

MASTITE BOVINA E SEU REFLEXO NA QUALIDADE DO LEITE – REVISÃO DE LITERATURA

José Carlos RIBEIRO JÚNIOR^{1*} e Vanerli BELOTI²

¹ Graduando em Medicina Veterinária, Universidade Estadual de Londrina (UEL); ² Professora, Dra., Departamento de Medicina Veterinária Preventiva (DM VP), UEL. *E-mail: jcribeiro.vet@hotmail.com

Resumo – A mastite é a principal doença infecciosa que acomete bovinos leiteiros no mundo. Constitui-se do processo inflamatório da glândula mamária apresentando-se nas formas clínica e subclínica. Sua etiologia pode estar relacionada a problemas durante o manejo de ordenha e do ambiente de criação dos animais. Seu diagnóstico pode ser realizado pelos sinais clínicos, quando presentes, ou pela Contagem de Células Somáticas (CCS), direta ou indiretamente, além das alterações na condutividade elétrica do leite. O principal meio de tratamento da mastite é a utilização de antibióticos, porém o seu uso incorreto ou não respeito ao período de carência do mesmo pode gerar resíduos no leite. A qualidade e a produção de derivados com leite com alta CCS ou com resíduos de antimicrobianos pode ser comprometida.

Palavras-chave – bovinos, leite, qualidade

Abstract – Mastitis is a major infectious disease affecting dairy cattle in the world. It consists of inflammation of the mammary gland presenting ways in clinical and subclinical. Its etiology may be related to problems during the milking management and authoring environment of the animals. The diagnosis can be achieved by clinical signs, when present, or by Somatic Cell Count (SCC), directly or indirectly, in addition to changes in the electrical conductivity of milk. The primary means of treatment of mastitis is the use of antibiotics, but its misuse or disregard of the grace period can generate the same residues in milk. The quality and the production of derivatives with high SCC milk with antimicrobial residues or may be compromised.

Key-Words – bovine, milk, quality.

I. INTRODUÇÃO

A mastite bovina constitui um processo inflamatório da glândula mamária que acarreta diminuição da produção de leite, despesas veterinárias e com medicamentos onerosos, perda

na qualidade do leite e o seu desprezo durante o tratamento [1].

A etiologia dessa patologia está relacionada ao manejo do animal, principalmente na ordenha, onde o animal está mais susceptível à exposição aos agentes bacterianos [2].

Para o diagnóstico da enfermidade são necessários meios de avaliação da quantidade de células somáticas na secreção mamária que são, basicamente, células de defesa do sistema imunológico do indivíduo, quando o mesmo não apresenta alterações clinicamente detectáveis [3].

O tratamento consiste na utilização de antimicrobianos, locais e/ou sistêmicos, dependendo do comprometimento do estado geral do animal acometido. Nesse contexto, deve-se ressaltar a utilização correta desses medicamentos, visto que a utilização errônea dos mesmos pode resultar em resistência bacteriana aos antimicrobianos, impossibilitando tratamentos futuros e a geração de patógenos potencialmente mais resistentes [4].

A principal maneira de prevenir a disseminação da mastite é a identificação dos animais doentes e o seu tratamento se for o caso, isoladamente dos animais sadios [3].

Medidas como manejo dos animais doentes, tratamento, estudo dos agentes etiológicos e sua sensibilidade, assim como os principais agentes etiológicos responsáveis pelos quadros clínico e subclínico, os métodos de diagnóstico da enfermidade e o seu reflexo na qualidade do leite e dos derivados lácteos serão discutidos nesse texto.

II. REVISÃO DE LITERATURA

Anatomia e fisiologia da glândula mamária dos bovinos

A glândula mamária é formada por quatro lóbulos, cada um dos quais constitui uma unidade funcional, pois eles são independentes e funcionam como glândulas autônomas [5].

Durante a lactação, o tecido glandular da mama aumenta de volume e no término da lactação (período seco), o tecido secretor regride passando o tecido conjuntivo a constituir a maior proporção da glândula [6].

Conforme Fonseca e Santos [7] o tecido secretor básico, também chamado de parênquima da glândula, é representado pelo alvéolo. Cada alvéolo apresenta todas as estruturas necessárias para a síntese e o escoamento de leite para o sistema de ductos galactóforos. Os ductos menores são aqueles que recebem o leite produzido nos alvéolos, os quais se comunicam com ductos maiores formando lóbulos.

Assim, um lóbulo é constituído por um conjunto de alvéolos circundados por tecido conjuntivo. Grupos de lóbulos formam posteriormente um lobo, o qual é drenado por um ducto maior que se comunica com a cisterna da glândula.

A cisterna da glândula ou *sinus lactiferous* pode armazenar cerca de 100 a 400 mL de leite. Associada a ela encontra-se a cisterna do teto ou *sinus papillaris* com capacidade de 30 a 40 ml de leite. A região divisória entre as cisternas do teto e da glândula é denominada *sinus galactoforus*.

O leite armazenado nos ductos galactóforos, na cisterna da glândula e do teto, passa no momento da ordenha pelo conduto do orifício do teto ou *ductus papillaris*. Esse ducto é constituído por fibras musculares lisas e estriadas, formando um esfíncter, cuja contração impede ou dificulta a penetração de bactérias para o interior das cavidades da glândula [8].

Em vacas de alta produção a glândula mamária pode produzir mais de 20kg de leite por ordenha, podendo o úbere pesar mais de 50kg [7, 9].

O peso e volume da glândula mamária, associados à localização do úbere na região inguinal exigem uma excelente estrutura para fixação na parede abdominal. Dentre os aparatos de sustentação mais importantes, estão o ligamento suspensor lateral da mama constituído por tecido fibroso e o ligamento médio, formado por tecido elástico permitindo o abaixamento da glândula quando repleta de leite [8].

Definição

A mastite é a principal doença infecciosa que acomete os bovinos leiteiros no mundo [10, 1]. Constitui-se do processo inflamatório da glândula mamária de evolução aguda ou crônica. Pode se apresentar nas formas clínica (MC) ou subclínica (MS) [11], levando a perdas na qualidade do leite [12]. Enquanto a primeira pode ser visualmente perceptível, recursos indiretos de diagnóstico são necessários para identificar a MS [12]. É causada por agentes patogênicos oriundos do ambiente e/ou do próprio animal [14], causando prejuízos na produtividade, saúde pública, comércio e ao bem-estar animal [1].

