

LUIZ GUSTAVO LOPES DE OLIVEIRA

**ESTUDO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO E BACTERIOLÓGICO DA MASTITE
EM OVELHAS DA RAÇA SANTA INÊS NO AGRESTE MERIDIONAL DO
ESTADO DE PERNAMBUCO**

**RECIFE-PE
2007**

LUIZ GUSTAVO LOPES DE OLIVEIRA

**ESTUDO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO E BACTERIOLÓGICO DA MASTITE
EM OVELHAS DA RAÇA SANTA INÊS NO AGRESTE MERIDIONAL DO
ESTADO DE PERNAMBUCO**

**Dissertação apresentada ao Programa de Pós-
Graduação em Ciência Veterinária da
Universidade Federal Rural de Pernambuco,
como requisito para obtenção do título de
Mestre.**

**Área de concentração: Clínica Veterinária
Orientadora: Dra. Carla Lopes de Mendonça**

**RECIFE-PE
2007**

Ficha catalográfica
Setor de Processos Técnicos da Biblioteca Central – UFRPE

O48e Oliveira, Luiz Gustavo Lopes de
Estudo clínico-epidemiológico e bacteriológico da mastite em ovelhas da raça Santa Inês no agreste meridional do Estado de Pernambuco / Luiz Gustavo Lopes de Oliveira.
-- 2007.
50f. : il.

Orientadora: Carla Lopes de Mendonça
Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco. Departamento de Medicina Veterinária.
Inclui bibliografia e anexo.

CDD 636.308 969 924 9

1. Mastite ovina
 2. Ovelhas
 3. Epidemiologia
 4. Etiologia
 5. Antimicrobianos
 6. Clínica
 7. Pernambuco (BR)
- I. Mendonça, Carla Lopes
 - II. Título

Aos meus pais, Joseíla e Luiz Gonzaga, pelo esforço, amor e incentivo dedicados durante todo o curso.

A meus irmãos Dido e Cristina, pelo apoio e momentos de descontrações.

Aos meus sobrinhos Fernanda, Fredinho, Jéssica, Janine, pelo carinho e inocência que nos fazem ver que a vida vale a pena.

À minha Tia Marinete pelo acolhimento, carinho e atenção durante minha estada em Recife.
Sou eternamente grato a todos.

À Kathe, minha namorada, por todo amor, paciência, ajuda, incentivo, dedicação, sempre me fazendo levantar a cabeça nos momentos difíceis. Por isso que agradeço e Te Amo cada vez mais.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradecer a Deus por tomar conta da minha vida e sempre me mostrar o caminho correto a seguir, me dando saúde e força para aproveitar ao máximo as bênçãos que ele me proporciona, e a Jesus por ser este irmão tão maravilhoso, sempre a minha disposição.

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela liberação da Bolsa de demanda social.

Ao MCT/CNPq/CT-INFRA/FACEPE pelo auxílio financeiro.

A minha família pelo apoio e incentivo em todos os momentos desta caminhada, principalmente a minha amada MÃE pela inesgotável dedicação e amor.

À Dra. Carla, orientadora e grande amiga, pela oportunidade, ensinamentos, dedicação, apoio e participação em todas as etapas deste trabalho. Pelo exemplo de profissionalismo, sendo mais que uma orientadora sempre que procurada.

Ao Dr. Nivaldo, pelo apoio e momentos de alegria proporcionados desde à época da residência quando foi meu orientador, pode-se dizer que um SEGUNDO PAI.

Ao Dr. José Augusto pelo apoio durante a realização deste trabalho, sempre disposto a ajudar, e pelo privilégio de tê-lo como amigo.

A Dra. Isabel pela amizade e carinho dispensados a minha pessoa.

À Mayra, pelo companherismo, amizade, ensinamentos e dedicação para realização do NOSSO projeto.

Aos Residentes da Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns, UFRPE, Nivan Antônio, Erika Menezes, Michelle, Henrique Neto, Gustavo Catarino, Anne Grace, Alexandre, Janaína, Kalina e Antônio Carlos pela amizade, aprendizado e apoio durante esta jornada.

Aos funcionários da Clínica de Bovinos, Maria Luiza, Everaldo, Jeane, Rose, Mano, Zé Luiz, Rodrigo, Jacksom, Marcos, Marcelo, Verônica e Sávio pela consolidação da nossa amizade.

À Dona Selma, auxiliar de laboratório, pelo apoio, amizade e paciência durante a realização deste trabalho.

À Dona Vânia pela atenção, amizade e cuidado que teve por mim durante minha estadia no alojamento da Clínica de Bovinos.

Aos meus amigos da Pós-Graduação pela oportunidade da convivência, amizade e incentivo em busca de um objetivo comum, em especial a Aerlem pela eterna amizade desde a graduação.

Aos professores do PPGCV e da Graduação pelos ensinamentos prestados, apoio e amizade, sendo fundamentais para minha formação acadêmica.

À Universidade Federal Rural de Pernambuco e à Coordenação de Pós-Graduação por terem me proporcionado um curso de qualidade.

À Edna pela presteza, profissionalismo e amizade durante o curso.

A Renato, Carminha e Betânia, proprietários da xerox e lanchonete do Hospital Veterinário-UFRPE, pela amizade e carinho desde o tempo da graduação.

Aos estagiários que estiveram na Clínica de Bovinos durante esta etapa da minha vida pela amizade e inúmeros momentos de alegria.

Aos meus amigos, infelizmente não dá para colocar o nome de todos, meu muito obrigado.

À Dra. Norma dos Santos Lázaro, do Laboratório de Bacteriologia da Fundação Instituto Oswaldo Cruz, FIOCRUZ, RJ.

Aos proprietários dos animais objeto deste estudo, pela compreensão e por dispor seus animais para a pesquisa.

Aos animais, sem os quais não seria possível a realização do trabalho.

SUMÁRIO

	Pág.
LISTA DE ILUSTRAÇÕES	ix
LISTA DE TABELAS	x
RESUMO	xi
ABSTRACT	xiii
1 INTRODUÇÃO	1
2 OBJETIVOS	4
2.1 Geral	4
2.2 Específicos	4
3 REVISÃO DE LITERATURA	5
3.1 Mastite Ovina	5
3.1.1 Exame Clínico da Glândula mamária	7
3.1.2 Aspectos Epidemiológicos	10
3.1.3 Agentes Etiológicos	13
3.1.4 Perfil de susceptibilidade frente a antimicrobianos	15
4 MATERIAL E MÉTODOS	17
4.1 Local de realização do trabalho	17
4.2 Animais	17
4.3 Exame clínico da glândula mamária	18
4.4 Colheita do material	18
4.5 Análise bacteriológica	18
4.5.1 Teste de susceptibilidade aos antimicrobianos	19
4.6 Dados epidemiológicos	19
4.7 Análise Estatística dos dados	20
5 RESULTADOS E DISCUSSÃO	21
5.1 Achados Clínicos	21
5.2 Aspectos Epidemiológicos	25
5.2.1 Relacionados aos rebanhos estudados com diagnóstico de mastite clínica	25
5.2.2 Relacionados às ovelhas com mastite clínica	27
5.3 Principais agentes etiológicos envolvidos na mastite ovina	29
5.4 Perfil de susceptibilidade frente a antimicrobianos dos agentes isolados	31
6 CONCLUSÕES	35
REFERÊNCIAS	36
ANEXO	48

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

QUADRO 1	Municípios e respectivos números de rebanhos estudados.....	17
FIGURA 1	Aumento de volume da glândula mamária direita de um animal com mastite clínica.....	22
FIGURA 2	Fibrose da glândula mamária direita e atrofia da glândula mamária esquerda de um animal com mastite clínica.....	22
FIGURA 3	Glândula mamária cianótica e edema abdominal devido à mastite clínica gangrenosa causada por <i>Staphylococcus aureus</i>	23
FIGURA 4	Necrose e desprendimento da glândula mamária devido à mastite clínica gangrenosa causada por <i>Staphylococcus aureus</i>	23
FIGURA 5	Secreção láctea “C” de uma glândula mamária com mastite clínica.....	25
FIGURA 6	Secreção láctea normal e secreção láctea “F(Sa)” de uma glândula mamária com mastite clínica.....	25

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	Frequência dos principais achados clínicos observados na inspeção e palpação da metade mamária (n=18) das ovelhas da raça Santa Inês com mastite clínica	22
TABELA 2	Frequência absoluta e relativa das alterações da secreção láctea observadas em ovelhas da raça Santa Inês com mastite clínica	25
TABELA 3	Frequência absoluta e relativa dos microrganismos isolados da glândula mamária de ovelhas com mastite clínica	31
TABELA 4	Perfil de susceptibilidade a antimicrobianos dos agentes Gram positivos isolados dos casos de mastite clínica em ovelhas.....	33
TABELA 5	Perfil de susceptibilidade a antimicrobianos dos agentes Gram negativos isolados dos casos de mastite clínica em ovelhas.....	34

ESTUDO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO E BACTERIOLÓGICO DA MASTITE EM OVELHAS DA RAÇA SANTA INÊS NO AGRESTE MERIDIONAL DO ESTADO DE PERNAMBUCO

RESUMO

Este trabalho foi desenvolvido com o objetivo de realizar um estudo clínico-epidemiológico e bacteriológico da mastite clínica em ovelhas da raça Santa Inês na região do Agreste Meridional do Estado de Pernambuco. O trabalho foi realizado em 31 rebanhos de ovinos da raça Santa Inês, localizados em 15 municípios. Foram utilizadas 135 ovelhas primíparas e multíparas em diferentes estágios de lactação. Realizou-se, inicialmente, o exame clínico de cada uma das glândulas mamárias com posterior análise da secreção láctea e triagem dos animais com mastite clínica. As amostras lácteas foram submetidas à análise bacteriológica e os agentes isolados testados frente a diferentes antimicrobianos. Paralelamente, aplicou-se um questionário assinalando as principais características do manejo higiênico-sanitário do rebanho, bem como uma anamnese das ovelhas estudadas. Das 135 ovelhas em estudo, 21 (15,5%) apresentaram alterações na glândula mamária. Das metades mamárias examinadas, verificou-se que oito estavam totalmente fibrosadas e 18 apresentaram alterações no exame clínico da glândula mamária e/ou na análise da secreção láctea, caracterizando um quadro de mastite clínica. As glândulas mamárias acometidas apresentaram como sinais clínicos mais frequentes a fibrose, a assimetria e/ou alterações na secreção láctea. A mastite hiperaguda gangrenosa foi observada em duas ovelhas (12,5%). Em mais da metade das ovelhas diagnosticadas com mastite clínica (56,25%), a enfermidade foi diagnosticada na fase inicial da lactação. Observou-se mastite clínica em 48,4% dos rebanhos investigados, sendo que nestes, a mastite ocorria na maioria das vezes logo após o parto e o desmame era realizado após três meses de idade. A maior parte das ovelhas tinha três ou mais lactações e possuía apenas um borrego. Das 18 amostras analisadas bacteriologicamente, o *Staphylococcus aureus* (38,88%) foi o agente mais frequente, seguido de *Staphylococcus* coagulase negativo (33,33%), *Escherichia coli* (5,56%), *Enterobacter cloacae* (5,56%) e *Pseudomonas* spp (5,56%). Todas as amostras testadas *in vitro* foram sensíveis a enrofloxacina, florfenicol, sulfazotrim e a tetraciclina. A mastite em ovelhas representa, aparentemente, um sério problema na região, devendo ser adotadas medidas

higiênico-sanitárias e de manejo, que visem minimizar o impacto econômico caracterizado, quase em sua totalidade, pela perda da funcionalidade da glândula mamária acometida.

Palavras-chave: Mastite clínica, ovinos, epidemiologia, etiologia, antimicrobianos.

CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL AND BACTERIOLOGICAL STUDY OF MASTITIS IN SANTA INÊS EWES IN PERNAMBUCO'S WASTELAND SOUTHERN REGION

ABSTRACT

This paper has as an aim to accomplish a clinical-epidemiological and bacteriological study of clinical mastitis in Santa Inês breed ewes in Pernambuco's Wasteland Southern Region. The work was accomplished with 31 herds located in 15 cities. A total of 135 primiparous and multiparous ewes in different lactation stages were used. The clinical examination of the mammary gland was performed before the analysis of lacteal secretion and then the clinical mastitis cases were selected. In parallel, a questionnaire was applied over the main characteristics of the hygienic-sanitarium handling of the flock, as well as an anamnesis of the studied sheep. From the 135 sheep under study 21 (15,5%) presented alterations in the gland. Of the mammary halves examined, it was verified that eight were totally fibrous and 18 presented alterations in the gland examination and/or in the analysis of the milky secretion, characterizing a picture of clinical mastitis. The mammary glands affected presented as more frequent signs fibrosis, asymmetry and/or alterations of the lacteal secretion. The hyperacute gangrenous mastitis was observed in two animals (12,5%). In over half of the sheep diagnosed with clinical mastitis (56,25%), the disease was diagnosed at the initial stage of lactation. Mastitis was observed in 48,4% of the studied herd, however the infection occurred most of the time at the post partum and weaning after three months of age. Most of the sheep had three or more lactations and lambled only one product. Out of the 18 samples bacteriologically analyzed, *Staphylococcus aureus* (38,88%) was the most frequent aetiological agent evidenced followed by coagulase-negative *Staphylococcus* (33,33%), *Escherichia coli* (5,56%), *Enterobacter cloacae* (5,56%) and *Pseudomonas* spp (5,56%). All the stumps tested *in vitro* were sensitive to enrofloxacin, florfenicol, sulfazotrim and tetracycline. Mastitis in sheep represents, apparently, a serious problem, therefore there should be adopted hygienic-sanitary measures and of handling, seeking to minimize the economical impact characterized, almost in its totality, by the functional loss of the mammary gland affected.

KEYWORDS: Clinical mastitis, ovine, epidemiologic, aetiology, antimicrobials.

1-INTRODUÇÃO

A ovinocultura tem se expandido no Brasil, principalmente pela descoberta do incomparável sabor da carne de cordeiro, atraindo a cada dia novos investidores (NETHER, 2005). Segundo dados da FAO (*Food and Agriculture Organization of the United Nations*), a produção mundial de carne, incluindo todas as espécies, cresceu 11,4% entre 2000 e 2005. No mesmo período, a produção mundial de carne de ovinos cresceu 10,7%, sendo que a produção brasileira cresceu apenas 5,9%, significando que existe um grande mercado a ser explorado (OLIVEIRA, 2006).

