

UNIVERSIDADE DE SANTO AMARO
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

Rodrigo Malzoni de Souza

**Principais estratégias de controle da mastite para a produção
de um leite com qualidade**

**São Paulo – SP
2012**

Rodrigo Malzoni de Souza

**Principais estratégias de controle da mastite para a produção
de um leite com qualidade**

“Trabalho de conclusão de curso apresentado para obtenção do título de bacharel em Medicina Veterinária da Universidade de Santo Amaro, sob orientação do Profa. Dra. Acacia Orieth Elias”.

**São Paulo – SP
2012**

Rodrigo Malzoni de Souza

**Principais estratégias de controle da mastite para a produção
de um leite com qualidade**

“Trabalho de conclusão de curso apresentado para obtenção do título
de bacharel em Medicina Veterinária da Universidade de Santo Amaro,
sob orientação do Profa. Dra. Acacia Orieth Elias”.

Data
12/12/2012

Profa. Dra. Acacia Orieth Elias
Orientadora
12/12/2012

Profa. Dra. Adriana Cortez
12/02/2012

Conceito final:

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus, por ter me dado a oportunidade de estar realizando um sonho.

A minha família, principalmente meus pais, Eduardo e Regina, por terem me ensinado, cuidado, educado e pelas oportunidades que me propiciaram durante estes anos.

Aos meus irmãos, Guilherme e Izabel, por sempre estarem ao meu lado, por todas as ajudas e conselhos.

A Profa. Acacia Orieth Elias, pela oportunidade de orientação, paciência, supervisão e prontidão, que tornaram possível a realização deste trabalho.

Aos professores e funcionários da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Santo Amaro, por todo conhecimento adquirido, pela contribuição na minha formação.

Aos meus amigos, por participarem da minha vida, nas várias alegrias, e por me ajudarem em todos os momentos que precisei.

RESUMO

O presente trabalho teve como objetivo descrever as principais características da mastite, como a forma de apresentação, forma de transmissão, os agentes envolvidos, os métodos de diagnóstico, os tratamentos mas, principalmente, os métodos de controle. Tudo isso para que o produtor diminua os índices de mastite no seu rebanho e consiga produzir um leite de qualidade. A mastite caracteriza-se por um processo inflamatório da glândula mamária frente a injúrias químicas, mecânicas ou infecções microbiológicas, principalmente bacterianas, determinando grandes perdas econômicas, devido à alteração da composição e redução da produção do leite. A avaliação da saúde da glândula mamária pode ser realizada por meio da contagem de células somáticas (CCS), exame clínico da glândula mamária, teste da caneca telada, dentre outros. Sendo de extrema importância o monitoramento do índice de mastite para a sanidade de um rebanho.

Palavras chave: mastite, rebanho leiteiro, controle.

ABSTRACT

This study aimed to describe the main characteristics of mastitis, as the form of presentation, mode of transmission, the agents involved, diagnostic methods, treatments but mainly control methods. All this for the producer to decrease the rates of mastitis in your herd and can produce a milk with quality. Mastitis is characterized by an inflammation of the mammary gland against injuries chemical, mechanical or microbiological infections, especially bacterial, causing great economic losses due to the changing composition and reduced milk production. Assessing the health of the mammary gland can be performed through somatic cell count (SCC), clinical examination of the mammary gland, mug screenhouse test, among others. Being extremely important to monitor the rate of mastitis in a herd of sanity.

Key words: mastites, dairy, control.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Espécies de micro-organismos frequentemente isolados em casos de mastite clínica em vacas leiteiras.....	03
Tabela 2 – Alterações na composição do leite de animais com mastite.....	05
Tabela 3 - Características gerais das mastites contagiosa e ambiental, em função do indicador utilizado.....	17
Tabela 4 - Características de alguns patógenos específicos causadores de mastite contagiosa, fonte, meio de disseminação e métodos efetivos de controle.....	27
Tabela 5 - Características de alguns patógenos específicos causadores de mastite contagiosa, fonte, meio de disseminação e métodos efetivos de controle.....	28
Tabela 6 – Leitura do teste de CMT e a associação dos resultados com a CCS.	33

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	3
2.1. DEFINIÇÃO.....	3
2.2. CLASSIFICAÇÃO DA MASTITE EM RELAÇÃO A SUA FORMA DE APRESENTAÇÃO.....	3
2.2.1. MASTITE SUBCLÍNICA	4
2.2.2. MASTITE CLÍNICA	5
2.3. CLASSIFICAÇÃO DA MASTITE QUANTO ÀS VIAS DE TRANSMISSÃO E OS PRINCIPAIS AGENTES CAUSADORES.....	7
2.3.1. MASTITE CONTAGIOSA.....	7
2.3.1.1. <i>Staphylococcus aureus</i>	8
2.3.1.2. <i>Streptococcus agalactiae</i>	9
2.3.1.3. <i>Mycoplasma bovis</i>	10
2.3.1.4. <i>Corynebacterium bovis</i>	11
2.3.2. MASTITE AMBIENTAL	11
2.3.2.1. COLIFORMES: <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> e <i>Enterobacter</i>	12
2.3.2.2. ESTREPTOCOCOS AMBIENTAIS	14
2.3.2.3. ESTAFILOCOCOS COAGULASE NEGATIVO (ECN).....	15
2.3.3. MICRO-ORGANISMOS OPORTUNISTAS	16
2.3.4. MASTITE CONTAGIOSA versus MASTITE AMBIENTAL.....	17
2.4. DIAGNÓSTICO DA MASTITE SUBCLÍNICA	18
2.4.1. CMT (<i>California Mastitis Test</i>).....	18
2.4.2. WMT (<i>Wisconsin Mastitis Test</i>).....	19
2.4.3. CONTAGEM DE CÉLULAS SOMÁTICAS (CCS)	20
2.4.4. EXAME BACTERIOLÓGICO	21
2.4.5. CONDUTIVIDADE ELÉTRICA	22
2.5. DIAGNÓSTICO MASTITE CLÍNICA	23

2.6. ANÁLISE DO LEITE DO TANQUE DE RESFRIAMENTO	23
2.6.1. CONTAGEM DE CÉLULAS SOMÁTICAS (CCS) DO LEITE DO TANQUE	23
2.6.2. CONTAGEM BACTERIANA TOTAL DO LEITE DO TANQUE.....	24
2.7. CONTROLE DA MASTITE.....	24
2.7.1. CONTROLE DA MASTITE CONTAGIOSA	25
2.7.2. CONTROLE DA MASTITE AMBIENTAL	27
2.7.3. PROGRAMA DOS 5 PONTOS	28
2.7.4. MANEJO DA ORDENHA X HOMEM	28
2.7.5. ORDENHA MANUAL E MECÂNICA: RETIRADA HIGIÊNICA DO LEITE	29
2.7.6. EQUIPAMENTO DE ORDENHA MECÂNICA.....	31
2.7.6.1. LIMPEZA E SANITIZAÇÃO DO EQUIPAMENTO DE ORDENHA ...	31
2.7.7. DESCARTE / SEGREGAÇÃO DE VACAS COM MASTITE CRÔNICA	32
2.7.8. TERAPIA DA VACA SECA	32
2.7.9. SITUAÇÕES PRÁTICAS E BENÉFICAS NAS QUAIS PODE - SE APLICAR O CMT E A CCS.....	33
2.8. TRATAMENTO	35
2.8.1. PROCEDIMENTOS DE TRATAMENTO	37
2.8.2. USO DE CORTICOESTERÓIDES.....	38
2.9. VACINAÇÃO	38
2.9.1. VACINA CONTRA A MASTITE CAUSADA POR COLIFORMES	38
2.9.1.1. BACTERINA J5.....	38
2.9.2. VACINA CONTRA <i>Staphylococcus aureus</i>	38
2.9.3. VACINA CONTRA A MASTITE CAUSADA POR COLIFORMES (BACTERINA J5) versus VACINA CONTRA <i>Staphylococcus aureus</i>	39
3. CONCLUSÃO.....	40
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	42

1. INTRODUÇÃO

Dentre as enfermidades infecciosas que acometem bovinos, a mastite bacteriana é a de maior impacto econômico na pecuária leiteira, devidos aos prejuízos que gera ao produtor e à indústria de produtos lácteos (PHILPOT e NICKERSON, 2002). Estas perdas são consequências diretas da redução da produção e mudança na composição do leite, que variam de acordo com a intensidade, duração processo inflamatório e da fase de lactação em que ocorre a infecção, podendo reduzir de 10% a 26% da produção leiteira total (SILVA et. al, 2010).

Os produtores de leite objetivam os lucros do sistema de produção de leite, o que se é alcançado por meio de um melhor preço pago pelo leite produzido, ou pela diminuição dos custos de produção. Ambos os fatores podem ser influenciados pela melhoria da qualidade do leite e pela eliminação dos casos de mastite. Com a crescente concorrência de mercado e margens de lucro cada vez menores é de extrema importância que os produtores busquem maximizar a qualidade e a eficiência na produção leiteira (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

A qualidade do leite está diretamente relacionada com a carga microbiana inicial do mesmo, dependente do manejo de ordenha, à limpeza dos equipamentos e à higiene na coleta do leite, e com a taxa de velocidade de multiplicação bacteriana, relacionada com a rapidez com que o leite é refrigerado imediatamente após a ordenha (CAMARGOS, 1998).

É importante reconhecer que a mastite é o resultado final da interação de diferentes fatores, como, manejo, procedimentos de ordenha, micro-organismos, pessoas, vacas estressadas, higiene do ambiente, resistência natural e outros fatores. E devido a esses múltiplos fatores, não existe uma ferramenta única para prevenir e controlar todas as formas da doença (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

A mastite pode se manifestar na forma clínica ou subclínica. Nomeia-se forma clínica os casos da doença em que os sinais da inflamação são evidentes (BRADLEY et al., 2002). Já na forma subclínica não ocorrem mudanças visíveis no aspecto do leite ou do úbere (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

Em relação à forma de transmissão a mastite pode ser classificada como contagiosa ou ambiental de acordo com o micro-organismo. A primeira ocorre durante a ordenha, enquanto a segunda se dá nos intervalos entre as ordenhas (SANTOS e FONSECA, 2007).

Para lidar com essa infecção complexa e de origem multifatorial, é necessário o desenvolvimento de um programa de controle altamente efetivos e aplicáveis a vários rebanhos, reduzindo novas ocorrências da doença, aumentando o retorno econômico e diminuindo os custos e a duração das infecções existentes, reduzindo assim os impactos econômicos da mastite na atividade leiteira (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

Baseado nisso, o presente trabalho tem como objetivo avaliar a relação existente entre a produção de leite e a mastite. Especificando as formas de mastite que podem atingir um rebanho leiteiro, assim como, os agentes envolvidos, técnicas de diagnósticos para detecção da doença, protocolos de tratamento e, principalmente, programas de controle para a redução dos níveis de infecção em um rebanho leiteiro.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. DEFINIÇÃO

A palavra mastite é derivada da palavra grega *mastos*, que significa mama, e *itis*, que significa inflamação de (PHILPOT e NICKERSON, 2002). Sua etiologia pode ser de origem tóxica, traumática, alérgica, metabólica e infecciosa, sendo as principais, as de origem bacteriana (COSTA, 1998 apud FREITAS et al., 2012). Segundo SCHOCKEN - ITURRINO et al. (1996 apud RIBEIRO et al., 2003), existe cerca de 137 de micro-organismos pertencentes a 35 gêneros, com destaque para *Staphylococcus* e *Streptococcus*. As principais espécies patogênicas causadoras de mastite estão listadas na Tabela 1.

Tabela 1 – Espécies de micro-organismos frequentemente isolados em casos de mastite clínica em vacas leiteiras.

Agentes contagiosos:	<i>Streptococcus uberis</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Streptococcus bovis</i>
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Agente oportunista:
<i>Corynebacterium spp.</i>	Estafilococos coagulase negativo
<i>Mycoplasma bovis</i>	Outros agentes:
Agentes ambientais:	<i>Pseudomonas aureginosa</i>
<i>Escherichia coli</i>	<i>Nocardia spp.</i>
<i>Klebsiella spp.</i>	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>
<i>Enterobacter spp.</i>	<i>Mycobacterium</i>
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	<i>Prototheca zopffi</i>

Fonte: adaptado de ANDREWS et al., p. 290, 2008.

2.2. CLASSIFICAÇÃO DA MASTITE EM RELAÇÃO A SUA FORMA DE APRESENTAÇÃO

Existem duas formas de apresentação da doença, a forma clínica, quando as alterações são visíveis macroscopicamente, inflamação do úbere, secreção láctea com grumos, sangue, pus; e a forma subclínica, caracterizada pelo aumento da CCS (FONSECA e SANTOS, 2000; DIAS, 2007).