Fatores predisponentes

Dentro dos fatores predisponentes às mastites estão a alta produção leiteira, o estágio de lactação, pré-disposição genética, a higiene das instalações e da ordenha e a época do ano e os sistemas de produção [12, 15, 16].

A mastite atinge, principalmente, animais puros e de alta produção leiteira [17], pelo fato destes animais serem menos mestiços, ficarem mais tempo em contato com as fontes de infecção da ordenha e apresentarem o úbere mais sensível à lesões devido à grande distensão, que serão abordadas mais adiante.

Até mesmo a presença do bezerro durante a ordenha pode ser discutida como um fato que pode diminuir a incidência de mastite. Brandão et al. [18] avaliaram a incidência de mastite em animais com e sem a presença do bezerro na ordenha, verificando que no grupo de animais com bezerro durante a ordenha a incidência de mastite foi estatisticamente menor, justificando a ausência de leite residual no úbere, pela mamada do bezerro, como determinante para essa menor incidência.

Frequência

A frequência da mastite no Brasil é variável quanto a distribuição e época de análise. Langenegger et al. [19] encontraram índice de 20% no Rio de Janeiro, Fonseca [20] observou 38% de positividade de MC e MS em rebanhos produtores do extinto leite tipo B em São Paulo; e, nos estudos de Costa et al. [13] a prevalência foi de 71% nos estados de Minas Gerais e São Paulo, mesma região na qual Fagundes & Oliveira [21] chegaram a uma variação de 20 a 71% para MC e MS, respectivamente.

Ribeiro Júnior & Filippesen [22], estudando um rebanho em lactação do norte do Paraná entre novembro de 2006 a maio de 2010, avaliaram 2677 tetos, detectando mastite clínica e subclínica em 32,6% deles. Souza et al. [23] avaliaram 24 rebanhos leiteiros de 10 municípios de Minas Gerais no período de junho de 2002 a julho de 2003, isolando o agente etiológico causador de mastite clínica e subclínica em 69,7% de 3.749 amostras de leite com alta contagem de células somáticas, que será discutida mais adiante.

Etiologia

Mais de 80 diferentes micro-organismos foram identificados como causadores de mastite bovina, sendo que os cocos Gram-positivos constituem o principal grupo, responsáveis por mais de 90% das ocorrências [24, 25]. As espécies de patógenos mais frequentemente isoladas são *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis* e *Escherichia coli* [26], sendo os dois primeiros os mais importantes [19].

Além desses micro-organismos, há ainda agentes não bacterianos, como as algas clorofilas do gênero *Prototheca sp.*, já descritas por algumas pesquisas como agente etiológico causador de mastite clínica e subclínica [3, 27, 28, 29].

Ribeiro Júnior & Filippesen [22], no norte do Paraná, descreveram a incidência de mastite em 32,6% de 2.677 tetos, isolando 513 colônias de agentes etiológicos, sendo que os principais agentes identificados foram *Corynebacterium spp.* (44,5%), *Staphylococcus coagulase negativa* (34,6%), *Streptococcus spp.* (9,9%) e *Staphylococcus aureus* (8,3%).

Staphylococcus

Os estafilococos pertencem a família Micrococaceae sendo cocos Gram positivos, imóveis, arrumados em massas irregulares ou em cachos de uva, anaeróbios facultativos ou aeróbios [30]. O *Staphylococcus aureus* é o principal coagulase positivo [31], manitol e maltose positivos, formadores de colônias pigmentadas [32], e produtores de toxinas.

Podem apresentar polimorfismo, o que acarreta problemas para o controle das infecções devido à ação direta no sistema imunológico, que

não reconhece a nova forma como patogênica [33]. É classificado como mesófilo, porém, pode apresentar crescimento em temperaturas entre 7 a 47,8°C [32], porém suas enterotoxinas estafilocócicas são produzidas entre 10 e 46°C, estas apresentam resistência térmica, por isso, mantêm-se viáveis após o tratamento a que geralmente o leite é submetido [34].

Podem, portanto, oferecer risco a saúde pública [35], cuja importância epidemiológica dá-se através dessas toxinas causadoras de gastroenterites alimentares [32, 33]. Kenny et al. [36] em seu estudo concluíram que 28,6% das cepas isoladas do úbere bovino são capazes de secretar pelo menos uma toxina. Jay [32] estima que 2 milhões de pessoas são acometidas por essas gastroenterites provocadas por elas todo ano nos Estados Unidos.

O *Staphylococcus aureus* está presente em mais de 50% das infecções da glândula mamária dos bovinos leiteiros [36], assim, é o patógeno mais importante da doença, graças a sua ampla distribuição geográfica [37] coerentemente, também o micro-organismo mais frequentemente isolado em leite cru [33].

Almeida et al. [38] observam que o *Staphylococcus aureus* é capaz de invadir e se replicar dentro das células epiteliais da glândula mamária bovina, podendo ser esse mecanismo um pré-requisito para a infecção e uma forma de resistência no úbere durante o período em que o animal não está em lactação, além de levar a resultados falso negativos em exames bacteriológicos e influenciar na eficácia dos antibióticos no tratamento da doença por esse micro-organismo, capaz também de causar infecções intra mamárias de longa duração, com tendência a tornarem-se crônicas, com baixa cura e grande perda de produção de leite pelo quarto acometido [39].

Patogenia

Os agentes etiológicos penetram no úbere através do canal do teto, multiplicam-se ali e progridem em direção aos seios lactíferos, ductos coletores e alvéolos. Os micro-organismos invasores causam uma resposta inflamatória seguida de migração leucocitária para o úbere e edema. A resolução da infecção pode resultar em fibrose, formação de abscessos ou atrofia glandular [40].

Classificação e Sintomatologia

Classificação Epidemiológica

A mastite pode ser classificada de acordo com a sua etiologia, relacionada à fonte de infecção, e modo de transmissão.

