

**Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária  
Embrapa Caprinos e Ovinos  
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento**

# **Documentos 87**

*On line*

## **Etiologia, Fatores de Risco e Aspectos Clínicos da Mastite Ovina**

*Lauana Borges Santiago  
Raymundo Rizaldo Pinheiro  
Francisco Selmo Fernandes Alves  
Lea Chapaval*

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

**Embrapa Caprinos e Ovinos**

Endereço: Estrada Sobral/Groaíras, Km 04 - Caixa Postal 145

CEP: 62010-970 - Sobral-CE

Fone: (0xx88) 3112-7400 - Fax: (0xx88) 3112-7455

Home page: [www.cnpc.embrapa.br](http://www.cnpc.embrapa.br)

SAC: <http://www.cnpc.embrapa.br/sac.htm>

**Comitê de Publicações da Unidade**

Presidente: Lúcia Helena Sider

Secretário-Executivo: Diônes Oliveira Santos

Membros: Alexandre César Silva Marinho, Carlos José Mendes Vasconcelos, Tânia Maria Chaves Campelo, Fernando Henrique M. A. R. Albuquerque, Jorge Luís de Sales Farias, Mônica Matoso Campanha e Leandro Silva Oliveira.

Supervisor editorial: Alexandre César Silva Marinho

Revisor de texto: Carlos José Mendes Vasconcelos

Normalização bibliográfica: Tânia Maria Chaves Campelo

Editoração eletrônica: Cópias & Cores

**1ª edição on line (2009)**

**Todos os direitos reservados**

A reprodução não-autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei n 9.610).

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
Embrapa Caprinos e Ovinos**

---

Etiologia, fatores de risco e aspectos clínicos da mastite ovina / Lauana Borges Santiago... [et al]. – Sobral: Embrapa Caprinos e Ovinos, 2009.

26 p. – (Documentos / Embrapa Caprinos e Ovinos, ISSN 1676-7659 ; 87).

Sistema requerido: Adobe Acrobat Reader.

Modo de acesso: <<http://www.cnpc.embrapa.br>>.

1. Ovino – Doença – Bactéria. 2. Mamite Ovino. 3. Glândula mamária – Infecção. I. Santiago, Lauana Borges. Pinheiro, Raymundo Rizaldo. III. Alves, Francisco Selmo Fernandes. IV. Chapaval, Lea. V. Título. VI. Embrapa Caprinos e Ovinos. II. Série.

CDD 636.39089819

---

# **Autores**

## **Lauana Borges Santiago**

Médica Veterinária, Mestranda em Produção Animal  
Universidade Estadual Vale do Acaraú

## **Raymundo Rizaldo Pinheiro**

Médico Veterinário, D. Sc.  
Pesquisador da Embrapa Caprinos e Ovinos  
Estrada Sobral/Groaíras, Km 04 - Caixa Postal 145  
CEP: 62010-970 - Sobral-CE  
E-mail: rizaldo@cnpq.embrapa.br

## **Francisco Selmo Fernandes Alves**

Médico Veterinário, D. Sc.  
Pesquisador da Embrapa Caprinos e Ovinos  
E-mail: selmo@cnpq.embrapa.br

## **Lea Chapaval**

Médica Veterinária, D. Sc.  
Pesquisadora da Embrapa Caprinos e Ovinos  
E-mail: lea@cnpq.embrapa.br

# **Apresentação**

A mastite ovina é considerada uma enfermidade de grande importância no Brasil, sendo responsável por graves prejuízos econômicos na ovinocultura do país. O conhecimento dos principais agentes infecciosos e dos diversos fatores de risco envolvidos na ocorrência da enfermidade, além da sua principal forma de apresentação clínica é necessário para que estratégias de controle possam ser traçadas e, conseqüentemente, as perdas na atividade reduzidas. Esta Série Documentos faz uma revisão na literatura acerca da etiologia, dos principais fatores de risco e dos sinais clínicos da mastite ovina, considerando a sua ocorrência tanto em rebanhos leiteiros quanto em rebanhos de corte.

# Sumário

<b>Introdução</b> .....	9
<b>Revisão de literatura</b> .....	11
Etiologia .....	11
Fatores de risco .....	13
Aspectos clínicos .....	16
<b>Considerações finais</b> .....	21
<b>Referências</b> .....	22

# Etiologia, Fatores de Risco e Aspectos Clínicos da Mastite Ovina

---

*Lauana Borges Santiago*

*Raymundo Rizaldo Pinheiro*

*Francisco Selmo Fernandes Alves*

*Lea Chapaval*

## Introdução

A mastite é classicamente definida como a inflamação da glândula mamária, caracterizada por provocar alterações físico-químicas e microbiológicas no leite e no tecido glandular mamário, podendo comprometê-lo parcial ou totalmente, dependendo do agente microbiano envolvido (LANGONI et al., 1998).

Na ovinocultura, alguns fatores relacionados à sanidade do rebanho são considerados como limitantes para a exploração comercial. Além das alterações quantitativas e qualitativas do leite, a ocorrência de mastite nos rebanhos determina perdas econômicas acentuadas, principalmente quando há o surgimento de casos clínicos. Nesta ocasião, aumentam-se as despesas com assistência veterinária, medicamentos e substituição de matrizes decorrente da redução de sua vida útil pela perda da glândula mamária comprometida e consequente desvalorização comercial do animal (SANTOS et al., 2007). Além disso, observa-se elevação nas taxas de mortalidade de ovelhas e cordeiros em rebanhos com alta incidência da enfermidade (VAUTOR et al., 2003).