A relação entre a mastite clínica e subclínica pode ser considerada complexa. É esperado que todo episódio clínico seja antecedido por um período subclínico, mesmo que esse último seja breve (RODRIGUES, 2008). Segundo CAMARGOS (1998), para cada caso de mastite clínica detectado, estima-se a ocorrência de cerca de 40 casos de infecção subclínica.

2.2.1. MASTITE SUBCLÍNICA

A mastite subclínica é caracterizada por um aumento na contagem de células somáticas (CCS) e pela queda de 15 a 45% na produção de leite (DOHOO et al., 1984). Isso acontece devido à redução no teor de lactose. A lactose é o componente do leite com maior capacidade osmótica, e por isso, a diminuição da lactose resulta na redução da produção de leite (AULDIST e HUBBLE, 1998 apud CUNHA et al., 2008) Esta é a forma mais importante da mastite, pois provoca as maiores perdas econômicas devido à: diminuição da produção de leite, redução da qualidade do leite e perda dos benefícios da bonificação dos programas de pagamento do leite por qualidade (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

Quando a glândula mamária é invadida por algum agente patogênico, o organismo do animal mobiliza células de defesa, principalmente leucócitos, com objetivo de conter o processo infeccioso. Essas células de defesa junto com as células de descamação do epitélio secretor são chamadas células somáticas. Por isso, quando há presença de um micro-organismo patogênico na glândula mamária, geralmente, a contagem de células somáticas apresenta-se elevada (CHAPAVAL e PIEKARSKI, 2000).

A forma subclínica ainda determina mudanças na concentração dos principais componentes do leite, como: proteína, gordura, minerais e enzimas. Os principais fatores relacionados com esta alteração são as lesões das células produtoras de leite, que resultam em alterações da concentração de lactose, proteína e gordura, aumentando assim, a permeabilidade vascular, que faz com que haja um aumento da passagem de substâncias do sangue para o leite, tais como sódio, cloro, imunoglobulinas e outras proteínas séricas (STEFFERT, 1993 apud CUNHA et al., 2008). As alterações na composição do leite em casos de mastite estão representadas na Tabela 2.

Tabela 2 – Alterações na composição do leite de animais com mastite.

Constituintes do leite	Significado da presença	Teor de mudança
Cálcio	Bom	Redução de 26% - 75%
Caseína	Bom	Redução de 6% - 18%
Cloretos	Ruim	Aumento de 10^2 - 10^3 x
Fósforo	Bom	Redução de 26% - 75%
Gordura	Bom	Redução de 5% - 12%
Imunoglobulina	Ruim	Aumento de 10^2 - 10^3 x
Lactose	Bom	Redução de 5% - 20%
Lipase	Ruim	Aumento de 11 - 10^2 x
Minerais	Ruim	Pequeno aumento
Potássio	Bom	Redução de até 10%
Proteína total	Bom	Pequena redução
Proteína total do soro	Ruim	Aumento de 10^2 - 10^3 x
Sódio	Ruim	Aumento de 10 - 10^2 x
Sólidos não gordurosos	Bom	Redução de até 8%
Sólidos totais	Bom	Redução de 3% - 12%

Fonte: RODRIGUES, 2006.

2.2.2. MASTITE CLÍNICA

Segundo WINDIG et al. (2010), mastite clínica é definida como aquela infecção que provoca sintomas claramente visíveis e que são, facilmente, diagnosticados pelo veterinário ou pelo próprio produtor rural. ANDREWS et al. (2008) afirmam que a glândula infectada pode apresentar edema, hiperemia,

dor e/ou endurecimento. A secreção pode se apresentar serosa, com grumos ou, ocasionalmente, sanguinolenta.

Geralmente a mastite clínica é provocada por alguns dos grandes patógenos, como as espécies do gênero estafilococos, *Staphylococcus dysgalactiae*; estreptococos, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus bovis* ou coliformes, como *Escherichia coli*, *Klebsiela spp.* e *Enterobacter spp.* (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

A maioria das pesquisas indica que a prevalência da mastite clínica atinge de 2 a 5% do rebanho leiteiro mês (PHILPOT e NICKERSON, 2002). E determina perdas elevadas pelo descarte do leite, gastos com medicamentos, perda funcional de glândulas e até por morte ou descarte precoce do animal (FONSECA e SANTOS, 2000).

Para determinar a severidade da mastite clínica, ROBERSON (2003) desenvolveu um sistema que consiste na avaliação de seis parâmetros da fêmea com a doença: temperatura retal, frequência cardíaca, frequência respiratória, hidratação, contração ruminal e o tipo de secreção da glândula mamária. A partir desses seis parâmetros é possível classificar a mastite clínica em leve (nenhum parâmetro anormal), média (um parâmetro anormal) ou grave (dois ou mais parâmetros anormais).

A mastite clínica pode ser classificada em superaguda, aguda, subaguda, crônica e gangrenosa. Casos superagudos se caracterizam por inflamação muito intensa, com a presença de sinais sistêmicos, tais como febre, dispnéia, hipotensão, prostração e anorexia, dentre outros. Na forma aguda, estes sinais estão presentes, mas a evolução é mais lenta e os sinais sistêmicos são mais discretos (BURVENICH et al., 2003). A forma subaguda se caracteriza pela presença de grumos observados no momento da ordenha, sendo mais discretos os demais sinais inflamatórios. A forma crônica se caracteriza por infecção persistente do úbere, que pode durar dias, meses ou anos, podendo ocorrer sinais de fibrose dos quartos acometidos, e em alguns casos acompanhados de atrofia do mesmo e presença de fístulas. Na mastite gangrenosa, o quarto mamário afetado apresenta-se frio, de cor alterada, variando do escuro ao púrpuro-azulado e sem sensibilidade (ANDREWS et al., 2008).

2.3. CLASSIFICAÇÃO DA MASTITE QUANTO ÀS VIAS DE TRANSMISSÃO E OS PRINCIPAIS AGENTES CAUSADORES

Os agentes microbianos causadores da mastite bovina podem viver no úbere do animal ou no meio ambiente. Assim, a doença é o resultado da interação entre a vaca, o seu meio ambiente e os micro-organismos (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

Esses patógenos são formas de vida microscópicas que podem ser bactérias, leveduras, algas, fungos e, em raras ocasiões, vírus. Entretanto, as espécies bacterianas são, certamente, as principais causadoras de infecções intramamárias em vacas leiteiras (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

Em função de suas características, os micro-organismos causadores da mastite podem ser divididos em agentes contagiosos e ambientais. Os micro-organismos causadores da mastite contagiosa estabelecem infecções subclínicas de longa duração, chamadas de infecções crônicas, sendo que são eliminados no leite em grande quantidade. Já os micro-organismos ambientais são abundantes no local onde a vaca vive, inclusive nos estercos, no solo, na cama, nas rações, na água e nas plantas (PHILPOT e NICKERSON, 2002). Além desses dois grupos, existem alguns micro-organismos, denominados oportunistas, que podem, ocasionalmente, causar mastite. Estão incluídas, nesse grupo, as bactérias dos gêneros *Nocardia spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Arcanobacterium pyogenes*, algas do gênero *Prototheca* e várias espécies de leveduras (BRESSAN, 2000).

2.3.1. MASTITE CONTAGIOSA

Segundo ANDREWS et al. (2008), a glândula mamária e os tetos representam o reservatório da infecção. A transmissão ocorre durante a ordenha ou a preparação do úbere com as mãos, toalhas de pano de uso múltiplo e teteiras contaminados. SANTOS e FONSECA (2007) ressaltam que equipamentos de ordenha contaminados ou com a bomba de vácuo desregulada possibilitam a entrada de micro-organismos na glândula mamária. Moscas, como vetores mecânicos, também são fontes de transmissão.

Devido às suas características, na maioria das vezes, determina infecções subclínicas, de longa duração, resultando em mastites crônicas (BRESSAN, 2000). A contagem de células somáticas do rebanho acima de 200.000cél/mL é um indicativo de que o problema possa está relacionado à mastite contagiosa (ANDREWS et al., 2008).

Os principais agentes etiológicos incluídos nesse grupo são *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium bovis* e *Mycoplasma bovis* (PHILPOT e NICKERSON, 2002). No Brasil, em um estudo realizado por BRITO et al. (1999), avaliando 48 rebanhos leiteiros, a frequência relativa dos agentes isolados foi: *Staphylococcus aureus*, 19,2%; *Staphylococcus coagulase negativa*, 12,4%; *Streptococcus agalactiae*, 6,9%; *Streptococcus spp.*, 6,1%, *Corynebacterium spp.*, 55,2%; *Pseudomonas spp.*, 0,1% e Leveduras 0,1%.

2.3.1.1. *Staphylococcus aureus*

É um micro-organismo Gram-positivo, isolado em vacas e novilhas, alimentos e sala de ordenha (panos usados na limpeza dos tetos e pelas mãos dos ordenhadores). Geralmente é encontrado colonizando o canal do teto, o interior da glândula mamária ou a pele do teto, especialmente quando lesada (LARANJA e MACHADO, 1994; PHILPOT e NICKERSON, 2002).

Quando instalado na glândula mamária, esse agente consegue se fixar às células epiteliais, estabelecendo uma infecção por meio de múltiplos mecanismos patogênicos, tais como a produção de toxinas. Isso pode resultar em necrose do estroma e parênquima mamário, estabelecendo um foco de infecção local. A necrose resulta em perda da função secretora e consequente redução na produção de leite, pois o agente se instala em partes profundas da glândula mamária (FONSECA e SANTOS, 2000).

Uma vez desenvolvida a infecção pelo *Staphylococcus aureus*, o resultado é uma inflamação crônica, juntamente com uma CCS elevada (PHILPOT e NICKERSON, 2002). Por isso, é considerado o patógeno mais frequentemente isolado em casos de mastite subclínica (GRINDAL, 1988; MYLLYS et al., 1997).

PHILPOT e NICKERSON (2002) afirmam que a bactéria pode causar alguns episódios periódicos de sintomas clínicos. Os quartos clinicamente infectados apresentam um edema moderado, ficam normalmente quentes, coágulos no leite evidentes no momento da ordenha, sendo que a vaca apresenta uma elevação de temperatura (39,4 a 41,1°C). Algumas infecções tornam-se gangrenosas e os quartos afetados tornam-se frios ao toque em função de uma perda de suprimento sanguíneo, numa condição conhecida como “saco azul” (ANDREWS et al., 2008).

S. aureus, assim como o *S. agalactiae*, dificilmente é eliminado dos rebanhos. Ainda está bastante disseminado em alguns rebanhos leiteiros em todo o mundo e continua causando sérios prejuízos econômicos (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

2.3.1.2. *Streptococcus agalactiae*

É um micro-organismo Gram-positivo e altamente contagioso. O único reservatório do *S. agalactiae* é o leite de quartos infectados. Seu habitat é o úbere, não sobrevivendo fora da glândula por períodos prolongados (PHILPOT e NICKERSON, 2002; DWIGHT e HIRSH, 2003; SANTOS e FONSECA, 2007).

As vacas infectadas por *S. agalactiae* frequentemente apresentam problemas de contagem de bactérias no leite. Apenas uma vaca infectada pode aumentar a contagem de bactérias no tanque para mais de 100.000 céls/mL. Os quartos infectados também têm uma alta CCS, que pode variar em um único quarto, de um milhão a dez milhões de células/mL (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

Embora praticamente tenha sido erradicado de vários rebanhos de diversos países, o *S. agalactiae* vem sendo considerado um dos mais importantes agentes de mastite bovina no Brasil, tendo sido isolado de diferentes regiões do país em porcentagens que variam de 3,2% a 33% (BRITO et al., 1999). A presença deste micro-organismo em um rebanho sugere que há problemas nas condições de higiene da ordenha, na desinfecção do teto após a ordenha e/ou na terapia da vaca seca (ANDREWS et al., 2008).

2.3.1.3. *Mycoplasma bovis*

O primeiro caso de mastite por micoplasma foi relatado por HALE et al. (1962). Este grupo de investigadores descreveu a dificuldade no isolamento deste patógeno que infectou cerca de 30% de um rebanho leiteiro. Eles só tiveram sucesso quando permitiram a incubação das culturas de leite sob atmosfera de CO₂ a 10% durante cinco dias. Nomearam o organismo isolado de *Mycoplasma agalactiae*, atualmente conhecido como *Mycoplasma bovis* (FOX, 2012).

Os micoplasmas são as menores bactérias de vida livre e não possuem parede celular (PHILPOT e NICKERSON, 2002). Sendo responsável por surtos esporádicos, de alta contagiosidade (JASPER, 1987), atingindo todos os quartos mamários (ANDREWS et al., 2008). Dentre as várias espécies de micoplasmas, *M. bovis* é considerado o mais frequente patógeno nas inflamações da glândula mamária (SANTOS e FONSECA, 2007).