A denominação mastite contagiosa faz referência às infecções da glândula mamária causadas por *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* e *Corynebacterium bovis*, agentes transmitidos principalmente durante a ordenha [3], que tendem a infecção subclínica crônica. Esses micro-organismos são disseminados principalmente pelas mãos dos ordenhadores e teteiras contaminadas por leite de animais infectados.

Silva et al. [2] avaliaram a concentração bacteriana de vários pontos de contaminação do leite dentro do fluxograma de obtenção do leite e verificaram que as teteiras, importantes meios de transmissão dos agentes da mastite contagiosa, apresentaram altas contagens de estafilococos coagulase positiva antes (3,3.101 UFC/cm²) durante (6,8.102 UFC/cm²) e depois (4,4.103UFC/cm²) da ordenha, assim como nas mãos do ordenhador antes (8,7.102 UFC/cm²) e após (5,6.103 UFC/cm²) a ordenha.

Já a mastite ambiental, é causada por *Streptococcus uberis* e outros estreptococos, enterobactérias, *Actinomyces pyogenes*, *Pseudomonas sp.* [3] e pela alga do gênero *Prototheca sp.* [29], presentes no ar, água, cama e fezes.

A contaminação por essa via está relacionada a má higiene do ambiente ao qual o animal tem contato, relacionado à deficiências no manejo de dejetos, má qualidade microbiológica da água utilizada na ordenha e entrada de ar contaminado no teto pela ordenha mecânica incorreta [3].

Classificação pelos Sinais Clínicos

A mastite pode ser dividida em subclínica, quando o animal não apresenta os sinais clínicos da infecção, e em clínica, quando os sinais de infecção/inflamação são detectados no leite e no úbere.

Müller [3] relata que a mastite subclínica é a mais prevalente, responsável por 70% dos casos e podendo gerar 45% de diminuição da produção

de leite pelo teto acometido. Nesse tipo de manifestação, não são observadas alterações macroscópicas no leite nem no úbere, passando, muitas vezes, despercebida pelos produtores.

A mastite clínica é subdividida em aguda, subaguda e crônica. A aguda e subaguda é facilmente detectada pela sintomatologia clássica do processo inflamatório, facilmente evidenciáveis pela inspeção: edema, dor, calor e rubor. Na forma subaguda a intensidade dos sintomas da inflamação é mais discreta, mas há modificações visíveis no leite, observando-se grumos, filamentos, pus, e as vezes, a secreção mamária pode estar sanguinolenta. Na mastite clínica crônica veem-se modificações na textura da glândula, causado pelo fibrosamento, ou seja, substituição do tecido glandular por conjuntivo, além das alterações já mencionadas no leite [13].

Atualmente, 3 de cada 10 vacas leiteiras apresentam inflamação intra mamária aparente (MC), sendo que 7% desses animais são descartados por lesões irreversíveis (mastite crônica) e 1% por morte [34], quando não há intervenção médica e com grave comprometimento sistêmico, causado pela endotoxemia.

Métodos de Diagnóstico

Para o diagnóstico de mastite subclínica é utilizado um teste de triagem de fácil execução e interpretação, o *California Mastitis Test* (CMT), indicado para monitorar animais a campo [41]. Este teste foi desenvolvido por Schalm & Noorlander [42] e constitui-se num método indireto de avaliação da quantidade de células somáticas (CCS) no leite. Tecnicamente, é a atuação de um detergente aniônico sobre a membrana celular causando a ruptura da mesma, gerando um gel pela interação dos ácidos nucléicos com o detergente lipofílico [43].

Nader Filho et al. [44] comprovaram em seu estudo a eficácia do CMT, verificando que 99% dos tetos reativos ao CMT, que não apresentavam sinal de mastite clínica, tiveram o diagnóstico de MS comprovado pelo isolamento do agente etiológico.

As células somáticas no leite compõem-se de células de descamação do epitélio glandular e de células de linhagem leucocitária responsáveis pela defesa do organismo frente a um processo infeccioso, que passam para o leite devido ao

aumento da permeabilidade vascular [3]. Dessa forma, a avaliação da quantidade de células somáticas no leite é uma aferição confiável para estabelecer o grau de sanidade da glândula mamária [7].

Schalm & Noorlander [42] descreveram faixas de contagens de células somáticas de acordo com o grau de gelatinização da solução de leite com o reagente específico. Essas faixas de contagem de acordo com cada graduação de CMT estão descritas no Quadro 1, e a Figura 1 representa a leitura desse exame.

Graduação do CMT	Faixa de Contagem de Células Somáticas (CS/mL)
Negativo	< 200.000
Traços	150.000 a 500.000
(+)	400.000 a 1.500.000
(++)	800.000 a 5.000.000
(+++)	> 5.000.000

Quadro 1. Relação do exame do *California Mastitis Test* (CMT) com a Contagem de Células Somáticas (CCS) descrita por Schalm & Noorlander [42].

O exame de CMT é uma ferramenta descrita para avaliação da CCS dos tetos, especificamente. Porém, Ribeiro Júnior et al. [45] levantaram a possibilidade da realização do CMT para a estimativa da CCS do leite de conjunto, sendo uma forma simplificada de verificar a qualidade do leite recebido na plataforma do laticínio, auxiliando na sua destinação dentro da indústria. As faixas de CCS em relação ao resultado do CMT para leite de conjunto descrita por esses autores, estão descritas no Quadro 2.

CMT	(n)	(%)	CCS média ($\cdot 10^3$ CS/mL)
Negativo	106	51,46	171
+	72	34,95	394
++	25	12,14	472
+++	3	1,45	863

Quadro 2. Resultados do *California Mastitis Test* (CMT) de 206 amostras de leite bovino oriundo de pequenas propriedades das regiões de Sapopema e

Ivaiporã, norte do Paraná, no período de maio de 2009 a outubro de 2010 de acordo com o resultado da Contagem de Células Somáticas (CCS) descritos por Ribeiro Júnior et al. (2011).

