



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA  
DE RUMINANTES E EQÜÍDEOS  
CAMPUS DE PATOS

## MASTITE CLÍNICA EM OVELHAS DA RAÇA SANTA INÊS NO SEMI-ÁRIDO DA PARAÍBA

Dissertação apresentada junto à Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) como requisito parcial para a obtenção do título de mestre em Medicina Veterinária de Ruminantes e Eqüídeos

HAROLDO CAMILO DOS SANTOS

PATOS – PB

2008

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA  
DE RUMINANTES E EQUÍDEOS  
CAMPUS DE PATOS

MASTITE CLÍNICA EM OVELHAS DA RAÇA SANTA INÊS NO  
SEMI-ÁRIDO DA PARAÍBA

Autor: Haroldo Camilo dos Santos

Orientador(a): Profa. Dra. Sara Vilar Dantas Simões

Data da Defesa: 26/03/2008

PATOS – PB

2008

FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL DO CAMPUS DE PATOS -  
UFCG

S237m  
2008

Santos, Haroldo Camilo dos.

Mastite clínica em ovelhas da raça Santa Inês no semi-árido da Paraíba / Haroldo Camilo dos Santos . - Patos - PB: CSTR, UFCG, 2008.

36p. + anexos.

Orientador: Sara Vilar Dantas Simões

Dissertação (Pós – Graduação em Medicina Veterinária – Ruminantes e Eqüídeos) - Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande.

1 – Mastite caprina - Dissertação. I – Título.

CDU: 618.19 - 002: 636.3

HAROLDO CAMILO DOS SANTOS

MASTITE CLÍNICA EM OVELHAS DA RAÇA SANTA INÊS NO  
SEMI-ÁRIDO DA PARAÍBA

Dissertação apresentada junto à Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) como requisito parcial para a obtenção do título de mestre em Medicina Veterinária de Ruminantes e Eqüídeos.

Aprovado em: 26 de março de 2008

BANCA EXAMINADORA

---

Profa. Dra. Sara Vilar Dantas Simões - UFCG  
(Orientadora)

---

Prof. PhD. Rinaldo Aparecido Mota - UFRPE  
(Examinador)

---

Profa. Dra. Maria das Graças Xavier de Carvalho - UFCG  
(Examinadora)

## DEDICATÓRIA

À minha mãe Maria Camila,  
“in memoriam”,  
Dedico.

## AGRADECIMENTOS

Queria permissão para agradecer primeiramente a Deus pela saúde, pela paz e pela serenidade que tem me dado para suportar as intempéries que nos são próprias da vida.

Agradeço a meu pai o professor Francisco Agostinho, principal incentivador dos meus estudos.

Agradeço a Ana ígela, minha esposa, por ser esta pessoa inteligente e sensível e que tenho ao meu lado compartilhando os sonhos, as maravilhas e por que não? as provações do dia-a-dia.

Queria compartilhar este sonho que se tornou realidade com meus familiares, principalmente meus irmãos, Alexandre, Hélio, Rosa Maria, Ana Maria e Chico.

Queria agradecer a todos os colegas de mestrado pela amizade e dedicação naquilo que se propuseram a fazer durante esse período e dizer da grande alegria que foi compartilhar experiências com todos vocês.

Aos professores, dispenso um carinho especial a estas pessoas maravilhosas que nos preparam para a vida e até nos ensinam uma profissão.

Queria agradecer especialmente a Profa. Dra. Sara Vilar D. Simões e ao prof. Dr. Franklin Riet-Correa, e ao mesmo tempo dizer que aprendi com vossas senhorias, lições valiosas que não se encontram em conhecimentos livrescos.

Também queria agradecer ao Prof. Dr. Edísio Oliveira de Azevedo por ter cedido gentilmente o Laboratório de Vacinas e Diagnósticos (LAVADI) para realização deste trabalho, e a Profa. Dra. Carla Lopes de Mendonça, da Clínica de Bovinos de Garanhuns, pela contribuição valiosa na condução do experimento.

Queria agradecer ao colega Davi Lopes, Médico Veterinário que atua na região de Pombal, responsável pelo contato com os produtores e pelo acompanhamento na ocasião das visitas às propriedades.

Agradeço aos discentes do curso de Medicina Veterinária da UFCG, Andrey Telles, Evanildo e Hítalo pela ajuda no dia-a-dia do laboratório.

E finalmente, agradeço a todos aqueles que participaram direta ou indiretamente da conclusão deste trabalho, e que por motivo de memória não foi possível citá-los. O meu muito obrigado!

## SUMÁRIO

Capítulo I – MASTITE EM OVELHAS (Revisão de Literatura) .....	7
1. Introdução .....	8
2. Conceito e Etiologia .....	9
3. Formas de apresentação da mastite ovina .....	9
4. Epidemiologia .....	11
4.1. Fontes de infecção e vias de transmissão .....	18
5. Diagnóstico .....	14
6. Tratamento .....	14
7. Controle e profilaxia .....	16
8. Referências bibliográficas .....	18
Capítulo II – MASTITE CLÍNICA EM OVELHAS DA RAÇA SANTA INÊS NO SEMI-ÁRIDO DA PARAÍBA .....	22
Abstract.....	23
Resumo .....	24
Introdução .....	25
Material e métodos .....	26
Resultados .....	28
Discussão e conclusões .....	30
Referências .....	34
Anexo .....	37
Lista de quadros	
Quadro 1. Prevalência de mastite clínica em ovelhas da raça Santa Inês em cinco rebanhos no município de Pombal, PB durante o período de março a abril de 2007.....	29
Quadro 2. Sensibilidade <i>in vitro</i> , frente a diferentes antimicrobianos, das amostras de <i>Staphylococcus</i> coagulase negativa isolados a partir do leite de ovelhas da raça Santa Inês no Município de Pombal - PB.....	30
Quadro 3. Sensibilidade <i>in vitro</i> , frente a diferentes antimicrobianos, de microrganismos isolados a partir do leite de ovelhas da raça Santa Inês no município de Pombal-PB.....	31

## CAPITULO I

### MASTITE EM OVELHAS (Revisão de Literatura)



## 1. INTRODUÇÃO

A ovinocultura é uma atividade econômica explorada em diversos países do mundo, pois os ovinos podem se adaptar aos diversos tipos de clima, solos e vegetações. Os maiores criadores de ovinos são a Austrália, China e Nova Zelândia, que somados detêm cerca de 28% do efetivo mundial (FAO 1996). O Brasil possui um rebanho de 15.058.000 ovinos concentrados principalmente na região Nordeste que representa 57% do rebanho Nacional (IBGE 2004).

A região Nordeste do Brasil apresenta condições favoráveis ao desenvolvimento da ovinocultura, entretanto as criações apresentam baixo índice zootécnico, baixa tecnologia e precárias condições de saúde animal. No contexto da saúde animal a mastite é responsável por perdas econômicas que atingem toda a cadeia produtiva. Segundo Domingues & Leite (2005) a mastite pode ser responsável pela morte de cordeiros por inanição e ainda pode causar o descarte precoce e morte de ovelhas.

A mastite em ovinos é conhecida e estudada há muitos anos em países onde a produção de leite ovino tem importância econômica como a França e Inglaterra (Vaz 1996), porém, nos demais países, forte ênfase tem sido dada ao manejo e controle da mastite em bovinos, mas pouco tem sido feito para se determinar a extensão desta enfermidade nas ovelhas (Fonseca & Santos 2000, Mcfarland et al. 2000).

Nos últimos anos a ocorrência de mastite ovina tem sido motivo de preocupação e tornado particularmente importante em rebanhos destinados para produção de leite, e também em rebanhos de ovinos com aptidão para carne (Fuente 1997) pois a mastite pode levar à queda na produção de leite com conseqüente redução no ganho de peso dos cordeiros e aumento na mortalidade (Ladeira et al. 2007). A produção de leite pode ser reduzida em até 37% em ovelhas apresentando mastite subclínica e seus cordeiros apresentam 66g a menos de ganho de peso diário, em relação aos animais hígidos (Langoni 2005).

No Brasil Williams (1996) mencionou a mastite ovina como possível causa de mortalidade em cordeiros no Rio Grande do Sul. A relação de morte de cordeiros com a ocorrência de mastite crônica também foi mencionada por Selaive (1980) em Minas Gerais. Nóbrega Júnior et al. (2005) no Estado da Paraíba relataram que em casos de afecção na glândula mamária a aquisição de anticorpos via colostro fica comprometida e aumenta a susceptibilidade a infecções neonatais e hipotermia. Em alguns estados, como

em Sergipe, a mastite já é considerada a principal causa de perdas econômicas na ovinocultura (Oliveira 2006).