M. bovis pode ser introduzido em rebanhos livres da doença pela aquisição de animais portadores. No rebanho o micro-organismo é disseminado durante a ordenha, aerossóis e secreções de animais com distúrbios respiratórios e genitais. As vias hematogena ou linfática são responsabilizadas pela disseminação do micoplasma de um órgão infectado para outro (JASPER, 1987).

Todos os animais com mastite por *M. bovis* apresentam edema, temperatura e sensibilidade do úbere aumentada, além da queda brusca na secreção láctea (PRETTO, 2001). Apesar da grave reação local no úbere, a vaca afetada, em geral, não desenvolve sintomas sistêmicos (PHILPOT e NICKERSON, 2002). A maior parte dos relatos descreve a infecção em vacas lactantes, mas há surtos em vacas secas envolvendo em especial *M. californicum* (ANDREWS et al., 2008).

A infecção por *M. bovis* é de difícil tratamento, pois os micro-organismos são resistentes à maioria dos antimicrobianos utilizados e a mastite pode se tornar crônica e com alta CCS (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

O leite oriundo das vacas com mastite por *M. bovis* apresenta alterações visíveis, caracterizado por sobrenadante líquido de coloração que varia do amarelo para o marrom e depósito de grumos. Os métodos de cultura para

isolamento do agente exigem meios de cultura e condições de incubação especiais para a realização e identificação (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

2.3.1.4. *Corynebacterium bovis*

É uma bactéria aeróbia, Gram-positiva, com baixa patogenicidade, porém altamente contagiosa (DWIGHT e HIRSH, 2003; SANTOS e FONSECA, 2007). As infecções da glândula mamária por essas bactérias são geralmente brandas, com uma pequena elevação da CCS, que varia de 200.000 a 400.000 células/mL (PHILPOT e NICKERSON, 2002). Os casos são quase sempre subclínicos (DWIGHT e HIRSH, 2003; SANTOS e FONSECA, 2007).

Normalmente, surtos de mastite causada por *C. bovis* são relatados em rebanhos onde as práticas de desinfecção de tetos por imersão após a ordenha (pós dipping) e a terapia de vaca seca não são adotadas (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

2.3.2. MASTITE AMBIENTAL

O ambiente é um reservatório de micro-organismos infecciosos. As infecções são transmitidas aos tetos entre as ordenhas ou durante a preparação da glândula mamária. Os patógenos penetram pelo canal do teto, durante ou após a ordenha (ANDREWS et al., 2008).

Segundo BRESSAN (2000), o grupo de patógenos desse tipo de mastite é constituído de bactérias que estão presentes em várias fontes do ambiente da fazenda como água, fezes, solo e diversos materiais orgânicos usados como cama, nos equipamentos de ordenha e nas mãos do ordenhador. As vacas que são confinadas apresentam maior risco de infecção por micro-organismos ambientais do que as vacas mantidas a pasto (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

Segundo BRADLEY (2002), os patógenos ambientais, descritos como invasores oportunistas da glândula mamária, não estão adaptados à sobrevivência no hospedeiro e, por isso, normalmente, desencadeiam infecções clínicas. SANTOS e FONSECA (2007) ressaltam que além da forma clínica aguda, algumas vezes, a infecção apresenta-se na forma hiperaguda,

em que se observam sinais sistêmicos como febre, perda do apetite, desidratação e, ocasionalmente, morte do animal acometido. De acordo com SANTOS (2001), a mastite ambiental caracteriza-se por uma maior proporção de mastite clínica em relação à subclínica, quando comparada com a mastite contagiosa. Geralmente, determina casos clínicos agudos de evolução rápida, com maior concentração no pós-parto e maior taxa de infecção durante os períodos chuvosos.

Os principais patógenos desse grupo são bactérias Gram-negativas do grupo coliforme, *Escherichia coli* (nas fezes), *Klebsiella* (vegetais e derivados da madeira, tais como pó de serra e cepilho) e *Enterobacter*, e espécies de *Streptococcus* ambientais como *S. uberis*, *S. bovis* e *S. dysgalactiae* (BRESSAN, 2000; FONSECA e SANTOS, 2000).

A prevalência da mastite ambiental é normalmente menor do que 5% e, portanto, tem muito pouco efeito na CCS do leite do tanque de resfriamento. Além disso, uma alta porcentagem dessas infecções torna-se clínica e o leite não é destinado ao tanque (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

Pelo fato desses micro-organismos estarem tão disseminados no ambiente que compõe o habitat das vacas, a erradicação é praticamente impossível (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

2.3.2.1. COLIFORMES: *Escherichia coli*, *Klebsiella* e *Enterobacter*

Coliformes são bastonetes Gram-negativos, anaeróbios facultativos, fermentadores de lactose da família Enterobacteriaceae, contaminantes fecais ou ambientais (REBHUM, 1995, apud AIRES, 2010). O termo coliformes compreende as bactérias *E. coli*, *Klebsiella* e *Enterobacter* (PHILPOT e NICKERSON, 2002). Outros Gram-negativos não coliformes frequentemente isolados de infecções mamárias incluem espécies de *Serratia*, *Pseudomonas* e *Proteus* (HOGAN e SMITH, 2003).

Observações experimentais e de campo sugerem que entre as bactérias Gram-negativas de mastite, *Klebsiella* causa os casos mais graves, seguido de perto por *E. coli* e com muito menos gravidade clínica podem ser observados os casos por *Serratia* e *Enterobacter*. Os mecanismos precisos que explicariam as diferenças de gravidade clínica não são conhecidos, mas a explicação mais

provável parece ser a estrutura do lipídio A, uma fração do LPS das espécies bacterianas (SCHUKKEN et al., 2012).

Segundo PHILPOT e NICKERSON (2002), a prevalência da mastite causada por coliformes raramente passa 1%. Já os autores SMITH e HOGAN (2008), assim como, TODHUNTER et al. (1991), afirmam que a prevalência raramente excede 2% a 5% dos quartos mamários. Mas cerca de 80% de todas as infecções por coliformes presentes durante a lactação resultarão em mastite clínica (PHILPOT e NICKERSON, 2002). Aproximadamente 30 a 40% dos casos de mastite clínica em um rebanho podem ser causados por coliformes. Cerca de 10% dos casos clínicos progridem para a forma hiperaguda com envolvimento sistêmico, incluindo febre, anorexia e alteração respiratória (PHILPOT e NICKERSON, 2002; HOGAN e SMITH, 2003). Esses sintomas se devem à liberação de uma endotoxina bacteriana que resulta em toxemia. O caso hiperagudo surge subitamente e o quarto fica inchado, quente e dolorido quando apalpado. Além disso, o leite apresenta-se aquoso, com coloração amarelada, contendo coágulos (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

A maioria dos casos hiperagudos ocorre no momento do parto ou dentro das primeiras seis a oito semanas de lactação (PHILPOT e NICKERSON, 2002). Segundo BRADLEY e GREEN (2000), 65% dos casos clínicos de mastite ocorrem nos dois primeiros meses de lactação. As infecções por coliformes são muito comuns durante os estágios iniciais e finais do período seco e na época do parto (PHILPOT e NICKERSON, 2002). A susceptibilidade para infecções é maior nas duas semanas após a secagem e nas duas semanas que antecedem o parto (DINGWELL et al., 2004). Portanto, a taxa de novas infecções causada por coliformes é maior durante o período seco do que durante a lactação (EBERHART et al., 1979 apud SANTOS, 2001), podendo de ser de três a quatro vezes maior (SMITH et al., 1985 apud SANTOS, 2001). BRADLEY e GREEN (2000) citam que 60% das infecções causadas por coliformes ocorrem no período seco. DINGWELL et al. (2004), em estudo sobre a ocorrência de novas infecções intramamárias durante o período seco, mostraram que 11% dos quartos, dos 1.178 analisados, desenvolveram infecção intramamária durante o período seco e que 30% dessas infecções foram causadas por coliformes.

Segundo PHILPOT e NICKERSON (2002), as infecções que acontecem durante o período seco e as primeiras semanas posteriores ao parto são resultados de: descuido nos procedimentos terapia da vaca seca, permanência das vacas em ambiente úmido e sujo durante o período seco, parto em área contaminada e demora da realização da ordenha após o parto.

Dos coliformes, a *E. coli* é, geralmente, a causa predominante de infecções intramamárias (SMITH e HOGAN, 2008). Muitas cepas de *E. coli* são inofensivas e até mesmo benéficas para o hospedeiro (habitante normal do trato intestinal), mas outras, no entanto, são extremamente patogênicas (CALLAWAY et al., 2003). *E. coli* está presente no ambiente da vaca e se comporta como patógeno oportunista, podendo causar mastite quando o animal –encontra-se imunodeprimido (BURVENICH et. al, 2003). BRADLEY e GREEN (2000) ainda concluem que a glândula mamária seca pode ser resistente à mastite clínica por *E. coli*, mas que não é resistente à aquisição de novas infecções por este patógeno e que essa bactéria pode persistir em latência na glândula mamária durante o período seco, causando casos clínicos apenas na próxima lactação.

2.3.2.2. ESTREPTOCOCOS AMBIENTAIS

Os estreptococos são colonizadores transitórios da pele e residentes de mucosas, podendo ser isolados como parte integrante da microbiota normal dos tratos respiratório, gastrointestinal e genital de várias espécies animais. Os estreptococos que causam mastite bovina são classificados nos grupos dos micro-organismos contagiosos (*S. agalactiae*) e ambientais (*S. dysgalactiae*, *S. bovis* e *S. uberis*), porque estes apresentam maior capacidade de sobreviver e multiplicar em sítios extramamários incluindo, por exemplo, várias regiões do corpo do animal e outras fontes do ambiente (DOUGLAS et al., 2000)

Além de exercerem um importante papel como patógenos da mastite, os estreptococos contribuem para as altas contagens bacterianas no leite total de rebanhos (ZADOKS et al., 2004).

Assim como nos coliformes, a taxa de novas infecções é maior durante o período seco, especialmente nas duas semanas após a secagem e nas duas semanas antecedentes ao parto. Durante a lactação, os primeiros 75 dias pós

parto apresentam risco máximo de infecção (FONSECA e SANTOS, 2000). A prevalência da infecção aumenta com o excesso de umidade na ordenha, uso de esponjas sujas e instalações inadequadas. O calor e a umidade do ambiente também aumentam esta prevalência devido à exposição a um maior número de bactérias na cama. A taxa de novas infecções por estreptococos ambientais aumenta progressivamente nas vacas mais velhas, em função do número de lactações (PHILPOT e NICKERSON, 2002; FONSECA e SANTOS, 2000).

Os casos clínicos geralmente são brandos, tendo alguns coágulos ou flóculos. O leite pode ficar sem coloração e o quarto afetado pode exibir um edema moderado. A CCS em quartos com infecção subclínica fica na faixa de 300.000 a 2.000.000 céls/mL (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

Streptococcus uberis é um coco Gram-positivo que habita todos os espaços da propriedade. É mais frequentemente isolado nas fezes, úbere, pele dos animais e no rúmen. É um importante agente de infecções subclínicas e episódios clínicos de mastite bovina em todo mundo (SANTOS e FONSECA, 2007). *S. dysgalactiae* é um dos patógenos mais comuns da mastite bovina e causa grandes perdas econômicas. É capaz de sobreviver na boca, vagina e pele de animais saudáveis, bem como nas camas e pastagens (FACKLAM, 2002). É normalmente classificado como um estreptococo ambiental, mas pode também se comportar como um patógeno contagioso. Já que esse micro-organismo é prontamente controlado pelas práticas de desinfecção de tetos e pela terapia da vaca seca, o que sugere que a transmissão, algumas vezes, ocorre de vaca para vaca (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

2.3.2.3. ESTAFILOCOCOS COAGULASE NEGATIVO (ECN)

Esse grupo de bactérias é constituído por mais de 20 espécies de estafilococos, que não o *S. aureus*. São geralmente chamados de espécies de *Staphylococcus* ou estafilococos coagulase negativos (ECN) (PHILPOT e NICKERSON, 2002). Estas bactérias são de elevado interesse, pois atualmente são os micro-organismos mais frequentemente isolados em vacas e novilhas dos rebanhos, sendo consideradas, como agentes patogênicos emergentes da mastite bovina. São denominados "micro-organismos

oportunistas" porque habitam as zonas onde lhes é fácil colonizar o canal do teto e penetrar até aos tecidos secretores (PYÖRÄLA et al., 2009).