O bom lucro (18 a 20%) aliado ao rápido retorno do capital investido são dois motivos que despertam cada vez mais o interesse na criação de ovinos (BELING et al., 2003). O mercado para carne de cordeiro é bastante promissor; a criação de ovino precoce está em franca expansão e se tornou uma ótima alternativa no agronegócio, aliado ao fato dos ovinos fornecerem pele de excelente qualidade para a indústria do calçado e, em algumas regiões, o leite (BORGES, 2006).

No Brasil o rebanho ovino é composto por uma população de 15.588.041 animais, destes, a região Nordeste detém 9.109.688 ovinos, mais de 58% da população nacional, situação estabelecida a partir da década de 90 (IBGE, 2005). A exploração de ovinos na região Nordeste é uma opção viável e rentável, não somente para pequenos e médios produtores, mas também para grandes pecuaristas (ALENCAR e ROSA, 2006). Em Pernambuco, a criação de ovinos e caprinos deixou de ser somente uma atividade de subsistência para tornar-se um negócio lucrativo e de grande representatividade no setor do agronegócio (NETHER, 2005).

A raça que se destaca é a Santa Inês, por ser considerada rústica, resistente às condições áridas, aos parasitas, tem bom desenvolvimento ponderal e por se reproduzir o ano todo na região, representando uma excelente raça para matrizes em sistemas de produção que envolvam cruzamento industrial. Por ser originária das raças Bergamácia e Morada Nova, apresenta também boa produção de leite, o que favorece o aleitamento e peso dos cordeiros, contrapondo uma maior susceptibilidade às mastites (OLIVEIRA, 2000; SOUSA et al., 2005).

Apesar do incremento da ovinocultura, existem alguns fatores considerados limitantes como os relacionados ao manejo, a nutrição e a sanidade. Quanto à sanidade, destaca-se como enfermidade a mastite, que vem se tornando um entrave na criação de ovelhas, devido às perdas

econômicas, limitando a produção de borregos, devido ao comprometimento funcional da glândula mamária (WATSON e BUSWELL, 1984; COSTA et al., 2001).

Ultimamente o interesse pela mastite tem aumentado, especialmente nos criatórios destinados a produção de carne, pois a doença pode levar à redução no ganho de peso dos cordeiros e causar aumento na mortalidade. O acometimento da glândula mamária freqüentemente leva à perda do úbere ou da metade mamária acometida. Algumas formas de mastite têm um impacto significativo sobre as ovelhas, outras alteram a produção e os componentes do leite e, algumas influenciam no desenvolvimento dos animais lactentes acarretando sérias perdas ao criador. Os prejuízos decorrentes dessa enfermidade estão diretamente relacionados, nos casos agudos, aos custos com medicamentos e assistência veterinária, à morte de ovelhas no pico da lactação, tendo um efeito deletério no desenvolvimento do lactente, podendo levar à morte do borrego, aliado aos custos adicionais com a utilização de sucedâneos. Também leva ao descarte prematuro de animais devido à perda da glândula mamária e, conseqüente desvalorização comercial dos mesmos (WATSON e BUSWELL, 1984; VAZ, 1996; WINTER, 2001).

No Brasil são escassas as informações referentes à mastite ovina, sendo que os poucos trabalhos existentes se referem aos ovinos criados no Sul e Sudeste do País (VAZ 1996; LANGONI et al., 1999; RHODEN et al. 2002). No Nordeste brasileiro, no Estado de Pernambuco, Costa et al. (2001) observaram que dos 167 ovinos atendidos na Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns-UFRPE, no período de Junho de 2000 a junho de 2001, sete casos (4,19%) foram diagnosticados como mastite clínica. Dos animais estudados, observou-se em sua maioria que apenas uma metade mamária se encontrava comprometida, sendo observado fibrose e, em alguns animais, abscessos. Em função da gravidade dos casos clínicos apresentados, todos os animais perderam a função da glândula mamária.

A escassez de informações no País, particularmente na região Nordeste, no Estado de Pernambuco, não nos permite avaliar o problema, entretanto, à semelhança do que ocorre em outros países, a mastite ovina, e em especial a forma clínica, deve estar presente em nosso rebanho, tornando-se um problema de ordem higiênica, sanitária, econômica e, nos rebanhos com aptidão leiteira, de Saúde Pública.

Desta forma, torna-se necessário o conhecimento das principais alterações clínicas provocadas pela mastite ovina, possibilitando um diagnóstico precoce. Por outro lado, o

conhecimento epidemiológico também é fundamental para a introdução de um manejo higiênico-sanitário adequado para essa espécie, minimizando a ocorrência da enfermidade. Estas informações, aliadas ao conhecimento dos principais agentes etiológicos envolvidos no processo, permitirão a adoção de medidas terapêuticas e de controle adequadas, a fim de diminuir o impacto econômico desencadeado pela mastite, contribuindo para melhoria da cadeia produtiva da ovinocultura regional.

2- OBJETIVOS

2.1 Geral

Realizar um estudo clínico-epidemiológico e bacteriológico da mastite clínica em ovelhas da raça Santa Inês criadas no Agreste Meridional do Estado de Pernambuco.

2.2 Específicos

- a) Determinar as alterações clínicas, mediante exame clínico específico da glândula mamária por meio da inspeção, palpação e avaliação da secreção láctea, sendo considerada cada metade mamária, a unidade funcional.
- b) Obter as principais informações epidemiológicas, mediante aplicação de um questionário no momento da investigação.
- c) Verificar a ocorrência dos principais agentes bacterianos causadores de mastite clínica.
- d) Avaliar *in vitro* o perfil de sensibilidade frente aos antimicrobianos das amostras bacterianas isoladas.

3- REVISÃO DE DE LITERATURA

3.1 MASTITE OVINA

Os termos mastite (do grego *Mástos* = mama) ou mamite (do latim *Mamma* = mama) são utilizados para designar a inflamação da glândula mamária (SANTOS, 1979). A mastite é considerada uma doença muito antiga, tanto assim que a literatura cita que mesmo antes do descobrimento de bactérias patogênicas na glândula mamária, trabalhos publicados em 1776 citavam as afecções do úbere trazendo problemas aos rebanhos leiteiros (VIANNI, 1997).

Mastite é qualquer inflamação da glândula mamária, a qual pode resultar em produção de leite anormal, podendo ser causada por fatores infecciosos (90 a 95%) ou não infecciosos. A inflamação da glândula pode ser de natureza aguda ou crônica, o exame físico do leite pode não indicar anormalidade e nem todos os animais acometidos produzem leite alterado (LIMA JÚNIOR et al., 1992; MENZIES e RAMANOON, 2001).

Como toda enfermidade é multifatorial, resultando da interação entre agente etiológico, meio ambiente e hospedeiro susceptível. O homem muitas vezes interfere na ocorrência da doença atuando na tríade causal, como por exemplo, no agente etiológico com o uso de antibióticos, favorecendo a ocorrência de cepas de microrganismos resistentes; no ambiente favorecendo a contaminação, principalmente pelo manejo inadequado de dejetos orgânicos e no hospedeiro através do próprio melhoramento genético dos animais, muitas vezes diminuindo a resistência dos mesmos (AMARAL, 1999).

No Brasil são escassas as informações referentes à mastite em ovelhas. Willians (1966) incluiu a mastite como uma das causas de morte em cordeiros no Rio Grande do Sul. O primeiro relato da doença na espécie ovina foi feito por Fernandes e Cardoso (1985) ao descreverem um surto de mastite por *Staphylococcus aureus* no mesmo estado.

Nas ovelhas, a enfermidade é conhecida e estudada há alguns anos nos países onde a produção de leite ovino tem importância econômica. A descoberta de que esta enfermidade pode comprometer o ganho de peso e a sobrevivência de cordeiros em rebanhos destinados a produção de carne, aumentou-se o interesse pelo problema (FTHENAKIS e JONES, 1990; VAZ, 1996). O impacto econômico desta enfermidade na ovinocultura está diretamente relacionado com a mortalidade de borregos e, ocasionalmente, de animais adultos, descarte precoce de matrizes e

aumento dos custos de produção. A moléstia aguda, nas ovelhas adultas, tem impacto sobre os borregos, que podem sofrer de inanição; conseqüentemente, é necessário aumentar os custos com a utilização de sucedâneos (KIRK e GLENN, 1996; WINTER, 2001).

Em caprinos e ovinos a perda da produção de leite representa a conseqüência econômica mais importante das infecções intramamárias. Da mesma forma que em bovinos, nos ovinos estas perdas são estimadas entre 22,8% a 27,3% nas ovelhas de primeira cria e de 37,3% em fêmeas de segunda cria. Estes valores variam segundo as características da infecção. Nas infecções unilaterais as perdas situam-se em 11,5% da produção total, enquanto que se ocorrerem infecções bilaterais estas perdas podem chegar a 58,3% do total do leite produzido (KIRK et al., 1996; SILVA, 1999).

A mastite clínica é caracterizada por sinais clínicos sistêmicos (febre, anorexia, fraqueza, toxemia, alteração das frequências cardíaca e respiratória) e/ou apenas sinais locais (inflamação do úbere, gangrena, alteração da consistência, assimetria, abscessos e alterações da secreção láctea) (CROSSMAN e HUTCHISON, 1995; RADOSTITS et al., 2000; BERGONIER e BERTHELOT, 2003; SEARS e MCCARTHY, 2003).

A inflamação do úbere é quase sempre atribuível à invasão de microrganismos; embora, seja possível a contaminação percutânea e hematogena, a via usual de infecção se faz pelo canal lácteo, quando o esfíncter do teto encontra-se relaxado (LADEIRA, 2001). O desenvolvimento da mastite é complexo e pode ser mais satisfatoriamente explicado por meio da caracterização de três estágios: invasão, infecção e inflamação (VESTWEBER e LEIPOLD, 1993; VESTWEBER, 1994; RADOSTITS et al., 2000).

Os microrganismos devem superar os diferentes mecanismos de defesa do hospedeiro seguindo uma ordem para alcançar e colonizar o ducto e alvéolo da glândula mamária. A interação do microrganismo com o hospedeiro é estreitamente dependente das propriedades da superfície das células (AGUILAR et al., 2001). No interior da glândula mamária, se o ambiente é favorável à multiplicação da bactéria invasora, os subprodutos do crescimento e metabolismo irritam os tecidos causando a reação inflamatória do tecido glandular (SCHALM, 1977).

Os mecanismos imunológicos de defesa da glândula mamária devem responder às agressões, diante das alterações durante a lactação. Fatores ligados ao manejo, como nutrição,

higiene, base genética e condições ambientais, influenciam na capacidade do hospedeiro em responder as agressões da mastite (CULLOR, 1994).

Mastite em ovinos pode ter manifestação subclínica e clínica, sendo esta última de evolução aguda ou crônica (KIRK e GLENN, 1996).

A mastite aguda é muito comum após a parição e quando os borregos têm de 3 a 4 meses de idade. Rebanhos com alta incidência de mastite aguda tendem a ter uma alta prevalência de mastite focal crônica. Na mastite focal e difusa crônica o decréscimo na produção de leite aumenta a mortalidade dos borregos, particularmente em rebanhos nos quais são detectados alguns problemas como, por exemplo, a falta de cuidado com os animais na parição e a falha na seleção de ovelhas, que possam vir a ter anormalidades no úbere (KIRK e GLENN, 1996; BERGONIER e BERTHELOT, 2003).

As alterações provocadas no tecido mamário refletem não somente na produção, como também nas características físico-químicas do leite, onde os principais componentes podem estar alterados, comprometendo a qualidade nutricional deste para a alimentação dos borregos (GREEN, 1984; NACCARI et al., 2003; SANTOS et al., 2007). As alterações na sua composição incluem diminuição dos teores de lactose, caseína e cálcio, com aumento dos níveis de sódio, cloro, proteínas plasmáticas do leite e íons bicarbonato. Geralmente apresentam pH alcalino e aumento na quantidade de leucócitos polimorfonucleares (DOMINGUES e LANGONI, 2001; SANTOS et al., 2007).

A persistência de mastite clínica durante a lactação é raramente relatada e depende do tipo de produção (leite ou carne), do nível de tecnificação e especialização do rebanho (BERGONIER e BERTHELOT, 2003).

Nas ovelhas da raça Santa Inês, acredita-se que a predisposição para a ocorrência desta enfermidade esteja relacionada, apesar de ser uma raça de corte, à boa produção de leite, principalmente durante o período das chuvas, quando há uma maior oferta de alimento, conseqüentemente um aumento na produção leiteira (OLIVEIRA, 2000; FERNANDES et al., 2006a).

3.1.1 Exame Clínico da Glândula Mamária

Nos últimos 10 anos têm sido desenvolvidos na Europa, onde a ovinocultura leiteira é uma atividade tradicional, muitos estudos que auxiliam no melhor conhecimento da dinâmica da infecção intramamária (SUAREZ et al., 2002).

A mastite clínica pode ser diagnosticada por observação direta, pelo exame clínico por meio da inspeção e palpação do úbere, pela avaliação da secreção láctea e pela análise microbiológica (GREEN, 1984; RADOSTITS et al., 2000).

A anamnese deve ser a mais completa possível, porém, no caso da glândula mamária algumas questões devem ser particularmente levantadas. Do animal em exame, deve-se obter informações a respeito da atual lactação, tais como a data do último parto, desempenho da produção, características e evolução de distúrbios secretórios, condições do animal no período seco, das condições de estabulação, tipo e manejo da ordenha, estes quando em rebanhos com aptidão leiteira (GRÜNERT, 1993; GARCIA et al., 2003).

A manifestação dos sinais clínicos está relacionada com a forma de apresentação da mastite. Na mastite aguda os sinais clínicos incluem edema e dor na glândula mamária, febre, inapetência, desidratação, depressão e decúbito, podendo ocorrer inclusive a morte da ovelha. Uma das principais características da mastite clínica é o leite visivelmente anormal, com presença de grumos, coágulos ou pus. A inflamação geralmente é unilateral. A claudicação, associada à perda do apetite comumente são os primeiros sinais observados, sendo importante alerta para separar os animais acometidos do grupo. Nestas situações, comumente a ovelha impede que o cordeiro mame e apresenta-se em decúbito. Inicialmente, a pele do úbere apresenta-se avermelhada; se houver evolução para a forma gangrenosa, que é comum em ovelhas, a pele torna-se azulada ou enegrecida, devido à necrose (KIRK et al., 1996; WINTER, 2001; SIMÃO, 2004).