A mastite ovina por não ter sido ainda estudada tão intensivamente quanto em vacas, não tem suficientemente esclarecidos alguns aspectos de sua etiologia, patogenia e epidemiologia e ainda não foram propostas medidas precisas para seu controle (Mavrogianni et al. 2005). Esta revisão tem como objetivo compilar informações sobre agentes etiológicos, diagnóstico, controle e profilaxia da mastite ovina

## 2. CONCEITO E ETIOLOGIA

A etiologia das mastites ovinas é múltipla, podendo ser causada por bactérias, fungos, leveduras, algas e vírus ou ainda, por injúrias, traumatismos e processos alérgicos. A prevenção e controle da doença freqüentemente só são possíveis com o estudo da ocorrência da enfermidade e identificação do agente etiológico (McFarland 2000, Onnash 2000).

Os principais agentes etiológicos de mastite ovina são bactérias como *Mannheimia haemolytica*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Corynebacterium* spp. e *Clostridium* spp. Dentre os agentes citados o *Staphylococcus aureus* e a *Pasteurella haemolytica*, separadamente ou em associação com outros, são responsáveis por 80% dos casos de mastite aguda. Os *Staphylococcus* coagulase negativa são responsáveis pela maioria dos casos de mastite subclínica, sendo que outras bactérias como *E. coli* e *Corynebacterium* spp., também são descritos nesta forma de mastite (Vaz 1996). A infecção da glândula mamária pode ocorrer ainda por *Mycoplasma* spp., vírus ou fungos.

## 3. FORMAS DE APRESENTAÇÃO DA MASTITE OVINA

De forma semelhante aos bovinos é identificada nos ovinos a forma subclínica e clínica da mastite. Na forma subclínica o animal não apresenta sintomas clínicos, ocorre diminuição na produção leiteira e aumento no número de células somáticas no leite (Gross et al. 1978). A dificuldade de rápido reconhecimento pelos produtores da mastite subclínica, pela ausência de sintomatologia, torna-a mais preocupante quanto aos riscos aos quais o rebanho encontra-se submetido (Mcfarland et al. 2000).

A sua forma clínica se divide em mastite aguda e crônica. A forma aguda ocorre geralmente no início da lactação, há edema grave da glândula sempre resultando em fibrose extensa e perda da função, o leite apresenta-se purulento ou contém muitos coágulos espessos. Dependendo do agente etiológico envolvido, a doença pode ser rápida, com morte entre 48-72 h após o aparecimento dos sintomas (Vaz 1996, Radostits 2002); principalmente quando cursa com toxemia. Observa-se claudicação, seguida de febre, falta de apetite, desidratação, depressão, decúbito, inflamação uni ou bilateral com sensibilidade da metade infectada. A pele do úbere fica avermelhada e a ovelha impede a mamada do cordeiro.

Este quadro pode evoluir para mastite gangrenosa onde a pele fica com uma tonalidade azulada, fria e sem sensibilidade devido à necrose. O leite no início apresenta alguns grumos que rapidamente aumentam em quantidade. Em 24 horas pode haver apenas um líquido seroso ou sanguinolento. A mastite gangrenosa pode ser causada por uma infecção mista por *Clostridium* spp. e *Staphylococcus aureus* e/ou *Mannheimia haemolytica* ou pela ação de uma alfa-toxina de *Staphylococcus aureus*, que causa lesão nos vasos sanguíneos, resultando em necrose isquêmica coagulativa de tecidos adjacentes (Quinn et al. 1994), se a ovelha não morrer após alguns dias pode haver desprendimento da glândula (Vaz 1996). Nos casos de mastite gangrenosa ocorre edema acentuado da parede ventral do abdômen, a glândula se apresenta necrótica, de coloração azulada e enfisematosa. O tecido subcutâneo e interalveolar se apresentam congestivo com engrossamento do interstício e infiltração de sangue. O epitélio alveolar se apresenta degenerado e destruído, com células epiteliais de descamação e leucócitos, se o agente infeccioso é *Staphylococcus* spp., ocorrem focos necróticos e fibrose (Riet-Correa et al. 2001).

A mastite crônica é geralmente consequência da mastite aguda ocorrida durante a lactação, mas que não foi detectada (Jones 2000) ou foi tratada e o tratamento utilizado não teve resultados satisfatórios. Pode haver a presença de fibrose, nódulos e abscessos no parênquima. Alguns abscessos podem estar abertos, eliminando pus. As lesões no tecido glandular são irreversíveis (Swartz 2001, Birgel 2004).

Além da classificação clínica e subclínica a enfermidade pode ser classificada em contagiosa ou ambiental, conforme os patógenos envolvidos (Amaral 1999). A importância desta classificação é que permite avaliar os momentos em que a infecção está ocorrendo (Langoni 2005).

A mastite contagiosa é aquela causada por agentes cujo habitat natural é o interior da glândula mamária e a superfície da pele das tetas. Os agentes contagiosos são transmitidos fundamentalmente no momento da ordenha ou no ato de mamar do cordeiro. Dentre estes destacam-se o *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus agalactiae*, e *Corynebacterium bovis*. Seu controle é mais fácil, sendo realizado por meio da adoção de medidas higiênicas durante o processo de ordenha (Langoni 2000). Este tipo de mastite caracteriza-se por baixa incidência de casos clínicos e alta incidência de casos sub-clínicos, geralmente de longa duração ou crônicos. As bactérias causadoras da mastite contagiosa estão subdivididas em patógenos principais (*S. aureus* e o *Streptococcus agalactiae*) e patógenos secundários (*Corynebacterium bovis*) (Fonseca & Santos 2000, Menzies 2001).

A mastite ambiental está associada a agentes que vivem preferencialmente no habitat dos animais, em locais que apresentam esterco, urina, barro e camas orgânicas. Esse tipo de mastite caracteriza-se pela alta incidência de casos clínicos, curta duração, manifestação aguda e com maior concentração nos momentos do pré e pós-parto imediato (Vaz 1996, Fonseca & Santos 2000).

Os agentes ambientais são transmitidos na ordenha e entre-ordenhas e são representados principalmente pelas enterobactérias (*Escherichia coli*, *Klesbsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*), *Nocardia* sp., *Pseudomonas aeruginosa*, fungos e algas (Smith & Hogan 1998, Radostits et al. 2002). A transmissão dos agentes da mastite ocorre a partir do solo, da água dos fômites, dentre outros. Outras fontes primárias de *Enterobacter* e *Enterococos* são ambientais, particularmente o lixo. A água e ambientes úmidos facilitam a transmissão de *Pseudomonas* spp.

Este tipo de mastite é de difícil controle, porque os seus principais agentes estão disseminados no ambiente dos animais (Langoni, 2000).

#### 4. EPIDEMIOLOGIA

Os dados referentes às taxas de incidência das mastites clínicas durante a lactação, são freqüentemente menores do que 5%, tanto em rebanhos leiteiros, como nos destinados à produção de carne, e são geralmente de ocorrência esporádica, entretanto, em alguns surtos a incidência pode ser maior, variando entre 30 a 50%, causando mortalidade ou

descarte em mais de 90% das ovelhas do rebanho. De maneira geral a incidência clínica é geralmente menor, ao se comparar com vacas leiteiras (Bergonier & Berthelot 2003).

Segundo Vaz (1996) existe 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 *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. A mastite provocada pela *Mannheimia* spp. pode ocorrer devido a uma sucção vigorosa dos cordeiros e a ocorrência da infecção por este patógeno não está relacionada à higiene. Em situação oposta, em que o cordeiro é afastado da ovelha, a importância relativa de *S. aureus* aumenta, atingindo uma frequência semelhante a que ocorre em mastite bovina em situação similar.

Embora a mastite possa ocorrer em qualquer momento da lactação, é mais frequente ao redor da terceira ou quarta semanas após o parto. Isto possivelmente ocorre em sintonia com o pico de produção de leite. Quando a infecção ocorre no período pós-desmame é provavelmente o reflexo de uma infecção que não foi detectada durante a lactação (Vaz 1996).

Em pequenos ruminantes a incidência de mastite fica abaixo dos 5%, mas pode aumentar esporadicamente (Bergonier et al. 2003). A ocorrência de surtos pela *Mannheimia haemolytica* em ovelhas criadas no pasto, pode estar relacionada ao hábito dos ovinos dormirem à noite, diretamente no chão, sendo possível que a transmissão ocorra devido ao contato com a cama ou terra contaminada (Radostits et al. 2002).

Quanto às mastites subclínicas, nos rebanhos de corte a ocorrência varia entre 5 a 30%, e nos rebanhos leiteiros de 20 a 30% (Langoni 2005).

Algumas pesquisas demonstraram a ocorrência de mastite em ovelhas. Em um matadouro na Inglaterra Madel (1981) encontrou lesões clínicas em 12,8% dos úberes de ovelhas abatidas.

Na Irlanda, onde há uma grande incidência da mastite do tipo crônica, cerca de um terço do descarte de matrizes foi relacionada a essa enfermidade, influenciando de forma negativa a indústria ovina, principalmente pela maioria dos animais descartados terem cinco anos de idade ou menos (Onnash et al. 2000).

Na Austrália observou-se que tetas e úberes lesionados podem ser uma importante causa de morte em cordeiros, e em alguns rebanhos ovinos, a incidência da mastite chega a

25 %. A mastite nestas ovelhas afetadas foi responsável por queda de 42% na produção do leite e na sobrevivência dos cordeiros e por um crescimento diminuído em 21% dos cordeiros sobreviventes (Jordan 2002).