A incidência de novas infecções por ECN é maior durante o período seco. A prevalência nas vacas de primeira lactação também é alta. As infecções geralmente são brandas, os sintomas clínicos são raros e, quando ocorrem, os casos são leves e as alterações locais no úbere se limitam a coágulos e flóculos no leite. Muitas dessas infecções curam-se espontaneamente e a prevalência decresce ao longo do período de lactação. A taxa de cura espontânea na secagem é aproximadamente de 90% sem a terapia de vaca seca (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

Apesar das infecções por ECN serem constantemente leves ou de tipo subclínico, demonstrou-se também que elas podem causar processos mais graves e persistentes, provocando um aumento na contagem de células somáticas, uma diminuição na qualidade, assim como, na produção de leite, causados pelo dano no tecido mamário (GILLESPIE et al., 2009). No entanto, em um trabalho realizado por SCHUKKEN et al., (2009), vacas com infecção intramamária causada por ECN apresentaram aumento significativo na CCS, porém não houve efeito negativo sobre a produção de leite. Os autores ressaltam a importância da adoção de técnicas mais precisas de diagnóstico para a diferenciação das espécies de ECN, pois são mais de 50 espécies e subespécies conhecidas dentro deste grupo e o grau da capacidade em causar danos (virulência) difere entre si. Assim, os resultados da CCS podem variar dependendo da espécie.

2.3.3. MICRO-ORGANISMOS OPORTUNISTAS

Uma ampla variedade de outros micro-organismos podem também causar mastite, incluindo *Pseudomonas*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Nocardia*, *Mycobacterium* e vários bacilos, leveduras, fungos e algas (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

Pseudomonas aeruginosa é um bastonete Gram-negativo que habita ambientes úmidos (DWIGHT e HIRSH, 2003). *Nocardia spp.* é de ocorrência pouco comum, pode ser introduzida dentro do úbere quando não há uma antissepsia adequada do teto antes dos tratamentos intramamários (SANTOS e

FONSECA, 2007). Leveduras e bolores não apresentam grande relevância em termos de mastite em um rebanho. As infecções causadas por estes patógenos ocorrem no momento da infusão intramamária, sem cuidados com antissepsia, como no caso da *Nocardia spp.* ou possivelmente durante a ordenha sem procedimentos adequados de higiene (SANTOS e FONSECA, 2007). A alga *Prototheca zopffi* destaca-se entre os agentes ambientais da mastite bovina, comprometendo a qualidade e produção de leite (RIBEIRO, 2001). Além disso, apresenta elevada resistência antimicrobiana e à pasteurização (BUENO et al., 2006 apud SILVA et al., 2010).

Geralmente a ocorrência destas infecções é baixa, mas podem ocorrer surtos quando se desenvolvem condições que aumentam a exposição a estes micro-organismos (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

2.3.4. MASTITE CONTAGIOSA *versus* MASTITE AMBIENTAL

Tabela 3 - Características gerais das mastites contagiosa e ambiental, em função do indicador utilizado.

INDICADORES	MASTITE CONTAGIOSA	MASTITE AMBIENTAL
CCS do tanque	Maior que 300.000	Menor que 300.000
% vacas CMT ++/+++	Maior que 15%	Menor que 15%
% mastite clínica	Variável	Maior que 3%
Ocorrência dos casos	Durante a lactação	Parto / início da lactação
Principais vetores	Mãos do ordenhador, panos, esponjas, teteiras e moscas	Solo, fezes, lama, camas orgânicas
Micro-organismos envolvidos	<i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Mycoplasma bovis</i> <i>Corynebacterium bovis</i>	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella</i> . <i>Enterobacter</i> <i>Streptococcus dysgalactiae</i>

Fonte: adaptado de FONSECA e SANTOS (2000)

2.4. DIAGNÓSTICO DA MASTITE SUBCLÍNICA

Vários testes podem ser aplicados ao leite com intuito de detectar mastite subclínica (PHILPOT e NICKERSON, 2002). Esses testes em geral avaliam a contagem de células somáticas ou detectam a presença de microorganismos infectantes. As anormalidades são tanto citológicas como bioquímicas. A maior parte dos testes se baseia em exames laboratoriais, embora o *California Mastitis Test* (CMT) e a mensuração da condutividade elétrica possam ser utilizados na sala de ordenha (ANDREWS et al., 2008). A determinação das células somáticas (CCS), além de ser um método convencional e amplamente utilizado para o diagnóstico de mastite subclínica é também muito indicada para a avaliação da qualidade higiênica do leite ou monitoramento de um programa de controle de mamite (HEESCHEN e REICHMUTH, 1995 apud BRITO et al., 1997).

2.4.1. CMT (*California Mastitis Test*)

O CMT é um dos testes mais popular e prático para o diagnóstico de mastite subclínica (FONSECA e SANTOS, 2000). É um teste rápido e simples que estima a contagem de células somáticas (CCS) no leite de amostras individuais ou compostas dos quartos mamários (HOE, 2005).

A sua interpretação é baseada na observação visual do leite após ser misturado ao reagente. A reação acontece entre o reagente (detergente aniônico mais violeta de bromocresol) e o material genético das células somáticas presentes no leite, formando um gel (SCHALM e NOORLANDER, 1957 apud BRITO et al., 1997). Quanto maior o número de leucócitos, maior será a quantidade de gel formada (HOE, 2005).

Sequência de procedimentos para a realização do CMT (FONSECA e SANTOS, 2000):

- 1-) Posicionar a bandeja de acordo com os tetos;
- 2-) Ordenhar cerca de 2 ml de cada quarto;
- 3-) Eliminar o excesso de leite utilizando a marca da bandeja;
- 4-) Adicionar cerca de 2 ml do reagente (até atingir a segunda marca da bandeja);

- 5-) Misturar o leite e o reagente com movimentos circulares;
- 6-) Visualizar o resultado pela viscosidade.

Segundo DOHOO (1993 apud BERENDS et al., 2012), vacas apresentam, rotineiramente, CCS elevadas durante a primeira semana pós parto. Estudos europeus afirmam que a prevalência de mastite subclínica em novilhas no início da lactação varia entre 18,1% - 35% (DE VLIEGHER et al., 2001 apud BERENDS et al., 2012). Portanto, é interessante o uso do CMT como um método precoce de triagem, para selecionar os quartos mamários contaminados que irão para a cultura bacteriológica. Lembrando que o CMT tem uma sensibilidade relativamente elevada para a diferenciação de quartos com patógenos importantes e de quartos sem infecção ou com agentes patogênicos secundários (SARGEANT et al., 2001).

Outras vantagens no uso do CMT são a identificação de animais sob risco e serve, também, para organizar linhas de ordenha em rebanhos comprometidos (PHILPOT e NICKERSON, 2002). O seu uso regular pode contribuir para melhorar o estado sanitário dos rebanhos, se os dados obtidos forem usados para orientar a adoção de medidas de controle da mastite e se forem associadas práticas adequadas de manejo e higiene (HARROP et. al, 1975 apud BRITO et al., 1997).

2.4.2. WMT (*Wisconsin Mastitis Test*)

É um aprimoramento do CMT, realizado em um tubo graduado com a finalidade de eliminar a subjetividade da interpretação dos resultados do CMT (FONSECA e SANTOS, 2000). Foi desenvolvido para a análise de amostras de leite no laticínio, enquanto o CMT é realizado com amostras ao “pé da vaca” (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

Esse teste utiliza o mesmo reagente do CMT diluído em água destilada na proporção de 1:1. Empregam-se dois mililitros do reagente diluído misturado em dois mililitros de amostra de leite em tubo perfurado, cujo orifício apresenta 1,15 mm de diâmetro. Faz-se, então, a homogeneização dessa mistura por meio de dez movimentos de rotação do tubo, deixando logo após escoar o líquido por 15 segundos e retorna-se então a posição original do tubo. O resultado é expresso em milímetros, o que por sua vez está correlacionado

com a contagem de células somáticas, conforme a tabela (FONSECA e SANTOS, 2000).

Segundo PHILPOT e NICKERSON (2002), o WMT é um teste com baixa sensibilidade, pois não é fundamentado apenas na lise celular, mas também, em fatores relacionados com a coagulação sanguínea, que nem sempre está presente nos casos de mastite subclínica. Portanto, não detecta muitos casos de mastite e, por isso, está caindo em desuso.

2.4.3. CONTAGEM DE CÉLULAS SOMÁTICAS (CCS)

Apesar de o CMT ser um excelente teste para diagnóstico, ele tem um caráter subjetivo, e dependendo da interpretação dos escores, pode acontecer o aparecimento de resultados falso positivos e falso negativos, sendo então importante, a contagem de células somáticas (CCS) para um diagnóstico mais seguro do rebanho leiteiro (BRITO et al., 1997).

Segundo CAMARGOS (1998), as células somáticas são células que estão presentes no leite e que podem ser do tipo epitelial (oriundas da descamação normal do tecido interno de revestimento e secreção da glândula mamária, de 2% - 25%) ou de defesa (leucócitos que migram da corrente sanguínea para o úbere, de 75% - 98%).

Existem diversos procedimentos para determinar a CCS em amostras. A CCS eletrônica, realizada por meio da citometria fluxométrica, constitui um dos principais métodos utilizados para sua determinação. Esse método possui como vantagem em relação aos outros disponíveis, a automatização, rapidez, precisão dos resultados, a possibilidade de conservação das amostras à temperatura ambiente, o que facilita o envio para os laboratórios, o fato de que os resultados não sofrem alteração do responsável pelo teste, como no CMT (HARMON, 2001).

A CCS varia entre animais e entre amostras. Estas variações são justificadas por diferenças de meio ambiente e de respostas imunológicas individuais frente à infecção, e por diferentes estados fisiológicos de cada animal (CAMARGOS, 1998).

Os contadores eletrônicos automatizados de células e o registro computadorizado dos dados tornam possível a obtenção de relatórios

periódicos (geralmente mensais) da CCS de todas as vacas de um rebanho leiteiro. A avaliação desses registros é útil para monitorar o progresso e revelar deficiências nas práticas de controle da mastite (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

Os quartos com infecção subclínica apresentam contagens celulares acima de 200.000 céls/mL de leite; contudo, em razão da natureza dinâmica da doença esse valor pode variar consideravelmente e, às vezes, ser inferior a este (ANDREWS et al., 2008).

2.4.4. EXAME BACTERIOLÓGICO

Geralmente este teste é feito em vacas selecionadas a partir de amostras com a CCS alta, e que foram consideradas um problema sério e persistente (TOZETTI et al., 2008).

Segundo os autores ANDREWS et al. (2008), a secreção de uma glândula mamária normal é estéril, embora possa conter bactérias oriundas do canal do teto colonizado durante a coleta. Por isso, a detecção de um patógeno em uma amostra de leite coletada assepticamente indica infecção.

A vantagem do exame bacteriológico é a possibilidade de identificar o micro-organismo causador e realizar teste de sensibilidade antimicrobiana. É uma prática fundamental para muitos programas de controle da mastite (RUEGG, 2003).

Na maioria das vezes a mastite é causada por bactérias que apresentam diferentes características de virulência. O perfil das bactérias interfere não somente no desenvolvimento da infecção, como, no sucesso do tratamento (RODRIGUES, 2008).

Segundo os autores PHILPOT e NICKERSON (2002), a precisão da cultura laboratorial depende da maneira com que as amostras de leite são coletadas, armazenadas e manipuladas. Quando se faz coletas de amostras de leite dos quartos, dois ou três jatos devem ser descartados e a extremidade do teto deve ser desinfetada com chumaços de algodão embebidos em álcool a 70%, antes da coleta. As amostras devem ser coletadas em tubos estéreis.

Depois de colhidas, as amostras podem ser congeladas (-20°C) antes do exame, embora tal procedimento reduza a quantidade de patógenos (em

especial de Gram – negativos) e impeça a realização de exame citológico e alguns exames bioquímicos (ANDREWS et al., 2008).

Para a conclusão de um diagnóstico e estabelecimento de um programa de controle de mastite, um único exame do leite total não é seguro. São necessárias três ou quatro culturas, além dos resultados individuais de CCS e cultura microbiológica de vacas problemas – aquelas com mastite que foram selecionadas por meio do CMT (CAMARGOS, 1998).

2.4.5. CONDUTIVIDADE ELÉTRICA

Segundo FONSECA e SANTOS (2000), o uso da condutividade elétrica do leite como indicador de mastite já é bastante conhecido, sendo que os primeiros estudos iniciaram-se a partir de 1940. O teste da condutividade elétrica baseia-se no princípio de que o leite das vacas com mastite apresenta alteração na carga iônica, em decorrência da lesão do epitélio secretor e/ou alteração da permeabilidade vascular. A presença de infecção bacteriana no quarto infectado aumenta os íons de sódio e cloreto (sal) do leite e diminui os íons de potássio e a lactose, enquanto que o pH aumenta.