Em rebanhos de ovinos de corte, a mastite também é responsável pelo atraso no desenvolvimento dos cordeiros, resultando em um decréscimo da taxa de ganho de peso e aumento da mortalidade neonatal, principal-

mente nos casos de mastite clínica gangrenosa (WATKINS et al., 1991). Apesar de a mastite clínica ser responsável por grandes perdas econômicas na ovinocultura, a mastite subclínica também assume elevada relevância econômica em virtude dos prejuízos na produção e da maior ocorrência comparativamente às formas clínicas da doença (MARCO MELERO, 1994).

Em rebanhos ovinos leiteiros, além disso, a existência de mastite torna-se um problema de saúde pública, devido aos riscos de ocorrência de toxinfecções alimentares causadas pelo consumo de leite ou derivados de baixa qualidade microbiológica (VAUTOR et al., 2005).

Santos et al. (2007) observaram drástica redução na produção de leite de ovelhas experimentalmente infectadas por *Staphylococcus aureus*. A inoculação do microrganismo gerou elevação do pH, aumento significativo no teor de cloretos e redução de 35% no teor de gordura do leite. O aumento do pH é justificado pela alteração da permeabilidade vascular causada pela intensa reação inflamatória da glândula mamária, promovendo a passagem de determinados íons como o cloreto de sódio e o bicarbonato de sódio. A redução no teor de gordura pode ser explicada pela reduzida síntese deste componente, provocada pela injúria das células secretoras.

*Staphylococcus aureus* e *Mannheimia haemolytica* são os principais agentes etiológicos de mastite clínica em ovinos, durante o período da lactação. Quanto à mastite subclínica, tem-se o *Staphylococcus* sp. coagulase negativa como o maior responsável pela infecção nesta espécie (WINTER, 2001).

No Brasil são poucas as informações referentes à infecção da glândula mamária em ovelhas. Desta forma, o objetivo deste documento foi abordar a etiologia, os fatores de risco, aspectos clínicos e as principais medidas de controle da mastite ovina, tanto em rebanhos de aptidão leiteira, quanto de corte.

## Revisão de literatura

### Etiologia

A mastite infecciosa é causada por uma ampla variedade de microrganismos, particularmente de origem bacteriana, com base nas fontes de infecção, características e vias de transmissão (LANGONI et al., 1998).

Entre os agentes etiológicos mais frequentemente associados à infecção da glândula mamária de ovelhas, *Staphylococcus aureus* e *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* são responsáveis, isoladamente ou em associação, por 80% dos casos de mastite clínica aguda (WINTER, 2001). Na forma subclínica da doença, além destes agentes, existe a participação de espécies do gênero *Staphylococcus* coagulase negativa principalmente, e *Streptococcus* sp. (BATAVANI et al., 2003). Segundo Bergonier et al. (2003), *Staphylococcus* sp. coagulase negativa é responsável por 78% dos casos de mastite subclínica em ovelhas produtoras de leite, sendo que na maioria das vezes, a infecção se torna clínica e crônica. Dentre eles, *S. epidermidis*, *S. xylosum*, *S. chromogenes* e *S. simulans* são os *Staphylococcus* sp. coagulase negativa mais frequentemente isolados a partir de casos subclínicos em ovelhas (RADOSTITS et al., 2002). Arsenault et al. (2008) sugerem a existência de um elo que relacione a mastite clínica à mastite subclínica de ovelhas, já que se observa uma predominância de *Staphylococcus* sp. coagulase negativa e de *S. aureus* nas duas apresentações da mastite. Os autores citam a possibilidade de existirem fatores de risco em comum ou de um estado atuar como predisponente do outro. Um estudo piloto foi realizado no município de Sobral-CE, com o objetivo de identificar os principais agentes etiológicos causadores de mastite clínica em um rebanho de ovelhas da raça Santa Inês. A identificação do *Staphylococcus* sp. coagulase negativa como o principal agente isolado da mastite clínica em um rebanho de ovinos de corte confirma a importância da realização de outros estudos que determinem a prevalência dos microrganismos causadores da infecção no Brasil, já que este agente não é caracterizado na literatura como o maior responsável pela infecção clínica da glândula mamária em ovelhas (ALVES et al., 2008).

Alguns autores sugerem que o *S. aureus* seja proveniente das mãos dos ordenhadores e da superfície do úbere das ovelhas, já que este microrganismo vem sendo frequentemente isolado de casos de mastite em ovelhas destinadas à produção de leite. Sugere-se também, que a *M. haemolytica* seja, provavelmente, originária das tonsilas de cordeiros, pelo fato da bactéria ser primariamente isolada de casos de mastite em ovinos de corte (BERGONIER; BERTHELOT, 2003).

