



**PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.**

### **Mastite na bovinocultura leiteira: uma revisão**

---

Fagton de Mattos Negrão<sup>1</sup>, Carlos Clayton Oliveira Dantas<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Graduado em Zootecnia pela Universidade do Estado de Mato Grosso – UNEMAT. Mestrando em Ciência Animal pela Universidade Federal de Mato Grosso – UFMT.

---

#### **Resumo**

A Mastite ou mamite é uma enfermidade da glândula mamária, que se caracteriza por processo inflamatório, quase sempre decorrente da presença de microorganismos infecciosos, interferindo diretamente na função do órgão, uma vez que uma vaca com mastite tem a sua produtividade de leite diminuída, podendo chegar a nível de perda entre 15 e 20 % em relação à produção láctea normal. As mastites interferem também na qualidade do leite, observando-se teores menores de açúcares, proteínas e minerais como a lactose, caseína, gordura, cálcio, fósforo e um aumento significativo de imunoglobulinas, cloretos e lipases, ficando o leite impossibilitado de ser consumido e utilizado para fabricação de seus derivados como iogurtes, queijos etc., sem considerar os prejuízos causados pela condenação do leite na plataforma da usina.

**Palavras-chave:** mastite, produtividade, prejuízos, leite

## **Mastitis in dairy cattle: a review**

### **Abstract**

Mastitis is a disease of the mammary gland, which is characterized by inflammatory, often due to the presence of infectious microorganisms, interfering directly in organ function, since a cow with mastitis has its productivity decreased milk, reaching the level of loss between 15 and 20% compared to normal milk production. The mastitis also interfere with the quality of milk, observing lower levels of sugars, proteins and minerals such as lactose, casein, fat, calcium, phosphorus and a significant increase of immunoglobulins, sodium chloride and lipases, remaining milk and unable to be consumed used for the manufacture of derivatives such as yogurt, cheese etc.. without considering the damage caused by condemnation of milk on the platform of the plant.

**Keywords:** mastitis, productivity, milk

### **INTRODUÇÃO**

Segundo MARQUES et al., (19--), a mastite, também é conhecida como mamite, peito inchado, mal do úbere, é uma inflamação do úbere ou glândula mamária, causada por um ou mais diferentes tipos de microorganismos.

O leite se constitui em um excelente meio de cultura para vários tipos de bactérias, devido principalmente à sua riqueza em elementos energéticos e nutritivos, além de sua grande quantidade de água e do pH geralmente neutro (COELHO & ARENALES, 2002).

SKOOK (1982), citado por COELHO & ARENALES (2002), afirma que um úbere sadio pode ser considerado até certo ponto isento de germes, ocorrendo a primeira contaminação dos canais galactóforos. MARQUES et al. (19--), acrescenta que a disseminação da mastite normalmente ocorre em consequência de práticas pouco higiênicas durante a ordenha.

Para NASCIMENTO & SILVA (2003), a doença ocorre em todas as espécies de mamíferos; entretanto é mais freqüente e causa maiores perdas

econômicas; ocupando, assim, o primeiro lugar entre as enfermidades mamárias da vaca leiteira, devido à sua frequência e importância econômica.

## **MASTITE BOVINA**

### **HISTÓRICO**

No século XVIII começaram a ser realizados os primeiros trabalhos sobre mastite. Na terceira década do século XIX a mastite foi classificada em forma benigna, com curso apirético e sem transtornos gerais, e uma forma maligna, com febre e alterações do estado geral do animal.

Acreditava-se que as mastites eram favorecidas fundamentalmente pelos traumatismos das glândulas e pelas ordenhas incompletas e defeituosas, bem como a limpeza inadequada das mamas já era um fator que favorecia o desenvolvimento das enfermidades mamárias.

A teoria da infecção foi fundamentada no século XIX (Franck, 1876), através da injeção da secreção obtida de mamas inflamadas no canal da teta de vacas sadias. Posteriormente, investigações microbiológicas de numerosos pesquisadores permitiram o desenvolvimento de vários tipos de agentes (NASCIMENTO & SILVA, 2003).

ARENALES (2001), citado por COELHO & ARENALES (2002) afirma que o processo de domesticação do gado bovino data de aproximadamente cinco a seis mil anos. Desde então, os machos e as fêmeas são cruzados entre si para originarem novas raças ditas leiteiras, que muitas vezes apresentam alta susceptibilidade à mastite.