Uma corrente elétrica irá fluir mais facilmente por meio do leite de vacas com mastite do que em um leite normal, não infectado, devido ao elevado conteúdo iônico (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

O emprego de dispositivos automatizados inseridos no próprio equipamento de ordenha, e que proporcionam a avaliação diária do valor da condutividade de cada vaca, podem ser utilizados como ferramenta auxiliar para o monitoramento da saúde da glândula mamária. Assim, é possível identificar uma variação significativa da condutividade elétrica em uma determinada ordenha em relação a mediados valores observados nesse mesmo animal nas últimas semanas. Este tipo de diagnóstico de mastite pode atingir cerca de 80% de sensibilidade (identificação correta das vacas infectadas) e 75% de especificidade (identificação correta de vacas sadias) (FONSECA e SANTOS, 2000).

2.5. DIAGNÓSTICO MASTITE CLÍNICA

A fase inicial da mastite clínica pode ser facilmente diagnosticada utilizando-se a caneca de fundo escuro ou caneca telada, antes de cada ordenha. Nesse teste, os primeiros jatos de leite, de cada teto, são recolhidos e observados para detectar possíveis alterações de cor, consistência ou presença de grumos, pus ou sangue, e o leite alterado não poderá ir para o latão ou tanque (CAMPOS e LIZIEIRE, 1993).

A palpação da glândula mamária após a ordenha também auxilia na detecção de mastite clínica, assim como, a observação da vermelhidão do local e o aumento de temperatura. (FONSECA e SANTOS, 2000; ANDREWS et al., 2008).

2.6. ANÁLISE DO LEITE DO TANQUE DE RESFRIAMENTO

A detecção de mastite do rebanho pode ser feita por meio da determinação da CCS, da contagem de bactérias totais (CBT) e dos tipos de bactérias no leite do tanque de resfriamento (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

2.6.1. CONTAGEM DE CÉLULAS SOMÁTICAS (CCS) DO LEITE DO TANQUE

É um procedimento simples e de baixo custo que é feito enviando uma amostra de leite do tanque periodicamente para um laboratório especializado (SANTOS e FONSECA, 2007). PHILPOT e NICKERSON (2002) ressaltam que a CCS do tanque é periodicamente monitorada pelas indústrias de laticínios ou cooperativas, para assegurar a legalidade e a qualidade do leite recebido das fazendas.

Dessa forma, devem-se adotar os seguintes procedimentos de coleta:

- 1) Aguardar a ordenha de todos os animais em lactação;
- 2) Manter o agitador do tanque ligado por pelo menos 10 minutos para homogeneização do leite;

3) Coletar o volume recomendado pelo laboratório, de preferência pela parte superior do tanque com auxílio de uma concha ou um instrumento similar devidamente higienizado;

4) Homogeneizar a amostra com o conservante e acondicioná-la em recipiente apropriado;

5) Envio para o laboratório.

Uma CCS do leite do tanque maior que 200.000 céls./mL sugere uma prevalência significativa de mastite no rebanho. Em rebanhos bem gerenciados, que controlam os patógenos contagiosos, a mastite clínica causada por patógenos ambientais pode ser comum, mesmo que a CCS do leite do tanque seja mantida abaixo de 300.000 céls/mL. A razão para isso é que as infecções causadas por bactérias ambientais são, em geral, de curta duração e a prevalência da infecção tende a ser baixa. Portanto, não apresenta um maior impacto sobre a CCS do rebanho (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

2.6.2. CONTAGEM BACTERIANA TOTAL DO LEITE DO TANQUE

A contagem total e diferencial das bactérias pode também ser determinada por meio da cultura do leite do tanque de resfriamento (PHILPOT e NICKERSON, 2002). A cultura do tanque é um instrumento simples, prático e de baixo custo que pode proporcionar informações extremamente úteis sobre a saúde da glândula mamária do rebanho (SANTOS e FONSECA, 2007).

Existem limites legais para as contagens de bactérias, que variam de acordo com a região, sendo que muitas cooperativas de leite e usinas de processamento têm seus próprios padrões de qualidade. Como na CCS, os rebanhos devem lutar por baixas contagens de bactérias (menos que 10.000 bactérias/mL) para garantir um leite com qualidade (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

2.7. CONTROLE DA MASTITE

Todos os métodos de produção comercial de leite tendem a fornecer condições adequadas à disseminação dos micro-organismos contagiosos de vaca para vaca no momento da ordenha, e disseminação dos micro-

organismos ambientais durante o intervalo entre as ordenhas. A maioria dos fatores envolvidos na disseminação dos micro-organismos causadores da mastite dependendo manejo antes, durante e após a ordenha, o que significa dizer que estes estão sob a responsabilidade dos proprietários e dos seus empregados na fazenda. O desafio é identificar os fatores importantes e aplicar práticas de manejo que minimizem os seus efeitos e que aumentem ao mesmo tempo a produção de leite, a qualidade do leite e a lucratividade do sistema (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

Existem dois objetivos para um programa de controle da mastite: diminuir a duração das infecções e evitar a ocorrência de novas infecções (DODD, 1983 apud LARANJA e MACHADO, 1994).

Baseado na afirmação feita por DODD (1983 apud LARANJA e MACHADO, 1994) é de extrema importância a avaliação da incidência de mastite, de forma que se possam verificar, dentro de um programa de controle, quais os aspectos críticos relacionados com a diminuição ou não da prevalência da doença, isto é, definir se está conseguindo reduzir ou não o ciclo de novas infecções, por meio de medidas de higiene e manejo, bem como, julgar se a terapêutica adotada e a prática de descarte estão sendo suficientes para reduzir o tempo de duração das infecções existentes.

Segundo OLIVEIRA et al. (1999), a realização de testes periódicos de mastite; colheita de amostras e identificação laboratorial dos agentes infecciosos; tratamento adequado dos quartos afetados; antissepsia criteriosa dos tetos antes e depois da ordenha; provisão de água potável para os processos de obtenção do leite, manutenção e limpeza das instalações, cama e equipamentos são aspectos importantes na prevenção da enfermidade.

2.7.1. CONTROLE DA MASTITE CONTAGIOSA

Os três princípios básicos para o controle da mastite contagiosa baseiam-se na diminuição da exposição dos tetos aos patógenos, aumento da resistência imunológica da vaca e a antibioticoterapia (FONSECA e SANTOS, 2000; ANDREWS et al., 2008), tendo como objetivo a redução do nível de novas infecções.

De acordo com FONSECA e SANTOS (2000), para a obtenção de um controle efetivo da mastite contagiosa (Tabela 4) deve-se diminuir a exposição dos tetos aos patógenos, por meio de um controle higiênico sanitário, com os objetivos de diminuir a taxa de colonização dos tetos e desinfetar a superfície dos tetos colonizados. Deve ser realizada a desinfecção dos tetos antes da ordenha (pré dipping), secagem completa dos tetos com papel toalha descartável individual, correta colocação e retirada do conjunto, desinfecção dos tetos após a ordenha (pós dipping). A higienização das tetas também contribui para melhorar a qualidade do leite, prevenir e controlar as infecções da glândula mamária (PANKEY, 1989 apud BRITO et al., 2000).

Com relação às teteiras, a desinfecção após a ordenha de cada vaca é particularmente eficiente para o controle de *S. aureus*, podendo ser realizada automaticamente (sistema por backflushing) ou por meio do método manual por imersão das teteiras em balde, desde que tomadas às precauções necessárias, tais como a troca frequente da solução desinfetante e a imersão das teteiras por tempo suficiente (FONSECA e SANTOS, 2000).

FONSECA e SANTOS (2000) também ressaltam a importância do fornecimento de dietas balanceadas para as vacas lactantes, na intenção de aumentar a resistência imunológica do animal. Deve-se instituir também o tratamento de vacas secas, o tratamento de vacas em lactação e o de novilhas no pré parto.

Para CAMPOS e LIZIEIRE (1993), o correto manejo da linha de ordenha é uma ótima medida de controle da mastite contagiosa. Consiste em ordenhar as vacas mais jovens e, em seguida, as mais velhas que não tiveram mastite. Depois, ordenham - se as que sofreram a doença, mas se recuperaram e, por último, ordenham-se as portadoras de mastite (ordenhando primeiro os quartos não afetados).

Tabela 4 - Características de alguns patógenos específicos causadores de mastite contagiosa, fonte, meio de disseminação e métodos efetivos de controle.

MASTITE CONTAGIOSA			
PATÓGENO	FONTE USUAL	DISSEMINAÇÃO	CONTROLE
<i>S. agalactiae</i>	Úberes infectados (interior da glândula mamária).	Vaca – vaca durante a ordenha; superfícies contaminadas com leite, mãos dos ordenhadores.	Pré e pós dipping tratamento da vaca seca e de novilhas, tratamento na lactação.
<i>S. aureus</i>	Canal do teto, interior da glândula mamária, pele do teto, principalmente quando lesada.	Vaca – vaca durante a ordenha; fômites: mãos do ordenhador, panos e esponjas de uso múltiplo.	Pré e pós dipping tratamento da vaca seca, limitar a disseminação vaca – vaca, redução do nº de vacas infectadas.
<i>C. bovis</i>	Interior da glândula mamária e ductos do teto.	No momento da ordenha; deficiência na desinfecção dos tetos após ordenha.	Pré dipping e maiores cuidados no pós dipping; enfatizar papel do ordenhador.
<i>M. bovis</i>	Interior da glândula mamária, presente no leite e colostro.	Uso múltiplo de seringas ou a desinfecção inadequada da extremidade dos tetos.	Prevenção de novas infecções; higiene rigorosa durante a ordenha; retro lavagem.

Fonte: adaptado PHILPOT e NICKERSON (2002) e SANTOS e FONSECA (2007).

2.7.2. CONTROLE DA MASTITE AMBIENTAL

Diferenças na contaminação das tetas podem ser encontradas em vacas mantidas estabuladas ou a pasto, sendo consideradas importantes fontes de contaminação os materiais usados como cama, ração (nos sistemas estabulados), e as fezes, nas duas situações (SLAGHUIS, 1996 apud BRITO et al., 2000).

CAMPOS e LIZIEIRE (1993) afirmam que a manutenção de um rígido controle higiênico sanitário ambiental é de extrema importância para este tipo de mastite. Ressaltam que deve - se fazer uma limpeza dos pastos, estábulos

e da sala de ordenha, evitando o acúmulo de fezes, esterco, água parada ou lama, principalmente nos locais onde as vacas ficam. Evitar a entrada de animais com alguma infecção também é interessante, já que metrites e feridas abertas podem contaminar o chão (Tabela 5).

Tabela 5 - Características de alguns patógenos específicos causadores de mastite contagiosa, fonte, meio de disseminação e métodos efetivos de controle.

MASTITE AMBIENTAL			
PATÓGENO	FONTE	DISSEMINAÇÃO	CONTROLE
<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella sp.</i> , <i>Enterobacter sp.</i> , <i>Streptococcus uberis</i> , <i>S. dysgalactiae</i> e <i>Serratia sp.</i>	Ambiente	Ambiente-vaca (principalmente durante o período entre ordenhas)	Redução da exposição das extremidades dos tetos aos patógenos do ambiente; aumento da resistência da vaca

Fonte: adaptado SANTOS e FONSECA (2007).

2.7.3. PROGRAMA DOS 5 PONTOS

O Programa dos 5 Pontos foi desenvolvido na Inglaterra em 1960 por pesquisadores do NIRD (National Institute of Research in Dairying). O Programa envolve as seguintes práticas: 1) Bom manejo da ordenha com ênfase na desinfecção dos tetos pós ordenha; 2) Utilização correta de um equipamento de ordenha em bom funcionamento; 3) Descarte de vacas com mastite crônica; 4) Tratamento imediato de todos os casos de mastite clínica; 5) Tratamento de todas as vacas durante o período seco.

Ainda hoje com alguns aprimoramentos é o principal e mais eficiente ferramenta para o controle da mastite. Entretanto, este programa não apresenta bons resultados para o controle da mastite ambiental.

2.7.4. MANEJO DA ORDENHA X HOMEM

É importante lembrar que cada fazenda utiliza um tipo de manejo, sendo que todos podem ser executados com higiene. Basta conscientizar o ordenhador e o proprietário (CAMARGOS, 1998).

Segundo FONSECA e SANTOS (2000), os princípios que orientam um correto manejo de ordenha incluem procedimentos de desinfecção dos tetos antes da ordenha, estimulação da ejeção e extração eficiente e rápida do leite e desinfecção dos tetos após a ordenha. É fundamental enfatizar o papel decisivo do ordenhador no programa de controle de mastites, uma vez, que esse é o elemento chave para adequada implantação dos procedimentos da ordenha. Há uma preocupação por parte dos produtores para com a boa conduta durante a execução da ordenha, no entanto muitas vezes há falta de orientação acerca dos procedimentos a serem adotados. Especificamente com relação a essa prática, as falhas podem ocorrer devido à escolha de produtos inadequados, má concentração e aplicação do mesmo, troca/remoção insuficiente (LARANJA e MACHADO, 1994).