A infecção subclínica e crônica da glândula mamária, assim como infecções na pele do teto dos animais (causadas por traumas ou ectima contagioso) atuam como o principal reservatório de *Staphylococcus*. *Staphylococcus* sp. coagulase negativa e *S. aureus*, também, podem ser isolados a partir da superfície cutânea do teto de animais sadios (SCOTT; MURPHY, 1997). Outros microrganismos que têm os animais como fontes primárias de infecção, são o *S. agalactiae*, *Arcanobacterium pyogenes* e *M. haemolytica*, sendo que este último está presente na boca, nasofaringe e tonsilas de animais lactentes e adultos (SCOTT; JONES, 1998). Além disso, o ambiente também pode atuar como fonte de infecção em relação às enterobactérias, *Pseudomonas* sp. e *Aspergillus fumigatus* (PEREZ et al., 1998).

Nas mastites clínicas de ovelhas leiteiras e de ovelhas destinadas à produção de carne, outros microrganismos identificados, seja em casos isolados, seja em surtos, além dos já citados, são *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* e *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Infecções da glândula mamária causadas por *Listeria monocytogenes* e *Salmonella* sp. são raras, mas têm sua importância por causarem mastite clínica crônica em ovelhas (BERGONIER; BERTHELOT, 2003).

Os microrganismos causadores de mastite podem ser divididos em contagiosos e ambientais. Os agentes contagiosos são transmitidos fundamentalmente no momento da ordenha ou no ato de mamar do cordeiro. Por outro lado, os agentes ambientais são transmitidos durante período entre ordenhas (RADOSTITS et al., 2002).

## Fatores de risco

O período da lactação, no qual existe uma maior ocorrência de casos de mastite clínica em ovelhas, ainda é um aspecto bastante discutido na literatura. Um estudo desenvolvido por Onnash et al. (2002) em rebanhos de ovinos de corte demonstrou que um terço das ovelhas acometidas por mastite clínica desenvolveram a enfermidade na primeira semana após o parto. Já Indrebø (1991) afirma que apenas 15% dos casos foram observados nesse período, sendo que mais de 60% ocorreram entre a segunda e quinta semanas após o parto. Outro trabalho em rebanhos ovinos leiteiros demonstra que as maiores taxas de mastite clínica e subclínica são observadas no primeiro terço da lactação (BERGONIER et al., 2003).

Uma tendência relacionada ao aumento do risco de ocorrência de mastite subclínica com o avanço da idade da ovelha vem sendo observada (LAFI et al., 1998). Entretanto, considerando os casos de mastite clínica, esta relação ainda é bastante controversa. Enquanto alguns estudos demonstram não haver influência da idade na ocorrência de mastite subclínica em ovelhas (LARSGARD), outros afirmam que fêmeas primíparas possuem menor risco de apresentarem a enfermidade em relação às ovelhas mais velhas (INDREBØ, 1991). Em estudo de Waage e Vatn (2008), o efeito da idade na ocorrência de mastite clínica mostrou ser diferente em ovelhas de parto simples e naquelas com mais de um cordeiro. O avanço da idade foi responsável por um leve aumento na ocorrência de mastite clínica em ovelhas com mais de um cordeiro. Entretanto naquelas ovelhas de parto simples, constatou-se um aumento bastante significativo. Isso pode ser explicado pelo aumento na produção de leite pela fêmea com o avançar da idade (RUIZ et al., 2000, citado por WAAGE; VATN, 2008) e pelo fato de que um cordeiro apenas não é capaz de consumir todo o leite existente na glândula mamária de um animal de alta produção. Sabe-se que o acúmulo de leite na glândula mamária é um fator predisponente à mastite na espécie bovina, de acordo com estudo de Thomas et al. (1972), citado por Waage e Vatn (2008).

Waage e Vatn (2008), além de descreverem a idade como fator de risco à infecção clínica, afirmam que o número total de cordeiros nascidos, incluindo os natimortos, e a ocorrência de distocia também estão relacionados à enfermidade. Em ovelhas com parto duplo, o efeito da distocia foi menos pronunciado do que em ovelhas de parto simples, na ocorrência de mastite clínica, enquanto não foi observada nenhuma relação entre estes dois fatores nas ovelhas que pariram mais de dois cordeiros. Considerando os três fatores em conjunto (idade, número total de cordeiros e distocia) e controlando os efeitos de outras variáveis, os autores afirmam que ovelhas de cinco anos de idade, que já pariram mais de três cordeiros e que necessitaram de assistência no parto, possuem nove vezes mais chance de desenvolverem mastite clínica, quando comparadas a fêmeas de um ano de idade, com um único parto sendo ele não distócico (WAAGE; VATN, 2008). Sugere-se que a irritação do teto de ovelhas múltíparas ocorra com maior frequência, particularmente naquelas com mais de dois cordeiros, favorecendo assim, a ocorrência de lesões e, conseqüentemente, aumentando o risco de mastite clínica (INDREBØ, 1991; ARSENAULT et al., 2008). Vale ressaltar ainda que o risco torna-se ainda maior após a erupção dos dentes dos cordeiros, fato que explica o pico pronunciado de ocorrência de mastite clínica próximo ao período de desmame dos animais, observado no estudo de Waage e Vatn (2008). Apesar de alguns trabalhos demonstrarem não haver associação entre estes fatos (TORRES-HERNANDEZ; HOHENBOKEN, 1979), pesquisadores afirmam que fêmeas uníparas parecem estar sob menor risco de desenvolverem mastite clínica ou subclínica, quando comparadas àquelas com fêmeas com dois ou mais cordeiros (INDREBØ, 1991; LAFI et al., 1998).