No Brasil Fernandes & Cardoso (1985), relataram pela primeira vez um surto de mastite por *Staphylococcus aureus*, sendo que de 80 ovelhas da raça Hampshire Down, em Guariba RS, 8 (10%) apresentavam mastite clínica e destas, 7 (8,75%) já apresentavam fibrose da glândula mamária e agalaxia, com isolamento puro do referido agente. Também no Rio Grande do Sul, Schild et al. (1994) diagnosticaram mastite gangrenosa em um rebanho com 400 ovinos, a morbidade ficou entre 10% e 20% e a letalidade em 50%.

#### 4.1. Fontes de infecção e vias de transmissão

Segundo Bergonier et al. (2003) as fontes primárias de infecção são aqueles animais com mastite subclínica ou crônica que são reservatórios de *Staphylococcus* spp., além de animais com lesões nas tetas. As vias de eliminação são o leite e secreções de lesões nas tetas (Cortês 1993). A porta de entrada dos agentes causais da mastite é o canal do teto (Birgel 2004). O relaxamento fisiológico do canal do teto após a mamada do cordeiro ou após a ordenha facilita a instalação de patógenos da mastite na glândula. Também são responsabilizadas como portas de entrada importantes, as lesões provocadas na teta por camas abrasivas, pastos grosseiros e lesões provocadas pela sucção vigorosa do cordeiro na amamentação. A mastite provocada pelo *S. aureus* pode ser disseminada a partir de camas infectadas onde os agentes penetram na glândula mamária por meio destas lesões (Radostits 2002).

Os *Staphylococcus* coagulase negativa e o *Staphylococcus aureus* também podem ser cultivados da pele de uma teta saudável (Burriel et al. 1997, Scott et al. 1998). As fontes adicionais de *S. aureus* são: o ar, insetos, equipamentos, mãos dos ordenhadores e outros animais (Burriel et al. 1998, Sevi et al. 2001, Albenzio et al. 2002). *Mannheimia haemolytica* podem ser encontradas na teta e pele de ovelhas e cordeiros (Scott et al. 1998)

A mastite provocada pelos *Streptococcus* spp., têm sua fonte de infecção em outro úbere infectado sendo transmitida pelas mãos dos ordenhadores ou panos não descartáveis (Radostits 2002).

## 5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da mastite em ovelhas segue o mesmo raciocínio em linhas gerais daquele utilizado para a mastite em vacas, entretanto, com algumas adaptações. De maneira geral, baseia-se no exame clínico geral do animal, avaliando-se a glândula mamária e a secreção láctea que nos casos clínicos estará alterada com a presença de grumos de pus ou sangue, e nos subclínicos estará normal apresentando alterações somente nos exames indiretos (Langoni 2005).

O diagnóstico das formas aguda e crônica é realizado considerando-se os sinais clínicos e observando-se um aumento da glândula mamária. À palpação, observa-se aumento de temperatura e dor no local, no caso de mastite gangrenosa o úbere se apresenta de coloração azulada e edematoso. Não há diferenças clínicas evidentes entre a mastite produzida pelos diversos agentes etiológicos, entretanto, Radostitis et al. (2002) citam que a mastite supurativa causada pelo *Corynebacterium pseudotuberculosis* é do tipo crônico e não ocorrem sintomas sistêmicos.

O diagnóstico da mastite subclínica baseia-se necessariamente no uso de meios auxiliares como cultivo bacteriológico e contagem do número de células somáticas. Os métodos indiretos mais utilizados são: *California Mastitis Test* (CMT) e o *Whiteside* (Vaz 1996, Las Heras 1999). Como método direto, recomenda-se a Contagem de Células Somáticas (CCS) realizada em aparelho eletrônico, como o *Somacount* (Green 1984). O diagnóstico etiológico pode ser realizado pelo cultivo bacteriológico do leite em placas de Petri contendo meios de cultura como ágar-sangue e ágar-MacConkey, incubando-se a 37°, e realizando a leitura das placas após 24, 48 e 72 horas. A amostra de leite para cultivo deve ser colhida assepticamente, em frascos esterilizados, após prévia higiene e desinfecção do óstio do teto com álcool a 70%.

O diagnóstico diferencial deve considerar a presença de Maedi-Visna em uma população, pois este também pode levar ao aparecimento de úberes endurecidos (Radostits 2002, Vaz 1996).

## 6. TRATAMENTO

Diferentes antimicrobianos têm sido recomendados na terapia intramamária da mastite em ovinos (Contreras et al., 1995, Nacaari et al. 2003). Entretanto, são escassos os

estudos conduzidos na investigação do perfil de sensibilidade aos antimicrobianos. Adicionalmente, não estão disponíveis produtos comerciais elaborados especificamente para o uso na terapia de pequenos ruminantes, restando, na prática, a alternativa de uso de antimastíticos idealizados para espécie bovina. A grande diversidade dos agentes responsáveis pela mastite ovina e a crescente resistência dos microrganismos isolados de infecções mamárias aos antimicrobianos convencionais alertam para a necessidade da instituição de protocolos terapêuticos na mastite ovina com respaldo nos testes de sensibilidade microbiana (Coutinho et al. 2006). O cultivo bacteriológico e o antibiograma para determinar o agente causal, bem como o antibiótico de eleição, facilitam o tratamento.

A terapêutica via sistêmica ou local utilizada em ovinos, fundamenta-se em informações disponíveis a partir dos trabalhos realizados em bovinos. O tratamento pela via parenteral pode ser mais prático e econômico, entretanto, faltam dados para avaliar melhor esta prática (Langoni 2003). A tetraciclina de longa ação apresenta bons resultados utilizando-se a via intramuscular, em duas doses, com três dias de intervalo (Vaz 1996). Bergonier & Berthelot (2003) também recomendam altas doses de penicilina e estreptomicina ou beta-lactâmicos e macrolídeos para o tratamento das mastites pela via parenteral. Estes mesmos autores, recomendam ainda, o tratamento intramuscular durante três dias com tobramicina na dose de 25mg/kg de 12 em 12 horas, ou enrofloxacina na dose de 5mg/kg 1 vez ao dia, ou ainda, norfloxacina na dose de 10mg/kg 1 vez ao dia.

Deve-se aplicar antibióticos de amplo espectro ou sulfonamidas, tão logo sejam observados os sinais clínicos. Na mastite aguda, o objetivo do tratamento é salvar a vida da ovelha, pois o úbere afetado provavelmente estará perdido em termos de produtividade. Na prática clínica veterinária têm-se utilizado a oxitetraciclina pela via parenteral, associado ou não ao tratamento intramamário com o mesmo tipo de antimicrobiano, como método de escolha para o tratamento da mastite.

O tratamento da mastite subclínica em ovinos não é recomendado, devido ao baixo sucesso alcançado (Vaz 1996). O tratamento de ovelhas secas tem sido recomendado por alguns autores como forma de eliminar infecções subclínicas (Hueston et al. 1989).

O tratamento é importante para impedir a transmissão para outros animais e poderá ser feito pela via intramamária ou sistêmica, havendo atualmente uma maior indicação para o tratamento sistêmico, utilizando-se de preferência drogas de amplo espectro, como cefalosporinas, florfenicol, enrofloxacina, gentamicina, entre outras. (Langoni 2005).



## 7. CONTROLE E PROFILAXIA

Um programa de controle da mastite em ovelhas deve começar pela implementação de medidas de manejo e esclarecimento dos proprietários, tratadores, ordenhadores sobre a existência da doença no rebanho.

O controle desta afecção consiste em uma série de medidas que conjuntamente reduzem a sua ocorrência. Tais medidas estão relacionadas com as características próprias de cada propriedade, com o manejo e com o tipo de exploração, ou seja, se a produção está voltada para a exploração de leite ou carne, sendo importante à redução das infecções intramamárias nas duas situações (Langoni 2003)

A adoção de medidas profiláticas são importantes para o controle da ocorrência das mastites. Quando a finalidade da exploração é a produção de leite as medidas para a prevenção da mastite tornam-se similares em bovinos e ovinos, e baseiam-se numa ordenha higiênica (Vaz 1996).

Em situação oposta, quando o cordeiro mama na ovelha durante 60 a 120 dias, o controle é dificultado pela possibilidade da transmissão de agentes patogênicos pela boca do cordeiro. Assim, deve-se evitar lesões traumáticas no úbere e/ou tetos das ovelhas, para não predispor à contaminação por algum patógeno presente na boca do cordeiro ou no ambiente.

Em rebanhos com história de mastite grave, pode-se recomendar a aplicação de antimastíticos no desmame.

Deve-se impedir a estase láctea ocasionada pela perda de cordeiros ou por ovelhas com alta produção de leite após o desmame, restringindo água e alimento até cessar a produção de leite; pode-se examinar as ovelhas antes do encarneamento sempre procurando-se eliminar aquelas que apresentem lesões no úbere. A palpação rotineira dos úberes e o descarte das ovelhas com evidência de alterações cicatriciais ou fibróticas do úbere, permitem a remoção das ovelhas menos produtivas e a redução dos reservatórios do rebanho que funcionam como possíveis fontes de infecção.