A apresentação hiperaguda ou gangrenosa ocorre, normalmente, no pós-parto recente. A glândula apresenta-se aumentada de volume (4 a 5 vezes). O edema acentuado muitas vezes se estende do abdome até os membros anteriores, apresenta febre (40-42°C), o curso da doença é rápido, podendo ocorrer a morte em um período de 4 a 5 horas ou em 48 a 72 horas, ou ainda, após um período clínico de até cinco dias (VAZ, 1996; RADOSTITS et al., 2000; SIMÃO, 2004).

Na mastite crônica pode-se observar nódulos e abscessos no parênquima mamário e úbere aumentado e endurecido (fibrose). A mastite crônica é geralmente consequência de mastite aguda ocorrida durante a lactação, mas que não foi detectada previamente (VAZ, 1996; RADOSTITS et al., 2000)

O exame clínico da glândula mamária preconizado para vacas e cabras (GRÜNERT, 1993; RADOSTITS et al., 2000; GARCIA et al., 2003; DIFFAY et al., 2005) pode ser empregado semelhantemente para as ovelhas.

a) Exame do úbere

O exame específico da glândula mamária é conduzido, basicamente, em três etapas: inspeção, palpação e exame da secreção láctea (GRÜNERT, 1993; RADOSTITS et al., 2000; GARCIA et al., 2003; DIFFAY et al., 2005).

A inspeção leva em consideração a coloração da pele, o tamanho, a localização e o formato do úbere, suas glândulas individuais e as tetas, observando-o pela frente, de cada lado e por trás (GRÜNERT, 1993). As duas metades mamárias devem ser examinadas quanto à simetria (RADOSTITS et al., 2000).

A glândula mamária com mastite recente aumenta de volume devido ao edema que se instala e, o respectivo linfonodo retromamário pode apresentar hipertrofia. A glândula com infecção crônica tende a atrofia, uma vez que ocorre perda parcial ou total de suas funções. Esta observação deve ser realizada antes da ordenha, pois o úbere cheio permite melhor visualização das alterações (VEIGA, 1998).

A palpação inclui o canal da teta, a cisterna da teta, a parede da teta, a cisterna do úbere, a pele do úbere e o tecido glandular (GRÜNERT, 1993).

Em uma glândula mamária normal, tanto a cisterna da teta quanto a glândula apresentam-se macias e maleáveis. O tecido glandular é constituído de pequenas ondulações, arredondadas e uniformes (VEIGA, 1998).

A mastite aguda, acompanhada por edema inflamatório da pele e úbere, deve ser diferenciada do edema fisiológico que ocorre um pouco antes do parto, principalmente em fêmeas primíparas e da forma patológica de edema que persiste e/ou ocorre novamente antes de cada parição (VEIGA, 1998).

A mastite clínica pode ser detectada baseando-se no exame clínico da glândula mamária e da secreção láctea. O diagnóstico precoce é dificultado em raças de ovelhas para carne e lã devido à falta de inspeção rotineira do úbere, que ocorre muitas vezes apenas na parição, na tosquia ou na secagem. Com intuito de assegurar o bom desenvolvimento da cria, em raças de ovelhas para carne, é de vital importância a identificação da mastite crônica antes da cobertura, sendo que a infecção nestes animais pode ocorrer em qualquer estágio da lactação (COUTINHO, 2006).

A glândula mamária é palpada, observando-se consistência, sensibilidade, existência de nódulos, fibrose, edema, aumento de temperatura local ou de outros sinais inflamatórios. Deve-se esgotar o úbere completamente, pois o excesso de leite no úbere interfere no exame manual (GRÜNERT, 1993; VEIGA, 1998).

Considera-se que a unidade clínica é uma metade do úbere, e os métodos diagnósticos devem ser aplicados a cada metade, ou seja, a cada unidade funcional da glândula mamária (GRÜNERT, 1993, DIFFAY, 2005).

b) Exame da secreção láctea

- *Teste da caneca de fundo escuro ou caneca telada*

O teste da caneca permite avaliar a aparência dos primeiros jatos de leite e detectar se está normal (CORRÊA e CORRÊA, 1992; VEIGA, 1998). O aspecto do leite é então avaliado quanto à coloração, presença de grumos, pus e sangue (GARCIA et al., 2003).

Nas mastites subagudas e crônicas evidenciam-se bem essas alterações constatando-se a secreção láctea com sangue ou flocos de caseína, ou aspecto aquoso (LADEIRA, 2001).

Conforme na espécie bovina (GRÜNERT, 1993), pode-se adotar uma nomenclatura para definir as características físicas da secreção láctea da ovelha, que pode ser assim classificada:

N = leite normal

A = conservadas as características do leite, consistência aquosa, sem grumos

B = conservadas as características do leite, mas é aquoso, com a presença de pequenos grumos.

C = conservadas as características do leite, mas com alguns grumos grandes.

D = conservadas as características do leite, mas contém muitos grumos grandes.

E = perda gradual das características do leite, consiste principalmente em grumos.

F = perda total das características do leite. Consiste em pus (P), sangue (Sa), soro (So) ou grumos de fibrina (Fi).

3.1.2 Aspectos Epidemiológicos

A mastite é uma doença multifatorial, ou seja, um complexo com muitas variáveis envolvidas, como o animal, o meio-ambiente e os microrganismos, constituindo muitas vezes em um desafio para o produtor e para o técnico, necessitando de monitoramento constante (DOMINGUES e LANGONI, 2001).

As mastites clínicas em ovelhas ocorrem aparentemente com igual distribuição após o parto ou período perinatal, mas os casos mais graves ocorrem duas a quatro semanas após o parto, e algumas vezes, logo após o desmame, possivelmente em sintonia com o pico de produção de leite (MENZIES e RAMANOON, 2001). A infecção, quando ocorre no período pós-desmame, é provavelmente reflexo de uma infecção intramamária durante a lactação que não foi detectada (VAZ, 1996).

Segundo Vaz (1996) existem duas situações que podem ser consideradas na epidemiologia de mastite em ovinos: quando a ovelha está com o cordeiro ao pé ou quando a mesma está sendo ordenhada sem a manutenção do cordeiro. No primeiro caso, a presença de *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* na boca e faringe do cordeiro faz com que esta bactéria assuma maior importância, pois é transmitida diretamente ao teto durante o ato de mamar. Em situação oposta, em que o cordeiro é afastado da ovelha, faz com que a importância relativa do *S. aureus* cresça, atingindo uma frequência semelhante à que ocorre em mastite bovina em situação similar.

Em ovelhas criadas a pasto a incidência é baixa, mas em animais estabulados muitos são os casos desencadeados devido às lesões na teta (RADOSTITS et al., 2000). Em geral, a incidência de mastite varia de 1 a 15% (WINTER, 2001; BERGONIER e BERTHELOT, 2003), mas existem relatos com prevalência de até 94% (FTHENAKIS et al., 2004).

Em rebanhos, a ocorrência de mastite clínica em ovelhas é em torno de 4 a 5% (MENZIES e RAMANOON, 2001). De maneira geral, a mortalidade devido à mastite clínica é menor que 10%, entretanto a forma hiperaguda pode ser letal na maioria dos casos (KIRK e GLENN, 1996).

Tem-se observado que a frequência é ainda maior nos casos em que a ovelha produz somente um cordeiro; quando o parto é duplo ou triplo o consumo de leite aumenta, favorecendo o melhor funcionamento das glândulas mamárias (OLIVEIRA, 2000; FERNANDES et al., 2006a).

Em geral, a mastite ocorre nas melhores produtoras de leite do rebanho, bem alimentadas e principalmente, quando da parição de um único cordeiro. Isso possivelmente ocorre pelo fato do cordeiro não consumir todo leite, ou ter preferência por uma das tetas, causando mastite na outra glândula. O desmame precoce também está associado ao aparecimento da doença (TRALDI e BATALHA, 2005).

A estase láctea, devido a perda do cordeiro ou alta produção leiteira, deve ser evitada esgotando a ovelha e paralelamente restringindo o fornecimento de água e alimentos até cessar a produção do leite (COUTINHO, 2006).

A condição corporal de ovelhas ao parto e durante o início da lactação constitui uma situação de extrema importância, pois ovelhas que produzem pouco leite para o número de cordeiros são particularmente predispostas a lesões nas tetas. A má conformação do úbere também pode impedir o acesso de borregos lactentes e levar a um acúmulo de leite nas glândulas predispondo à mastite (WINTER, 2001).

A glândula mamária é mais susceptível à infecção no início da involução. As mudanças que ocorrem no tecido mamário, associadas com a involução, têm maiores influências nas células imunológicas locais e na proporção das subpopulações de leucócitos na glândula mamária (TATARCZUCH et al., 2002). A retenção de leite também pode reduzir o mecanismo de eliminação da bactéria e a atividade das células polimorfonucleares, favorecendo o desenvolvimento de infecções pré-existentes (BERGONIER e BERTHELOT, 2003).

O fator estresse também pode contribuir em episódios da doença. As condições em que os animais são explorados podem favorecer ou não a maior ou menor ocorrência de mastite. No entanto, alguns animais são mais sensíveis do que outros, criados em condições semelhantes. As variações que determinam a susceptibilidade dos animais poderão ser temporárias ou permanentes. Animais sofrendo determinado agravo à saúde geralmente tornam-se mais suscetíveis (LIMA JÚNIOR, 1991; ALBENZIO et al., 2002).

Quanto à forma de transmissão, as mastites podem ser classificadas em contagiosas e ambientais. Segundo Watkins et al. (1991), observa-se uma associação significativa entre o desenvolvimento de mastite clínica e antecedentes de mastite subclínica causada pelo mesmo agente etiológico.

As mastites contagiosas ocorrem quando as bactérias são transferidas de uma glândula mamária infectada para outra sadia, pelo equipamento de ordenha, pela cria ou pela mão do ordenhador (RADOSTITS et al., 2000). A mastite contagiosa manifesta-se principalmente pela forma subclínica (FONSECA e SANTOS, 2001). A glândula mamária infectada é o principal reservatório. Os agentes podem estar presentes na pele dos tetos, nos orifícios externos dos borregos, nas instalações e em outras espécies animais. Em rebanhos leiteiros a principal fonte de infecção se dá no momento da ordenha. Os estafilococos são o grupo de microrganismos isolados com maior frequência nos casos de mastite contagiosa em ovelhas, sendo o *S. aureus* o agente com maior importância devido à sua alta frequência e severidade dos quadros clínicos (RADOSTITS et al., 2000; BERGONIER e BERTHELOT, 2003).

A mastite causada por *Staphylococcus* spp poder ser hiperaguda e crônica, sendo esta última a mais comum, caracterizada por uma oclusão de ductos, formação de micro abscessos, involução lobular e alveolar, e fibrose (BENITES, 1999).

A mastite ambiental em bovinos e ovinos ocorre quando bactérias com reservatórios de infecção distintos da glândula mamária têm acesso a glândula, causando a enfermidade (SMITH e HOGAN, 1992; RADOSTITS et al., 2000; WINTER, 2001; BANNERMAN et al., 2004). Os coliformes são a causa mais comum de mastite clínica na forma hiperaguda grave. Comparados com outras causas de mastite, esta forma é relativamente pouco frequente, porém clinicamente se mostra bem mais severa (WINTER, 2001). Num estudo epidemiológico realizado por Lafi et al. (1998) em 56 ovelhas, relataram que a *E. coli* estava presente em 14,2% dos casos de mastite clínica. Estes agentes são considerados oportunistas, onde a principal fonte de infecção é o próprio ambiente em que a ovelha se encontra. A transmissão ocorre devido ao manejo inadequado, como a falta de higiene nas camas, camas úmidas, sistemas de confinamento que permitam lesão nas tetas, entre outros (RADOSTITS et al., 2000; WINTER, 2001).

O mecanismo de susceptibilidade da ovelha a mastite por coliformes não está bem estabelecido, mas em bovinos acredita-se que a contaminação ocorra em alguns dias antes ou

depois do parto devido a alguns fatores, como a diminuição da concentração de lactoferrina, aumento da concentração de citrato e a demora para o recrutamento dos neutrófilos (BARRAGRY, 1994; SANDHOLM e PYÖRÄLÄ, 1995).

3.1.3 Agentes Etiológicos

O primeiro agente etiológico das mastites somente foi descrito em 1886, quando Kitt isolou e classificou um microrganismo denominando-o *Streptococcus agalactiae*. Três anos depois, os estafilococos foram descritos pela primeira vez como agentes etiológicos da mastite bovina (VIANNI, 1997).

O isolamento e a identificação de patógenos causadores de infecções da glândula mamária continua a ser o melhor critério para definir o diagnóstico de mastite. Conhecendo-se os agentes envolvidos pode-se melhor estruturar os programas de controle dessa enfermidade (SILVA, 1999).

Muitos microrganismos têm sido relatados como causadores de mastite contagiosa em ovelhas, entre eles destacam-se *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Mycoplasma* spp., sendo o *Staphylococcus aureus* e a *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* os mais freqüentemente encontrados, em cerca de 80% dos casos (EL-MASSANAT et al., 1991; WINTER, 2001; RADOSTITS et al., 2000).

Staphylococcus coagulase negativo (SCN), considerado de baixa patogenicidade em vacas, são isolados em 10,3 a 52,6% dos casos de mastite clínica em ovelhas de leite. Em ovelhas de corte ocorre variando de 2 a 26% dos casos clínicos (BOR et al., 1989; MENZIES e RAMONON, 2001; BERGONIER e BERTHELOT, 2003).

Escherichia coli tem sido relatada por diversos autores em casos de mastite ambiental com ocorrência variando de 2 a 14% (LAFI et al., 1998; BERGONIER e BERTHELOT, 2003).

Outros agentes também têm sido relatados, em menor freqüência, como outras enterobactérias, *Corynebacterium bovis*, *Actinomyces pyogenes*, *Bacillus* spp., *Aspergillus* spp., *Listeria monocytogenes* e *Pseudomonas aeruginosa* (KIRK e GLENN, 1996; FTHENAKIS et al., 1998; LAS HERAS et al., 1999; MENZIES e RAMONON, 2001; WINTER, 2001; RAINARD et al., 2003; BANNERMAN et al., 2004; GARCIA et al., 2004; VILELA et al., 2004).