2.7.5. ORDENHA MANUAL E MECÂNICA: RETIRADA HIGIÊNICA DO LEITE

Primeiramente é necessário observar se os tetos estão limpos e secos antes da ordenha. A lavagem dos tetos deve ser evitada, porém nos casos em que as vacas chegam à sala de ordenha com os tetos visualmente sujos, é necessário realizar a limpeza dos mesmos. Para a lavagem utiliza-se água por meio de uma mangueira de alta pressão atingindo apenas os tetos, evitando – se molhar as partes altas do úbere, também é importante utilizar desinfetante e toalhas descartáveis individuais para a secagem dos tetos. O ato de molhar o úbere sujo pode resultar em água suja escorrendo pelas tetas, contaminando seus orifícios e o equipamento de ordenha (FONSECA e SANTOS, 2000).

A lavagem e a secagem dos tetos, de forma correta e efetiva, poderão determinar redução significativa do conteúdo de bactérias do leite. Além disso, é importante que seja realizada com água limpa, uma vez que existem relatos sobre a ocorrência de mastite provocada por coliformes e por *Pseudomonas*, decorrentes da lavagem da glândula mamária com água contaminada (ANDREWS et al., 2008).

Vale lembrar que, em primeiro lugar, as mãos do ordenhador devem estar livres de contaminação e a melhor maneira de conseguir isso é pelo uso de luvas e desinfecção entre cada animal (FONSECA e SANTOS, 2000).

Na ordenha manual, o leite é extraído devido ao aumento de pressão interna da glândula mamária. Quando atinge um determinado nível, o leite determina a sua ejeção. Ao contrário do que muitos imaginam, é perfeitamente possível realizar ordenha manual com higiene. (CAMARGOS, 1998)

No processo de ordenha mecânica, o leite é retirado pela diminuição da pressão externa, devido à força do vácuo exercida pela máquina de ordenha (CAMARGOS, 1998).

Os procedimentos para uma ordenha correta estão descritos a seguir: 1) Antes de colocar o bezerro, retirar os três primeiros jatos de leite em uma caneca de fundo preto. Caso o leite apresente grumos, pus ou qualquer outro componente diferente, é sinal de que a vaca está com mastite clínica. Desta forma, ela deverá ser ordenhada separadamente e o leite não poderá ser enviado para a cooperativa. (CAMARGOS, 1998) 2) O pré dipping é um método eficaz no controle da mastite ambiental, embora apresente alguma eficácia no controle da mastite contagiosa. Para isso, deve-se utilizar a metade da concentração dos desinfetantes indicados para o pós dipping (FONSECA e SANTOS, 2001). Segundo PHILPOT e NICKERSON (202), a incidência de novas infecções causadas por estreptococos ambientais e coliformes é reduzida em cerca de 50%. A mastite clínica e a incidência de *S. aureus* também são reduzidas, só que em menores proporções. 3) Após o término da ordenha, é necessário realizar pós dipping com iodo, cobrindo todo o teto. Caso os bezerros fiquem com as vacas após a ordenha, esta etapa é dispensável. O pós dipping é a prática mais importante de controle de novas infecções intramamárias. Deve-se enfatizar que a imersão dos tetos, “teatdipping”, deve ser completa, isto é, pelo menos dois terços dos tetos devem ser imersos completamente na solução desinfetante. Os compostos desinfetantes que apresentam os melhores resultados são: iodo, 0,7% a 1,0%; clorexidina, 0,5% a 1,0% e cloro, 0,3% a 0,5%. O melhor método de aplicação é o uso de canecas para imersão de tetos, especialmente as do modelo sem retorno (oneway), que impedem o retorno da solução após a aplicação. Uma estratégia de manejo importante é o fornecimento de alimento fresco para estimular os animais a permanecerem em pé durante o período imediatamente após a ordenha, no qual o esfíncter do teto não está completamente fechado (FONSECA e SANTOS, 2000).

2.7.6. EQUIPAMENTO DE ORDENHA MECÂNICA

Três fontes de contaminação microbiana do leite cru são reconhecidas: o interior da glândula mamária, o exterior do úbere e das tetas, os equipamentos de ordenha e de armazenamento do leite (SLAGHUIS, 1996 apud BRITO et al., 2000).

A ordenha mecânica é a principal máquina existente em um sistema de produção de leite. As máquinas de ordenha são, basicamente, sistemas por meio dos quais ar e leite são transportados de maneira harmônica. O manejo correto da ordenha depende da combinação entre os elementos da máquina e o ordenhador (CAMARGOS, 1998).

Segundo CAMARGOS (1998), a checagem de seu funcionamento da ordenha associado à correta manutenção do equipamento é de extrema importância. Esta avaliação deve ser feita a cada seis meses e os principais aspectos a serem avaliados são:

- Aferição do nível de vácuo;
- Medição da vazão de vácuo das bombas;
- Medição da reserva de vácuo manual e efetiva;
- Cálculo da eficiência do regulador de vácuo (> 90%);
- Avaliação individual do funcionamento dos pulsadores;
- Aferição da flutuação do nível de vácuo durante a ordenha.

2.7.6.1. LIMPEZA E SANITIZAÇÃO DO EQUIPAMENTO DE ORDENHA

Imediatamente após a ordenha, o sistema deve ser enxaguado com água potável, limpa e a uma temperatura de 38 a 43°C. A água da fase de enxague deve circular pelo sistema de ordenha apenas uma vez, sendo drenada em seguida (remove de 95 a 98% os resíduos) (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

A correta quantidade de detergente alcalino clorado deve ser acrescentada à correta quantidade de água, a uma temperatura de 71°C. Em seguida, deve – se circular esta solução por aproximadamente 6 a 10 minutos. O equipamento deve ser enxaguado com um produto ácido suave, com pH de 3 a 3,5. Antes da próxima ordenha, deve – se sanitizar o equipamento com

uma solução de cloro por 5 minutos, a uma temperatura de 38 a 43°C (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

2.7.7. DESCARTE / SEGREGAÇÃO DE VACAS COM MASTITE CRÔNICA

As vacas que não respondem favoravelmente ao tratamento e que apresentam continuamente surtos repetidos de mastite clínica devem ser descartadas do rebanho (PHILPOT e NICKERSON, 2002). O descarte dos animais com mastite crônica é uma das práticas mais importantes de controle de mastite contagiosa e que, no entanto é muito pouco adotada nas propriedades leiteiras em âmbito nacional (LARANJA e MACHADO, 1994).

2.7.8. TERAPIA DA VACA SECA

O procedimento realizado para a secagem das vacas no período final da lactação é utilizado por muitos produtores modernos. Consiste em trazer a vaca para o fim da lactação (ordenhá-la uma última vez), aos 60 dias antes do parto, fazer a infusão intramamária com antibiótico de longa ação próprio para vaca seca em cada quarto mamário e colocar essa vaca em um lote de transição com uma dieta de baixo valor energético. É importante saber que o úbere precisa estar cheio de leite depois do tratamento da secagem da vaca, já que o leite é um meio de transporte para a droga, fazendo com que ela possa agir em todos os locais do úbere (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

No entanto, em alguns países existe grande pressão para redução do uso de antibióticos na produção animal, principalmente em vacas sadias, o que levou ao desenvolvimento de medidas preventivas como o selante interno de tetos a base de subnitrito de bismuto. O selante interno deve ser aplicado no momento da secagem e forma uma barreira física na extremidade dos tetos, que impede a entrada de bactérias causadoras de mastite. Este produto é inerte e insolúvel no leite e, portanto, não tem ação antimicrobiana. A retirada do produto pode ser facilmente realizada durante as primeiras ordenhas após o parto e não traz risco para a saúde do bezerro, caso ocorra ingestão pela mamada. Em termos gerais, o uso do selante interno em quartos sadios,

apresenta efeito similar ou até melhor do que o tratamento de vaca seca, em termos de prevenção de novos casos de mastite (SANTOS, 2001).

Desta forma, em rebanhos que buscam reduzir o emprego de antibióticos ou que não podem utilizá-los (produção orgânica), o uso do selante interno é uma alternativa ao uso da terapia da vaca seca, em termos de prevenção de novas infecções intramamárias (SANTOS, 2001).

A terapia da vaca é de extrema importância para prevenir infecções causadas por micro-organismos ambientais. Os principais benefícios desta terapia são: eliminação de 50% das infecções existentes, prevenção de infecções por estreptococos ambientais durante o início do período seco e redução, em média, de 40% da mastite clínica no início da lactação (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

2.7.9. SITUAÇÕES PRÁTICAS E BENÉFICAS NAS QUAIS PODE - SE APLICAR O CMT E A CCS

Tabela 6 – Leitura do teste de CMT e a associação dos resultados com a CCS.

Grau CMT	Reações observadas na mistura do leite com o reagente – CMT	CCS*
Negativo	Não há formação de gel na mistura do leite com a solução	100.000
Traço (falso positivo)	Há instantânea formação de gel na solução, desaparecendo muito rápido. Não há alteração na consistência da solução	300.000
Fracamente positivo (+)	Há rápida formação de gel no centro da solução, que desaparece em seguida. Há uma leve alteração na consistência da solução.	900.000
Positivo (++)	Há rápida formação de gel no centro da solução, que desaparece em seguida. Há uma leve alteração na consistência da solução.	2.700.000
Fortemente positivo (+++)	Há forte formação de gel na solução, não desaparecendo mesmo após algum tempo. Há forte alteração na consistência da mistura.	8.100.000

(*) Número de células somáticas por ml de leite

Fonte: FONSECA e SANTOS, (2000).

Segundo Hoe (2005) existem certas situações em que a utilização do CMT e a CCS é bastante válida para o controle da mastite, manejo e higiene do rebanho. Algumas situações são descritas a seguir:

1) Compra de animais

Na compra de animais em lactação, é recomendado fazer CCS e cultura microbiológica dos quartos infectados para detectar possível infecção intramamária por patógenos contagiosos (*S. aureus*, *S. agalactiae*, *Mycoplasma spp.*). Caso esses testes não sejam realizados, o CMT deve ser utilizado. Se houver alguma reação neste teste (resultado: traços a +++), o animal provavelmente está infectado e deve ser ordenhado por último na linha de ordenha, até que seja feita cultura para determinar se o agente da infecção é contagioso e se há risco de transmissão da doença aos outros animais.

2) Vacas recém paridas

Fazer CMT três dias após o parto e fazer cultura dos quartos positivos. Casos os animais estejam infectados por agentes contagiosos, ordenhá-los por último. Esses são provavelmente casos crônicos que não foram curados durante o período seco. Infecções causadas por bactérias ambientais são muito comuns nessa época, e nesse caso a opção seria tratar os quartos positivos com antimicrobianos. O uso de tratamento intramamário em mastite subclínica em vacas recém paridas tem demonstrado bons resultados. Repetir o CMT ou a cultura em um prazo de duas a três semanas após o tratamento para determinar se houve cura.

3) CCS para indicações de deficiências de manejo

Qualquer tendência contínua de elevação do número de CS de um rebanho como um todo, evidencia que a incidência de mastite está aumentando. Isso deve fazer com que haja uma reavaliação do manejo, bem como uma revisão do programa de controle da doença.

4) Indicação para descarte

Animais com CCS persistentemente altas devem sofrer uma avaliação em relação ao seu valor econômico, principalmente se já tiveram tido amostras coletadas para exames laboratoriais e não tiverem respondido ao tratamento

indicado. O descarte destes animais remove um reservatório de infecção. Isso não significa que se encerram aí as possibilidades de novas infecções por micro-organismos ambientais, tais como coliformes e alguns estreptococos.

2.8. TRATAMENTO

Apesar dos principais métodos utilizados no controle da mastite (prédipping, pós dipping e higiene no momento da ordenha), muitas vezes é necessário o tratamento com antimicrobianos para eliminar a mesma (OLIVER e MURINDA, 2012). Entretanto, ROBERSON (2003) afirma que o tratamento precoce da mastite com antimicrobianos junto com as medidas de controle é uma importante profilaxia, pois elimina uma fonte de infecção em potencial para as demais vacas leiteiras.

Uma antibioticoterapia bem sucedida deve fazer uso de medicamentos que alcancem todos os locais de infecção dentro do quarto afetado, permaneçam em níveis adequados em todos os locais de infecção durante um período de tempo suficiente e que matem todos os micro-organismos infectantes (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

Na antibioticoterapia a seleção do antimicrobiano apropriado é essencial, tanto do ponto de vista da saúde do animal, quanto da produtividade da glândula mamária. Os resultados dos testes de susceptibilidade a antimicrobianos auxiliam o clínico na escolha do medicamento apropriado (FRANCIS, 1989). OLIVER e MURINDA (2012) afirmam que os principais antimicrobianos utilizados no tratamento da mastite são penicilina, estreptomicina, cefalosporina e tetraciclina.