### **ETIOLOGIA**

Para NASCIMENTO & SILVA (2003), os agentes infecciosos que sabidamente invadem e colonizam a glândula mamária são: bactérias, fungos, micoplasmas, e algas; e mesmo alguns agentes virais. OGILVIE (2000), acrescenta que as fontes de infecção incluem úbere, pele e ambiente.

PEREIRA & ARENALES (2003) determinam que os enormes prejuízos à pecuária leiteira, têm como etiologia principalmente o *Streptococcus agalactiae* (inclusive outros deste grupo), *Staphylococcus aureus* (a de maior importância), *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella spp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium pyogenes*, *Mycoplasma spp*, *Nocardia asteroides*, *Prototheca*, entre outros agentes.

## **EPIDEMIOLOGIA**

Segundo OGILVIE (2000), quase todos os casos de mastite clínica ocorrem durante a lactação, e 60% dos casos ocorrem durante as 6 primeiras semanas de lactação. Acrescenta, ainda, que 50% das vacas de leite são afetadas em algum grau. No entanto, a maioria dos casos são não-clínicos ou subclínicos, e há diferenças de susceptibilidade entre as vacas.

Os sinais de mastite clínica incluem grumos ou sangue no leite, inchaço, endurecimento ou aumento de temperatura do úbere e menos freqüentemente, febre do animal (HOLMES & WILSON, 1990). Quando o estágio da mastite está mais avançado (mastite aguda), o leite se apresenta grosso, com pus e grumos branco-amarelados, às vezes com sangue. Quando a mastite é crônica, ocorre endurecimento da glândula mamária e atrofia de um ou mais quartos (ATHIÊ, 1988).

Em conseqüência de outras doenças, a mastite pode ocorrer em vacas com brucelose, tuberculose, leptospirose, febre aftosa, entre outras (MARQUES et al., 19--).

## **PATOGENIA**

De acordo com OGILVIE (2000), na maioria dos casos, os agentes etiológicos penetram no úbere através do canal da teta (ducto lactífero), multiplicam-se ali e progridem em direção aos seios lactíferos, ductos coletores e alvéolos. NASCIMENTO & SILVA (2003), consideram que os organismos patogênicos podem atingir a glândula mamária através da solução e continuidade da pele da teta e da mama, e também por via hematogênica.

OGILVIE (2000), acrescenta, que os microrganismos invasores causam uma resposta inflamatória seguida de migração leucocitária para o úbere e edema, podendo a infecção resultar em fibrose, formação de abscessos ou atrofia glandular.

As vacas leiteiras, em relação a outras espécies, estão mais predispostas à invasão de organismos patogênicos em decorrência da elevada incidência de traumatismos no orifício, no esfíncter, ou no canal lácteo da teta.

A inflamação da glândula mamária produz lesões anatomopatológicas que podem estar localizadas nos canais glandulares, ou chegar até os alvéolos e alcançar as células alveolares e em alguns casos afetar até mesmo o interstício. Como consequência do processo inflamatório, ocorre uma alteração das características físico-químicas do leite, que contém maior quantidade de elementos procedentes do sangue, como resultado das lesões das barreiras sangue-mama e tecidos. Dependendo do grau da inflamação, a secreção estará normal ou moderadamente afetada. É possível que não se aprecie alteração alguma no exame macroscópico. O mesmo pode ocorrer com as características físicas da mama. Assim mesmo, as alterações clínicas podem ser muito intensas, moderadas ou estar ausentes, de acordo com o tipo de fator desencadeante e a duração do processo inflamatório (NASCIMENTO & SILVA, 2003).

## **TIPOS DE MASTITE BOVINA**

### **MASTITE ESTREPTOCÓCICA BOVINA**

Os estreptococos foram as primeiras bactérias a serem incriminadas como causa de mastite crônica de caráter infeccioso e contagioso e de distribuição mundial. As causas mais comuns de mastite estreptocócica em vacas leiteiras são: *Streptococcus agalactia*, *S. dysgalactiae* e *S. uberis*. Outros estreptococos que causam esporadicamente mastite em bovinos são: *S. bovis*, *S. pyogenes* e *S. pneumoniae*.