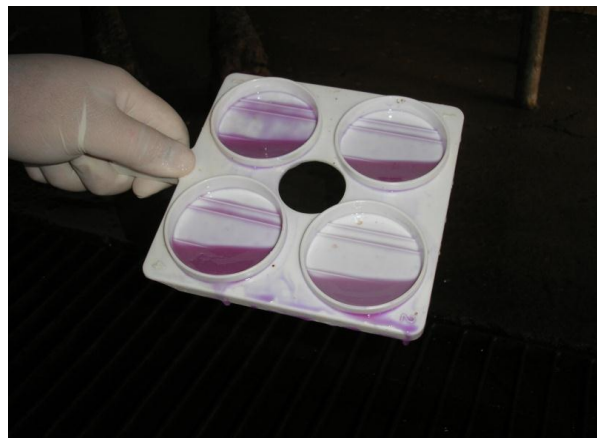


Figura 1. Leitura do *California Mastitis Test* (CMT) conforme descrito por Schalm & Noorlander (1957). Fonte: Arquivo Pessoal.

O CMT, apesar de ser considerado como de alta confiabilidade, é um teste subjetivo por depender da interpretação pessoal de cada executor do exame. Além disso, as faixas de contagens descritas por Schalm & Noorlander [42] são muito amplas. Dessa maneira, muitas propriedades que trabalham intensivamente o controle da sanidade de seus rebanhos realizam o controle leiteiro de cada animal, acompanhando mensalmente a CCS de seus animais de forma eletrônica, realizada por equipamentos presentes em Laboratórios Oficiais da Rede Brasileira de Qualidade do Leite.

A coleta dessas amostras, geralmente, é realizada em frascos plásticos com o conservante bromopol, fornecidos aos produtores pelos próprios Laboratórios. Na Figura 2 está representado esse frasco fornecido pelo Laboratório Oficial da Associação Paranaense de Criadores de Bovinos da Raça Holandesa (APCBRH), localizado em Curitiba/PR, pertencente à Rede Brasileira de Laboratórios Oficiais de Qualidade do Leite do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento.

Nesse Laboratório, a CCS é realizada pelo contador eletrônico SOMACOUNT® 500, representado na Figura 3. Nesse equipamento, 30 microlitros da amostra são homogeneizados com um corante específico, que atua na coloração

somente das células somáticas. Sob esse volume de leite, é passado um feixe de luz infravermelha, que é refletido pelas células somáticas coradas em um filtro fotossensível. De acordo com o número de reflexões sob o filtro é feita a contagem dessas células.



Figura 2. Frasco com o conservante bronopol fornecido pelo Laboratório Oficial de Controle Leiteiro da Associação Paranaense de Criadores de Bovinos da Raça Holandesa para coleta de amostras para Contagem de Células Somáticas (CCS) e análise físico-química do leite (gordura, proteína, lactose e sólidos não gordurosos). Fonte: Arquivo pessoal.



Figura 3. SOMACOUNT® 500 (Bentley Instruments, MN, USA) equipamento que realiza a

Contagem de Células Somáticas (CCS) por citometria de fluxo. Fonte: Arquivo pessoal.

Além da avaliação direta da CCS, alguns equipamentos de ordenha mais modernos realizam a avaliação da condutividade elétrica do leite conforme ele é ordenhado. Essa aferição é alterada pela diminuição do íon potássio e aumento dos íons sódio e cloro nos casos de mastite [46].

O diagnóstico da mastite clínica, por sua vez, pode ser realizado pela inspeção do úbere e pela análise macroscópica da secreção mamária. Na inspeção são observados os sinais clínicos já descritos e no exame da secreção, através da caneca de fundo escuro ou caneca telada, que objetiva encontrar grumos, secreção sanguinolenta, serosa ou pus, indicativos de processo inflamatório intenso.

Esses diagnósticos, quanto mais precoces forem feitos, melhor pra o rebanho e para o produtor, pois os prejuízos pela mastite são muito grandes determinando perdas pela diminuição na produção do leite, nos gastos pelos medicamentos e assistência técnica na tentativa de contornar a doença [47].

Estima-se que 70% das perdas devido a mastite estão relacionadas à diminuição da produção de leite, 14% devido a saída prematura dos animais do rebanho, 7% devido ao descarte do leite e 8% com despesas veterinárias [48]. A detecção e o respectivo tratamento dos animais com mastite subclínica, através do CMT, são essenciais para a diminuição das perdas na produção de leite, pois se estima que para cada caso de mastite clínica, ocorrem 35 de MS, esta no qual acarretam um prejuízo de 2,8 bilhões de litros de leite no Brasil por ano [7].

Após o diagnóstico de mastite, seja clínica ou subclínica, é essencial que seja feita a cultura, o isolamento dos agentes etiológicos envolvidos e antibiograma, para a implantação de métodos de tratamento e estratégias de controle e profilaxia adequados [31].

Cultura, isolamento, identificação e teste de susceptibilidade antimicrobiana

Para a realização da bateria de testes microbiológicos dos agentes etiológicos causadores da mastite, o leite oriundo de tetos acometidos deve ser colhido em frascos estéreis após a cuidadosa antisepsia do teto e,

Patógeno	Sensibilidade	(%)	Resistência	(%)
<i>Corynebacterium sp.</i>	Oxacilina	91,1	Bacitracina	69,1
<i>Staphylococcus coagulase negativa</i>	Ampicilina e Estreptomina	100	Ácido nalidíxico	71,43
<i>Streptococcus sp.</i>	Penicilina, Neomicina e Ampicilina	100	Novobiocina	80,5
<i>Staphylococcus aureus</i>	Tetraciclina	100	Bacitracina	100
	Sulfazotrim	95		

Quadro 3. Sensibilidade e resistência antimicrobiana de diferentes agentes etiológicos causadores de mastite clínica e sub-clínica isolados por Ribeiro Júnior & Filippesen [22].

principalmente, o orifício do teto, para que não ocorra contaminação da amostra. Além disso, a coleta da amostra da secreção do teto deve ser realizada antes de qualquer tratamento, visto que este pode inibir o crescimento do agente no laboratório.

Após a coleta, as amostras devem ser encaminhadas a um laboratório de microbiologia para a realização da semeadura, geralmente em ágar sangue ovino a 5%, e isolamento do agente. Após o crescimento na placa, o agente pode ser identificado através da coloração de Gram e leitura em microscopia óptica, sendo possível ainda, a realização de provas bioquímicas capazes de identificar o gênero e a espécie do agente etiológico, que pode estar causando outros casos de mastite na propriedade.