O risco de ovelhas que já desenvolveram mastite clínica voltarem a apresentar a enfermidade ainda não está bem esclarecido. Um estudo relacionado à mastite subclínica, mostrou que a infecção ocorria com maior frequência em determinados animais (TORRES-HERNANDEZ; HOHENBOKEN, 1979). Entretanto, o estudo não pôde explicar se este fato foi devido a infecções persistentes ou a novos casos de infecção. De acordo com Waage e Vatn (2008), ovelhas que apresentam histórico de mastite clínica apresentam probabilidade quatro vezes maior de apresentar

um novo episódio de infecção, quando comparadas a fêmeas que nunca apresentaram casos clínicos de mastite. Por este motivo, recomenda-se o descarte de animais que já desenvolveram sinais clínicos da enfermidade, antes do início da próxima estação de monta, mesmo na ausência de alterações crônicas na glândula mamária.

As mastites clínica e subclínica vêm sendo associadas à redução da quantidade e qualidade do leite produzido (TORRES-HERNANDEZ; HOHENBOKEN, 1979; ALBENZIO et al., 2002). A partir daí, suspeita-se que a baixa produção de leite seja responsável por uma queda no crescimento pré-desmame e por um aumento na mortalidade dos cordeiros. Em estudo experimental com ovelhas infectadas por *Staphylococcus* sp. coagulase negativa, o peso dos cordeiros de fêmeas portadoras de mastite subclínica foi significativamente inferior, aos 52 dias de idade, quando comparado ao grupo controle, além de ter sido constatado maior consumo de alimentos pelos filhotes (FTHENAKIS; JONES, 1990). Já outro estudo demonstrou que o ganho de peso médio diário, desde o nascimento ao desmame, que ocorreu próximo aos 60 dias, foi significativamente reduzido dos cordeiros filhos de ovelhas com infecção da glândula mamária, somente quando houve restrição na ingestão de alimentos sólidos dos filhotes (AHMED et al., 1992). Arsenault et al. (2008) observaram associação entre o peso à desmama dos cordeiros e a mastite clínica, somente nas ovelhas com mais de quatro anos de idade ou quando houve ninhadas múltiplas.

Diferenças na susceptibilidade das fêmeas à mastite de acordo com a raça dos animais vêm sendo relatadas na literatura, sugerindo existirem efeitos genéticos atuando na resistência da enfermidade (TORRES-HERNANDEZ; HOHENBOKEN, 1979). Além disso, a resistência à infecção da glândula mamária parece estar diretamente relacionada à nutrição dos animais, de modo que ovelhas com baixo escore corporal possuem um maior risco de desenvolverem a infecção (ONNASH et al., 2002).

Na exploração leiteira de pequenos ruminantes, os equipamentos e a rotina de ordenha atuam como principais fatores de risco para os animais durante

a lactação. Existem estudos na literatura relatando associação de ocorrência de lesões nos tetos e mastite em ovelhas. A diminuição do massageamento do úbere e a não realização do “stripping milking”, técnica caracterizada pelo ato de forçar a teteira para baixo para estimular o esgotamento total do úbere, promovem uma queda na ocorrência de infecção da glândula mamária e na congestão dos tetos (BERGONIER et al., 2003).

A administração parenteral de vitamina E e Selênio durante o período seco em ovelhas leiteiras pode reduzir a contagem de células somáticas e aumentar a porcentagem de neutrófilos do leite na lactação subsequente (MORGANTE et al., 1999). A sensibilidade dos animais também pode ser aumentada pela retenção de leite causada pela ordenha mal realizada, seja ela mecânica, manual, ou até mesmo por certas conformações de úbere que não permitem ou dificultam o esvaziamento completo da glândula mamária (BERGONIER et al., 2003).

A infecção persistente da glândula mamária está diretamente relacionada ao diagnóstico tardio da mastite e à falta de aplicação de um programa de controle para a enfermidade na propriedade, baseado na antisepsia dos tetos, antibioticoterapia e descarte de animais (BERGONIER et al., 2003).

## **Aspectos clínicos**

A mastite é a inflamação do parênquima da glândula mamária caracterizada por causar modificações patológicas no tecido glandular, além de uma série de alterações físicas e químicas do leite. Os sinais clínicos presentes nas mastites são as anormalidades da secreção láctea, alteração do tamanho, consistência e temperatura da glândula mamária e, frequentemente, uma reação sistêmica (RADOSTITS et al., 2002).

As formas clínicas da mastite são geralmente classificadas de acordo com sua gravidade e duração. Quanto à gravidade da enfermidade, ela pode ser classificada como hiperaguda, aguda, subaguda e subclínica. A forma hiperaguda é caracterizada como uma inflamação grave com tumefação, calor e dor da glândula mamária, havendo intensa reação sistêmica, que

pode ser fatal. A forma aguda apresenta-se como uma inflamação grave sem reação sistêmica acentuada; já na forma subaguda, observa-se uma inflamação moderada com anormalidade persistente no leite e, finalmente, na forma subclínica evidências de inflamação não são observadas, e sim alterações do leite imperceptíveis ao olho nu (RADOSTITS et al., 2002). De acordo com a duração da mastite, ela pode ser classificada como clínica de curta duração, clínica recidivante, clínica persistente e subclínica (RADOSTITS et al., 2002).