*S. agalactiae* é a causa comum de mastite crônica bovina caracterizada por surtos de atividade inflamatória com períodos intervenientes de quiescência inflamatória. É um agente que tem como habitat natural a glândula mamária de vacas e cabras, não sobrevivendo por muito tempo fora das mamas dessas espécies. Por causa da sua relação parasito-hospedeiro, o *S. agalactiae* é susceptível à erradicação. O agente pode ser eliminado através da detecção e segregação das vacas infectadas, uso de práticas de higiene e infusão intramamária.

A primeira resposta à penetração de estreptococos é um significativo edema do tecido conjuntivo circunjacente com intensa migração de neutrófilos no tecido interlobular e alvéolos. Os linfáticos regionais apresentam-se dilatados e contêm numerosos leucócitos. No epitélio acinar podem-se observar vacuolização e descamação. Macrófagos e fibroblastos são verificados precocemente no curso da reação, distribuídos em acúmulos irregulares. Os estreptococos são muito numerosos nesta fase, dentro de ductos e ácinos, e abaixo do epitélio. Com o passar do tempo, a reação exsudativa aguda cede, e os macrófagos, linfócitos e fibroblastos passam a ser predominantes. Os ácinos e ductos afetados começam um processo de involução e ficam distendidos por tampões espessos e estáticos compostos por debris celulares, células intactas e secreção luminal. Com o avançar do processo, a proliferação do tecido conjuntivos fibroso e a deposição de colágeno ao redor das glândulas e ductos podem levar à obstrução dos lumens dos ductos e ácinos. O resultado final pode ser hipotrofia ou intensa fibrose com acentuada redução da produção de leite ou mesmo agalaxia.

O *S. dysgalactiae* não depende da glândula mamária para sobreviver na natureza. Tem origem ambiental e, portanto não é susceptível à erradicação. O *S. dysgalactiae* parece ser oportunista e provoca uma forma aguda e súbita de mastite, que pode ter suas origens num ferimento traumático envolvendo a teta. A infecção que ocorre com o *S. agalactiae* é freqüentemente autolimitante, não persistindo o agente nas áreas de involução e fibrose.

O *S. uberis* tipicamente causa uma mastite crônica mais branda do que a causada por *S. agalactiae* (NASCIMENTO & SILVA, 2003).

### **MASTITE ESTAFILOCÓCICA BOVINA**

A mastite causada por estafilococos é uma infecção que ocorre predominantemente em vacas leiteiras jovens, e não há aumento da susceptibilidade com o avançar da idade. A causa principal da mastite em vacas são estafilococos coagulase-positivos. Em ordem decrescente de frequência são: *Staphylococcus aureus*, *S. intermedius* e *S. hicus*.

O *S. aureus* normalmente determina uma mastite contagiosa subclínica e crônica, mas que pode ser aguda e causar gangrena dos quartos mamários envolvidos. A área comprometida no processo de gangrena é bastante variável, e grupos de lóbulos necróticos podem ser observados adjacentes a outros aparentemente normais.

As diferenças verificadas na progressão da mastite estreptocócica e estafilocócica dependem das diferenças toxigenicidades dos gêneros e da habilidade dos estafilococos para invadir mais profundamente dentro do tecido interacinar e estabelecer um foco de infecção persistente, provocando a reação granulomatosa conhecida como "botriomicose". A reação inicial é necrotizante e estes focos necróticos são circundados por uma intensa reação leucocitária acompanhada de fibrose, destruindo grandes áreas de tecido normal. Os focos granulomatosos são numerosos e medem não mais que 1–2cm de diâmetro (NASCIMENTO & SILVA, 2003).

### **MASTITE TUBERCULOSA BOVINA**

O *Mycobacterium bovis* (o agente etiológico da tuberculose em bovinos) provoca um aumento de volume e endurecimento do úbere e, ocasionalmente, aumento de volume do linfonodos supramamários. Essa doença ocorre com outros achados sistêmicos (p. ex., pneumonia, desnutrição crônica) (OGILVIE, 2000).

Para NASCIMENTO & SILVA (2003), a tuberculose mamária, na vaca, após os pulmões e os linfonodos, a mama é o órgão em que são mais constantes as lesões da tuberculose. Três formas de tuberculose são descritas: miliar, infiltrativa lobular, ou tuberculose mamária crônica, e mastite caseosa.