Em ovinos criados em confinamento fica aumentada a prevalência da mastite subclínica, provavelmente relacionando-se à função dos cordeiros como vetores mecânicos transmissores de patógenos de ovelhas infectadas para ovelhas sadias. Recomenda-se ainda, como medida para o controle de surtos de mastite em ovinos, o uso de vacina autógena (autóctone), a partir do isolamento e identificação do agente causal,

principalmente quando se tratar de *Pasteurella haemolytica* e *Staphylococcus aureus* (Domingues 2007).

Langoni (2003) ressaltou a importância da eliminação de animais com infecções crônicas, a separação de animais com mastites clínicas, até sua completa recuperação, evitando assim, a contaminação de outros animais e a prevenção de lesões nas tetas como medidas importantes no controle da mastite em ovelhas.

A eliminação das fontes de infecção é imprescindível para quebrarmos a cadeia de transmissão da doença, o que ocorre principalmente pela retirada dos animais doentes do rebanho.

É necessário esclarecer os ordenhadores sobre a necessidade de higienização das mãos entre um animal e outro, e da desinfecção das tetas antes e após a ordenha. Usar papel toalha para higienização das tetas que devem ser sempre lavadas antes do esgotamento e higienizadas com soluções desinfetantes. A implementação de um programa de limpeza e desinfecção freqüente das instalações, principalmente do piso, também é importante.

As vacinas contra mastite clínica gangrenosa, geralmente encontradas no mercado de pequenos ruminantes, são utilizadas quando existe uma alta incidência da doença no rebanho, mas, devido a relatos de diferentes efeitos em vacas e ovelhas sobre sua inabilidade em prevenir novas infecções, tem-se sugerido o seu uso apenas em rebanhos com alta prevalência de *S. aureus* (Contreras et al. 2007).

Marco Mulero (1994) testou uma vacina de *Staphylococcus* e não encontrou diferença significativa nos níveis de prevenção da mastite subclínica entre os animais vacinados e o grupo controle, porém houve diminuição na freqüência da mastite clínica. A eficiência desta vacina tem sido relatada em ovelhas e não em cabras (Amorena et al. 1994, Tollersrud et al. 2002).

Em ovelhas, uma vacina de polissacarídeos deu resultados promissores (Amorena et al. 2004). A eficácia das autovacinas ainda não foi bem definida em experimentos controlados, existem vacinas disponíveis, mas a sua eficiência na profilaxia da mastite falta ser testada (Bergonier & Berthelot 2003). Vacinas inativadas e autovacinas estão comercialmente disponíveis e são extensamente usados para ovelhas e cabras em vários países.

## 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Albenzio A., Taibi L., Muscio A. & Sevi A. 2002. Prevalence and etiology of subclinical mastitis in intensively managed flocks and related changes in the yield and quality of ewe milk. *Small Rumin. Res.* 43:219-226.
- Amorena B., Baselga R., Albizu I. 1994. Use of liposome immunopotential exopolysaccharide as a component of an ovine mastitis Staphylococcal vaccine, 12:43-249.
- Amaral L.A., 1999. Aspectos epidemiológicos da mastite bovina. P. 19-26. In: Encontro de Pesquisadores em Mastites. Botucatu. Anais...Botucatu:UNESP, FMVZ.
- Bergonier D., Berthelot X. 2003. New advances in epizootiology and control of ewe mastitis. *Livest. Prod Sci.* 79:1-16.
- Bergonier D., De Crémoux R., Rupp R., Lagrifoul G., Berthelot X. 2003. Mastitis of dairy small ruminants. *Vet. Res.* 34:689 – 716.
- Birgel, E.H. 2004. Semiologia da glândula mamária dos ruminantes. p. 437-440. In: Feitosa, F.L.F. Semiologia veterinária a arte do diagnóstico. Roca, São Paulo.
- Burriel A.R. 1997. Dynamics of intramammary infection in the sheep caused by coagulase-negative *Staphylococcus* and its influence on udder tissue and milk composition. *Veterinary Rec.* 140:419-423.
- Contreras A., Corrales J.C., Sierra D., Marco J. 1995. Prevalence and etiology of nonclinical intramammary infection in Murciano-Granadina goats. *Small Rumin. Res.* 17:71-78.
- Contreras A., Sierra D., Sánchez A., Corrales J.C., Marco J.C., Paape M.J, Gonzalo C. 2007. Mastitis in small ruminants. *Small Rumin. Res.* 68:145 – 153.
- Côrtes, J. A. 1993. Epidemiologia: conceitos e princípios fundamentais. Varela, São Paulo, 225p.
- Domingues P.F. Mastite. Disponível em: <http://www.criareplantar.com.br/forum>. Acesso 14 de fev. de 2008.
- Domingues P.F., Leite C. A. Mastite em ovinos. Disponível em: <<http://www.fmvz.unesp.br>> Acesso em: 16 jan. de 2005.
- FAO, FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS. 1996. Disponível em: <<http://www.fao.org/sta>> . Acesso em: 20 jan. de 2005.
- Fernandes J.C.T., Cardoso M.R.I. 1985. Mastite ovina causada por *Staphylococcus aureus*. *UFRGS*,13:71-74.

- Fonseca L. F. L; Santos M.V. 2000. Qualidade do leite e controle da mastite. Lemos Editorial, 175 p.
- Fuente I.F., Sanprimitivo F., Fuertes J.A. 1997. Dially and between milking and repetabilitis in yeld ewes, somatic cell count, fat and protein components for dairy ewes. Small Rumin. Res. 24:77-83.
- Gross S.J.; Pollack E.J.; Anderson J.G e Torell, D. T. 1978. Incidence and importance of subclinical mastitis in sheep. J. Animal Sci. 46:1-8.
- IBGE, INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Pesquisa Pecuária Municipal. 2004. Disponível em: < <http://www.agricultura.gov.br>>. Acesso em: 08 set. de 2005.
- Jones J.E.T., Watkins G.H.2000. Mastitis and contagious agalactia. p. 75-80. In: Martin W.B., Aitken I.D. Diseases of sheep, 3rd edition, Blackwell, Oxford.
- Ladeira, S.R.L. 2007. Mastite ovina. p. 377. In: Riet-Correa, F.; Schild, A.L., Lemos, R. A. A, Borges, J. R.J.Doenças dos ruminantes e eqüídeos. Ed. Fernovi, Santa Maria: Pallotti.
- Langoni H. 2003. Encontro de caprino-ovinoctores de corte da Bahia. anais... Salvador-Bahia.
- Langoni H. 2005. Mastite ovina. In: II Seminário Nordeste Rural. anais...Sergipe.
- Las Heras A. Dominguez L. López I., Fernández-Garayzabal J.F. 1999. Outbreak of acute ovine mastitis associated with *Pseudomonas aeruginosa* infection. Vet. Rec. 145:111-112.
- Madel A.J.1981. Observations on the mammary glands of culled ewes at the time of slaughter. Vet. Rec. 17:362-363.
- Marco Melero J.C., 1994. Mastitis en la oveja latxa: epidemiologia, diagnostico y control. Tesis Doctoral, Zaragoza, Espagne, 398 p.
- Mavrogianni V.S., Cripps P.J., Papaioannou N., Taitzoglou I., Fthenakis G.C. 2005. Teat disorders predispose ewes to clinical mastitis after challenge with *Mannheimia haemolytica*. Vet. Res. 37:89 - 35.
- Mcfarland M., Holcombe D., King D., Allen J., Redelman D. 2000. Quantification of subclinical mastitis in sheep. University of Nevada. Disponível em: <<http://www.ag.unr.edu/AB/Extension/>>. Acesso em: 02 fev. de 2005.

