rebanho leiteiro. A umidade excessiva e a insuficiente renovação das camas podem favorecer a proliferação microbiana. Além disso, construções de instalações não adequadas podem favorecer o surgimento de lesões traumáticas nas glândulas mamárias. Outro fator é a lactação natural, onde determinadas animais lactantes podem ter um comportamento ao mamar que favoreça a infecção intramamária, podendo ter como alternativa, o aleitamento artificial. A alimentação é de grande importância, pois, sabe-se que a carência de vitaminas e oligoelementos estão intimamente associadas ao estado de saúde da glândula mamária. O manejo no período seco deve ser realizado com cautela uma vez que é conhecido o alto risco de infecções por patógenos ambientais.

Os animais com infecções recorrentes ou crônicas devem ser descartados, pois esta atitude representa o início de um programa de controle de mamites nos rebanhos que optem de forma voluntária por melhorar sua situação. O tratamento da mastite subclínica em caprinos e ovinos não é recomendado, devido ao baixo sucesso alcançado. Na mastite aguda, o objetivo do tratamento é salvar a vida do animal, pois o úbere afetado provavelmente estará perdido em termos de produtividade. A abordagem é feita localmente por via intramamária com uma ou duas inoculações simultâneas de antibióticos por via parenteral. Nas mastites gangrenosas a terapia tem que

ser precoce e enérgica, onde o apoio do laboratório torna-se indispensável quanto à identificação do agente causal e seu perfil de sensibilidade (antibiograma) sendo de grande utilidade para estabelecer uma terapêutica adequada. Recomenda-se o uso de antibióticos de amplo espectro de ação, pela via intramuscular e endovenosa. A tetraciclina de longa ação apresenta bons resultados utilizando-se a via intramuscular, em duas doses, com três dias de intervalo (Vaz, 1996).

Tratamentos como antibióticos são de pouca eficácia para o tratamento da Agalaxia contagiosa, por isso a grande importância na prevenção da doença. O tratamento torna-se difícil pela ausência de parede celular dos micoplasmas, tornando-os refratários a ação de diversos antibióticos que atuam ao nível da mesma. Os -lactâmios, por exemplo, não fazem nenhum efeito sobre este grupo de microrganismos. O fato de poucos fármacos como tetraciclinas, macrolídeos e fluoroquinonas terem ação sobre os micoplasmas trazem elevada probabilidade de desenvolvimento de resistência, e devem ser administradas em doses elevadas. Outro produto que apesar de mostrar algum efeito sobre aqueles microrganismos é o clorafenicol, mas têm problemas com toxicidade trazendo restrições e proibições de uso. As mastites causadas pelo vírus Maedi-Visna não tem tratamento algum.

REFERÊNCIAS

BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M. **Clínica veterinária**. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 1263 p.

CONTRERAS, A. et al. Factors affecting milk somatic-cell counts in murciano-granadina goats. In: Ed. RUBINO, R. **Somatic cells and milk of small ruminants**. Wageningen: Wageningen Academic Publishers. 1996. p.173-176.

CONTRERAS, A. et al. Diagnostico

indirecto de las mamitis caprinas. **Tratado de patologia y producción ovina: Mamitis caprina II**, n. 54, p.25-36, 1998.

CORRALES, J. C. et al. Etiologia y diagnostico microbiológico de las mamites caprinas. **Tratado de patologia y producción ovina: Mamitis caprina I**, n. 53, p.33-55, 1997.

EL MASANNAT, E. T. S. **A study of ovine mastitis with special reference to mastitis caused by *Psturella haemolytica***. 1987. Thesis (Ph.D) - The Royal Veterinary College, London, 1987.

KIRK J.H.; GLENN J.S. Mastitis in ewes. **Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, Lawrence, v.18, n.5, p.582-591, 1996.

GREEN, T. J. Use of somatic cell counts for detection of subclinical mastitis in ewes. **Veterinary Record**, v.114, p. 43, 1984.

LU, C. D. et al. Influence of vacuum level, pulsation ratio and rate on milking performance and udder health in dairy goats. **Small Ruminant Research**, v. 5, p.1-8, 1991.

MARCO, J. C. et al. Etiologia, epidemiologia, patogénesis y diagnostico de las mamites ovinas. **Tratado de patologia y producción ovina: Mamitis ovina I**, n. 21, p.25-88, 1992.

MARCO, J. C. et al. Epidemiologia da agalaxia contagiosa. **Tratado de patologia y producción ovina: Agalaxia contagiosa I**, n. 29, p.27-44, 1993.

PAAPE, M. J.; CAPUCO, A. V. Cellular defense-mechanisms in the udder and lactation of goat. **Journal of Animal Science**, v.75, p. 556-565, 1997.

PANKEY, J. W. Fiel trial evaluation of premilking teat disinfection. **Journal of Dairy Science**, v.70, p. 867-872, 1987.

PANKEY, J. W. Premilking udder hygiene. **Journal of Dairy Science**, v.72, p. 1308-1312, 1989a.

PANKEY, J. W. Hygiene at milking time the prevention of ovine mastitis. **British Veterinary Journal**, v.145, p. 401-409, 1989b.

PHILPOT, W. N.; NICKERSON, S. C.

Mastitis: Counter attack. Country Farm Drive Naparville, 1991. 150 p.

POUTREL, B. Les mammites de la chèvre et de la brebis. **Lês dossiers de l'elevage**, v.5, n.2, p.37-45, 1983.

SMITH, M. C.; ROGUINSK, M. Mastitis and other disease of the goat's udder. **Journal of the American**

Veterinary Medical Association, v. 171, n. 12, p. 1241-1248, 1977.

THURMOND, M. C. Epidemiologic methods in mastitis treatment and control. Veterinary clinics of North America: **Food Animal Practice**, v. 9, n. 3, p. 435-444, 1993.

VAZ, A. K. Mastite em ovinos. **A hora veterinária**, n. 93, p.75-8, 1996.

Apresentado no 3º Simpósio Internacional sobre Caprinos e Ovinos de Corte,
em João Pessoa, Paraíba, Brasil, Novembro 2007