Cabe aqui salientar que, diferentemente do que ocorre com bovinos, ainda existe uma controvérsia quanto aos valores padrões de normalidade e infecção, de células somáticas no leite de ovinos.

A contagem de células somáticas (CCS) do leite revela o estado de saúde do úbere e vem sendo avaliada como parâmetro legal da qualidade do leite de vaca no Brasil. De maneira geral, a resposta inflamatória da glândula mamária apresenta como consequência direta o aumento no número de leucócitos de origem sanguínea que são transportados para o lúmen alveolar. Dessa forma, o termo “células somáticas no leite” é utilizado para designar todas as células presentes no leite, que incluem as células de origem do sangue (leucócitos) e células de descamação do epitélio glandular secretor (FONSECA; SANTOS, 2004). Entretanto, o leite de caprinos e ovinos possui um grande número de corpúsculos citoplasmáticos, os quais não possuem núcleo e resultam dos processos fisiológicos de secreção láctea do tipo apócrino (DROKE et al., 1993; BRITO, 2004). Nas glândulas apócrinas, o produto de secreção é eliminado juntamente com pequena parte da célula. Como resultado, uma porção das células secretórias é desprendida, constituindo os corpúsculos citoplasmáticos. Na glândula mamária de bovinos, a secreção láctea é do tipo merócrina, onde é eliminado somente o produto de secreção (SOUZA et al., 2007). Apesar da maioria dessas partículas celulares serem anucleadas, há uma proporção delas que possuem fragmentos do núcleo. Devido à presença de partículas celulares nucleadas, somente procedimentos de contagem específicos para identificação do DNA (contador celular eletrônico e contagem celular por microscopia direta usando corante

específico para DNA) devem ser usados para estimar a concentração de células somáticas no leite de cabras e ovelhas.

*O California Mastitis Test (CMT)*, que também mede a concentração de leucócitos do leite é um dos testes mais difundidos como auxiliar no diagnóstico da mastite subclínica em bovinos, e entre suas vantagens citam-se sua rapidez, fácil manejo e exatidão (MORAGA et al., 1974). Esta prova baseia-se na reação das células somáticas com uma substância composta pela soda e um detergente aniônico, promovendo a liberação do DNA do núcleo das células e a formação de uma mistura gelatinosa. Em caprinos, a exatidão do teste é duvidosa, pela presença de células epiteliais que reagem ao CMT, juntamente com os leucócitos, causando uma interpretação diferente da usada para bovinos (BARCELLOS et al., 1987). Os corpúsculos citoplasmáticos que em sua maior parte não apresentam núcleo, não reagem ao CMT e, assim, não interferem nos resultados do teste (PETERSON, 1981).

Considerando a espécie ovina, segundo Bergonier et al. (2003), o leite bacteriologicamente negativo de ovelhas é composto por: menos de 2% a 3% de células somáticas, 10% a 35% de neutrófilos, 45% a 85% de macrófagos e 10% a 17% de linfócitos, sendo que essas porcentagens não sofrem grandes variações de acordo com o estágio de lactação, exceto no período colostrar. Tais valores se aproximam bastante da composição de leite de vacas, diferentemente do que ocorre com o leite de cabras. Os macrófagos são o tipo celular majoritário no leite microbiologicamente negativo de bovinos e ovinos. Além disso, existe uma alta correlação positiva entre neutrófilos e CCS nestas duas espécies (MORONI; CUCCURU, 2001). Apesar do exposto, mais pesquisas necessitam ser realizadas para que sejam estabelecidos valores padrões normais para a CCS em ovelhas, levando em consideração algumas variáveis, como raça, região geográfica, condições de manejo e tipos de ordenha (SUAREZ et al., 2002).

As alterações de tamanho e consistência do úbere podem ser vistas e palpadas. As tetas também devem ser examinadas em busca de lesões

cutâneas, especialmente as localizadas nas suas extremidades. Além disso, os linfonodos supramamários devem ser palpados para evidenciar aumento de volume. A palpação e a inspeção do úbere são empregadas na detecção de fibrose, edema inflamatório e atrofia do tecido mamário. A fibrose ocorre em formas variáveis. Pode ocorrer aumento difuso no tecido conjuntivo, dando à glândula consistência mais firme que o normal. A tumefação inflamatória aguda é sempre difusa e acompanhada por calor, dor e anormalidades acentuadas da secreção. Em casos graves, pode haver áreas de gangrena ou de desenvolvimento de abscessos no tecido glandular. O estágio terminal da mastite crônica é a atrofia da glândula (RADOSTITS et al., 2002).

Uma resposta sistêmica caracterizada por toxemia, febre, taquicardia, estase ruminal, depressão, decúbito e anorexia pode ou não estar presente conforme o agente etiológico envolvido, o tipo e a gravidade da infecção (RADOSTITS et al., 2002).