Entre os agentes diagnosticados como causadores da infecção intramamária em ovinos e caprinos, os estafilococos são a principal causa destes processos (SILVA, 1999; BERGONIER e

BERTHELOT, 2003). Devido à sua grande importância, o *Staphylococcus aureus* desperta muito interesse entre os pesquisadores. Dinges et al. (2000) estudaram suas toxinas comprovando a atividade pirogênica e hemolítica. Rainard et al. (2003) estabeleceram uma relação entre as leucotoxinas produzidas e a resposta das células polimorfonucleares. Simão (2004) e Santos et al. (2007) avaliaram as alterações clínicas, hematológicas e físico-químicas do leite de ovelhas Santa Inês com mastite induzida experimentalmente por este agente.

Os estafilococos coagulase-negativo nem sempre foram reconhecidos como importantes agentes causadores de mastite subclínica, por estarem relacionados à baixas contagens de células somáticas (CCS) em rebanhos bovinos (SILVA, 1999). Ao contrário do que ocorre na espécie bovina, o SCN assume na espécie ovina posição de destaque por ser responsável por vários casos de mastite aguda, crônica e subclínica (BERGONIER e BERTHELOT, 2003).

3.1.4 Perfil de Susceptibilidade Frente a Antimicrobianos

O exame bacteriológico do leite é uma ferramenta muito proveitosa para os programas de controle de mastite. Entretanto, devido às escassas condições do campo e por razões econômicas, esses exames não são realizados com frequência, optando-se por empregar antimicrobianos de amplo espectro (BERGONIER e BERTHELOT, 2003).

De maneira geral é alta a resistência apresentada pelos microrganismos causadores de mastite, devido às diferenças de susceptibilidade apresentada pelos mesmos, considerando-se o teste de sensibilidade *in vitro* um importante fator no sucesso do tratamento da mastite, embora muitas vezes se torne difícil realizá-lo, como nos casos de mastite clínica, em que a recomendação é o estabelecimento rápido da terapia, assim que seja diagnosticada, pelo risco de perda funcional da glândula acometida ou mesmo morte do animal (FAGLIARI et al., 1990; NADER FILHO et al., 1992; COSTA et al., 1995; BERGONIER e BERTHELOT, 2003; SIMÃO, 2004).

Segundo Esmerino et al. (2003), estudos para determinação *in vitro* do perfil de sensibilidade aos antimicrobianos podem contribuir para uma terapia mais segura e eficaz. Podem ocorrer amplas variações no perfil de sensibilidade de diferentes amostras da mesma espécie bacteriana aos agentes antimicrobianos. O sucesso da terapia com antimicrobianos depende, entre outros aspectos, do conhecimento da sensibilidade do agente etiológico *in vitro*. Esses

procedimentos são fundamentais para promover uma maior taxa de cura e reduzir a resistência bacteriana (SILVA et al., 2004).

Muitos microrganismos possuem a capacidade de produzir mutantes, que são resistentes à maioria das drogas, que seriam rotineiramente sensíveis no seu estado original. O emprego de níveis sub-inibitórios de antibióticos contribui para sobrevivência e multiplicação das cepas resistentes. A intensidade da resistência e o tempo que esta demora para se desenvolver depende do microrganismo e da droga. O desenvolvimento da resistência pelo *S. aureus* frente à penicilina e as tetraciclinas, geralmente é lento, embora exista atualmente inúmeras cepas resistentes (CARTER et al., 1995).

O insucesso do tratamento não é somente devido à resistência aos antimicrobianos, mas reflete também a capacidade da bactéria de sobreviver intracelularmente (como o *S. aureus*, que resiste a fagocitose), onde geralmente a droga não atinge a concentração bactericida ou bacteriostática adequada. Muitas vezes, na mastite por *Staphylococcus* spp., a cura clínica é atingida, no entanto a taxa da cura bacteriológica é baixa (MCDONALD, 1984).

Os mecanismos bacterianos para superar a resposta de defesa do hospedeiro vem sendo estudado. Observou-se que amostras de *Staphylococcus* causadores de mastite formam tipicamente uma cápsula polissacarídica, que os protegem dos fatores de defesa do hospedeiro, resistem à opsonização e à fagocitose; outros microrganismos adsorvem em sua superfície substâncias do hospedeiro, como proteínas (caseína, fibrinogênio e imunoglobulinas), o que facilita o escape da resposta imune (COSTA e WATANABE, 1999).

Fthenakis (1998) analisando 172 amostras de *S. aureus* encontraram sensibilidade (100%) para enrofloxacin, claxacilina e cefoperazone. Nos demais antimicrobianos testados encontrou sensibilidade de 78% para tetraciclina, 75% para neomicina, 63% para gentamicina, 73% para eritromicina e 59% para ampicilina e penicilina G. Silva et al. (2004), testando seis drogas frente a 70 cepas de estafilococos isolados de cabras com mastite clínica e subclínica em Sobral-CE, encontraram sensibilidade de 100% para o *S. aureus* frente a cefalotina, trimetropim-sulfametaxazole e tetraciclina.

Um outro estudo realizado por Las Heras et al. (1999), analisando 17 amostras de *Pseudomonas aeruginosa*, encontraram resistência para amoxicilina, tetraciclina, trimetropim-sulfametaxazole e estreptomicina, sendo sensíveis apenas à gentamicina e ciprofloxacina.

A prática de tratamento com antimicrobianos, na maioria das vezes feita de forma indiscriminada e não baseada no conhecimento da susceptibilidade dos agentes bacterianos frente às drogas de uso intramamário, acarreta sempre importantes complicações para os programas de controle de mastite (SILVA, 1999).

4- MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Local de realização do trabalho

O estudo foi realizado em 31 rebanhos de ovinos da raça Santa Inês localizados em 15 municípios na região do Agreste Meridional do Estado de Pernambuco (Quadro 01). As amostras foram processadas no Laboratório Clínico da Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns/ UFRPE e no Laboratório de Bacteriologia da Fundação Instituto Oswaldo Cruz, FIOCRUZ, RJ.

Quadro 1: Municípios e respectivos números de rebanhos estudados.

<i>Municípios</i>		<i>Número de rebanhos</i>
01	<i>Águas Belas</i>	2
02	<i>Bom Conselho</i>	3
03	<i>Brejão</i>	2
04	<i>Buique</i>	1
05	<i>Canhotinho</i>	3
06	<i>Garanhuns</i>	5
07	<i>Iati</i>	2
08	<i>Itaíba</i>	2
09	<i>Jupi</i>	2
10	<i>Lajedo</i>	3
11	<i>Paranatama</i>	2
12	<i>Pedra</i>	1
13	<i>Saloá</i>	1
14	<i>São João</i>	1
15	<i>Teresinha</i>	1
Total		31

4.2 Animais

Foram utilizadas 135 ovelhas primíparas e multíparas da raça Santa Inês em diferentes estágios de lactação e, destas analisadas 270 metades mamárias. Os borregos foram separados de suas mães 12 a 15 horas antes do exame clínico da glândula mamária e colheita do material. Por se tratar de uma raça com aptidão para corte, em nenhuma das propriedades se realizava a ordenha das ovelhas.

4.3 Exame clínico da glândula mamária

O exame clínico da glândula mamária foi efetuado seguindo as recomendações de Grünert (1993) e Diffay et al. (2005), com posterior análise da secreção láctea e triagem dos animais com mastite clínica para posterior acompanhamento laboratorial dessas amostras.

4.4 Colheita do material

As amostras lácteas foram colhidas após higienização prévia do úbere por lavagem com água e secagem com papel toalha. Após desprezar os primeiros jatos de leite e criteriosa antissepsia do óstio do teto com álcool a 70%, as amostras (aproximadamente 3mL) foram acondicionadas em tubos de vidro com tampa rosqueada previamente esterilizados e transportadas ao laboratório, sob refrigeração em caixa de material isotérmico, contendo gelo reciclável.

4.5 Análise bacteriológica

O cultivo bacteriológico foi realizado de acordo com o método recomendado pelo *National Mastitis Council* (1990), sendo as amostras semeadas no mesmo dia da colheita.

Após homogeneização e com o auxílio de uma alça de platina calibrada, 10µL de leite foram transferidos para placas de ágar sangue desfibrinado de ovino a 5% e de ágar MacConkey (MacConkey Agar-OXOID), incubadas a 37⁰C, realizando-se leituras às 24, 48, 72 e 96h. Nestas foram observadas as características culturais das colônias (morfologia, produção de pigmento e hemólise) e morfo-tintoriais, por meio do método de coloração de Gram, permitindo desta forma uma visão preliminar das bactérias envolvidas no processo (QUINN et al., 2004).

Para a caracterização dos membros dos gêneros *Staphylococcus* e *Streptococcus* foram adotadas as especificações de Carter e Cole Júnior (1990) e Quinn et al. (2004). Inicialmente realizou-se a prova da catalase; as colônias identificadas como pertencentes ao gênero *Staphylococcus* foram submetidas ao teste da coagulase em tubo, utilizando plasma de coelho (Coagu-Plasma, Laborclin). As amostras coagulase positiva foram submetidas a provas bioquímicas para identificação da espécie bacteriana (MACFADDIN, 2000; QUINN et al., 2004). Em relação aos Gram-negativos, cerca de cinco a dez colônias de cada placa de cultivo foram transferidas para o meio de triagem de Agar Ferro-Açúcar Triplo (TSI-Difco) e incubadas a 37⁰C por 18 a 24 horas. A identificação dos diversos gêneros e/ou espécies fundamentou-se na

apreciação de um complexo conjunto de caracteres bioquímicos complementares, segundo as especificações de Costa e Hofer (1972), Ewing (1986), Carter e Cole Júnior (1990) e Quinn et al.(2004).

Os isolados bacterianos foram mantidos criopreservados (-20⁰C) em Caldo Infuso Cérebro-Coração (Caldo BHI-Acumedia), adicionado de glicerol a 15%.

4.5.1 Teste de susceptibilidade aos antimicrobianos

O teste de susceptibilidade antimicrobiana foi realizado pelo método de difusão por discos (BAUER et al., 1966), seguindo as especificações do *Clinical and Laboratory Standards Institute* - CLSI/NCCLS (2005). Desta forma, 3 a 5 colônias com as mesmas características morfológicas foram passadas para tubos de ensaio contendo 4 a 5ml de caldo Casoy (Caldo Casoy-Vetec) e incubadas a 37⁰C por um período suficiente para apresentar uma turbidez equivalente a 0,5 da escala padrão de MacFarland. Em seguida foi realizada a semeadura, com swab estéril sobre a superfície do meio de agar Mueller-Hinton (Mueller Hinton-MicroMED). A etapa seguinte consistia na deposição dos discos, fazendo-se leve pressão para permitir o contato entre os mesmos e a superfície do meio inoculado. Utilizou-se discos (Sensibiodisc, Cecon / Sensifar-Vet, Cefar Diagnóstica) impregnados com os seguintes antimicrobianos: Amoxicilina (AMO-10µg), Ampicilina (AMP-10µg), Cefalotina (CFL-30µg), Cefoxitina (CFO-30µg), Enrofloxacin (ENR-5µg), Eritromicina (ERI-15µg), Estreptomicina (EST-10µg), Florfenicol (FLF-30µg), Gentamicina (GEN-10µg), Kanamicina (KAN-30µg), Neomicina (NEO-30µg), Oxacilina (OXA-1µg), Penicilina G (PEN-10UI), Penicilina/Novobiocina (PNM-40µg), Sulfazotrim (SUT-25µg) e Tetraciclina (TET-30µg). Para o controle na qualidade de execução e confiabilidade dos resultados obtidos, cepas padrão (*Escherichia coli* ATCC 25922, *Staphylococcus aureus* ATCC 25923, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853 e *Enterococcus faecalis* ATCC 29212) foram testadas sob as mesmas condições de meios de cultivo e incubação.

4.6 Dados epidemiológicos

Em cada uma das propriedades visitadas foi realizado um inquérito clínico-epidemiológico, assinalando as principais características do manejo higiênico-sanitário do rebanho, bem como uma anamnese das ovelhas estudadas, principalmente no que diz respeito às informações relacionadas ao estudo, como estágio da lactação, número de partos, estágio de

gestação, ocorrência anterior de mastite, utilização de antimicrobiano, número de glândulas afetadas, perda da mama, condição higiênico-sanitária, faixa etária, entre outras informações de caráter clínico-epidemiológico. O questionário foi aplicado ao criador ou na maioria das vezes ao tratador, que se encontrava na propriedade (Anexo).

4.7 Análise Estatística dos dados

Foi realizado um estudo descritivo das variáveis estudadas empregando-se a distribuição de frequências (%), seguindo as recomendações de Curi (1997).

5- RESULTADOS E DISCUSSÃO

A mastite clínica foi diagnosticada em 21 (15,5%) das 135 ovelhas analisadas, sendo 16 com comprometimento em apenas uma mama e cinco de forma bilateral, totalizando 9,63% das metades mamárias comprometidas (26/270).

Estudos realizados em outros países apontam que a mastite clínica ocorre em cerca de 5 a 10% das ovelhas lactantes por ano (AL-SAMARRAE et al., 1985; LARSGARD e VAABENOE, 1993; KIRK e GLENN, 1996; WINTER, 2001; BERGONIER e BERTHELOT, 2003), embora Fthenakis et al. (2004), tenham detectado índice de 94% de mastite em um rebanho de ovelhas leiteiras na Grécia, atribuindo esta maior prevalência ao consumo de gossipol (componente com maior potencial tóxico do farelo de algodão) que estaria comprometendo o perfil imunológico do rebanho.

Das 26 metades mamárias analisadas, oito estavam fibrosadas, sem secreção láctea, caracterizando a perda total da funcionalidade da glândula. Nas 18 metades restantes obteve-se a avaliação clínica e bacteriológica. Segundo Menzies & Ramanoon (2001) e Winter (2001) nos casos de mastite crônica, a fibrose pode ser parcial ou total, podendo ocorrer oclusão do teto por tecido fibroso impedindo a saída da secreção láctea.