Realizada a identificação, a colônia do agente será repicada em um meio de cultura líquido (caldo BHI, por exemplo) e semeada em superfície em uma placa com ágar Miller Hinton e será realizado o teste de sensibilidade antimicrobiana que objetiva verificar o melhor medicamento para combate da infecção no animal ou rebanho, pela técnica de difusão de discos em ágar [49]. Após a realização desse teste, o antimicrobiano de melhor resultado será utilizado no tratamento.

Tratamento

Para o controle das mastites bacterianas o principal tratamento usado é a antibioticoterapia. Porém, o aumento do uso de antibióticos ou seu uso indiscriminado aumenta o risco de seus resíduos no leite [50, 51], o que contribui com a contaminação do ambiente, da cadeia alimentar e com a resistência dos micro-organismos a drogas de importância para a saúde humana [52].

Apesar dos avanços no tratamento e na prevenção, a mastite continua sendo a doença infecciosa de maior impacto econômico nos rebanhos bovinos leiteiros e de maior dimensão, por isso, até hoje, é a mais difícil de ser controlada [53, 54, 55].

Os *Staphylococcus aureus* isolados por Lee [56] apresentaram perfil de multirresistência aos antibióticos convencionais, e cerca de 50% dos *Staphylococcus aureus* dos isolamentos de Sadoyama & Gontijo Filho [57] apresentaram resistência a oxacilina.

No estudo de Ribeiro Júnior & Filippesen [22] foi verificada a sensibilidade e resistência aos antimicrobianos dos diferentes agentes etiológicos bacterianos isolados de mastite clínica e subclínica. No Quadro 3 estão representados os antimicrobianos de maior e menor eficiência para cada patógeno, assim como as percentagens de sensibilidade/resistência de 513 colônias à cada antimicrobiano.

Profilaxia

Os programas de controle e prevenção da mastite tem por objetivo limitar a prevalência dessa infecção e, dessa forma, diminuir as perdas econômicas.

Muller [3] defende que um bom programa de controle deve ter como metas principais, erradicar as mastites contagiosas por *Streptococcus agalactiae*, controlar as causadas por *Staphylococcus aureus*, manter baixos os índices de mastites ambientais, contagens de células somáticas abaixo de 200.000/mL de leite, menos de 2% de episódios clínicos ao mês e 85% das vacas livres de mastite subclínica. Para alcançar estas metas é necessário atuar sobre a fonte de infecção, detectando corretamente as vacas com mastite clínica e subclínica, tratando-as

corretamente, eliminando os animais com infecções crônicas. Esse mesmo autor relata que se deve atuar ainda sobre as vias de transmissão da mastite, implantando um correto manejo e higiene de ordenha e manter as vacas em ambiente seco e limpo.

O cuidado com os equipamentos de ordenha, condições do ambiente onde o animal vive, manejo e tratamento dos animais doentes, genética dos animais, o conhecimento dos agentes etiológicos causadores das mastites na propriedade, o estudo de sua sensibilidade e comportamento, avaliando se a origem é ambiental ou infecciosa permitem a tomada de ações específicas para o controle da mastite na propriedade [3].

A implantação de boas práticas de higiene na ordenha é uma forma eficiente de se controlar as vias de transmissão da mastite. Na Figura 4 está representado o esquema de boas práticas na ordenha descritos por Fagan et al. [58] e modificadas por Matsubara et al. [59] que vários trabalhos relatam serem eficientes na diminuição da CCS no leite após sua implantação [58, 59, 60, 61].

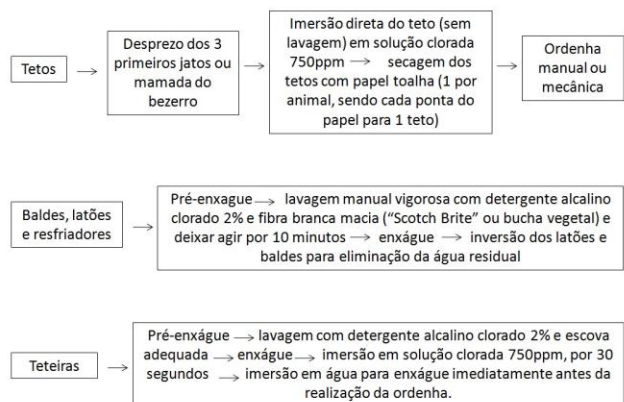


Figura 4. Esquema da Sequencia LIPOA de boas práticas de higiene de ordenha descrita por Fagan et al. [58] modificadas por Matsubara et al. [59].

Ainda em relação à higiene dos tetos, Matsubara et al. [59] recomendam a realização de pós-dipping, com iodo 0,5 a 1% glicerinado, com o objetivo de desinfetar a superfície do teto, dessa forma, diminuir a entrada de patógenos para canal do teto, diminuindo assim a incidência de mastite.

Consequências na qualidade do leite e dos derivados

O leite oriundo de tetos mastíticos apresenta CCS alta e, dependendo da quantidade de animais doentes na propriedade, o leite estará fora do padrão atual de 600.000 CS/mL estipulado pela legislação [62], o que pode gerar penalização financeira do produtor pelo laticínio onde ele entrega o leite.

A Instrução Normativa nº 62 [62] estabelece ainda a diminuição desse padrão para 400.000 CS/mL a partir de 1 de julho de 2016 nas regiões sul, sudeste e centro-oeste do Brasil e a partir de 1 de julho de 2017 nas regiões norte e nordeste. Isto implica na necessidade de maior controle da sanidade dos animais por parte dos produtores.

O leite com alta CCS apresenta problemas na produção de derivados. Oliveira et al. [63] estudou o rendimento industrial do queijo mozzarella produzido com leites com CCS altas e baixas, verificando que para leite com CCS baixa (365.000 CS/mL) foram utilizados 9,52 litros de leite para a produção de 1 Kg de mozzarella, ao mesmo tempo que leite com CCS alta (1.723.000 CS/mL) foram necessários 10,93 litros de leite para a produção de 1 Kg de queijo.

Essa diferença, aparentemente baixa, representa uma grande perda na escala industrial. Essa diminuição do rendimento industrial do queijo mozzarella está relacionada à diminuição das bactérias ácido lácticas e ao aumento da extensão e da profundidade da proteólise do queijo durante o período de armazenamento a 7°C [64].