A tuberculose miliar é pouquíssimo freqüente, porque, nesta forma da doença generalizada, ocorre quase sempre durante a idade jovem do animal, quando a mama está pouco desenvolvida.

A forma infiltrativa lobular é, sem dúvida, a mais importante, pois 80 a 90% das manifestações mamárias são deste tipo. Há formação de nódulos na profundidade do órgão, os quais se projetam para a superfície, são firmes e facilmente seccionáveis e às vezes apresentam cor cinza e de aspecto lardáceo ou granuloso.

Na mastite caseosa, o quarto mostra-se extremamente aumentado de volume e sem a presença de nódulos. A superfície de corte apresenta grandes áreas de caseificação, as quais lembram infartos. Os linfonodos supamamários podem apresentar lesões típicas da tuberculose (NASCIMENTO & SILVA, 2003).

## **MASTITE POR COLIFORMES**

OGILVIE (2000), menciona que as bactérias coliformes ocorrem mais comumente dentro de poucos dias após a parição (0-6 semanas) e geralmente envolve um ou dois quartos da glândula mamária. As bactérias usualmente agrupadas nesta categoria incluem: *Echerichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pasteurella spp.*, *Klebsiella pneumoniae* e *Aerobacter aerogenes*, e elas ocorrem normalmente nesta ordem de freqüência (NASCIMENTO & SILVA, 2003).

Conforme OGILVIE (2000), os microrganismos coliformes são a causa mais comum de mastite fatal, e aproximadamente 50% das vacas morrem ou são descartadas em consequência dessa doença. Os microrganismos gram-negativos são oportunistas e contaminam a teta entre as ordenhas. NASCIMENTO & SILVA (2003), constataram que a mama apresenta congestão

intensa, de modo que a superfície de corte encontra-se vermelha, tonalidade que passa a verde-acinzentada após o tecido mamário ter sido exposto ao ar por algum tempo, acompanhando-se de focos de necrose do órgão, cujo aparecimento é explicado pela inflamação e trombose de veias e linfáticos.

OGILVIE (2000), faz referência à doença que ocorre geralmente de forma esporádica, mas uma incidência alta em rebanho pode chegar a 25%. A incidência pode ser mais alta em vacas mais velhas, vacas com alta produção ou em rebanhos que praticam estrito controle para mastite subclínica. A mastite por coliformes é mais comum em rebanhos com altas pressões populacionais, aglomerações e más práticas de higiene e manejo.

### **FORMAS DE TRANSMISSÃO**

OGILVIE (2000), sugere que animais infectados servem como fonte de infecção. Esses microrganismos podem sobreviver fora da glândula mamária. Portanto, ele pode ser transmitido de vaca para vaca através de fômites (p. ex., mão do ordenhador, uso da toalha em várias vacas, ordenhadeiras mecânicas).

#### **Ferimento das tetas:**

As tetas são freqüentemente feridas durante a ordenha mecânica o que favorece a ocorrência de infecção. Há uma incidência muito maior em quartos cujas tetas tenham sido feridas. Deve-se evitar ordenhas prolongadas em excesso para não ocasionar ferimentos na parede interior das tetas (HOLMES & WILSON, 1990). Tem observado, que se a teteira não assentar firmemente na teta durante a ordenha o efeito da pulsação poderá ferí-la facilitando a ocorrência de mastite.

De acordo com HOLMES & WILSON (1990), lesões nas tetas podem ser causadas também pelo excesso de umidade, frio e barro, recomendando-se nestes casos a aplicação de um emoliente (por exemplo, glicerina ou lanolina) nas tetas após a ordenha, que é bastante eficiente.

### **Leite de retorno para dentro da ordenhadeira:**

HOLMES & WILSON (1990), relataram que algumas vezes, o leite pode retornar para dentro da máquina por curtos períodos de tempo, por exemplo, da linha do leite para o receptor ou do receptor para o conduto das teteiras. O movimento do leite em direção contrária pode resultar em contaminação bacteriana dos quartos não infectados. O retorno do leite pode ocorrer em razão de uma flutuação repentina no vácuo, causada por uma rápida entrada de ar no sistema. Contudo, essa entrada de ar a qual ocorre nas teteiras, quando escorrega da teta durante a ordenha é particularmente a ocorrência desse problema.