NATZKE (1981 apud LARANJA e MACHADO, 1994) aponta que a terapia na lactação é frequentemente encarada com restrições, não pelo fato de sua efetividade ser inferior quando comparada à terapia no período seco, mas também em função da sua associação com perdas econômicas decorrentes do leite descartado. PHILPOT e NICKERSON (2002) ressaltam que estes casos durante a lactação exigem uma ação imediata e adequada, embora cada um deva ser avaliado individualmente. O tratamento durante a lactação é indicado quando as vacas estão infectadas por *S. agalactiae*, a contagem de células somáticas (CCS) do rebanho é superior a 400.000

céls/mL e quando a mastite é clínica. Uma típica fazenda leiteira deve esperar ter aproximadamente 45 casos de mastite clínica a cada 100 vacas/ano.

O complexo etiológico multifatorial das mastites dificulta o controle da doença, principalmente quando se leva em consideração a resistência desenvolvida pelos micro-organismos aos antimicrobianos. O uso indiscriminado dessas drogas com dosagens inadequadas favoreceu o desenvolvimento de cepas patogênicas multirresistentes, cuja ocorrência na glândula mamária vem sendo observada frequentemente (JHALA 1976 apud VIANNI et al., 2003).

Em vários estudos que tratam a susceptibilidade aos antimicrobianos de patógenos isolados de mastite bovina no Brasil, foi observado um crescimento no padrão de resistência, principalmente para *S. aureus*, o agente mais frequentemente isolado. O aumento da resistência foi observado com maior frequência para antimicrobianos β -lactâmicos. A susceptibilidade de *S. aureus* para penicilina tem variado de 1 a 80% e para ampicilina de 13 a 80%, aproximadamente (LANGONI et al., 1991 apud BRITO et al., 2001).

Ainda é controverso o tratamento ou não de vacas com mastite causada por coliformes. Existem poucos antimicrobianos adequados para o tratamento, no entanto, o cloridrato de ceftiofur tem boa atividade *in vitro* contra uma larga variedade de agentes patogênicos Gram-negativos causadores de mastite (OLIVER e MURINDA, 2012).

As razões para justificar as falhas da antibioticoterapia são a distribuição inadequada da droga pelos fluidos e tecidos do organismo; baixo grau de ionização no leite com pH normal ou alterado; efeito negativo de sua ação nos mecanismos de defesa do organismo; localização do foco infeccioso e baixa sensibilidade do micro-organismo frente à droga (MOORE e HEIDER, 1984 apud LANGONI et al., 2000), entretanto, a resistência microbiana é o principal motivo da ineficiência terapêutica na mastite.

Para isso é necessário estabelecer esquemas terapêuticos utilizados para tratamento de mastites clínicas ou subclínicas. São recomendadas entre uma a três aplicações medicamentosas, via intramamária, apresentando melhores resultados quando o número de aplicações é maior ou quando se realiza terapia associada por via parenteral (OWENS et al., 1993 apud ROBERSON, 2012).

No tratamento das mastites subclínicas devem ser levados em consideração o custo, o tempo de eliminação dos antimicrobianos e a perda de leite. Assim, é recomendado o menor número de aplicações visando à cura dos animais e o rápido retorno da produção normal de leite (WILSON et al., 1986 apud REIS, 2003).

O leite e a carne, para consumo humano, proveniente de vacas tratadas com antimicrobianos, devem estar livres de resíduos fármacos. O problema da presença dos resíduos antimicrobianos no leite, além de ser uma questão de saúde pública e segurança alimentar, põe em risco a produção de alimentos lácteos pelo processamento de um leite adulterado (OLIVER e MURINDA, 2012).

Portanto, a melhor maneira de reduzir a probabilidade da presença de resíduos de drogas indevidos no leite é reduzir a mastite praticamente ao seu nível mínimo possível. Já que a frequência de resíduos no leite diminui à medida que o nível de mastite decresce, e que aqueles rebanhos bem manejados precisam de menos drogas (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

2.8.1. PROCEDIMENTOS DE TRATAMENTO

Na maioria dos casos, o tratamento é feito logo após a retirada dos conjuntos de ordenha. A extremidade do teto deve ser desinfetada vigorosamente com uma compressa embebida em álcool a 70%, para minimizar o número de bactérias presentes no orifício do teto. Além disso, deve – se deixar a extremidade do teto secar antes de iniciar o tratamento. É recomendável usar luvas durante o tratamento das vacas quando micro-organismos altamente contagiosos estiverem presentes, por exemplo, *S. agalactiae* ou *M. bovis*.

O método de infusão de medicamentos pode, realmente, causar a mastite ao se introduzir inadvertidamente os micro-organismos por meio do canal do teto. A inserção total da cânula da seringa pode provocar a dilatação temporária do músculo esfíncter do teto, permitindo a entrada de micro-organismos (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

2.8.2. USO DE CORTICOESTERÓIDES

A escolha correta do corticosteroide, assim como, o intervalo correto para sua administração, são pontos fundamentais para se atingir um resultado satisfatório no tratamento da mastite. Este grupo inclui cortisona, prednisona e prednisolona. Essas drogas ajudam na redução do edema, da dor e na remoção das secreções tóxicas (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

2.9. VACINAÇÃO

2.9.1. VACINA CONTRA A MASTITE CAUSADA POR COLIFORMES

2.9.1.1. BACTERINA J5

Uma das vacinas é uma bacterina mutante de *E. coli* J5, aplicada via subcutânea na secagem, 30 dias depois e novamente, dentro de 14 dias depois do parto. O uso dessa espécie de bactéria para formulação é único, porque estimula a produção dos anticorpos contra uma ampla variedade de bactérias coliformes, inclusive espécies de *Klebsiella* e de *Enterobacter* (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

2.9.2. VACINA CONTRA *Staphylococcus aureus*

Como o *S. aureus* não responde bem ao tratamento com antibióticos, as vacinas contra esse tipo de micro-organismo vem sendo estudadas extensivamente. Observou – se que a vacinação aumentava a cura o índice de cura espontânea das infecções e diminuía a gravidade da inflamação, mas não evitava novos casos de mastite. Isso porque as concentrações de anticorpos no sangue aumentavam após a imunização, mas as concentrações do leite apenas se elevavam após a ocorrência da resposta inflamatória à invasão bacteriana. Ou seja, o aumento de anticorpos no leite foi eficaz na redução da gravidade das mastites, mas foi ineficaz na prevenção de novas infecções (PHILPOT e NICKERSON, 2002).

2.9.3. VACINA CONTRA A MASTITE CAUSADA POR COLIFORMES (BACTERINA J5) versus VACINA CONTRA *Staphylococcus aureus*

MARGATHO e OKAMOTO (2011) desenvolveram um trabalho para comparar a eficiência das duas principais vacinas do mercado leiteiro (Bacterina J5 e a contra *S. aureus*). E eles obtiveram os seguintes resultados: no início do trabalho as 40 vacas, das raças Holandês e Jersey, apresentaram média de CMT positivo (+) de 23 (14,4%) tetos e pós-tratamento 19 (10,9 %) tetos com um declínio de 1,21 vezes na incidência de tetos doentes. O nível de CCS de 877.000 células/mL passou para 495.600 células/mL, com um declínio de 1,76 vezes na intensidade das inflamações. No período pós vacinal houve uma redução, média de 168 mL/mês para 56 mL/mês, sendo um nível três vezes menor no uso de antimicrobianos para tratamento de tetos com mastites clínicas. Ou seja, com estes resultados e os encontrados na literatura (LARANJA e MACHADO, 1994) ficou evidente que a implementação de práticas simples de melhoramento de manejo, sanidade e imunização fizeram a propriedade apresentar rápidas mudanças com relação a ocorrência da mastite já no primeiro semestre de observação.

3. CONCLUSÃO

A mastite é a doença mais cara do rebanho leiteiro. Muitos são os prejuízos econômicos que ela causa ao produtor, uma vez instalada em sua propriedade. Acredita-se que aproximadamente 30% das perdas econômicas causadas pela mastite referem-se à forma clínica, sendo 14% devido a casos de morte e descarte prematuro dos animais, 8% descarte do leite anormal e leite proveniente de vacas em tratamento com antibióticos, e 8% de custos com veterinários e medicamentos utilizados no tratamento. Os 70% das perdas causadas pela mastite subclínica são provenientes, principalmente, da redução na produção de leite. Estima-se que os casos clínicos tenham custo médio de R\$ 310,00 por vaca/ano (PHILPOT e NICKERSON, 2002; ROBERSON, 2003).

A maior perda da mastite causada por agentes contagiosos está na diminuição da produção de leite do rebanho, muitas vezes não contabilizada pelos produtores e técnicos, além da disseminação das infecções para outros animais, principalmente no momento da ordenha. Já nas mastites causadas por agentes ambientais, ocorrem mais perdas pelo tratamento dos casos clínicos, descarte de leite, perda de tecido secretor e diminuição da produção.

O uso do CMT na rotina é mais viável quanto à praticidade de se estabelecer medidas terapêuticas e profiláticas nos casos de mastite, pensando-se na produção leiteira como um todo. A CCS também é uma medida de controle / diagnóstico dentro das grandes propriedades, pois apresentam um perfil da qualidade sanitária do úbere e do leite. No entanto é necessária uma atenção especial quando as análises são feitas com amostras de todos os tetos, pois possibilita resultados falsos – negativos.

As medidas de controle descritas neste trabalho, diante às situações que acontecem em uma propriedade leiteira, se realizadas corretamente, com devidas interpretações, higiene e bom senso, ajudam e muito na prevenção da mastite.

Tanto os testes de CCS, CMT, cultura bacteriológica, assim como, os demais testes diagnósticos e as principais medidas de controle descritos neste trabalho são complementares no auxílio do diagnóstico e de um tratamento correto da doença.

A realização dessas metas aumentará a competitividade dos produtores, bem como os seus lucros, melhorando suas chances de sobrevivência numa economia globalizada.

A clínica do leite é uma área que acumula conhecimentos de forma bem rápida, no entanto o campo de trabalho se estende para as respostas de muitas perguntas do cotidiano.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AIRES, Túlia Andreia. **Mastite em Bovinos**: caracterização etiológica, padrões de sensibilidade e implementação de programas de qualidade do leite em explorações do Entre – Douro e Minho. 2010. 77 f. Trabalho de conclusão de curso (Graduação) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa – Portugal, 2010.

ANDREWS, A.H.; BLOWEY, R.W.; BOYD, H.; EDDY, R.G. **Medicina bovina**: doenças e criação de bovinos. 2ª edição. Editora Roca, p. 275 – 348, 2008.

BERENDS I.M.G.A.; RIEKERINK, R.G.M.; SAMPIMON, O.C.; et al. **Incidence of subclinical mastitis in Dutch dairy heifers in the first 100 days in lactation and associated risk factors**. American Dairy Science Association, vol. 95, p. 2476 – 2484, 2012.

BRADLEY, A.J.; GREEN, M.J. **Coliform mastitis - the importance of the dry period**. IN: PROCEEDINGS BRITISH MASTITIS CONFERENCE, Institute for Animal Health / Milk Development Council, Shepton Mallet - UK, p. 28 - 36, 2000.

BRADLEY, A.J. **Bovine mastitis**: an evolving disease. The Veterinary Journal, v.164, p.116 - 128, 2002.

BRESSAN, M. **Práticas de manejo sanitário em bovinos de leite**. Juiz de Fora – MG: Embrapa/CNPGL, p. 65, 2000.

BRITO, J.R.F.; CALDEIRA, G.A.V.; VERNEQUE, R.S.; BRITO, M.A. **Sensibilidade e especificidade do “California Mastitis Test” como recurso diagnóstico da mastite subclínica em relação à contagem de células somáticas**. Pesq. Vet. Bras., vol. 17, p. 49 – 53, 1997.

BRITO, M.A.; BRITO, J.R.F.; RIBEIRO, M.T.; VEIGA, V.M.O. **Dairy herds pattern of intrammary infection: evaluation of oil mammary quarters of lactating cows.** Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, vol. 51, n. 2, p. 129 – 135, 1999.

BRITO, J.R.F.; BRITO, M.A.; VERNEQUE, R.S. **Contagem bacteriana da superfície de tetas de vacas submetidas a diferentes processos de higienização, incluindo ordenha manual com participação do bezerro para estimular a descida do leite.** Ciência Rural, Santa Maria, v. 30, n. 5, p. 847 – 850, 2000.