5.1 Achados Clínicos

As glândulas mamárias analisadas clinicamente revelaram como sinais clínicos mais freqüentes o aumento de volume (Figura 1) e fibrose (Figura 2), presentes em 27,78% e em 55,55% dos casos, respectivamente (Tabela 1). Segundo Schalm (1977), estas alterações ocorrem porque no interior da glândula mamária, se o ambiente é favorável à multiplicação da bactéria invasora, os subprodutos do crescimento e metabolismo irritam os tecidos causando a reação inflamatória do tecido glandular. Também foram observados, em algumas ovelhas, abscessos e necrose. Kirk e Glenn (1996) encontraram abscessos em 5% dos úberes infectados.

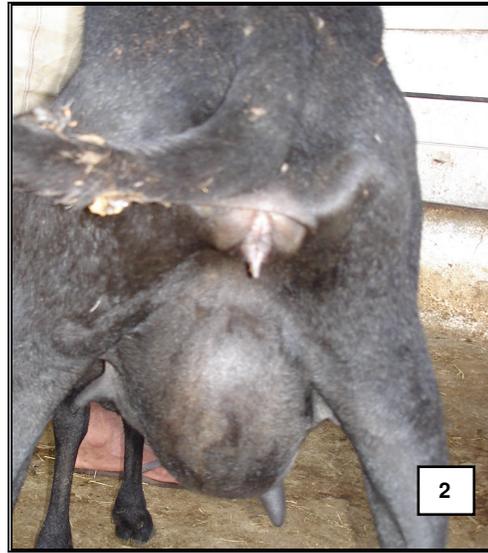


Figura 1: Aumento de volume da glândula mamária direita de um animal com mastite clínica;
 Figura 2: Fibrose da glândula mamária direita e atrofia da glândula mamária esquerda de um animal com mastite clínica.

Tabela 1: Frequência dos principais achados clínicos observados na inspeção e palpação da metade mamária (n=18) das ovelhas da raça Santa Inês com mastite clínica.

Achados Clínicos	Frequência
Fibrose	55,55% (10/18)
Aumento de volume	27,78% (5/18)
Atrofia	22,22% (4/18)
Ausência de alterações	22,22% (4/18)
Aumento da temperatura do úbere	11,11% (2/18)
Necrose	11,11% (2/18)
Presença de abscessos	11,11% (2/18)

A mastite hiperaguda gangrenosa foi diagnosticada em 9,52% (2/21) das ovelhas sendo observados sinais sistêmicos da enfermidade e perda completa da função da glândula mamária devido à necrose (Figura 3 e 4). Uma das ovelhas apresentou como agente desta forma de mastite a *Escherichia coli* e a outra *Staphylococcus aureus*. A gravidade desta forma da mastite, com comprometimento funcional da mama acometida e riscos de óbito para o paciente vem sendo caracterizada por alguns autores (KIRK e GLENN, 1996, WINTER, 2001).

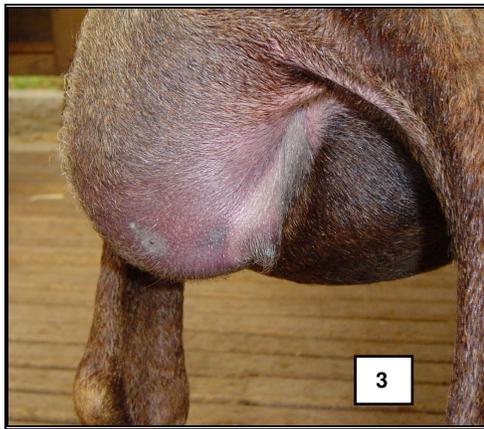


Figura 3: Glândula mamária cianótica e edema abdominal devido à mastite clínica gangrenosa causada por *Staphylococcus aureus*;

Figura 4: Necrose e desprendimento da glândula mamária devido à mastite clínica gangrenosa causada por *Staphylococcus aureus*.

Apesar de poucos relatos, a mastite causada pela *E.coli*, é conhecida como uma das formas graves da enfermidade em ovelhas lactantes e a sua ocorrência em rebanhos tem sido atribuída às precárias condições de higiene do ambiente do local de parição (KIRK e GLENN, 1996; LAFI et al. 1998; WENS et al., 2001). Neste estudo, o piso de cimento onde o animal permanecia parte do dia poderia predispor a lesão na teta e na glândula, a qual serve como porta de entrada para o agente, conforme foi observado por Winter (2001).

A mastite aguda gangrenosa causada pelo *S. aureus* caracteriza-se por rápida e maciça multiplicação bacteriana, seguida de necrose da glândula infectada sendo freqüente em cabras e ovelhas e incomum em vacas (SUTRA e POUTREL, 1994; SIMÃO, 2004). O óbito pode ocorrer devido à toxemia em 30% a 40% dos casos não tratados (MENZIES e RAMANOON, 2001). Neste estudo, o animal não veio a óbito, corroborando com Kirk e Glenn (1996) que admitem que a mortalidade não ultrapasse 10% na maioria dos rebanhos.

Observou-se mastite clínica unilateral em 76,19% (16/21) dos animais positivos. Geralmente o septo mamário exerce uma barreira efetiva contra a disseminação da infecção para a outra glândula (WINTER, 2001). Resultados próximos foram descritos por De La Cruz et al. (1994) que encontraram infecção unilateral em 80 a 87% dos casos. Hueston et al. (1989) relataram que ovelhas com infecção unilateral são 2,4 vezes mais susceptíveis a adquirir infecção na glândula sadia, do que ovelhas sadias se contaminarem primariamente em qualquer uma das glândulas.

Observou-se mastite clínica bilateral em 24% (6/25) das ovelhas. Este resultado foi superior ao encontrado por Kirk et al. (1996) em seus estudos, que examinaram 62 ovelhas, encontrando a mastite bilateral apenas em 3,22% (2/62) dos animais.

Em 76,19% (16/21) dos animais com mastite clínica, observou-se acometimento da glândula direita. Lafi et al. (1998) observaram maior contagem de células somáticas na glândula mamária direita, quando comparada à esquerda, sugestiva de alterações da glândula mamária. O maior comprometimento da glândula direita poderia ser atribuído ao comportamento do animal, que na maioria das vezes adota o decúbito externo-lateral direito para ruminar e descansar, favorecendo a ocorrência de lesões no teto direito, conseqüentemente a contaminação do mesmo.

Das glândulas mamárias examinadas, 11,54% (3/26) não apresentaram alterações ao exame clínico durante a inspeção e palpação, entretanto na análise da secreção láctea, esta encontrava-se alterada, sendo diagnosticada mastite clínica. Observou-se em dois animais secreção láctea tipo B e, em um secreção F(So). Situação semelhante a esta foi relatada por Menzies e Ramanoon (2001), os quais verificaram que muitas vezes os animais só são identificados apenas no parto ou quando apresentam quadro de mastite clínica durante a lactação, ratificando a importância do exame da secreção láctea como método de triagem, sendo fundamental para identificação de ovelhas portadoras de um quadro infeccioso. Segundo Bergonier e Berthelot (2003) e Coutinho (2006) é importante a realização de um diagnóstico preciso, identificando os casos de mastite antes do período de cobertura, com intuito de assegurar o bom desenvolvimento da cria após o parto, em raças de ovelhas de corte.

Nas 18 amostras analisadas, a secreção láctea observada variou de “B” a “F(So)” (Tabela 2). As alterações na secreção mamária variam conforme o estágio da mastite. Inicialmente, pode-se verificar aumento na viscosidade e presença de grumos no leite (Figura 5); em estágios avançados a secreção torna-se sero-sanguinolenta e com grandes grumos (Figura 6). Ocasionalmente, somente um pequeno volume de secreção pode ser obtido da glândula acometida (EL-MASSANAT et al., 1991).

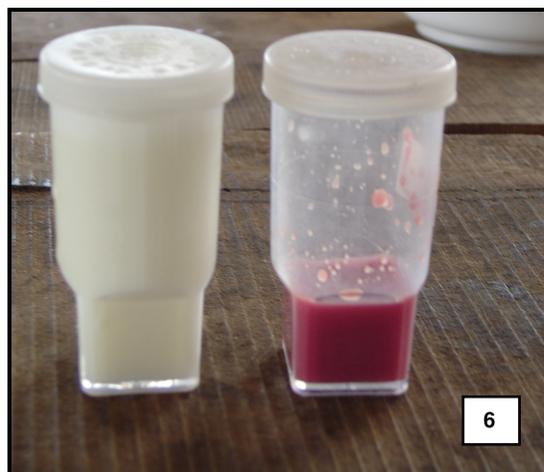


Figura 5: Secreção láctea “C” de uma glândula mamária com mastite clínica;
 Figura 6: Secreção láctea normal e secreção “F(Sa)” de uma glândula mamária com mastite clínica.

Tabela 2: Frequência absoluta e relativa das alterações da secreção láctea observadas em ovelhas da raça Santa Inês com mastite clínica.

Alteração da secreção láctea	Frequência absoluta	Frequência relativa
“A”	0	0
“B”	3	16,67%
“C”	4	22,22%
“D”	3	16,67%
“E”	3	16,67%
“F (So)”	4	22,22%
“F (Sa)”	1	5,56%

5.2 Aspectos Epidemiológicos

Assim como na espécie bovina, a mastite ovina é multifatorial, resultando da interação entre agente etiológico, meio ambiente e o hospedeiro. O conhecimento da cadeia epidemiológica da mastite ovina é de fundamental importância na adoção de medidas profiláticas.

5.2.1 Relacionados aos rebanhos estudados com diagnóstico de mastite clínica.

A mastite clínica foi evidenciada em 15 (48,4%) dos rebanhos investigados, sendo que destes, 80% (12/15) já possuíam histórico de casos anteriores de mastite, conforme relatado pelos proprietários e tratadores. Fatores como raça, clima, nutrição e manejo têm sido relatados como

causas das diferentes taxas de ocorrência de mastite ao redor do mundo (KIRK et al., 1980; FTHENAKIS e JONES, 1990; KEISLER et al., 1992).

A perda da funcionalidade da glândula mamária, assim como a ocorrência de óbitos anteriores foram relatados em 86,66% (13/15) e 20% (3/15) dos rebanhos afetados, respectivamente. Estes achados são relatados por outros autores, sendo o primeiro mais freqüente em casos de mastite crônica, e o óbito, em casos de mastite hiperaguda (KIRK e GLENN, 1996; WINTER, 2001; BERGONIER e BERTHELOT, 2003).

O período de maior ocorrência da doença foi logo após o parto na maioria dos rebanhos 80% (12/15). Este resultado corrobora com diversos autores (MENZIES e RAMANOON, 2001; WINTER, 2001; COUTINHO, 2006), entretanto Bergonier e Berthelot (2003) observaram que o aumento da ocorrência de mastite clínica no periparto como é observado em bovinos, raramente é observada em ovinos.

Quanto às instalações, predominou na maioria das propriedades (53,33%) o aprisco. Vários autores relataram que estas instalações podem favorecer a ocorrência de lesões nos tetos, associado à falta de higiene em alguns casos, predispondo a mastite (RADOSTITS et al., 2000; WINTER, 2001).

Todos os rebanhos com mastite tinham manejo de criação semi-intensivo, sendo os rebanhos considerados de porte médio (50-100 animais) observados em 40% (6/15) das propriedades. Em um estudo realizado por Lafi et al. (1998) os rebanhos de pequeno e médio porte possuíam maiores incidências de mastite clínica, com médias de 2,1% e 1,9%, respectivamente.

O manejo nutricional dos rebanhos compreendia além do volumoso, o concentrado em 40% (6/15) e o sal mineral em 60% (9/15). O comprometimento nutricional pode predispor ao aparecimento de casos de mastite, pois os vários mecanismos de defesa do animal e da glândula mamária dependem do estado nutricional dos animais (LAFI et al., 1998; KEHRLI e HARP, 2001; FTHENAKIS et al., 2004).

Em 80% (12/15) dos rebanhos analisados, os borregos ficavam sempre com as mães, sendo desmamados a partir de três meses de idade em 73,33% (11/15) dos rebanhos analisados. Coutinho (2006) relata que quando o cordeiro mama na ovelha durante 60 a 120 dias, deve-se tomar medidas que evitem lesões nos tetos e úbere das ovelhas, para não predispor a contaminação por patógeno presente na cavidade oral do cordeiro e no ambiente. Al-Majali e

Jawabreh (2003) em um estudo realizado com 318 ovelhas em lactação, apesar de não encontrarem relação de lesões nos tetos com a ocorrência de mastite subclínica, sugeriram que estas podem predispor a ocorrência de mastite clínica.

Nos rebanhos estudados adotava-se como manejo reprodutivo a monta natural, sem estação de monta em 66,66% (10/15), sendo que apenas em uma propriedade se realizava inseminação artificial e transferência de embriões. Este tipo de manejo reprodutivo, sem controle rigoroso, não permite a observação criteriosa dos animais em reprodução, sendo recomendado por Coutinho (2006) a identificação dos casos da mastite crônica antes da cobertura, com o intuito de assegurar o bom desenvolvimento da cria após o parto, em raças de ovelhas para corte.

A utilização de antibióticos para tratamento dos casos de mastite clínica foi relatada em 46,66% (7/15) dos rebanhos estudados, não sabendo ser informada em uma das propriedades investigados. Esta prática é preconizada pela literatura e visa a cura clínica e bacteriológica da glândula mamária (GOÑI et al., 2004), no entanto, deve-se ter muita cautela com o emprego indiscriminado destas drogas, afim de evitar o surgimento de cepas resistentes.

Em apenas um dos rebanhos era adotado o manejo de secagem das ovelhas, onde as ovelhas eram ordenhadas após o desmame dos borregos até cessar a produção de leite, e em seguida, administrava-se antimicrobiano conforme utilizado na espécie bovina. Alguns estudos demonstram que este procedimento pode favorecer ao controle de mastite em ovelhas, prevenindo novas infecções durante o período seco e reduzindo a persistência de infecções presentes anteriormente (KIRK et al., 1996; WINTER, 2001; BERGONIER e BERTHELOT, 2003). Nas vacas, Barragry (1994) relata que a terapia da vaca seca controla 50 a 60% das infecções presentes. Fernandes et al. (2006b) observaram que um período prolongado para o término da lactação, após o desmame dos borregos, pode predispor à infecção intramamária, uma vez que o leite retido na glândula favorece a proliferação dos agentes causais.