- Menzies P.I. 2001. Mastitis of sheep - overview of recent literature. University of Guelph. Disponível em: <<http://uwex.edu/ces/animalscience/sheep>>. Acesso em: 05 de ago. de 2005.
- Nacaari F., Martino D., Giofré F., Passantino A., De Montis P. 2003. Therapeutic efficacy of tilmicosin in ovine mammary infections. *Small Rumin. Res.* 47:1-9.
- Nóbrega Jr J.E., Riet-Correa F., Nóbrega R.S., Medeiros J.M., Vasconcelos J.S., Simões S.V.D., Tabosa I.M. 2005. Mortalidade perinatal de cordeiros no semi-árido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 25(3):171-178.
- Oliveira V.L.M. 2006. Aspectos do leite e mastite em ovinos da raça Santa Inês em Sergipe. Dissertação de mestrado (Mestrado em Agroecossistemas - Núcleo de Pesquisa e Pós-Graduação e Estudos em Recursos Naturais, Universidade Federal de Sergipe) São Cristóvão – Sergipe, 70p.
- Onnash H.H., O'mahony H. 2000. Doethy M.L. Study of mastitis in Irish sheep. *Vet. Med. Res. Sumary*, 32p.
- Quinn, P. J. Carter M. E.; Markey, B.; Carter, G. R. 1994. *Clinical veterinary microbiology*. Edit. Wolfe, London; 330p.
- Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & HinCheliff K.W. 2002. *Clínica veterinária*. 9.ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1737p.
- Raffi M.B., Andrade G.B., Schuch L.F. 1994. Doenças diagnosticadas pelo laboratório regional de diagnóstico no ano 1993 e comentários sobre algumas doenças. *Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico*. 16:9-38.
- Riet-Correa F. & Méndez M.C. 2001. Mortalidade perinatal em ovinos. p.417-425. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C. & Lemos R.A.A. *Doenças de Ruminantes e Equinos*. 2ª ed. Livraria Varela, São Paulo.
- Selaive A. B. 1980. Considerações sobre descarte de ovinos. EMBRAPA / UEPAE Bagé, 18p.
- Scott M.J. & Jones J.E.T. 1998. The carriage of *Pasteurella haemolytica* in sheep and its transfer between ewes and lambs in relation to mastitis. *J. Camp. Path.* 118:359-363.
- Smith K.L.; Hogan J.S. 1998. Epidemiology of mastitis and physiopatology. In: Congresso Panamericano de Control de Mastitis e Calidad dela Leche, México: Memórias...Mérida.
- Swartz H.A. 2001. Mastitis in ewe. Disponível em: <[http:// www.case-agworld.com/](http://www.case-agworld.com/)> Acesso em: 07 set. 2007.

- Tollersrud T., Norstebo P.E., Engvik J.P., Andersen S.R., Reitan L.J., Lund A. 2002. Antibody responses in sheep vaccinated against *Staphylococcus aureus* mastitis: a comparacion of two experimental vaccines containing different adjuvants. Vet. Res. 26(8):587-600.
- Vaz A.K. 1996. Mastite em ovinos. A Hora Veterinária. 16(93):75-78.
- Williams B. M.1966. Levantamento das causas de mortes de cordeiros no Rio Grande do Sul. Arq. IPVDF, 3:23-26.

## CAPITULO II

### Mastite Clínica em ovelhas da raça Santa Inês no Semi-árido da Paraíba

(Enviado para Pesquisa Veterinária Brasileira)

## Mastite Clínica em ovelhas da raça Santa Inês no Semi-árido da Paraíba<sup>1</sup>

Haroldo Camilo dos Santos<sup>2</sup>, Sara Vilar Dantas Simões<sup>3\*</sup>, Franklin Riet-Correa<sup>3</sup>, Edísio Oliveira de Azevedo<sup>3</sup>, Carla L. Mendonça<sup>4</sup>, Davi Alves Lopes<sup>5</sup> e José Andrey de Almeida Teles<sup>6</sup>

ABSTRACT.- Santos H.C., Simões S.V.D., Riet-Correa F., Azevedo E.O., Lopes D.A., Teles J.A.A. 2008. [Clinical Mastitis in Sheep of Santa Inês breed in the semi-arid region of Paraíba, Brazil.] Mastite Clínica em Ovelhas da raça Santa Inês no Semi-árido da Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira*..... Centro de Saúde e Tecnologia Rural, UFCG, Campus de Patos, 58700-970. Patos, PB, Brazil. E - mail: [saravilar@bol.com.br](mailto:saravilar@bol.com.br).

The prevalence of mastitis in ewes was studied in 5 farms in the municipality of Pombal in the semi-arid region of Northeastern Brazil. All flocks were maintained in a semi-intensive system with high nutritional levels. The mammary gland of 408 Santa Inês sheep were examined clinically. In the farm with higher prevalence, milk samples of ewes with mastitis were collected for microbiologic examinations and to determine antimicrobial susceptibility of the isolates. The prevalence of mastitis varied between 5% and 20%, with a mean prevalence of 10.78% (44/408). All ewes had chronic mastitis. The bacteria isolated in 14 out of 78 samples were *Staphylococcus* coagulase negative 64.28% (9/14), *Staphylococcus aureus* 21.42% (3/78), *Pasteurella (Manheimia) haemolytica* 7.14% (1/14) and *Enterobacter* spp 7.14% (1/14). The sensibility to antimicrobials was variable, there was history of no response to treatments, and many ewes were submitted to mastectomy. Inadequate practices of management, like the separation of lamb from the dams without measures to decrease their milk production, and the absence of hygienic measures, favored the occurrence of mastitis. The high prevalence of coagulase negative *Staphylococcus* suggests an environmental contamination. The semi-intensive system of breeding with high nutritional levels and the absence of correct hygienic and management

---

<sup>1</sup> Parte da dissertação de mestrado do primeiro autor no Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária de Ruminantes e Equídeos, UFCG/CSTR, Campus de Patos, Paraíba.

<sup>2</sup> Programa de Pós-Graduação em Ruminantes e Equídeos, UFCG/CSTR, Campus de Patos, 58700-000 Patos, Paraíba

<sup>3</sup> Centro de Saúde e Tecnologia Rural, UFCG, Campus de Patos, 58700-000 Patos, Paraíba. \* Autor para correspondência. E.mail: [saravilar@bol.com.br](mailto:saravilar@bol.com.br)

<sup>4</sup> Clínica de Bovinos, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Campus Garanhuns, Av. Bom Pastor s/n, Cx. Postal 152, Garanhuns, PE.55 292-901.

<sup>5</sup> Médico Veterinário do Município de Pombal Paraíba

<sup>6</sup> Aluno de Graduação do Curso de Medicina Veterinária, UFCG/CSTR.



practices are the main responsible for mastitis and other diseases observed in this kind of flocks.

INDEX TERMS: Sheep, mastitis, prevalence, etiology, Northeastern Brazil.

RESUMO.- Este trabalho teve como objetivo avaliar a prevalência de mastite clínica em ovelhas e iniciar os estudos sobre a etiologia e epidemiologia desta enfermidade no município de Pombal, localizado no semi-árido da Paraíba, região Nordeste do Brasil. Foram examinadas as glândulas mamárias de 408 ovelhas da raça Santa Inês em 5 propriedades e colhida amostras de leite para realização de exames microbiológicos e antibiograma na propriedade em que foi registrada maior prevalência da enfermidade. A prevalência da mastite clínica nas propriedades variou entre 5% e 20% o que resultou em uma prevalência média de 10,78% (44/408). Em todos os casos foi identificada mastite crônica pelo exame da glândula mamária. Os agentes isolados de 14 de 78 amostras de leite em que houve crescimento bacteriano foram *Staphylococcus* coagulase negativa 64,28% (9/14), *Staphylococcus aureus* 21,42% (3/78), *Manheimia haemolytica* 7,14% (1/14) assim como os *Enterobacter* spp 7,14% (1/14). A sensibilidade e resistência das cepas isoladas aos antimicrobianos variaram, não havia relatos de recuperação das glândulas acometidas após os tratamentos e as fêmeas estavam sendo submetidas à mastectomias. O uso de instalações e práticas de manejo inadequadas, como o desmame de cordeiros sem a secagem adequada das mães e a falta de cuidados higiênico-sanitários nas criações agravam a ocorrência de mastite. A alta prevalência de *Staphylococcus* coagulase negativa indica contaminação ambiental. A utilização de sistemas semi-intensivos de criação sem a adoção de medidas higiênico-sanitárias adequadas vem ocasionando enfermidades com a mastite e outras, assim como, dificultando o seu controle.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ovinos, mastite, prevalência, etiologia, Nordeste do Brasil.

## INTRODUÇÃO

Atualmente a ovinocultura vem se destacando no semi-árido paraibano pelo aumento do número de propriedades envolvidas nessa atividade. Os ovinos apresentam vantagens quando comparados aos bovinos no que se refere à menor demanda nutricional, a precocidade de abate e a menor necessidade de área para criação. Podem ser criados em pastagens cultivadas, nativas ou melhoradas e representam uma possibilidade de melhoria do consumo de proteína animal, visto que, o hábito de consumo da carne ovina é comum nas propriedades rurais; além disso, a venda do animal abatido e a facilidade no abate proporcionam um retorno financeiro mais rápido ao homem do campo (Nogueira Filho 1999).

As raças deslanadas são as mais procuradas por possuírem em sua composição genética maior quantidade de genes relacionados com a rusticidade, que é um atributo importante para suportarem as adversidades do ambiente (Barros et al. 2006). Neste contexto, a raça que ganha cada vez mais espaço no mercado é a Santa Inês; uma raça tipicamente brasileira e resultante do cruzamento entre carneiros da raça Bergamácia (raça italiana) e ovelhas Morada Nova (originárias do Ceará) e crioulas. As principais características desses animais são a grande adaptabilidade ao clima quente e a aptidão para produção de carne. São férteis, prolíferos, precoces, possuem boa habilidade materna e excelente capacidade de produção de leite (Thomas 1991).