BRITO, M.A.; BRITO, J.R.F.; SILVA, M.A.S.; CARMO, R.A. **Concentração mínima inibitória de dez antimicrobianos para amostras de *Staphylococcus aureus* isoladas de infecção intramamária bovina.** Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. V. 53, n.5, p. 531 – 537, 2001.

BURVENICH, C.; MERRIS, V.; MEHRZAD, J.; DIEZ - FRAILE, A.; DUCHATEAU, L. **Severity of *E. coli* mastitis is mainly determined by cow factors.** Veterinary Research, vol. 34, p. 521 – 564, 2003.

CALLAWAY, T.R.; ELDER, R.O.; KEEN, J.E.; et al. **Forage feeding to reduce preharvest *Escherichia coli* populations in cattle, a review.** Journal Dairy Science, vol. 86, p. 852 - 860, 2003.

CAMARGOS, C.R.M. ITAMBÉ COOPERATIVA CENTRAL DOS PRODUTORES RURAIS DE MINAS GERAIS. **Qualidade do leite:** manual da cooperativa / manual do produtor. Belo Horizonte – MG, 1998.

CAMPOS, O.F.; LIZIEIRE, R.S. **O produtor pergunta, a Embrapa responde.** Coronel Pacheco: Embrapa-CNPGL; Brasília: Embrapa - SPI, 1993. 214p.

CHAPAVAL, L.; PIEKARSKI, P.R.B. **Leite de qualidade**: manejo reprodutivo, nutricional e sanitário. Viçosa - MG: Aprenda Fácil, p. 195, 2000.

CUNHA, R.P.L.; MOLINA, L.R.; CARVALHO, A.U.; FACURY FILHO, E.J.; FERREIRA, P.M.; GENTILINI, M.B. **Mastite subclínica e relação da contagem de células somáticas com número de lactações, produção e composição química do leite em vacas de raça Holandesa**. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, vol. 60, n. 1, Belo Horizonte – MG, 2008.

DIAS, R. V. C.; **Principais métodos de diagnóstico e controle da mastite bovina**. Acta Veterinária Brasília. Mossoró - RN, vol. 1, n. 1, p. 23 – 27, 2007.

DINGWELL, R.T.; LESLIE, K.E; SCHUKKEN, Y.H; et al. **Association of cow and quarter level factors at drying off with new intramammary infections during the dry period**. Preventive Veterinary Medicine, vol. 63, p. 75 - 89, 2004.

DOHOO, I.R.; MARTIN, S.W. **Disease, production and culling in Holstein – Friesian cows**. IV Effects of disease on production. Preventive Veterinary Medicine 2, p. 755 – 770, 1984.

DOUGLAS, V.L.; FENWICK, S.G.; PFEIFFER, D.U.; WILLIAMSON, N.B; HOLMES C.W. **Genomic typing of *Streptococcus uberis* isolates from cases of mastitis, in New Zealand dairy cows, using pulsed-field gel electrophoresis**. Veterinary Microbiology, vol. 75, p. 27 – 41, 2000.

DWIGHT, C.; HIRSH, Y.C. Zee. **Microbiologia Veterinária**. Rio de Janeiro – RJ, Guanabara Koogan, p. 446, 2003.

FACKLAM, R.R. **What happened to the streptococci: overview of taxonomic and nomenclature changes.** Clinical Microbiology Reviews, vol., p. 613 – 630, 2002.

FONSECA, L.F.L.; SANTOS, M.V. **Qualidade do leite e controle de mastite.** São Paulo – SP, Lemos Editorial, p. 175, 2000.

FOX, L.K. **Mycoplasma mastitis:** causes, transmission and control. Vet. Clin. Food Anim., v. 28, p. 225 – 237, 2012.

FRANCIS, P.G. **Mastitis therapy.** Br. Vet. J., vol. 145, p. 302 – 311, 1989.

FREITAS, C.H.; PIVA, N.V.; SANTOS, P.J.; REDU, J.F.; GONZALEZ, H.L., NASCENTE, P.S. **Identificação de *Kocuria kristinae* em amostras de leite de vaca com mastite subclínica.** Universidade Federal de Pelotas, Rio Grande do Sul, 2012.

GILLESPIE, B.E.; SAWANT A.A.; OLIVER, S.P. **Antimicrobial susceptibility of coagulase negative *Staphylococcus* species isolated from bovine milk.** Veterinary Microbiology, vol. 134, p. 73 - 81, 2009.

GRINDAL, R.J. **The role of the milking machine in mastitis.** Br. Vet. J., vol. 144, p. 524 – 533, 1988.

HARMON, R.J. **Somatic cell counts: a primer.** In: ANNUAL MEETING NATIONAL MASTITIS COUNCIL, 40., 2001. Reno. Proceedings... Madison: National Mastitis Council, 2001. p.3 - 9.

HOGAN, J.S.; SMITH, K.L. **Coliform mastitis.** Veterinary Research, vol. 34, p. 507 - 519, 2003.

HOE, Fernanda. **Boas Práticas no Controle de Mastite com uso do CMT.** Artigo publicado em 2005. Disponível em: <http://www.rehagro.com.br/siterehagro/publicacao.do?cdnoticia=724> Acesso em: 08 de Agosto de 2012.

JASPER, D.E. **Bovine mastitis due to *Mycoplasma*.** Veterinary Science Technology Off. Int. Epiz., vol. 6, p. 801 – 807, 1987.

LANGONI, H.; CABRAL, K.G.; DOMINGUES, P.F.; PULGA, M.E.; et al. **Utilização da enrofloxacin (Baytril ®) no tratamento da mastite bovina estafilocócica.** Ciência Rural, Santa Maria, v. 30, n. 1, p. 167 – 170, 2000.

LARANJA, L.F.; MACHADO, P.F. **Ocorrência de mastite bovina em fazendas produtoras de leite B no estado de São Paulo.** Sci. Agric., vol. 51, n. 3, p. 578 – 585, Piracicaba – SP, 1994.

MARGATHO, L.F.F.; OKAMOTO, F. **Uso de vacinas comerciais no controle da mastite bovina ocasionadas por *Staphylococcus aureus* e micro-organismos ambientais: parâmetros clínicos, subclínicos e terapêuticos.** Pesquisa e tecnologia, 2011.

MYLLYS, V.; RIDELL, J.; BJÖRKROTH J.; BIESE, I.; PYÖRÄLÄ, S. **Persistence in bovine mastitis of *Staphylococcus aureus* clones as assessed by random amplified polymorphic DNA analysis, ribotyping and biotyping.** Veterinary Microbiology, vol. 57, p. 245 – 251, 1997.

OLIVEIRA, C.A.F.; FONSECA, L.F.L.; GERMANO, P.M.L. **Aspectos relacionados à produção que influenciam a qualidade do leite.** Higiene alimentar, vol. 13, p. 10 – 16, 1999.

OLIVER, S.P.; MURINDA, S.E. **Antimicrobial resistance of mastitis pathogens.** Vet. Clin. North Am. Food An. Pract, vol. 28,p. 165 - 185, 2012.

PHILPOT, N.; NICKERSON, S.C. **Vencendo a luta contra mastite.** Edição Original publicada pela Westfalia, Inc. Naperville – USA, 2002.

PRETTO, L.G.; MULLER, E.E.; FREITAS, J.C.; METTIFOGO, E.; BUZINHANI, M.; YAMAGUTI, M.; SALVADOR, R. **Mastite bovina por *Mycoplasma bovis* em rebanhos leiteiros.** Pesquisa Veterinária Brasileira, vol. 21, p. 143 – 145, 2001.

PYÖRÄLÄ, S.; TAPONEN, S. **Coagulase-negative staphylococci - Emerging mastitis pathogens.** Veterinary Microbiology, vol. 134, p. 3 – 8, 2009.

REIS, S.R.; SILVA, N.; BRESCIA, M.V. **Antibioticoterapia para controle da mastite subclínica de vacas em lactação.** Arq. Bras. Med. Zootec., v. 55, n. 6, p. 651 – 658, 2003.

RIBEIRO, A.R. **Estudo da mastite bovina causada por microrganismos ambientais: influência do manejo e higiene, sazonalidade e qualidade microbiológica da água.** 2001. 138f. Tese (Doutorado) – Instituto de Biociências da Universidade de São Paulo, São Paulo.

RIBEIRO, M.E.R.; PETRINI, L.A.; AITA, M.F.; BALBINOTTI, M.; et al. **Relação entre mastite clínica, subclínica infecciosa e não infecciosa em unidades de produção leiteiras na região sul do Rio Grande do Sul.** R. bras. Agrociência, v. 9, n.3, p. 287 – 290, 2003.

ROBERSON, J.R. **Establishing treatment protocols for clinical mastitis.** Veterinary Clinic Food, vol. 19, p. 223 – 234, 2003.

ROBERSON, J.R. **Treatment of clinical mastitis.** Vet. Clin. Food. Anim., vol. 28, p. 271 – 288, 2012.

RODRIGUES, Silva Myrtha. **Revisão de literatura sobre qualidade do leite incluindo a IN 51 e mastite bovina.** 2006. 47 f. Monografia (Bacharel em Zootecnia) - Instituto de Ciências Agrárias, Faculdades Integradas de Mineiros, Mineiros - GO, 2006.

RODRIGUES, Ana Oliveira. **Identificação bacteriana a campo da mastite bovina para orientar protocolos de tratamento.** 2008. 97 f. Dissertação (Doutorado em Agronomia) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Piracicaba - SP, 2008.

RUEGG, P.L. **Investigation of mastitis problems on farms.** Vet. Clin. Food. Anim., vol. 19, p. 47 – 73, 2003.

SANTOS, M.C. **Curso sobre manejo de ordenha e qualidade do leite.** Vila Velha: UVV, 57p., 2001.

SANTOS, M.V.; FONSECA, L.F.L. **Estratégias para controle de mastite e melhoria da qualidade do leite.** Editora Manole, Pirassununga – SP, p. 314, 2007.

SARGEANT, J.M.; LESLIE, K.E.; SHIRLEY, J.E.; PULKRABEK, B.J.; LIM, G.H. **Sensitivity and specificity of somatic cell count and California Mastitis Test for identifying intramammary infection in early lactation.** Journal of Dairy Science, vol. 84, n.9, p. 2018 - 2024, 2001.

SCHUKKEN, Y.H.; GONZÁLEZ, R.N.; TIKOFSKY, L.L.; SCHULTE, H.F.; et al. **CNS mastitis: Nothing to worry about?** Veterinary Microbiology, vol. 134, p. 9 – 14, 2009.

SCHUKKEN, Y.H.; CHUFF, M.; MORONI, P.; et al. **The “other” Gram – negative bacteria in mastitis: *Klebsiella*, *Serratia*, and more.** Veterinary Clinics Food Animal, vol. 28, p. 239 – 256, 2012.

SILVA, M.V.M.; NOGUEIRA, J.L.; PASSOS, C.C.; FERREIRA, A.O.; AMBRÓSIO, C.E. **A mastite interferindo no padrão de qualidade do leite: uma preocupação necessária.** Revista científica eletrônica de Medicina Veterinária, ano VIII, n.14, Garça – SP, 2010.

SMITH, K.L.; HOGAN, J.S. **Environmental mastitis: know your opponent.** In: Regional meeting of the national mastitis council. Green Bay, Wisconsin - USA, 2008.

TODHUNTER, D.A.; SMITH, K.L.; HOGAN, J.S. **Antibodies to iron regulated outer membrane proteins of coliform bacteria isolated from bovine intramammary infections.** Veterinary Immunology and Immunopathology, Amsterdam, vol. 28, p. 107 – 115, 1991.

TOZZETI, D.S.; BATAIER, M.B.N.; ALMEIDA, L.R. **Prevenção, controle e tratamento das mastites bovinas – revisão literatura.** Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária – ISSN: 1679 – 7353, ano VI, nº 10, 2008.

VIANNI, M.C.E.; LÁZARO, N.S. **Perfil de susceptibilidade a antimicrobianos em amostras de cocos Gram-positivos, catalase negativos, isoladas de mastite subclínica bubalina.** Pesq. Vet. Bras, vol. 23, p. 47 – 51, 2003.

WINDIG, J.J.; OUWELTJES, W.; NAPEL, J.; JONG, G.; VEERKAMP, R.F.; HASS, Y. **Combining somatic cell count traits for optimal selection against mastitis.** Journal of Dairy Science, vol. 93, n. 4, p. 1690 – 1701, 2010.

ZADOKS, R.N.; GONZALEZ, R.N., BOOR, K.J.; SCHUKKEN, Y. H. **Mastitis - causing streptococci are important contributors to bacterial counts in raw bulk tank milk.** Journal of Food Protection, vol. 67, p. 2644 – 2650, 2004.