5.2.2 Relacionados às ovelhas com mastite clínica

Observou-se que em 47,62% (10/21) das ovelhas diagnosticadas com mastite clínica a infecção ocorreu no início da lactação. Neste período alguns fatores podem ter contribuído para a maior susceptibilidade da glândula mamária, entre eles o edema fisiológico, o baixo grau de queratinização do canal do teto e o aumento da pressão intramamária (AMARAL, 1999).

Das ovelhas estudadas, 47,62% (10/21) eram pluríparas com três ou mais lactações. Estes achados estão de acordo com os outros autores, que também observaram maior ocorrência de casos clínicos de mastite em ovelhas mais velhas, com maior número de lactações, predispondo à infecção (MENZIES e RAMANOON, 2001; WINTER, 2001; COUTINHO, 2006). Albenzio et al. (2002) observaram que casos de mastite infecciosa aumentaram com o número de lactações, assim como as infecções latentes em ovelhas adultas. Segundo Watkins et al. (1991), na ovelha ocorre mudança no metabolismo endócrino e no sistema imune com o aumento do número de lactações, modificando a susceptibilidade e aumentando a sensibilidade à mastite.

Das 21 ovelhas com mastite clínica, em 52,38% (11/21) delas não foram relatados casos anteriores da enfermidade.

Chama-se atenção para três ovelhas primíparas (14,29%) em que foi diagnosticada mastite clínica; uma delas apresentando graves alterações sistêmicas, causadas pela *E. coli* e a outra mastite bilateral por SCN e *Staphylococcus aureus*. Na terceira ovelha não foi possível a colheita do material para análise bacteriológica, pois a glândula estava fibrosada e afuncional. Devido à escassez de relatos sobre mastite em ovelhas primíparas, estes dados serão discutidos com relatos da espécie bovina. Em uma pesquisa realizada por Laffranchi et al. (2001) a mastite clínica foi detectada em 10,23% (9/88) das vacas primíparas. Observaram também que o número de animais infectados, no primeiro dia pós-parto, foi de 64,77% (57/88), indicando uma alta ocorrência de infecções intramamárias nas vacas primíparas, com predominância dos SCN. Pardo et al. (1998) observaram nos rebanhos estudados uma alta ocorrência de infecções intramamárias em vacas primíparas na primeira semana após o parto, acompanhada de alta porcentagem de mastites clínicas (20,48%). Segundo Trinidad et al. (1990) as infecções da glândula mamária, em novilhas, podem prejudicar o desenvolvimento do tecido glandular, afetando adversamente a diferenciação das células secretoras. Em cortes histológicos, Hallberg et al. (1995) demonstraram menor área de epitélio alveolar, aumento de estroma e infiltração de leucócitos, o que acarreta diminuição na secreção láctea em até 18%. Portanto, do mesmo modo que em novilhas, tornam-se necessárias a adoção de medidas profiláticas para prevenir mastite nas borregas que irão iniciar sua vida reprodutiva.

Das ovelhas com mastite, 61,9% (13/21) pariram apenas um borrego. De acordo com Oliveira (2000), este fato pode predispor a mastite em alguns casos, pois o borrego não consome todo o leite produzido, podendo favorecer a infecção intramamária. Fernandes et al. (2006b)

sugeriram que cordeiros da raça Santa Inês não ingerem o leite com tanta intensidade na fase inicial de sua vida, possibilidade que, se aliada ao alto potencial de produção das matrizes, pode levar a predisposição à mastite. A retenção de leite reduz o mecanismo de eliminação do agente e a atividade das células polimorfonucleares, facilitando o desenvolvimento de infecções pré-existentes (BERGONIER e BERTHELOT, 2003). Por outro lado, um estudo realizado por Lafi et al. (1998) na Jordânia trabalhando com ovelhas da raça Awassi relataram uma maior contagem de células somáticas em ovelhas com partos gemelares, quando comparado a ovelhas com um único borrego.

Das ovelhas acometidas, 8% (2/25) não conseguiram criar seus borregos. Foi relatado pelo tratador que uma das ovelhas já possuía histórico de não criar borrego na lactação anterior e possuía fibrose na glândula acometida e ausência de leite na glândula oposta. Este achado é comum nos casos de mastite crônica e ressalta a importância do exame do úbere antes da cobertura.

5.3 Principais agentes etiológicos envolvidos na mastite ovina

Das 18 amostras de animais com mastite clínica analisadas bacteriologicamente, 88,89% (16/18) foram positivas e em 11,11% (2/18) não ocorreu crescimento bacteriano.

Staphylococcus aureus foi evidenciado em 7 (38,88%) amostras, sendo o agente de maior ocorrência neste estudo (Tabela 3). Estes dados corroboram o relato de Maisi et al. (1987), Kirk et al. (1996), Lafi et al. (1998) e Bergonier e Berthelot (2003) que relataram o *Staphylococcus aureus* como organismo causal mais freqüente da mastite clínica em ovelhas. As mastites por *S. aureus* ocupam papel de destaque na prevalência das mastites clínica e subclínica, e uma explicação para tal fato é a ineficiência dos tratamentos e a persistência do microrganismo como parte da microbiota externa do canal do teto (DAVIDSON, 1961).

Staphylococcus coagulase negativo (SCN) foi isolado em 6 (33,33%) amostras (Tabela 3). Este percentual chama atenção para a participação deste agente, no passado considerado de baixa virulência, como agentes de casos de mastite clínica em ovelhas. Segundo Menzies e Ramonoon (2001) o SCN é o agente isolado com maior frequência nos casos de mastite subclínica em ovelhas em qualquer período de lactação, inclusive no período seco. Muitas espécies deste grupo possuem pouca virulência, entretanto algumas provocam infecção semelhante aos estafilococos coagulase positivos sendo responsáveis por alguns casos de mastite

clínica em ovelhas. Fthenakis et al. (2004) encontraram o SCN em 94% das amostras analisadas em ovelhas com mastite subclínica na Grécia. Pengov (2001) considera *Staphylococcus* coagulase negativo como não patogênico, ou de baixa patogenicidade, sendo mais isolado como agente causal de mastite subclínica na espécie ovina. Bergonier e Berthelot (2003) em um artigo de revisão sobre epizootiologia e controle da mastite em ovelhas encontraram *Staphylococcus* coagulase negativos variando de 2 a 26% dos casos de mastite clínica em ovelhas de corte.

Em relação aos Gram-negativos, reporta-se o isolamento de *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae* e *Pseudomonas* spp. em 5,56% das amostras (Tabela 3). As bactérias Gram-negativas da família Enterobacteriaceae, embora com menor prevalência, podem estar envolvidas na etiologia da mastite em ovelhas (MENZIES e RAMANOON, 2001; WINTER, 2001). Pengov (2001) isolou *E. coli* em apenas 1% das 496 amostras analisadas em seu experimento, entretanto Ajuwape et al. (2005) encontraram *E. coli* em 15,1% das amostras de mastite clínica caprina e Lafi et al. (1998) em 14,2% dos casos de mastite clínica em ovinos. Divergindo de outros trabalhos, Albenzio et al. (2002) citaram a *E. coli* como sendo o agente mais frequente da mastite subclínica ovina, atribuindo este fato ao estresse que os animais eram submetidos e às precárias condições de higiene do rebanho estudado.

Quanto ao isolamento de *Pseudomonas* spp., resultados semelhantes a este estudo, foram encontrados por Lafi et al. (1998) e Albenzio et al. (2002), em ovelhas com mastite clínica, com percentuais de 2,07% e 3,95%, respectivamente. São pouco frequentes os relatos de *Pseudomonas* spp. causando mastite clínica em ovelhas, estando a sua ocorrência associada a surtos (MENZIES e RAMANOON, 2001). Segundo Las Heras et al. (1999) *Pseudomonas aeruginosa* é responsável por menos de 10% dos casos de mastite infecciosa em ovelhas, no entanto encontraram prevalência de 19% num surto em ovelhas leiteiras criadas em manejo intensivo, atribuindo como provável fonte de infecção a água utilizada na limpeza dos equipamentos.

Em nenhuma das amostras submetidas ao exame bacteriológico foi isolada *Mannheimia* (*Pasteurella*) *haemolytica*, diferindo da literatura que relata esta bactéria associada ao *S. aureus* como responsáveis por cerca de 80% dos casos de mastite clínica (RADOSTITIS et al., 2000; WINTER, 2001). Bergonier e Berthelot (2003) relataram que *Pasteurellaceae* são mais frequentes em rebanhos de leite (6 a 43%).

Não ocorreu crescimento bacteriano em duas (11,11%) das amostras (Tabela 3). Resultado semelhante foi observado por Kirk et al. (1996) quando analisaram 62 ovelhas, encontrando mastite clínica em 18 amostras, sendo que em quatro (22,22%) destas, o cultivo bacteriológico resultou negativo. Segundo Albenzio et al. (2002), este fato pode ser atribuído a alguns fatores, entre os quais a eliminação intermitente e em pequenas quantidades do microrganismo; o não isolamento nos meios de cultura convencionais por serem os microrganismos mais exigentes; a participação de algumas enzimas ou proteínas do leite (lisozima, lactoferrina), que poderiam inibir a detecção dos patógenos e em alguns casos a infecção poderia ser provocada por toxinas bacterianas e por componentes bio-ativos liberados pelos neutrófilos, que permanecem durante a eliminação das bactérias invasoras. Além destes, o emprego de drogas antimicrobianas no período que antecede a análise bacteriológica, reveste-se de importância por inibir o crescimento bacteriano (CONTRERAS et al., 1995).

Tabela 3: Frequência absoluta e relativa dos microrganismos isolados da glândula mamária de ovelhas com mastite clínica.

<i>Microrganismos</i>	<i>Frequência absoluta</i>	<i>Frequência relativa</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>	7	38,88%
<i>Staphylococcus coagulase negativo</i>	6	33,33%
<i>Escherichia coli</i>	1	5,56%
<i>Enterobacter cloaceae</i>	1	5,56%
<i>Pseudomonas spp</i>	1	5,56%
<i>Não detectado</i>	2	11,11%
Total	18	100%

5.4 Perfil de susceptibilidade frente a antimicrobianos dos agentes isolados

Os testes de susceptibilidade a antimicrobianos revelou que *Staphylococcus aureus* foram 100% sensíveis à amoxicilina, ampicilina, cefalotina, cefoxitina, enrofloxacina, eritromicina, estreptomicina, florfenicol, gentamicina, kanamicina, neomicina, oxacilina, penicilina/novobiocina, sulfazotrim e tetraciclina. Estes achados foram semelhantes aos relatados por Silva et al. (2004) em caprinos e superiores aos encontrados Fthenakis (1998) e Goñi et al. (2004), este último verificando cepas resistentes à gentamicina, estreptomicina, eritromicina, ampicilina tetraciclina e cloranfenicol. Das amostras testadas apenas 14,29% não foram sensíveis

a penicilina G (Tabela 4). A resistência de algumas cepas à penicilina é atribuída, quase concomitantemente a sua introdução no uso clínico, devido à produção de β -lactamases ou a penicilinase, uma enzima responsável pela hidrólise do anel β -lactâmico das penicilinas, inativando-as (CARTER et al., 1995).

O grupo *Staphylococcus* coagulase negativo isolados foi 100% sensível à amoxicilina, ampicilina, cefalotina, cefoxitina, enrofloxacina, florfenicol, gentamicina, kanamicina, neomicina, oxacilina, penicilina G, penicilina/novobiocina, sulfazotrim e tetraciclina (Tabela 4), diferindo de outros autores, que observaram maior variação na susceptibilidade das cepas de SCN frente a diferentes drogas (FTHENAKIS, 1998; SILVA et al., 2004).

Escherichia coli foi sensível à amoxicilina, ampicilina, cefoxitina, enrofloxacina, florfenicol, sulfazotrim e tetraciclina. Foi resistente à eritromicina, estreptomicina, kanamicina, oxacilina e penicilina G. Teve resultado intermediário para cefalotina, gentamicina, neomicina e penicilina/novobiocina (Tabela 5). Ribeiro et al. (1999), trabalhando com cepas de *E. coli* isoladas de mastite bovina encontraram 21,7% de amostras resistentes a quatro ou mais drogas testadas, alertando para a elevada ocorrência de resistência múltipla. *Enterobacter cloacae* foi sensível à enrofloxacina, estreptomicina, florfenicol, gentamicina, kanamicina, neomicina, penicilina novobiocina, sulfazotrim e tetraciclina. Foi resistente à cefalotina, eritromicina, oxacilina e penicilina G. Teve resultado intermediário para a amoxicilina, ampicilina e cefoxitina (Tabela 5).

Pseudomonas spp. foi sensível à amoxicilina, ampicilina, cefalotina, cefoxitina, enrofloxacina, eritromicina, estreptomicina, florfenicol, gentamicina, kanamicina, neomicina, oxacilina, penicilina G, penicilina novobiocina, sulfazotrim e tetraciclina (Tabela 5). Este resultado discorda dos encontrados por Las Heras et al. (1999), onde *Pseudomonas aeruginosa* foi resistente à amoxicilina, tetraciclina, trimetoprim-sulfametaxazole, estreptomicina, e sensível à gentamicina e ciprofloxacina.

No Brasil é comum a utilização de antimicrobianos sem o conhecimento sobre o perfil de suscetibilidade das cepas circulantes na região, às diferentes drogas indicadas como tratamento empírico, podendo acarretar o agravamento da doença, predispondo o estabelecimento de processos crônicos e determinando em algumas situações o descarte do animal. Um inevitável efeito colateral do uso sem controle dessas drogas é a emergente disseminação de bactérias resistentes, não somente as patogênicas, mas também as da microbiota endógena. A

administração da droga adequada associado ao descarte criterioso dos animais acometidos, sob orientação de profissionais especializados como parte de um programa de controle da mastite, reduzem os índices de mastite clínica, no entanto o descarte precoce pode representar a perda de material genético e aumento de gastos com reposição de animais, aumentando os prejuízos acarretados pela doença.

Tabela 4: Perfil de susceptibilidade a antimicrobianos dos agentes Gram positivos isolados dos casos de mastite clínica em ovelhas.