A criação de ovinos no estado da Paraíba ainda é praticada como meio de subsistência e são raros os criadores que adotam um modelo de produção voltado para a indústria de carne ou de leite, como acontece com as criações de caprinos. Porém, em algumas regiões do estado, a exemplo do município de Pombal, existem plantéis com animais da raça Santa Inês de alto valor zootécnico destinados a comercialização em feiras e exposições. A medida que se intensifica a criação é freqüente o surgimento de problemas sanitários da mais diversa natureza e, especialmente nesta região, há relatos da ocorrência de mastite, enfermidade que está causando graves perdas econômicas para a atividade.

A boa capacidade de produção de leite dos animais da raça Santa Inês favorece o aleitamento e peso dos cordeiros, no entanto aumenta a susceptibilidade destes às mastites (ASPACO 2003). A mastite é uma doença que ocupa o primeiro lugar entre as causas de perdas econômicas na ovinocultura (Oliveira 2006), além de ocasionar queda na produção de leite e diminuição do ganho de peso, também é incriminada como causa de mortalidade em cordeiros (Nóbrega Júnior et al. 2001).

A validade das investigações epidemiológicas sobre a mastite, voltadas à determinação dos padrões de transmissão ou do impacto dos fatores ambientais e de manejo depende, em grande escala, do diagnóstico bacteriológico (Radostitis et al. 2002). A identificação dos patógenos da mastite é muito importante, pois os procedimentos de controle e erradicação dependem do tipo de agente prevalente no rebanho. Os padrões de sensibilidade antimicrobiana dos patógenos também devem ser determinados.

Este trabalho teve como objetivo avaliar a ocorrência de mastite em ovelhas criadas no município de Pombal, iniciar os estudos sobre a epidemiologia desta enfermidade, identificar os principais agentes etiológicos e a sensibilidade a antimicrobianos para que medidas adequadas de tratamento, controle e profilaxia possam ser implantadas.

## MATERIAL E MÉTODOS

O experimento foi realizado em 5 propriedades do Município de Pombal, localizado no semi-árido da Paraíba, região do alto sertão a aproximadamente 385 km da capital João Pessoa. As propriedades foram identificadas como A, B, C, D e E e tinham como atividade principal a ovinocultura com ênfase a criação de animais para comercialização em exposições.

Durante o período seco e de escassez de forragens os animais eram criados de forma intensiva e alimentados com feno e concentrado a base de milho, trigo, sorgo e ração peletizada industrializada. No período em que havia disponibilidade de pasto os animais eram criados de forma semi-intensiva, adquirindo o volumoso a pasto e recebendo concentrado em cocheiras.

Para determinação da prevalência da enfermidade nos rebanhos, procedeu-se exames clínicos das glândulas mamárias de 408 ovelhas da raça Santa Inês em diferentes estágios de lactação de acordo com os procedimentos de exame propostos por Birgel (2004). Foram considerados com mastite os animais que apresentaram a inspeção e palpação pelo menos uma metade da glândula com sinais de aumento de volume, temperatura ou sensibilidade, fibrose, nódulos, abscessos e/ou alterações no leite.

Os aspectos de manejo da ordenha e sanitário também foram avaliados nas propriedades.

Dentre as cinco propriedades visitadas selecionou-se aquela que obteve maior prevalência da doença e um total de 78 amostras de leite foram colhidas dos mesmos

animais em três momentos diferentes: final da lactação (26 amostras), período de secagem (26 amostras) e início da lactação subsequente (26 amostras) para que fossem realizados exames microbiológicos.

Antes do início da colheita foi feita antissepsia da teta e do seu óstio com álcool a 70%. As amostras foram colhidas em duplicata em tubos de ensaio estéreis, sendo que um deles continha solução salina glicerinada a 50% com antibiótico para pesquisa de *Mycoplasma* spp. As amostras foram acondicionadas em caixas isotérmicas sob refrigeração e levadas ao Laboratório de Vacinas e Diagnósticos da Universidade Federal de Campina Grande (LAVADI/UFCG), campus de Patos-PB e ao Laboratório de Microbiologia da Clínica de Bovinos da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), campus de Garanhuns – PE.

Uma alíquota de cada amostra foi semeada em ágar sangue ovino desfibrinado a 5% e em ágar MacConkey, sendo incubados logo em seguida a 37°C durante 24 – 48hs. Observaram-se as características de crescimento dos isolamentos. As colônias isoladas foram examinadas quanto à morfologia, presença e tipo de hemólise e os microrganismos observados ao microscópio por meio de esfregaços corados pelo método de Gram. A identificação dos isolados foi realizada segundo Carter e Wise (2003).

Para a pesquisa de *Mycoplasma* spp., alíquotas de 200µl de leite foram semeadas em placas contendo meio Hayflick modificado (Whitford et al. 1994) e incubadas a 37°C com leituras diárias em microscópio estereoscópico até 21 dias. Este procedimento foi realizado no Laboratório de Vacinas e Diagnósticos (LAVADI/UFCG) para avaliar a ocorrência de mastite por *Mycoplasma* spp. no rebanho.

Testes de sensibilidade antimicrobiana foram realizados pelo método de difusão em discos (Bauer & Kirby 1966). Para tanto, distribuiu-se amostras das colônias com o auxílio de um swab sobre placas contendo ágar Müller- Hinton, incubado-se a 37°C durante 24h. A leitura foi feita com auxílio de uma régua, onde se mediu o diâmetro dos halos de inibição formados sobre o meio. Foram utilizados discos contendo eritromicina 15 g, tetraciclina 30 g, penicilina 10U, ampicilina g, cefalotina 30 g, oxacilina 1 g, gentamicina 10 g, estreptomomicina 10 g e kanamicina 30 g.

## RESULTADOS

O exame clínico das 408 ovelhas demonstrou a ocorrência de mastite clínica em todas as propriedades visitadas. A prevalência da enfermidade variou entre 5% (5/100) na propriedade E a 20% (18/90) na propriedade C com prevalência média de 10,78% (44/408). Os dados estão demonstrados na Quadro 1.

Quadro 1. Prevalência de mastite clínica em ovelhas da raça Santa Inês em cinco rebanhos no município de Pombal, PB durante o período de março a abril de 2007

Propriedades	Número de ovelhas examinadas	Número de ovelhas com mastite	Prevalência %
A	40	7	17,5
B	68	4	5,8
C	90	18	20,0
D	110	10	9,1
E	100	5	5,0
Total	408	44	10,78

Os sinais clínicos foram característicos de mastite crônica observando-se fibrose, nódulos e abscessos da glândula mamária, aspecto anormal do leite e perda parcial ou total da função das glândulas acometidas.

Dentre os aspectos do manejo observou-se que os animais eram confinados em currais construídos para bovinos com piso de chão batido, o que tornava a limpeza difícil de ser executada. No local onde os animais eram recolhidos para dormir observou-se que muitas vezes havia superlotação. Animais de diferentes faixas etárias, lactantes, não lactantes e cordeiros, eram mantidos juntos. Dentre estes havia alguns com mastite que eram ordenhados e tratados no mesmo ambiente. O tratamento da mastite era feito pelo próprio produtor com a administração parenteral de antimicrobianos apenas nas infecções mais evoluídas e aparentes, pois nestes casos os animais eram mais facilmente identificados pelos tratadores. A utilização de antibióticos era inadequada, havia troca freqüente de princípios ativos e os produtos eram usados poucos dias e em doses altas. Não havia relatos de recuperação das glândulas acometidas e como última opção estavam sendo realizadas mastectomias nos animais.

Algumas ovelhas do rebanho apresentavam agalaxia pós-parto pela perda parcial ou total da função da glândula e ficavam impossibilitadas de amamentarem as crias, nessas condições, era praticado o aleitamento artificial e os proprietários queixavam-se da mortalidade de cordeiros.

Na propriedade com maior prevalência de mastite o desmame estava sendo feito aos 30 dias. As crias entravam num regime de criação intensivo, para favorecer o rápido crescimento e comercialização. As mães continuavam ainda produzindo leite e os tratadores ou mesmo os proprietários realizavam ordenhas.

Do total de 78 amostras colhidas nesta propriedade com alta frequência de casos clínicos da doença não foram identificados agentes microbianos nas 26 amostras colhidas no final da lactação (1ª colheita).

No período de secagem (2ª colheita), houve crescimento bacteriano em 15,4% (4/26) das amostras sendo todos os agentes identificados como *Staphylococcus* coagulase negativa (SCN).

No início da lactação subsequente (3ª colheita) houve crescimento bacteriano em 38,5% (10/26) das amostras sendo 19,2% (5/26) de *Staphylococcus* coagulase negativa, 11,5% (3/26) de *Staphylococcus aureus*, 3,8% (1/26) de *Manheimia haemolytica* e 3,8% (1/26) de *Enterobacter* spp.

Em 82% (64/78) das amostras, apesar de alterações na glândula e/ou no aspecto do leite não houve crescimento bacteriano.

Não houve crescimento de *Mycoplasma* spp. em meio Hayflick modificado.

Os dados de sensibilidade dos isolados de *Staphylococcus* coagulase negativa aos antimicrobianos estão demonstrados no Quadro 2.