Santos et al. (2007) desenvolveram um estudo para avaliar os aspectos clínicos e as características do leite de ovelhas da raça Santa Inês com mastite induzida experimentalmente com *S. aureus*. Ao exame clínico da glândula mamária foram constatados sinais evidentes da mastite clínica de curso superagudo, inclusive com um quadro sistêmico como apatia, febre, congestão da mucosa ocular, taquicardia, taquipnéia, anorexia, hipomotilidade a atonia ruminal, ausência da ruminação, fezes diarréicas, claudicação do membro correspondente à glândula inoculada, perda de peso e, inclusive, morte do animal. Além disso, os autores observaram assimetria da mama inoculada a partir de 24 horas após a inoculação, com edema que evoluiu nos dias seguintes. A coloração da pele era inicialmente avermelhada e posteriormente tornava-se cianótica e fria ao toque, exsudando uma secreção sero-sanguinolenta. Após o tratamento, foi verificado em alguns animais o retorno gradativo à normalidade dos indicadores clínicos, como apetite, comportamento, temperatura, frequências cardíaca e respiratória, coloração da mucosa, motilidade ruminal e a ruminação (SANTOS et al., 2007). Tais achados encontram-se de acordo com resultados observados por Costa et al. (2001), Ladeira

(2001) e Winter (2001), que relataram também nos casos de mastite clínica em ovelhas a depressão, febre seguida de hipotermia, desidratação, anorexia e claudicação do membro do lado afetado. A doença, de evolução rápida, é seguida da formação de edema, que está usualmente presente na frente do úbere acompanhando a veia mamária. Além disso, a pele da glândula mamária doente torna-se avermelhada, evoluindo para púrpura e fria ao toque, podendo exsudar uma secreção sero-sanguinolenta. A descoloração muitas vezes estende-se para a parede do abdômen (SANTOS et al., 2007).

Na mastite causada pela *Mannheimia haemolytica*, observa-se, geralmente, um distúrbio sistêmico agudo com febre alta (40 a 42°C), anorexia, dispnéia e toxemia profunda, acompanhadas do aumento abrupto do tamanho da glândula mamária e claudicação acentuada do lado acometido. O úbere inicialmente aparece quente, aumentado de tamanho e doloroso, e o leite apresenta-se aquoso. A metade da glândula acometida assume uma coloração azul-escura, 24 horas depois. Torna-se fria e apresenta linha bem definida de demarcação entre o tecido normal e o acometido. A secreção torna-se aquosa, avermelhada e com coágulos. A temperatura decresce em dois a quatro dias; a secreção desaparece inteiramente e o animal ou morre de toxemia em três a sete dias, ou resiste e acontece o esfacelo da porção gangrenosa do úbere, seguido pelo desenvolvimento de abscessos e drenagem contínua de pus. Podem ocorrer casos de pneumonia causada pelo mesmo microrganismo nos cordeiros de rebanhos em que as ovelhas estejam acometidas (RADOSTITS et al., 2002).

A mastite causada pela *Pseudomonas* de ocorrência natural em ovelhas geralmente é gangrenosa, letal e acompanhada por claudicação acentuada do membro posterior do lado acometido. Infusões intramamárias infectadas ou ordenhadeiras mecânicas mal reguladas são os modos mais comuns de introdução da infecção (BACHH; PATHAK, 1986; RAPOPORT; BAR-MOSHE, 1986, citados por Radostits et al., 2002).

Quanto às anormalidades macroscópicas do leite, deve-se utilizar uma caneca telada, preferencialmente de fundo preto e brilhante, que permita a

detecção de descoloração e presença de coágulos, flocos ou pus. A descoloração pode ser de caráter sanguinolento ou aquoso, sendo que o último, geralmente indica mastite crônica durante a lactação (RADOSTITS et al., 2002).

No estudo de Santos et al. (2007), em que foi induzida experimentalmente mastite pela inoculação de *S. aureus*, observou-se uma redução significativa no volume de leite produzido e aumento dos valores de pH. Korhonen e Kaartinen (1995) justificam a elevação do pH no leite durante os casos de mastite devido à alteração na permeabilidade capilar, que é provocada pela intensa reação inflamatória; como consequência, há a passagem de certos íons como o cloreto de sódio e bicarbonato de sódio, causando uma variação no pH e levando-o próximo à neutralidade. Além disso, foi constatada uma redução significativa no teor de gordura no leite da glândula inoculada. Segundo Schultz (1977), as modificações no teor da gordura nas mastites são diversas e podem, às vezes, ser uma exceção nas alterações que acontecem na composição do leite; em situações em que a produção de leite é reduzida mais que a síntese de gordura e a percentagem desta aumenta. Assim, Santos et al. (2007) concluíram que a redução no teor de gordura no leite pode ser explicada pela reduzida síntese deste componente devido à injúria nas células secretoras. Finalmente, observou-se também aumento significativo do teor de cloreto e na CCS do leite das glândulas inoculadas (SANTOS et al., 2007).

## Considerações finais

A literatura referente à mastite ovina no Brasil ainda é bastante escassa. Estudos mais profundos necessitam ser realizados, nas condições brasileiras, com o objetivo de determinar os principais fatores predisponentes da mastite, a etiologia e a associação existente entre os microrganismos presentes na glândula mamária e no meio ambiente. Desse modo, estratégias de controle eficazes poderão ser traçadas e, conseqüentemente, promover uma maior produtividade na ovinocultura do País.