Na fabricação de iogurte, o uso de leite com alta CCS determina impacto negativo sobre o crescimento das culturas lácteas, o que pode afetar a processo de fabricação e afetar a qualidade final [65]. Isso ocorre pelo fato das células somáticas do leite, responsáveis pela defesa da glândula mamária *in situ*, identificarem as culturas lácticas, responsáveis pela transformação do leite em iogurte, como antígenos, inativando-as.

Santos [65] relata ainda que leites com CCS alta quando processados no sistema *Ultra High Temperature* (UHT) têm maior tendência a geleificação, um problema sério desse produto, causado pela proteólise da caseína, a principal proteína do leite. Essa proteólise está relacionada a degradação das células somáticas e eventual liberação das enzimas presentes no interior dessas células.

No leite pasteurizado, a ação da alta CCS acelera o desenvolvimento de defeitos sensoriais, como a rancidez e sabor amargo, causados pela proteólise e lipólise, respectivamente [65].

A utilização indiscriminada de antibióticos ou o não desprezo do leite durante o tratamento da mastite pode gerar resíduos desses medicamentos no leite [50, 51]. A presença de resíduos de antibióticos em leite pode causar vários efeitos indesejáveis, como seleção de cepas bacterianas resistentes, no ambiente e no consumidor, hipersensibilidade e possível choque anafilático em indivíduos alérgicos a essas substâncias, desequilíbrio da microbiota intestinal e efeitos teratogênicos [66].

Além destes problemas, a presença destas substâncias em leite pode causar inibição na multiplicação de sua microbiota, interferindo na fabricação de derivados como queijos e iogurtes [67].

REFERÊNCIAS

1. WELLS, S. J.; OTT, S. L.; SEITZINGER, A. H. Key health issues for dairy cattle – new and old. *Journal of Dairy Science*, v.81, p. 3029-3035, 1998.
2. SILVA L.C.C.; BELOTI V.; TAMANINI R.; OVIDIO L.; MATTOS R.M.; ARRUDA A.M.C.T.; PIRES E.M.F. Rastreamento de fontes da contaminação microbiológica do leite cru durante a ordenha em propriedades leiteiras do Agreste Pernambucano, *Semina: Ciências Agrárias*, 32:267-276, 2011.
3. MÜLLER, E. E. Qualidade do Leite, Células Somáticas e Prevenção da Mastite, In: *II Sul-Leite: Simpósio sobre Sustentabilidade da Pecuária Leiteira na Região Sul do Brasil*, Anais do II Sul-Leite, Maringá, p. 206-217, 2002.
4. NERO L.A.; MATTOS M.R.; BELOTI V.; BARROS M.A.F.; FRANCO B.D.G.M. Resíduos de antibióticos em leite cru de quatro regiões leiteiras no Brasil. *Ciência e Tecnologia de Alimentos*, 27:391-393, 2007.
5. BEHMER, M. L. A. *Tecnologia do leite*. São Paulo: Nobel, 1999, c.1, p15-22.
6. FRANDSON, R. D.; WILKE, W, L; FAILS, S. D. Anatomia e fisiologia das glândulas mamárias. *Anatomia e fisiologia dos animais de fazenda*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005, p. 399-410.
7. FONSECA, L. F. L.; SANTOS, M. V. Qualidade do leite e controle de mastite. São Paulo: Lemos Editorial, p. 173-178, 2000.
8. BIRGEL, E. H. Semiologia da Glândula Mamária de Ruminantes. In: FEITOSA, F. L. F. *Semiologia Veterinária – A arte do diagnóstico*. São Paulo: Editora Roca, 2004, p. 353-398.
9. CUNNINGHAM, J. G. *Tratado de fisiologia veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. c 38, p. 327-338. 1992.
10. BRITO J.R.F. & BRESSAN M. *Controle Integrado da Mastite Bovina*. Embrapa Gado de Leite, Coronel Pacheco, Minas Gerais, 1996.
11. CENTORBI, O. N. P. Prevalência de *Staphylococcus aureus* aislados de mastitis subclínica bovina en tambos de la cuenca lechera de la ciudad de San Luis. *Revista Argentina de Microbiología*. v. 24, p. 73-80, 1992.
12. HARMON, R. J. Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts *Journal of Dairy Science*, v. 77, p. 2103-2112, 1994.
13. COSTA, E. O.; MELVILLE, P. A.; RIBEIRO, A. R.; WATANABE, E. T.; WHITE, C. R.; PARDO, R. B. Índices de mastite bovina clínica e subclínica nos Estados de São Paulo e Minas Gerais. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, v. 17, n. 5, p. 215-217, 1995.
14. LARRY SMITH, K. Milk quality – A world wide perspective. Em: *NATIONAL MASTITIS COUNCIL*, Madison. Madison: NMC, v.3, p.3-9, 1998.
15. HERINGSTAD, B.; KLEMETS DAL, G.; RUANE, J. Selection for mastitis resistance in dairy cattle: a review with focus on the situation in the nordic countries. *Livestock Production Science*, v. 64, p. 95-106, 2000.
16. FLEISCHER, P.; METZNER, M.; BEYERBACH, M.; HOEDEMAKER, M.; KLEE, W. The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, p. 2025-2035, 2001.
17. BELOTI, V.; RIBEIRO JÚNIOR, J. C.; TAMANINI, R.; YAMADA, A. K.; SILVA, L. C. C.; SHECAIRA, C. L.; NOVAES, D. G.; SILVA, F. F.; GIOMBELLI, C. J.; MANTOVANI, F. D.; SILVA, M. R. Qualidade microbiológica e físico-química do leite cru refrigerado produzido no município de Sapopema/PR, *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, v. IX, n. 16, 2011.