Quadro 2. Sensibilidade *in vitro*, frente a diferentes antimicrobianos, das amostras de *Staphylococcus* coagulase negativa, isolados a partir do leite de ovelhas da raça Santa Inês no município de Pombal, PB.

<i>Antimicrobiano</i>	Família	Resultados (%)
Oxacilina	Penicilina	100 <sup>S</sup> - 0 <sup>I</sup> - 0 <sup>R</sup>
Gentamicina	Aminoglicosídeo	100 <sup>S</sup> - 0 <sup>I</sup> - 0 <sup>R</sup>
Kanamicina	Aminoglicosídeo	100 <sup>S</sup> - 0 <sup>I</sup> - 0 <sup>R</sup>
Ampicilina	Penicilina	75 <sup>S</sup> - 0 <sup>I</sup> - 25 <sup>R</sup>
Tetraciclina	Tetraciclina	50 <sup>S</sup> - 50 <sup>I</sup> - 0 <sup>R</sup>

Penicilina	Penicilina	50 <sup>S</sup> - 0 <sup>I</sup> - 50 <sup>R</sup>
Eritromicina	Macrolídeo	25 <sup>S</sup> - 50 <sup>I</sup> - 25 <sup>R</sup>
Estreptomicina	Aminoglicosídeo	25 <sup>S</sup> - 25 <sup>I</sup> - 50 <sup>R</sup>

S - sensível; I - intermediário; R - resistente

Os dados de sensibilidade dos isolamentos da 3<sup>a</sup> colheita apresentam-se no Quadro 3.

Quadro 3 - Sensibilidade *in vitro*, frente a diferentes antimicrobianos, de microrganismos isolados a partir do leite de ovelhas da raça Santa Inês no município de Pombal-PB.

Antimicrobiano	Microrganismo isolado e sensibilidade em %			
	SCN	<i>S. aureus</i>	<i>M. haemolytica</i>	<i>Enterobacter</i> spp
Eritromicina	100 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 0,0 <sup>R</sup>	100 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 0,0 <sup>R</sup>	0,0 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 100 <sup>R</sup>	0,0 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 100 <sup>R</sup>
Tetraciclina	60 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 40 <sup>R</sup>	66,6 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 33,3 <sup>R</sup>	100 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 0,0 <sup>R</sup>	100 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 0,0 <sup>R</sup>
Penicilina	100 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 0,0 <sup>R</sup>	33,3 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 66,6 <sup>R</sup>	0,0 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 100 <sup>R</sup>	0,0 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 100 <sup>R</sup>
Gentamicina	100 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 0,0 <sup>R</sup>	100 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 0,0 <sup>R</sup>	100 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 0,0 <sup>R</sup>	0,0 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 100 <sup>R</sup>
Cefalotina	40 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 60 <sup>R</sup>	0,0 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 100 <sup>R</sup>	0,0 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 100 <sup>R</sup>	0,0 <sup>S</sup> - 0,0 <sup>I</sup> - 100 <sup>R</sup>

S - sensível; I - intermediário; R - resistente

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Neste trabalho, a prevalência média de 10,78% (44/408) de animais acometidos por mastite é alta, pois de acordo com Bergonier et al. (2003) e Contreras et al. (2007) a prevalência em pequenos ruminantes fica abaixo dos 5%, mas pode aumentar esporadicamente.

Os sinais clínicos de fibrose da glândula mamária, nódulos, abscessos, aspecto anormal do leite e perda parcial ou total da função das glândulas acometidas permite classificar a mastite como sendo crônica em 100% dos casos. No Iraque, Al Samarrae et al. (1985) utilizando um rebanho com 272 ovelhas, encontraram uma prevalência de 6,4% de mastite clínica de um total de 544 metades mamárias analisadas. Neste mesmo experimento esses autores classificaram 53% dos casos de mastite como sendo a forma

crônica, 23,5% de casos hiperagudos e também 23,5% de casos agudos em diferentes estágios de lactação. Em Pombal, os casos crônicos aparentemente sempre se apresentam em maior número nas propriedades o que leva a hipótese de serem decorrentes de infecção por micoplasmas ou mastites tratadas de forma inadequada. Este fato demonstra que os proprietários não utilizam antibióticos de forma adequada ou não fazem as correções de manejo necessárias para evitar novas infecções e o problema torna-se crônico.

Alguns fatores podem estar envolvidos na ocorrência da mastite nas propriedades estudadas, entre eles o uso de instalações inadequadas e práticas como o desmame de cordeiros sem que tenha ocorrido a suspensão total da lactação associada à realização de ordenhas não higiênicas.

Vaz (1996) e Fonseca (2000) relataram que a mastite ambiental está associada a agentes que vivem no habitat dos animais, ocorre em locais com esterco, urina, barro e camas orgânicas. A ocorrência de surtos pela *M. haemolytica* em ovelhas podem estar relacionados com o hábito dos ovinos dormirem, à noite, diretamente no chão. É possível que a transmissão ocorra pelo contato com a cama ou terra contaminada (Radostits et al. 2002). Nas propriedades visitadas os animais passam boa parte do dia e toda a noite em currais de difícil higienização em que a probabilidade de infecção é grande.

A manutenção de animais com mastite junto às demais fêmeas sadias poderia, também, estar contribuindo para a ocorrência de mastite, pois os cordeiros possuem o hábito de mamar em outras ovelhas além de sua mãe, facilitando a propagação de agentes infecciosos. A boca do cordeiro lactante é importante na transmissão do *Staphylococcus* spp e *Mannheimia haemolytica* (Albenzio et al. 2003).

Na propriedade C a incidência de mastite aumentou quando o proprietário passou a fazer o desmame em torno de 30 dias e não fez o processo de suspensão da lactação de forma adequada, desta forma houve necessidade da realização de ordenha manual, que não era feita de forma higiênica. Esta situação tinha o agravante dos jatos de leite provenientes dos animais sadios ou com mastite, serem desprezados no mesmo ambiente em que as demais fêmeas eram recolhidas, funcionando como uma fonte de contaminação ambiental. A superlotação levava a uma maior pressão de infecção e disseminação de agentes no rebanho.

Por ter tido em sua formação a influência de diversas raças, entre as quais a Bergamácia, que possui acentuada capacidade leiteira, as ovelhas Santa Inês apresentam período de lactação mais longo que as raças especializadas para corte. Estas características



dificultam o desmame precoce preconizado para o sistema intensivo de exploração, tornando mais freqüente o aparecimento de mastites (Cunha et al. 2003). Para um desmame adequado deve-se diminuir, gradativamente, o fornecimento de ração concentrada, bem como estimular o cordeiro a procurar alimento sólido. É necessária a diminuição acentuada da alimentação antes do desmame e, após o desmame, jejum de alimento sólido por 48 horas e hídrico por 24 horas (Bueno et al. 2007).

Embora a mastite possa ocorrer em qualquer momento da lactação, é mais freqüente ao redor da terceira e quarta semanas após o parto (Vaz 1996). Isto possivelmente ocorre em sintonia com o pico de produção de leite. Menzies et al. (2001) sugeriram que a maior incidência de mastite ocorre no desmame dos cordeiros.

Nóbrega Júnior et al. (2005) no Estado da Paraíba alertaram para o fato de em casos de afecção na glândula mamária a aquisição de anticorpos via colostro fica comprometida e aumenta a mortalidade de cordeiros devido a infecções neonatais e hipotermia. Las Heras et al. (2002) já haviam registrado diminuição drástica na produção de leite das glândulas mamárias afetadas que se tornam secas cinco dias depois do início dos sintomas. Estas informações podem justificar a mortalidade de cordeiros observada na propriedade com maior prevalência de mastite.

A maior prevalência de infecção da glândula mamária por SCN, seguida pela infecção pelos *Staphylococcus aureus* são semelhantes aos resultados de Coutinho et al. (2006), que em trabalho conduzido no estado da Bahia, isolaram com maior freqüência *Staphylococcus* coagulase negativo (57,6%), seguido por *Staphylococcus aureus* (15,2%), *Micrococcus* sp. (15,2%), *Streptococcus* alfa-hemolítico (39%) e *Streptococcus agalactiae* (3%) em ovelhas da raça Santa Inês com mastite subclínica. Os resultados apresentados também estão de acordo com Marco et al. (1991) na Espanha, quando determinaram uma prevalência de SCN igual a 52,5%.

Outros autores identificaram o *Staphylococcus aureus* como sendo o patógeno causador da mastite mais prevalente em ovelhas (Radostits et al. 2002, Contreras 2007). Como este patógeno é contagioso e não ambiental e não sendo os rebanhos submetidos a ordenhas diárias, principal forma de disseminação de agentes contagiosos, pode explicar o fato deste não ter sido o mais prevalente neste estudo. O desmame precoce de cordeiros que leva a necessidade dos tratadores ordenharem algumas ovelhas pode explicar o fato do *Staphylococcus aureus* ser o segundo agente mais identificado neste estudo. Alguns

animais infectados com o *S. aureus* têm este agente veiculado pelas mãos dos ordenhadores.