## Referências

- AHMED, G.; TIMMS, L. L.; MORRICAL, D. G.; BRACKELSBURG, P.O. Dynamics and significance of ovine subclinical intramammary infections and their effects on lamb performance. **Sheep Research Journal**, v. 8, n. 1, p. 25–29, 1992.
- ALBENZIO, M.; TAIBI, L.; MUSCIO, A.; SEVI, A. Prevalence and etiology of subclinical mastitis in intensively managed flocks and related changes in the yield and quality of ewe milk. **Small Ruminants Research**, v. 43, n. 3, p. 219–226, 2002.
- ALVES, F. S. F.; SANTIAGO, L. B.; ÁVILA, A. A.; MAGALHÃES JUNIOR, F. E. M.; SOUZA, F. G. C. de; PINHEIRO, R. R.; OLIVEIRA, E. L. de Etiologia da mastite clínica em ovinos da raça Santa Inês em rebanho no município de Sobral, CE: - estudo piloto. In: CONGRESSO NORDESTINO DE PRODUÇÃO ANIMAL, 5.; SIMPÓSIO NORDESTINO DE ALIMENTAÇÃO DE RUMINANTES, 11.; SIMPÓSIO SERGIPANO DE PRODUÇÃO ANIMAL, 1., 2008, Aracaju. **Anais...** Aracaju: Sociedade Nordestina de Produção Animal; Embrapa Tabuleiros Costeiros, 2008. 3 f.1 CD ROM.
- ARSENAULT, J.; DUBREUIL, P.; HIGGINS, R.; BÉLANGER, D. Risk factors and impacts of clinical and subclinical mastitis in commercial meat-producing sheep flocks in Quebec, Canada. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 87, n. 3/4, p. 373–393, Nov., 2008.
- BARCELLOS, T. F. S.; SILVA, N.; MARQUES JÚNIOR, A. P. Mamite caprina em rebanhos próximos à Belo Horizonte – Minas Gerais. I – Etiologia e sensibilidade a antibióticos. II – Métodos de diagnóstico. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 39, n. 2, p. 307-15, 1987.
- BATAVANI, R. A.; MORTAZ, E.; FALAHIAN, K.; DAWOODI, M. A. Study on frequency, etiology and some enzymatic activities of subclinical ovine mastitis in Urmia, Iran. **Small Ruminants Research**, v. 50, n. 1/2, p. 45-50, Oct., 2003.

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

BERGONIER, D.; CRÉMOUX, R.; RUPP, R.; LAGRIFFOUL, L.; BERTHELOT, X. Mastitis of dairy small ruminants. **Veterinary Research**, v. 34, p. 689–716, 2003.

BRITO, M. A. **Variação dos perfis metabólico, hematológico e lácteo de ovinos leiteiro sem confinamento**. 2004. 59 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.

COSTA, N. A.; MENDONÇA, C. L.; AFONSO, J. A. B.; SOUZA, M. I.; CALADO, A. L.; PIRES, J. R.; COUTINHO, L. T.; SIMÃO, L. C. V.; CAVALCANTE, A. E. L. Ocorrência de mastite em ovelhas atendidas na Clínica de Bovinos de Garanhuns-PE/ UFRPE. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 28., 2001, Salvador, BA. **Resumos...** Salvador: SBMVBA, 2001. p. 123

DROKE, E. A.; PAAPE, M. J.; DICARLO, A. L. Prevalence of high somatic cell counts in bulk tank goat milk. **Journal of Dairy Science**, v. 76, n. 4, p. 1035-1039, 1993.

FONSECA, L. F. L. da; SANTOS, M. V. dos. **Qualidade do leite e controle da mastite**. 2. ed. São Paulo: Lemos Editorial, 2004. 175 p

FTHENAKIS, G. C.; JONES, J. E. T. The effect of experimentally induced subclinical mastitis on milk yield of ewes and on the growth of lambs. **British Veterinary Journal**, v. 146, n. 1, p. 43–49, Jan./fev., 1990.

INDREBØ, A. Mastitis and teat injuries in the ewe in relation to age, partus, and number of lambs. **Norsk Vet Tidsskr**, v. 103, p. 197-201, 1991.

KORHONEN, H.; KAARTINEN, L. Changes in the composition of milk induced by mastitis. In: SANDHOLM, M.; BUZALSKI, T. H.; KAARTINEN, L.; PYÖRÄLÄ, S. (Ed.). **The bovine udder and mastitis**. Helsinki: Gummerus Kirjapaino, 1995. p. 76-82.

LADEIRA, S. R. L. Mastite ovina. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. LLEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. (Ed.). **Doenças de ruminantes e eqüinos**. 3. ed. São Paulo: Varela, 2001. v. 1. p. 377-381.

LAFI, S. Q.; AL-MAJALI, A. M.; ROUSAN, M. D.; ALAWNEH, J. M. Epidemiological studies of clinical and subclinical ovine mastitis in Awassi sheep in northern Jordan. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 33, n. 1/4, p. 171–181, Jan., 1998.