18. BRANDÃO, F. Z.; RUAS, J. R. M.; SILVA FILHO, J. F.; BORGES, L. E.; FERREIRA, J. J.; CARVALHO, B. C.; MARCATTI NETO, A.; AMARAL, R. Influência da presença do bezerro no momento da ordenha sobre o desempenho produtivo e incidência de mastite subclínica em vacas mestiças holandês-zebu e desempenho ponderal dos bezerras, *Revista Ceres*, v. 55, n. 6, p. 525 – 531, 2008.
19. LANGENEGGER, H.; COELHO, N.M.; HANGENEGGER, C.H.; CASTRO, R. P. Estudo da incidência de mastite bovina na bacia leiteira do Rio de Janeiro. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, v.5, p.437, 1970.
20. FONSECA, L. F. L. Estudo da prevalência da mastite bovina e sua relação com práticas de manejo, higiene e terapia em fazendas produtoras de leite tipo B no Estado de São Paulo. Tese (Mestrado em Ciência Animal e Pastagens) – Curso de Pós-graduação em Ciência Animal e Pastagens, ESALQ, Universidade de São Paulo, 198p., 2001.
21. FAGUNDES, H.; OLIVEIRA, C.A.F. Infecções intra-mamárias causadas por *Staphylococcus aureus* e suas implicações em saúde pública. *Ciência Rural*, v.3, n.4, p.1315-1320, 2004.
22. RIBEIRO JÚNIOR, J. C.; FILLIPSEN, L. Prevalência e susceptibilidade antimicrobiana de doenças intra-mamárias de vacas primíparas e pluríparas. In: XVII Seminário de Iniciação Científica do Instituto Agronômico do Paraná (IAPAR), RESUMOS, p. 46, Londrina, 2010.
23. SOUZA, G. N.; BRITO, J. R. F.; MOREIRA, E. C.; BRITO, M. V. A. P.; SILVA, M. V. G. B. Variação da contagem de células somáticas em vacas leiteiras de acordo com patógenos da mastite, *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.61, n.5, p.1015-1020, 2009.
24. BIER, O. *Microbiologia e imunologia*. 24 ed. São Paulo: Melhoramentos, p. 1324, 1990.
25. SILVA, F. F. Zur dominanz bakterieller mastitiserreger in problembetrieben im bereich der landwirtschaftskammer. Tese (Doutorado) - Hannover, 1993.
26. HARMON, R. J. Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts *Journal of Dairy Science*, v. 77, p. 2103-2112, 1994.
27. Brito, M. A. V. P; Brito, J. R. F; Ribeiro, M. T; Veiga, V. M. O. Padrão de infecção intramamária em rebanhos leiteiros: exame de todos os quartos mamários das vacas em lactação / Dairy herds pattern of intramammary infection: evaluation of all mammary quarters of lactating cows. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 51(2):129-35, 1999.
28. VAZ, A. K.; CARNEIRO, D. M. V. F.; WOLFF, C.; DICK, W.; LUCIANO, A. M. MASTITE BOVINA POR *Prototheca* sp. EM SANTA CATARINA: RELATO DE CASO, *Revista de Ciências Agroveterinárias*, v. 4, n. 1, p. 72-75, 2005.
29. YAMAMURA, A. A. M. Fatores predisponentes associados à mastite bovina causada por *Prototheca zopfii*. Tese (Doutorado em Ciência Animal) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina. p. 67, 2006.
30. CARTER, G. R. *Fundamentos de bacteriologia e micologia veterinária*. São Paulo: Roca, 1988.
31. BOUCHOT, M. C. Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. *Recueil de Méd. Vet.*, p. 567-577, 1985.
32. JAY, J.M. *Microbiología moderna de los alimentos*. Zaragoza: Acribia, p. 804 – 809, 1994.
33. ZECCONI, A.; HAHN, G. *Staphylococcus aureus* in raw milk and human health risk. *Bulletin of IDF*, v.345, p.15- 18, 2000.
34. SMITH, B.P. *Medicina interna de grandes animais*. São Paulo, Ed. Manole, p.1019-1022, 2006.
35. RIBEIRO, A. R. Influência da anti-sepsia pós ordenha na ocorrência de mastite bovina. Dissertação (Mestrado em Microbiologia) – Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 124 p., 1996.
36. KENNY, K. et al. Production of enterotoxins and toxic shock syndrome toxin by bovine mammary isolates of *Staphylococcus aureus*. *Jornal Clínico de Microbiologia*, v.31, p.796-707, 1993.
37. BRABES, K. Participação de espécies coagulase positivas e negativas produtoras de enterotoxinas de gênero *Staphylococcus* na etiologia de casos de mastite bovina em propriedades de produção leiteira dos estados de São Paulo e Minas Gerais. *Revista Napgama*, v.3, p.4-11, 1999.
38. ALMEIDA, R. A. et al. *Staphylococcus aureus* invasion of bovine mammary epithelial cells. *Journal Dairy Science*. v.79, n. 6, p.1021-1026, 1996.
39. SABOUR, P.M., et al. Molecular Typing and Distribution of *Staphylococcus aureus* Isolates in Eastern Canadian Dairy Herds. *Journal Clinic Microbiology*, v. 42, p.3449-3455, 2004.