ANTIMICROBIANOS	<i>S. aureus</i>			SCN		
	S(%)	I(%)	R(%)	S(%)	I(%)	R(%)
AMOXICILINA	100	0	0	100	0	0
AMPICILINA	100	0	0	100	0	0
CEFALOTINA	100	0	0	100	0	0
CEFOXITINA	100	0	0	100	0	0
ENROFLOXACINA	100	0	0	100	0	0
ERITROMICINA	100	0	0	83,33	16,67	0
ESTREPTOMICINA	100	0	0	66,67	33,33	0
FLORFENICOL	100	0	0	100	0	0
GENTAMICINA	100	0	0	100	0	0
KANAMICINA	100	0	0	100	0	0
NEOMICINA	100	0	0	100	0	0
OXACILINA	100	0	0	100	0	0
PENICILINA G	85,71	14,29	0	100	0	0
PENICILINA/NOVOBIOCINA	100	0	0	100	0	0
SULFAZOTRIM	100	0	0	100	0	0
TETRACICLINA	100	0	0	100	0	0

Tabela 5: Perfil de susceptibilidade a antimicrobianos dos agentes Gram negativos isolados dos casos de mastite clínica em ovelhas.

ANTIMICROBIANOS	<i>Escherichia coli</i>			<i>Enterobacter cloacae</i>			<i>Pseudomonas spp.</i>		
	S(%)	I(%)	R(%)	S(%)	I(%)	R(%)	S(%)	I(%)	R(%)
AMOXICILINA	100	0	0	0	100	0	100	0	0
AMPICILINA	100	0	0	0	100	0	100	0	0
CEFALOTINA	0	100	0	0	0	100	100	0	0
CEFOXITINA	100	0	0	0	100	0	100	0	0
ENROFLOXACINA	100	0	0	100	0	0	100	0	0
ERITROMICINA	0	0	100	0	0	100	100	0	0
ESTREPTOMICINA	0	0	100	100	0	0	100	0	0
FLORFENICOL	100	0	0	100	0	0	100	0	0
GENTAMICINA	0	100	0	100	0	0	100	0	0
KANAMICINA	0	0	100	100	0	0	100	0	0
NEOMICINA	0	100	0	100	0	0	100	0	0
OXACILINA	0	0	100	0	0	100	100	0	0
PENICILINA G	0	0	100	0	0	100	100	0	0
PENICILINA/NOVOBIOCINA	0	100	0	100	0	0	100	0	0
SULFAZOTRIM	100	0	0	100	0	0	100	0	0
TETRACICLINA	100	0	0	100	0	0	100	0	0

6. CONCLUSÕES

- A mastite clínica em ovelhas Santa Inês é uma realidade no Agreste Meridional do Estado de Pernambuco, sendo caracterizada pelo aumento de volume, fibrose e/ou alteração da secreção láctea, ressaltando a importância do exame clínico da glândula mamária ao término de cada lactação, no período pós-parto e antes de iniciar o programa reprodutivo.
- As ovelhas mais velhas, com três ou mais lactações, foram mais predispostas à infecção.
- O período após o parto foi o de maior ocorrência da mastite clínica, ratificando, nesta fase, a importância do diagnóstico precoce.
- As ovelhas, mães de apenas um borrego, se boas produtoras de leite, devem ser esgotadas a fim de se evitar o acúmulo de leite, que pode predispor a infecção.
- A detecção de casos de mastite clínica em ovelhas primíparas, torna necessária a adoção de medidas profiláticas nos animais que irão iniciar a vida reprodutiva.
- *Staphylococcus aureus*, seguido do *Staphylococcus* coagulase negativo foram os principais agentes da mastite clínica, apresentando sensibilidade frente a grande maioria dos antimicrobianos testados *in vitro*.
- A mastite na espécie ovina representa, aparentemente, um sério problema de ordem econômica na região, devendo ser adotadas medidas higiênico-sanitárias e de manejo, que visem minimizar o impacto econômico caracterizado, quase em sua totalidade, pela perda da funcionalidade da glândula mamária acometida.

REFERÊNCIAS

ALBENZIO, M. et al. Prevalence e etiology of subclinical mastitis in intensively managed flocks and related changes in the yield and quality of the milk. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v. 43, p.219-226, 2002.

AGUILAR, B.; AMORENA, B.; ITURRALDE, M. Effect of slime on adherence of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine and ovine mastitis. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v.78, p. 183-191, 2001.

AJUWAPE, A.T.P. et al. Bacteriological and haematological studies of clinical mastitis in goats in Ibadan, OYO State, Nigeria. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.60, p.307-310, 2005.

ALENCAR, L.; ROSA, F. R. T. Ovinos: Panorama e mercado. **O Berro**. Nov/2006. Disponível em < www.zebus.com.br/berro/ >Acesso em: 25 dez 2006.

AL-MAJALI, A.M.; JAWABREH, S. Period prevalence and etiology of subclinical mastitis in Awassi sheep in southerm Jordan. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v. 3, n. 47, p. 243-248, 2003.

AL- SAMARRAE S.A.G.; SHARMA V.K.; YOUSIF A.A. Mastitis in sheep in Iraq. **Veterinary Record**, London, v. 116, p. 323, 1985.

AMARAL, L.A. Aspectos epidemiológicos da mastite bovina. In: ENCONTRO DE PESQUISADORES EM MASTITES, 3., 1999, Botucatu. **Anais...** Botucatu: FMVZ, Unesp, SP, 1999, p. 19-26.

ANDERSON, D.E.; HULL, B.L.; PUGH, D.G. Enfermidades da glândula mamária. In: Pugh D.G. **Clínica de ovinos e caprinos**. São Paulo:Roca. 2005. p. 379-399.

BANNERMAN, D.D. et al. *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus* Elicit Differential Innate Immune Responses following Intramammary Infection. **Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology**, Washington, DC, v. 11. n. 3. p. 463-472, 2004.

BARRAGRY, T.B. Bovine Mastitis. In:____**Veterinary drug therapy**. Pennsylvania: Les & Febinger, 1994. p. 655-688.

BAUER, A.W. et al. Antibiotic susceptibility testing by standartized single disk method. **American Journal of Clinical Pathology**, Daigaka. v.45, p.493-496, 1966.

BELING, R.R. et al. **Anuário Brasileiro da Pecuária**, Santa Cruz do Sul: Gazeta Santa Cruz, 2003. p.111-113.

BENITES, N.R. Mastite: aspectos anatomo-patológicos. In: ENCONTRO DE PESQUISADORES EM MASTITES, 3., 1999, Botucatu. **Anais...** Botucatu: FMVZ, Unesp, SP, 1999, p. 47-49.

BERGONIER, D.; BERTHELOT, X. New advances in epizootiology and control of ewe mastitis. **Livestock Productions Science**, Amsterdam, v.79, p. 1-16, 2003.

BOR, A.; WINKLER, M.; GOOTWINE, E. Non-clinical intramammary infection in lactating ewes and its association with clinical mastitis. **British Veterinary Journal**, London, v. 145, p. 178-183, 1989.

BORGES, I. Agronegócio-Ovinocultura da porteira para dentro. **Revista Veterinária e Zootecnia em Minas, CRMV-MG**, Belo Horizonte, out/nov/dez, 2006, p.30-34.

CARTER, G.R.; COLE JUNIOR, J.R. **Diagnostic procedures in veterinary bacteriology and mycology**, 5. ed. New York: Academic Press, 1990. 620p.

CARTER, G.R.; CHENGAPPA, M.M.; ROBERTS, A.W. Antimicrobial drugs. In: ____ **Essentials of veterinary microbiology**. 5 ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995. cap. 6, p. 81-94.

CLINICAL AND LABORATORY STANDARDS INSTITUTE (CLSI/NCCLS). Performance standards for antimicrobial susceptibility testing: 26. M 100-S15. 2005.

CONTRERAS, A. et al. Prevalence and aetiology of non-clinical intramammary infection in Murciano-Granadina goats. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.17, p.71-78, 1995.

CORRÊA, W.M.; CORRÊA, C.N.M. Mastite. In: _____ **Enfermidades infecciosas dos animais domésticos**. 2. ed. Rio de Janeiro: Ed. Médica e Científica, 1992. cap. 10, p. 117-130.

COSTA,G.A.; HOFER, E. Isolamento e identificação de enterobactérias. **Mon. Inst. Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, 120p., 1972.

COSTA, N.A. et al. Ocorrência de mastite em ovelhas atendidas na Clínica de Bovinos, UFRPE, Campus Garanhuns. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 28., 2001, Salvador. **Anais...** Salvador: Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária, 2001. p.123.

COSTA, E.O. et al. Dinâmica da resistência de agentes etiológicos da mastite bovina aos antimicrobianos. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, Rio de Janeiro, v.17, p.260-263, 1995.

COSTA, E.O.; WATANABE, E.T. Tratamento de mastite. In: ENCONTRO DE PESQUISADORES EM MASTITES, 3., 1999, Botucatu. **Anais...** Botucatu: FMVZ, Unesp, SP, 1999, p. 87-101.

COUTINHO, D.A. Mastite ovina. **Vet News**. São Paulo. n. 82, Jul/Ago, 2006. p. 08.

CROSSMAN, P.J.; HUTCHISON, I. Gangreunous mastitis associated with *Pseudomonas aeruginosa*. **Veterinary Record**, London, v.136, n.21, p.548,1995.

CULLOR, J.S. Distúrbios da glândula mamária. In: SMITH, B.P. **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**. São Paulo: Manole, 1994. v. 1, p. 1041-1056.

CURI, P.R. **Metodologia e análise da pesquisa em ciências biológicas**. Botucatu: Tipomic, 1997. 263p.

DAVIDSON, I. Observations on the pathogenic staphylococci in the dairy herd during a period of six years. **Research Veterinaire Science**, London. v.2, p.22-40, 1961.

DE LA CRUZ, M. et al. Etiology and prevalence of subclinical mastitis in the Manchega sheep at mid-late lactation. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.14, p. 175 180, 1994.

DIFFAY, B.C. et al. Abordagem e exame de ovinos e caprinos. In: PUGH, D. C. **Clínica de ovinos e caprinos**. São Paulo: Roca. 2005. p. 1-19.

DINGES, M.M.; ORWIN, P.M.; SCHLIEVERT, P.M. Exotoxins of *Staphylococcus aureus*. **Clinical Microbiology Reviews**. Washington, DC, v. 13. n. 1. p. 16-34, 2000.

DOMINGUES, P.F.; LANGONI, H. **Manejo sanitário animal**. Rio de Janeiro: EPUB, 2001. p. 171-181.

EL-MASANNAT, E.T.S.; JONES J.E.T.; SCOTT M.J. The experimental production of mastitis in sheep by intramammary inoculation of *Pasteurella haemolytica*. **Journal of Comparative Pathology**, Edinburgh, v.105, p.455-465, 1991.

ESMERINO, L.A.; GONÇALVES, L.G.; SCHELESKY, M.E. Perfil de sensibilidade antimicrobiana de cepas de *Escherichia coli* isoladas de infecções urinárias comunitárias. UEPG, CI. BIOL. SAÚDE, PONTA GROSSA, v. 1, n. 9, p. 31-39, 2003.

EWING, W.H. **Identification of Enterobacteriaceae**. 4th ed. New York: Elsevier, 1986. 536p.

FAGLIARI, J.J.; LUCAS, A.; FERREIRA NETO, J.M. Sensibilidade a drogas antimicrobianas de bactérias isoladas de vacas com mastite clínica e subclínica. **Ciência Veterinária**, Jaboticabal. v.4, p.11-13, 1990.

FERNANDES, J.C.T.; CARDOSO, M.R.I. Mastite ovina causada por *Staphylococcus aureus*. Primeira observação no Brasil. **Arquivos da Faculdade de Veterinária - UFRGS**, Porto Alegre, v.13, p.71-74, 1985.

FERNANDES, S.; SIQUEIRA, E.R.; DOMINGUES, P.F. Efeitos da nutrição e da idade à desmama sobre a dinâmica do peso corporal e incidência de mastite subclínica em ovelhas da Raça Santa Inês. **O ovelheiro**, São Manuel, n. 82, Mai/Jun, 2006a. p. 06-07.

FERNANDES, S.; SIQUEIRA, E.R.; DOMINGUES, P.F. Efeitos da nutrição e da idade à desmama sobre a dinâmica do peso corporal e incidência de mastite subclínica em ovelhas da Raça Santa Inês. **O ovelheiro**, São Manuel, n. 82, Jul/Ago, 2006b. p. 06-07.

FONSECA, L.F.L.; SANTOS, M.V. **Qualidade do leite e controle de mastite**. 2 ed. São Paulo: Lemos Editorial, 2001. p. 27 – 38.

FTHENAKIS, G.G. Susceptibility to antibiotics of staphylococcal isolates from cases of ovine or bovine mastitis in Greece. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v. 28, p. 9-13, 1998.

FTHENAKIS, G.C. et al. Naturally occurring subclinical ovine mastitis associated with *Listeria monocytogenes*. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v. 31, p. 23-27, 1998.

FTHENAKIS, G.C.; JONES, J.E.T. The effect of inoculation of coagulase-negative Staphylococci into the ovine mammary gland. **Journal of Comparative Pathology**, Edinburgh, v.102, p.211-218, 1990.

FTHENAKIS, G.C. et al. Case report: high prevalence rate of ovine mastitis caused by coagulase-negative staphylococci and predisposed by increased gossypol consumption. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v. 52. p. 185-189, 2004.

GARCIA, M.; DELLA LIBERA, A.M.M.P.; BARROS FILHO, J.R. **Afecções da glândula mamária. Guia On Line de Clínica buiátrica.** Disponível em: < www.mgar.vet.br/guiaonline/default.asp >. Acesso em: 7 jan. 2003.

GARCIA, M.E. et al. Evaluation of molecular and immunological techniques for the diagnosis of mammary aspergillosis in ewes. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v. 98. p. 17-21, 2004.

GOÑI, P. et al. Antibiotic resistance and epidemiological typing of *Staphylococcus aureus* strains from ovine and rabbit mastitis. **International Journal Antimicrobians Agents**, [S.l.], v. 23, p. 268-272, 2004.

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

GRÜNERT, E. Sistema genital feminino In: DIRKSEN, G; GRÜNDER, H.D; STOBER, M **Rosenberger, Exame Clínico dos Bovinos.** 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. cap. 10, p. 299-308.

HALLBERG, J.W. et al.. The visual appearance and somatic cell count of mammary secretions collected from primigravid heifers during gestation and early postpartum. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v.78, p.1629-1636, 1995.

HUESTON, W.D.; BONER, G.J.; BAERTSCHE, S-L. Intramammary antibiotic treatment at the end of lactation for prophylaxis and treatment of intramammary infections in ewes. **Journal American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 194, p. 1041-1044, 1989.