LANGONI, H.; SILVA, A. V. da; CABRAL, K. G.; DOMINGUES, P. F. Etiologic aspects in bovine mastitis: aerobic bacterial flora. **Brazilian Veterinary Medicine**, v. 20, p. 204–209, 1998.

LARSGARD, A. G.; VAABENOE, A. Genetic and environmental causes of variation in mastitis in sheep. **Small Ruminants Research**, v. 12, n. 3, p. 339–347, Dec., 1993.

MARCO MELERO, J. C. **Mastitis en la oveja Latxa**: epidemiologia, diagnóstico y control. 1994. 52 f. Tese (Doutorado) - Universidade de Zaragoza, Espanha.

MORAGA, L.; ZURITA, L.; RIVAS, M.; PALAVICINIO, I.; RUSCHI, K. Contribuicion al studio de la mastitis del caprino. **Revista de la Sociedad de Medicina Veterinaria do Chile**, v. 24, n. 1, p.5-10, 1974.

MORGANTE, M.; BEGHELLI, D.; PAUSELLI, M.; DALL'ARA, P.; CAPUCELLA, M.; RANUCCIS. Effect of administration of vitamin E and selenium during the dry period on mammary health and milk cell counts in dairy ewes. **Journal of Dairy Science**, v. 82, n. 3, p. 623–631, Mar., 1999.

MORONI, P.; CUCCURU, C. Relationship between mammary gland infections and some milk immune parameters in Sardinian breed ewes. **Small Ruminants Research**, v. 41, n. 1, p. 1–7, Jul., 2001.

ONNASH, H.; HEALEY, A. M.; BROPHY, P. O.; KINSELLA, A.; DOHERTY, M. L. A study of mastitis in sheep. **Research Veterinary Science**, n. 72, 2002.

PEREZ, V.; CORPA, J. M.; GARCIA MARIN, J. F.; ADURIZ, J. J.; JENSEN, H. E. Mammary and systemic aspergillosis in dairy sheep. **Veterinary Pathology**, v. 35, n. 4, p. 235–240, Jul., 1998.

PETTERSON, K. E. Cell content in goats milk. **Acta Veterinaria Scandinavia**, v. 22, n. 2, p. 226-237, 1981.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 1737 p.

SANTOS, R. A.; MENDONÇA, C. L.; AFONSO, J. A. B.; SIMÃO, L. C. V. Aspectos clínicos e características do leite em ovelhas com mastite induzida experimentalmente com *Staphylococcus aureus*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 27, n. 1, p. 6-12, jan., 2007.

SCHULTZ, L. H. Somatic cells in milk: physiological aspects and relationship to amount and composition of milk. **Journal of Food Protection**, v. 40, p.125-131, 1977.

SCOTT, M. J.; JONES J. E. T. The carriage of *Pasteurella haemolytica* in sheep and its transfer between ewes and lambs in relation to mastitis. **Journal of Comparative Pathology**, v. 118, n. 4, p. 359-363, May, 1998.

SCOTT, P. R.; MURPHY, S. Outbreak of staphylococcal dermatitis in housed lactating Suffolk ewes. **Veterinary Record**, v. 140, n. 24, p. 631–632, 1997.

- SOUZA, G. N.; FARIA, C. G.; MORAES, L. C. D.; RUBIALE, L. Contagem de células somáticas (CCS) em leite de cabra. **Panorama do Leite on line**, v. 2, n. 10, 2007. Disponível em: <<http://www.cnpqgl.embrapa.br/panorama/qualidade10.html>>. Acesso em: 24 mar. 2009.
- SUAREZ, V. H.; Buseti, M. R.; MIRANDA, A. O.; CALVINHO L. F. Effect of infectious status and parity on somatic cell count and California mastitis test in pampinta dairy ewes. **Journal of Veterinarian Medicine**, v. 49, p. 230–234, 2002.
- TORRES-HERNANDEZ, G.; HOHENBOKEN, W. Genetic and environmental effects on milk production, milk composition and mastitis incidence in crossbred ewes. **Journal of Animal Science**, v. 49, p. 410–417, Feb., 1979.
- VAUTOR, E.; ABADIE, G.; GUILBERT, J. M.; CHEVALIER, N.; PÉPIN, M. Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* in dairy sheep. **Veterinary Microbiology**, v. 106, n. 3/4, p. 235-239, Apr., 2005.
- VAUTOR, E.; ABADIE, G.; GUILBERT, J. M.; HUARD, C.; PÉPIN, M. Genotyping of *Staphylococcus aureus* isolated from various sites on farms with dairy sheep using pulsed field gel electrophoresis. **Veterinary Microbiology**, v. 96, n. 1, p. 69-79, Oct., 2003.
- WAAGE, A. S.; VATN, B. S. Individual animal risk factors for clinical mastitis in meat sheep in Norway. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 87, n. 3/4, p. 229–243, Nov., 2008.
- WATKINS, G. H.; BURRIEL, A. R.; JONES, J. E. T. A field investigation of subclinical mastitis in sheep in southern England. **British Veterinary Journal**, v. 147, n. 5, p. 413-420, Set./Oct., 1991.
- WINTER, A. Mastitis in ewes. **In Practice**, v. 23, p. 160-163, 2001.