40. OGILVIE, T. M. Medicina Interna de grandes animais. Porto Alegre: Artmed, c.17, p 427-444, 2000.
41. FAGLIARI, J. J. et al. Mastite bovina: comparação entre os resultados obtidos pelo California Mastitis Test. e o exame bacteriológico. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, Minas Gerais, v.35, n.3, p. 310-315, 1983.
42. SCHALM, A. W.; NOORLANDER, D. O Experiments and observations leading to developments and the California Mastitis Test. Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 130, n. 5, p. 199-207, 1957.
43. ROSEMBERGER, G. Exame Clínico dos Bovinos. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA, p.306, 1993.
44. NADER FILHO, A . Prevalência e etiologia da mastite bovina na região de Ribeirão Preto, São Paulo. Pesquisa Veterinária Brasileira, Rio de Janeiro, v. 5, n. 2, p. 53-56, 1985.
45. RIBEIRO JÚNIOR, J. C.; BELOTI, V.; SILVA, F. A.; GARCIA, D. T.; SILVA, L. C. C.; TAMANINI, R.; BLASQUES, F. C. Relação da Contagem de Células Somáticas (CCS) com o California Mastitis Test (CMT) em leite bovino de conjunto, In: 38º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Florianópolis: 2011. Anais do 38º CBMV, Florianópolis, 2011 (CD-ROM).
46. ZAFALON, L. F.; NADER FILHO, A.; OLIVEIRA, J. V.; RESENDE, F. D. Comportamento da condutividade elétrica e do conteúdo de cloretos do leite como métodos auxiliares de diagnóstico na mastite subclínica bovina, Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 25, n. 3, p. 159-163, 2005.
47. LARRY SMITH, K.; HOGAN, J.S. Milk quality – A worldwide perspective. Em: NATIONAL MASTITIS COUNCIL, Madison. Madison: NMC, v.3, p.3-9, 1998.
48. NUÑEZ, B. S. M., et al. Depletion study of trimethoprin and sulphadiazine in milk and its relationship with mastitis phatogenic bacteria strains minimum inhibitory concentrations (MICs) in dairy cows. Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics, v. 24, n. 1, p. 83-87, 2001.
49. BARRY, A.L.; THORNSBERRY, C. Susceptibility testing: diffusion test procedures. In: LENNETE, E. H. Manual of clinical microbiology. 4. ed., p. 978-987, 1985.
50. RAIÁ JUNIOR, R. B. Influência da mastite na ocorrência de resíduos antimicrobianos no leite. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, Brasil, 78p., 2001.
51. TETZNER, T. A. D. Prevalência de resíduos de antibióticos em amostras de leite cru na região de Triângulo Mineiro, MG. Revista Higiene Alimentar, v.19, n. 130, p. 69-72, 2005.
52. ROLLIN, B. Ethics, science, and antimicrobial resistance. Journal of Agricultural & Environmental Ethics, v. 14, n. 1, p. 29-37, 2001.
53. DETILLEUX, J.C. Genetic factors affecting susceptibility of dairy cows to udder pathogens. Veterinary Immunology and Immunopathology, v. 88, n. 3-4, p. 103-110, 2002.
54. PYORALA, S. New strategies to prevent mastitis. Reproduction in Domestic Animals, v.37, n.4, p.211-216, 2002.
55. PRESTES, D.S.; FILATI, A.; CECIM, M.S. Suscetibilidade à mastite: Fatores que a influenciam – uma revisão. Revista Faculdade de Zootecnia, Veterinária e Agronomia, v.9, n.1, p-48-59, 2003
56. LEE, J.H. Methicillin (oxacillin) – resistant Staphylococcus aureus strains isolated from major food animals and their potential transmission to humans. Applied and Environmental Microbiology, v.69, 2003.
57. SADOYAMA, G.; GONTIJO FILHO, P.P. Risk factors for methicillin resistant and sensitive Staphylococcus aureus infection in a Brazilian University Hospital. Brazilian Journal of Infections Diseases, v.4, n.2, p.135-143, 2000.
58. FAGAN E.P.; BELOTI V.; BARROS M.A.F.; MULLER E.E.; NERO L.A.; SANTANA E.H.W.; MAGNANI D.F.; VACARELLI E.R.; SILVA L.C.; PEREIRA M.S. Evaluation and implementation of good practices in main points of microbiological contamination in milk production. Semina: Ciências Agrárias, 26:83-92, 2005.
59. MATSUBARA M.T.; BELOTI V.; TAMANINI R.; FAGNANI R.; SILVA L.C.C.; MONTEIRO A.A.; BATTAGLINI A.P.P.; ORTOLANI M.B.T.; BARROS M.A.F. Boas práticas de ordenha para redução da contaminação microbiológica do leite no agreste Pernambucano. Semina: Ciências Agrárias, 32:277-286, 2011.
60. VALLIN M.V.; BELOTI V.; BATTAGLINI A.P.P.; TAMANINI R.; FAGNANI R.; ANGELA H.L.; SILVA L.C.C. Melhoria da qualidade do leite a partir da implantação de boas práticas de higiene na ordenha em 19 municípios da região central do Paraná, Semina: Ciências Agrárias, 30:181-188, 2009.

61. BATTAGLINI A.P.P.; FAGNANI R.; TAMANINI R.; DUNGA K.S.; YAMADA A.K.; CAMARGO L.F.; BELOTI V. Extensão universitária na melhoria da qualidade do leite na região central do Paraná, In: X Congresso Iberoamericano de Extensión Universitária. 2009. Disponível em: <http://hosting.udlap.mx/sitios/unionlat.extension/memorias2009/trabajos/sociedad_territorio/extensao_universitaria_na_melhoria_da_qualidade_do_leite_na_regiao_central_do_parana_brasil.pdf>, acesso em 05/07/2011.
62. BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 62, de 29 de dezembro de 2011. Aprova os regulamentos técnicos de produção, identidade e qualidade do leite. Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil, Brasília, p. 6, Seção 1, 30 de dezembro de 2011.
63. OLIVEIRA, W. P. S.; OLIVEIRA, A. N.; NICOLAU, E. S.; MESQUITA, A. J.; NEVES, R. B. S.; FERNANDES, S. D. IMPACTO DA CONTAGEM DE CÉLULAS SOMÁTICAS ELEVADA NO RENDIMENTO DE QUEIJO MUSSARELA, In: II Congresso Brasileiro de Qualidade do Leite, Anais do II CBQL (CD-room), 2006.
64. COELHO, K. O. EFEITO DOS NÍVEIS DE CÉLULAS SOMÁTICAS NO LEITE SOBRE O RENDIMENTO E A QUALIDADE DO QUEIJO MUSSARELA, Tese de Doutorado em Ciência Animal, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2007.
65. SANTOS, M. V. Efeito da mastite sobre a qualidade do leite e dos derivados lácteos - Parte 2, 2003. Disponível em: <<http://www.milkpoint.com.br/radar-tecnico/qualidade-do-leite/efeito-da-mastite-sobre-a-qualidade-do-leite-e-dos-derivados-lacteos-parte-1-16229n.aspx>> Acesso em 20/02/2012.
66. NERO L.A.; MATTOS M.R.; BELOTI V.; BARROS M.A.F.; FRANCO B.D.G.M. Resíduos de antibióticos em leite cru de quatro regiões leiteiras no Brasil. Ciência e Tecnologia de Alimentos, 27:391-393, 2007.
67. NASCIMENTO, G.G.F.; MAESTRO, V.; CAMPOS, M.S.P. Ocorrência de resíduos de antibióticos no leite comercializado em Piracicaba, Revista Nutrição e Dietética, Campinas, 14(2): 119-124, 2001.