IBGE. **Produção de pecuária municipal 2005, Rio de Janeiro, 2005**. Disponível em: < www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/ppm/2005/ppm2005.pdf >. Acesso em: 25 dez. 2006.

KEISLER D.H.; ANDREWS M.L.; MOFFATT R.J. Subclinical mastitis in ewes and its effect on lamb performance. **Journal Animal Science**, Champaign, v.70, n.6, p.1677-81, 1992.

KEHRLI JR., M.F.; HARP, I.A. Immunity in the mammary gland. **Veterinary Clinics or the North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v.17, p.494-516, 2001.

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

KIRK, J.H.; GLENN, J.S.; MAAS, J.P. Mastitis in a flock of milking sheep. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.22, p. 187-191, 1996.

KIRK J.H., HUFFMAN E.M.; ANDERSON B.C. Mastitis and udder abnormalities as related to neonatal lamb mortality in shed-lambing range ewes. **Journal Animal Science**, Champaign, v.50, p.610-616, 1980.

LADEIRA, S.R.L. Mastite ovina In: Riet-Correa, F. et al. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. São Paulo: Livraria. Varela, 2001. v. 1, p 312-316.

LAFFRANCHI, A. et al. Etiologia das infecções intramamárias em vacas primíparas ao longo dos primeiros quatro meses de lactação. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.31, n.6, 2001.

LAFI, S.Q. et al. Epidemiological studies of clinical and subclinical ovine mastitis in Awassi sheep in northern Jordan. **Preventive Veterinarian Medicine**, Amsterdam, v. 33, p. 171-181, 1998.

LAS-HERAS, A. et al. Outbreak of acute ovine mastitis associated with *Pseudomonas aeruginosa* infection. **Veterinary Record**, London, v. 145, p.111-112. 1999.

LANGONI, H. et al.. Aspectos microbiológicos e perfis de sensibilidade de patógenos na mastite ovina. In: ENCONTRO DE PESQUISADORES EM MASTITES, 3., 1999, Botucatu. **Anais...** Botucatu: FMVZ, Unesp, SP, 1999, p.135.

LARSGARD, A.G.; VAABENOE, A. A genetic and environmental causes of variation in mastitis in sheep. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.12, p.339-347, 1993.

LIMA JÚNIOR, A.D. **Fatores condicionantes da mastite subclínica caprina e os efeitos da doença sobre as características físico-químicas, celulares e microbiológicas do leite**. 1991. 117 f. Dissertação (Mestrado em Patologia Veterinária) – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Seropédica, 1991.

LIMA JÚNIOR, A.D.; BARBOSA NETO, J.D.; VIANNI, M. da C.E. Mastite caprina gangrenosa de evolução hiperaguda causada por *Staphylococcus aureus*- Relato de caso. **Arquivo da Universidade Federal do Rio de Janeiro**, Seropédica, p. 21-25, 1992.

MCDONALD, J.S. Streptococcal and Staphylococcal mastitis. **Veterinary Clinics of the North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v.6, p.269-285, 1984.

MACFADDIN, J.F. **Biochemical test for identification of medical bacteria**. 3ed. Washington: Williams & Wilkins, 2000. 912p.

MAISI, P.; JUNTILA, J.; SEPPANEN, J. Detection of subclinical mastitis in ewes. **British Veterinary Journal**, London, v. 143, p. 402, 1987

MENZIES, P.I.; RAMANOON, S.Z. Mastitis of sheep and goats. **Veterinary Clinics of the North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v.17, n.2, p.333-358, 2001.

NACCARI, F. et al. Therapeutic efficacy of tilmicosin in ovine mammary infections. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v. 47. p. 1-9, 2003.

NADER FILHO, A. et al. Sensibilidade dos *Staphylococcus* coagulase positiva e dos *Staphylococcus* coagulase negativa, isolados em casos de mastite bovina, à ação de antibióticos e quimioterápicos. **Ars Veterinária, Jaboticabal**, v.8, p.142-147, 1992.

NATIONAL MASTITIS COUNCIL. **Microbiological procedures for the diagnosis of bovine udder infection** 3ed. Arlington: NMC, 1990. 34p.

NETHER, J. **Revista Ovinos**. Porto Alegre: Futura.rs Comunicação e Marketing. Dez/2005. 57p.

OLIVEIRA, J.J. A solução é apalpar o úbere da Santa Inês. **O Berro**, Uberlândia nov/dez 2000. Disponível em: < www.zebus.com.br/zootecnia3_40_berro.htm > Acesso em: 20 abr. 2006.

OLIVEIRA, A.L. Perspectivas para a carne ovina. **Revista Veterinária e Zootecnia em Minas, CRMV-MG**, Belo Horizonte, out/nov/dez, 2006, p.21-23.

PRADO, P.E. et al. Etiologia das infecções intramamárias em vacas primíparas no período pós-parto **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.18, n.3-4, 1998.

PENGOV, A. The role of coagulase-negative *Staphylococcus spp.* and associated somatic cell counts in the ovine mammary gland. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 84, p. 572-574, 2001.

QUINN, P.J. et al. **Clinical Veterinary Microbiology**. Edinburgh: Mosby, 2004. p. 95-117.

RADOSTITS, O.M. et al. **Veterinary medicine**. 9.ed. London: W.B. Saunders. 2000, 1877p.

RAINARD, P. et al. Leucotoxic Activities of *Staphylococcus aureus* Strains Isolated from Cows, Ewes, and Goats with Mastitis: Importance of LukM/LukF'-PV Leukotoxin. **Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology**, Washington, DC, v.10. n.2. p. 272–277, 2003.

RHODEN, A.; FERNANDES, J.C.T.; BRITO, M.A. Mastite ovina num rebanho leiteiro da raça Lacaune, Rio Grande do Sul. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA-CONBRAVET, 24., 2002, Gramado. **Anais...** Porto Alegre: SBMV/SOVERGS, RS, 2002, n.341.

RIBEIRO, M.G. et al. Susceptibilidade e resistência múltipla a antimicrobianos em amostras de *Escherichia coli* isoladas de mastite bovina. In: ENCONTRO DE PESQUISADORES EM MASTITES, 3., 1999, Botucatu. **Anais...** Botucatu: FMVZ, Unesp, SP, 1999, p.170.

SANDHOLM, M.; PYÖRÄLÄ, S. Coliform mastitis: Endotoxin mastitis-endotoxin shock. In: SANDHOLM, M.; HONKANNEN-BUZALSKI, T.; KAARTINEN, L.; PYÖRÄLÄ, S. **The Bovine udder and Mastitis**. Helsinki:Gummerus Kirjapaino Oy, 1995. p. 149-160.

SANTOS, J.A. **Patologia especial dos animais domésticos (mamíferos e aves)**. 2 ed. Rio de Janeiro: Interamericana. 1979. 576p.

SANTOS, R.A. et al. Aspectos clínicos e características do leite em ovelhas com mastite induzida experimentalmente com *Staphylococcus aureus*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, Prelo (primeiro fascículo), 2007.

SCHALM, O.W. Pathologic changes in the milk and udder of cows with mastitis. **Journal American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v.170, n.10, p.1137-1140, 1977.

SEARS, P.M.; MCCARTHY, K.K. Management and treatment of Staphylococcal mastitis. **Veterinary Clinics of the North America: Food Animal Practice**, Philadelphia, v. 19. n. 1. p. 171-185, 2003.

SILVA, E.R. et al. Identification and in vitro antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus* species isolated from goat mastitis in the Northeast of Brazil. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.55, p.45-49, 2004.

SILVA, N. Diagnóstico da mastite em animais de importância econômica. In: ENCONTRO DE PESQUISADORES EM MASTITES, 3., 1999, Botucatu. **Anais...** Botucatu: FMVZ, Unesp, SP, 1999, p. 51-55.

SIMÃO, L.C.V. **Avaliação clínica e hematológica em ovelhas com mastite induzida experimentalmente com *Staphylococcus aureus***. 2004. 91 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2004.

SMITH, K.L.; HOGAN, J.S. Environmental mastitis. **Large Animal Veterinarian**. [S. l.] v.47, n.3, p. 16-19, 1992.

SOUSA, W.H.; LOBO, R.N.B.; MORAIS, R.M. Santa Inês: estado de arte e perspectivas. **O Berro**. Uberlândia. n. 82, p. 78–82. 2005.

SUAREZ, V.H. et al. Effect of infectious status and parity on somatic cell count and california mastitis test in pampinta dairy ewes. **Journal of Veterinary Medicine B**, Berlin. v. 49, p. 230-234, 2002.

SUTRA, L.; POUTREL, B. Virulence factors involved in the pathogenesis of bovine intramammary infections due to *Staphylococcus aureus*. **Journal of Medical Microbiology**, Edinburg, v.40, p.79-89, 1994.

TATARCZUCH, T. et al. Phagocytic capacity of leucocytes in sheep mammary secretions following weaning. **Journal of Anatomy**, Cambridge, v. 201, p. 351-361, 2002.

TRALDI, A.; BATALHA, E. **O Berro**. Uberlândia. n. 82, p. 97-98. 2005.

TRINIDAD, P.; NICKERSON, S.C.; ALLEY, T.K. Prevalence of intramammary infection and teat canal colonization in unbred and primigravid dairy heifers. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v.73, p.107-112, 1990.

VAZ, A.K. Mastite em ovinos. **A Hora Veterinária**, Porto Alegre, v.16, n.93, p.75-78, 1996.

VEIGA, V.M.O. **Diagnóstico da mastite bovina**. Juiz de Fora: EMBRAPA-CNPGL, 1998. 24 p.

VESTWEBER, J.G.; LEIPOLD, H.W. *Staphylococcus aureus* mastitis. Part I. Virulence, defense mechanisms, and establishment of infection. **Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian**. Lawrence, v. 15. n. 11. p. 1561-1569, 1993.

VESTWEBER, J.G. *Staphylococcus aureus* mastitis. Part II. Diagnostic aids, therapy, and control. **Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian**. Lawrence, v. 16. n. 2. p. 217-225, 1994

VIANNI, M.C.E. **Etiologia das mastites subclínicas bubalinas e sua influência sobre as características do leite**. 1997. 162f. Tese (Doutorado em Ciências, Microbiologia) – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1997.

VILELA, C.L.; FITZPATRICK, J.; MORGAN, K.L. In vitro adherence and invasion of ovine mammary epithelium by *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*. **Veterinary Journal**, London, v. 167. n. 2. p. 211-213, 2004.

WATKINS, G.H.; BURRIEL, A.R.; JONES, J.E. A field investigation of subclinical mastitis in sheep in southern England. **British Veterinary Journal**. London, v.147, p.413-420, 1991.

WATSON, D.J.; BUSWELL, J.F. Modern aspects of sheep mastitis. **British Veterinary Journal**. London, v.140, n.6, p.529-534, 1984.

WENS, J.R. et al. Use of systemic disease signs to assess disease severity in dairy cows with acute coliform mastitis. **Journal American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 218, p. 567-572. 2001.

WILLIAMS, B.M. Levantamento das causas de mortes de cordeiros no Rio Grande do Sul. **Boletim do Instituto de Pesquisas Veterinárias Desiderio Finamor**. v.3, p.23-26, 1966.

WINTER, A. Mastitis in ewes. **In practice**, London, v.23, n.3, p.160-163, 2001

PROJETO MASTITE OVINA

QUESTIONÁRIO

INFORMAÇÕES GERAIS DO REBANHO

DATA: _____

PROPRIETÁRIO: _____ TELEFONE: () _____

PROPRIEDADE: _____ MUNICÍPIO: _____

1- Instalações

() Aprisco () Terra () Cimento () Campo

2- Sistema de Criação

() Intensivo () Semi-intensivo () Extensivo

3- Número de animais:

Machos: _____

Fêmeas: _____

Paridas: _____

4- Manejo Alimentar

() Feno () Concentrado () Capim () outros

5- Suplementação Mineral

() Sim () Não Qual? _____

6- Borregos

a) Desmame

() 1 mês () 2 meses () 3 meses () >3 meses

b) Como mamam?

() Ficam sempre com a mãe

() Mamam e são presos em seguida

Quantas mamadas/dia? _____

7- Manejo reprodutivo

() Monta natural () Inseminação Artificial () TE

a) Estação de monta

() Sim () Não

8- Controle sanitário

a) Vacinas

() Raiva () Clostridioses () Outras: _____

b) Vermifugação

Sim Não

Periodicidade: 1 vez/ano 2 vezes/ano
 3 vezes/ano 4 vezes /ano

c) Limpeza das instalações

Sim Periodicidade? _____ Não

9- Manejo de secagem das ovelhas

Sim Não

10- Histórico de mastite no rebanho

Sim Não

a) Sinais clínicos observados:

b) Utilização de antimicrobiano

Sim Não

Qual? _____

Como? _____

c) Ocorrência de óbito

Sim Não

d) Em que período se observou a maior ocorrência de mastite?

Logo após o parto

No meio da lactação

No desmame

Nas marrãs

OUTRAS OBSERVAÇÕES:

PROJETO MASTITE OVINA

QUESTIONÁRIO

INDIVIDUAL

DATA : _____

PROPRIETÁRIO: _____

PROPRIEDADE: _____ MUNICÍPIO: _____

1) IDENTIFICAÇÃO DO ANIMAL:

INFORMAÇÕES DO ANIMAL

Nome/Número: _____

a) Ocorrência anterior de mastite

() Sim () Não

b) Estágio da lactação

() Início () Meio () Final

c) Número de lactações

() Nenhuma () Um () Dois () Três () ≥Quatro

d) Número de crias

() Um () Dois () Três

e) Glândulas mamária acometida

() direita () esquerda () ambas

f) Utilização de antimicrobiano

() Não () Sim

Qual? _____

Como? _____

EXAME CLÍNICO DA GLÂNDULA MAMÁRIA

a) **Inspeção:** Direita () Sem alteração () Alterada _____
Esquerda () Sem alteração () Alterada _____

b) **Palpação:** Direita () Sem alteração () Alterada _____
Esquerda () Sem alteração () Alterada _____

c) Exame da secreção da glândula mamária (Teste da caneca de fundo escuro)

Direita : () Leite normal () A () B () C () D () E () F

Esquerda : () Leite normal () A () B () C () D () E () F

Outras Observações: _____