A ausência de crescimento bacteriano nas amostras da 1ª colheita realizada na propriedade C provavelmente deveu-se ao uso de antimicrobianos pelo proprietário, já que não foi isolado nenhum microrganismo apesar da coloração anormal do leite e de sinais evidentes de mastite crônica ao exame clínico.

A ausência de *Mycoplasma* spp nas amostras, indicou que o rebanho está livre deste microrganismo, mas também que medidas de vigilância epidemiológica devem ser introduzidas na região a fim de evitar seu aparecimento nos rebanhos, pois a agalaxia observada em algumas ovelhas poderia advir da presença de *Mycoplasma* spp., já que os estados da Paraíba, Pernambuco e Rio Grande do Norte são áreas endêmicas para esta doença (Azevedo et al. 2006).

Em relação à sensibilidade dos agentes isolados aos antimicrobianos observa-se que há uma grande diversidade na susceptibilidade e resistência dos agentes frente às drogas utilizadas. Mas, de uma forma geral a gentamicina e a tetraciclina, se mostraram eficazes frente a maioria dos agentes isolados. A penicilina já demonstra ser uma droga para qual os agentes causadores da mastite demonstram resistência. O combate das infecções por *Enterobacter* spp encontradas neste estudo só seria capaz de ser feito com a tetraciclina, pois as demais drogas se mostraram ineficazes contra este agente. Estes resultados deixam claro que o êxito na utilização de drogas no tratamento da mastite ovina é de resultado imprevisível caso não sejam feitos antibiogramas para escolha das drogas mais efetivas.

Os percentuais de susceptibilidade dos SCN frente aos antimicrobianos testados foram superiores aqueles demonstrados pelos isolados de *S. aureus*, *M. haemolytica* e *Enterobacter* spp, somente tendo havido sensibilidade inferior a estes agentes com relação a tetraciclina.

Apesar dos isolados de SCN terem demonstrado sensibilidade à maioria das drogas testadas, e estes serem os agentes mais prevalentes neste estudo, a ausência de resposta ao tratamento deve ser decorrente do fato dos tratamentos serem realizados por curtos períodos e quando a enfermidade já está em um estado avançado. Os medicamentos são utilizados, na maioria das vezes, em altas doses e por um curto período de tempo. É freqüente obtermos a informação da utilização de penicilinas apenas por dois dias.

A mastite é um grave problema para a ovinocultura na região de Pombal, PB, sendo responsável por perdas econômicas devido a custos com tratamentos, e mortalidade de ovelhas e cordeiros devido a infecções sistêmicas e perda da função da glândula mamária.

A utilização de sistemas semi-intensivos de criação sem a adoção de medidas higiênico-sanitárias adequadas vem ocasionando enfermidades com a mastite e outras, assim como dificultando o seu controle. O desenvolvimento de trabalhos de pesquisa e a divulgação dos resultados dos mesmos entre Médicos Veterinários e produtores deverá ser a solução para a adoção de manejo sanitário adequado neste tipo de ovinocultura, caracterizada por produção de animais de alto valor zootécnico com altos níveis de alimentação.

A alta prevalência de *Staphylococcus* coagulase negativa indica contaminação do ambiente e falta de cuidados higiênico-sanitários nas criações. É necessário orientar os produtores para observação periódica das fêmeas, pois as mastites só estão sendo detectadas quando já estão na fase crônica. O uso de antimicrobianos sem critérios poderá trazer problemas de resistência múltipla aos antimicrobianos usuais em Medicina Veterinária..

Devem ser realizados estudos periódicos para avaliar a sensibilidade e resistência das bactérias envolvidas nas mastites clínicas em ovelhas, a antibióticos disponíveis no mercado para o tratamento da doença.

Trabalhos de promoção em saúde animal devem ser incentivados na região estudada para facilitar o reconhecimento precoce da mastite clínica e proceder ao tratamento adequado visando controlar a doença.

## REFERÊNCIAS

- Albenzio A., Taibi L., Muscio A. & Sevi A. 2002. Prevalence and etiology of subclinical mastitis in intensively managed flocks and related changes in the yield and quality of ewe milk. *Small Rumin. Res.* 43:219-226.
- Al-Samarrae S.A.G., Sharma V.K. & Yousif A.A. 1985. Mastitis in sheep in Iraq. *Vet. Rec.* 116:323.
- Associação Paulista de Criadores de Ovinos - ASPACO. Disponível em: <<http://www.aspaco.org.br>>. Acesso em: 21 mai. de 2007.

- Azevedo E.O., Alcantra M.D.B., Nascimento E.R., Tabosa I.M., Barreto M.L., Almeida J.F., Araújo M.O., Rodrigues A.R.O., Riet-correa F., Castro R.C. 2006. Contagious Agalactia By *Mycoplasma agalactiae* in small ruminants in Brazil : First Report. Braz. J. Microbiol. 37:576-581
- Bagley C.V. Udder diseases of sheep. Eletronic publishing. Utah State University Extension. Disponível em : < <http://www.extension.usu.edu/publica/> >. Acesso em: 16 fev. de 2006.
- Barros N.N., Cavalcante A.C.R. & Bomfim M.A.D. 2006. Produção de cordeiros para o abate no semi-árido. Semi-árido em Foco. 2(1):76-91.
- Bauer A.W.; Kirby W.M.M.; Sherris J.C. 1966. Antibiotic susceptibility testing by a standardized single disk method. Am. J. Pathol. 45(4):493-496.
- Bergonier D., De Crémoux R., Rupp R., Lagrifoul G. & Berthelot X. 2003. Mastitis of dairy small ruminants. Vet. Res. 34:689–716.
- Birgel, E.H. 2004. Semiologia da glândula mamária dos ruminantes, p.353-391. In: Feitosa F.L.F. Semiologia veterinária a arte do diagnóstico. Roca, São Paulo.
- Bueno M.S., Santos dos L.E. & Cunha E.A. 2007. Alimentação de ovinos criados intensivamente. Disponível em: <<http://www.infobibos.com/Artigos/>>. Acesso em: 17 fev. de 2008.
- Carter G.R. & Wise D.J. 2003. Essencials of veterinary bacteriology and mycology. Iowa Sate University, Ames Iowa, 290p.
- Contreras A., Sierra D., Sánchez A., Corrales J.C., Marco J.C., Paape M.J. & Gonzalo C. 2007. Mastitis in small ruminants. Small Rumin. Res. 68:145–153.
- Coutinho D.A., Costa J.N., Ribeiro M.G. & Torres J.A. 2006. Etiologia e sensibilidade antimicrobiana *in vitro* de bactérias isoladas de ovelhas da raça Santa Inês com mastite subclínica. Rev. Bras. Saúde Prod. An. 7(2):139-151.
- Fonseca L.F.L. & Santos M.V. 2000. Qualidade do leite e controle da mastite. Lemos Editorial, São Paulo, 175 p.
- Las Heras A., Vela A.I., Fernández E., Legaz E., Dominguez L. & Fernández-Garayzábal J.F. 2002. Unusual outbreak of clinical mastitis in dairy sheep caused by *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*. J. Clin. Microbiol. 40(3):1106–1108.
- Menzies P.I. 2001. Mastitis of sheep - overview of recent literature. University of Guelp. Disponível em: < <http://uwex.edu/ces/animalscience/sheep>>. Acesso em: 05 de ago. de 2005.

- Nunes J.F., Ciriaco A.L.T., Suassuna.1997. Produção e reprodução de caprinos e ovinos. 2.ed. Fortaleza: LCR, 160p.
- Nóbrega Jr. J.E., Riet-Correa F., Nóbrega R.S., Medeiros J.M., Vasconcelos J.S., Simões S.V.D., Tabosa I.M. 2005. Mortalidade perinatal de cordeiros no semi-árido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 25(3):171-178.
- Nogueira Filho A. 1991. Sistema agroindustrial e potencialidades da ovinocultura. Embrapa. Disponível em:<[http://www.Cpatcembrapa.br /caprinos /e ovinos](http://www.Cpatcembrapa.br/caprinos/e_ovinos)>. Acesso em: 05 fev. de 2007.
- Oliveira V.L.M. 2006. Aspectos do leite e mastite em ovinos da raça Santa Inês em Sergipe. Dissertação de mestrado (Mestrado em Agroecossistemas - Núcleo de Pesquisa e Pós-Graduação e Estudos em Recursos Naturais, Universidade Federal de Sergipe) São Cristóvão – Sergipe, 70p.
- Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & HinCheliff K.W. 2002. Clínica veterinária. 9.ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1737p.
- Thomas. D.L.H. 1991. Sheep genetic resource of the Américas. Proceedings Hair Sheep Reserarch Symposium, Ed. Stephan Wildes, University of the Virgin Island. P?.(Resumo).
- Vaz A.K. 1996. Mastite em ovinos. *A Hora Veterinária.* 16:75-78.
- Whitford H.W.; Rosenbusch R.F. & Lauerman L.H.1994. Mycoplasmosis in animals: Laboratory diagnosis. S. Univ. Press , Ames, Iowa. 173 p.

## ANEXO

(Instruções aos autores da Pesquisa Veterinária Brasileira)