### **SINAIS CLÍNICOS**

NASCIMENTO & SILVA (2003), verificaram que o primeiro sintoma que ocorre é um aumento da taxa de leucócitos, seguido por um aumento de conteúdo de cloretos do leite. Este é seguido de diminuição no conteúdo da caseína e de gordura, aumento de pH, alteração do estado fluído e queda do volume do leite excretado.

HOLMES & WILSON (1990), citam que a mastite apresenta vários sinais, os quais incluem anormalidades no sangue, coagulação ou outras anormalidades no leite e endurecimento, inchaço ou aumento de temperatura no próprio úbere. OGILVIE (2000) observa ainda que, uma secreção inicialmente serosa, torna-se purulenta e malcheirosa.

Assim, OGILVIE (2000), faz referência que a temperatura da vaca pode chegar a 40°C-42°C. Há taquicardia, anorexia, depressão e fraqueza muscular, resultando em decúbito.

### **DIAGNÓSTICO**

De acordo com MARQUES et al. (19--), a sintomatologia das mastites é bastante variável. Alguns animais exibem uma inflamação bem visível do úbere. Outros, mesmo por meio de um exame bem detalhado, não apresentam nenhuma característica visível da doença.

Os sinais clínicos são inespecíficos para o agente etiológico e precisam ser apoiados pelos resultados de culturas bacterianas de amostras de leite e padrões de antibiograma dos isolados microbiológicos (OGILVIE, 2000).

O exame do primeiro leite da vaca é um dos métodos mais eficientes para a detecção da mastite clínica nos seus primeiros estágios de desenvolvimento, mas alguns ordenhadores, não tocam no úbere antes da colocação dos copos. Um dos métodos mais comuns para a detecção da mastite clínica quando não se examina o primeiro leite, é a inspeção do filtro do leite após a ordenha. Todavia, se algum grumo ou coágulo for encontrado no filtro deve-se fazer o controle individual das vacas na próxima ordenha (HOLMES & WILSON, 1990).

Para reforçar essa premissa, MARQUES et al. (19--) acrescenta que para perceber grumos no leite é necessário que se faça o teste da caneca telada (tamiz), coando os primeiros jatos de leite.

HOLMES & WILSON (1990), mencionam que a contagem de células somáticas (CCS) no leite produzido por propriedade fornece uma indicação da incidência geral da mastite por rebanho. Por exemplo, quando esse leite apresentar uns CCS de 100.000 células/ml indicam que em média cerca de 20% das vacas apresentam mastite subclínica e menos de 1% têm, também, mastite clínica. Da mesma forma uma contagem de 500.000 células/ml indica que cerca de 50% das vacas apresentam mastite subclínica e 2% mastite clínica. Contudo os mesmos relatam ainda que uma contagem consistentemente alta, maior que 250.000 ou 300.000 células/ml no leite, por vaca (ou por quarto) indica que a vaca (ou o quarto) está provavelmente afetado por mastite clínica.

PEREIRA & ARENALES (2003), constataram que a mastite subclínica é a principal causadora da redução da produção leiteira.

ATHIÊ (1988), apresenta um outro teste que pode ser feito na hora da ordenha, denominado CMT (*California Mastite Test*), que possibilita, através do exame do leite, detectar-se vacas com mastite. Coloca-se numa placa especial os primeiros jatos de cada teto, adicionando-se o reagente específico para o

teste. Agita-se a placa e, pela coloração e aspecto que a mistura tomar, pode – se saber se há ou não presença de infecção.

## **TRATAMENTO**

Segundo ATHIÊ (1988), deve-se banhar o úbere com água morna e massageá-lo delicadamente; secar bem e ordenhar totalmente a vaca duas vezes ao dia. HOLMES & WILSON (1990), ressaltam que as pontas das tetas devem ser esterilizadas, usando-se vapores de metila e uma toalha de papel limpa. ATHIÊ (1988), relata a necessidade de se fazer uma infusão intramamária, com antibióticos próprios. HOLMES & WILSON (1990), afirmam que em seguida é importante que a infusão seja massageada de baixo para cima, até atingir o úbere. O tratamento deve ser repetido pelo menos por três dias consecutivos e o leite do quarto em tratamento deve ser rejeitado.

Uma lavagem intramamária com solução fraca de salmoura e outra com Furacin também constituem um bom método de tratamento (ATHIÊ, 1988).

HOLMES & WILSON (1990) dizem que somente a mastite clínica pode ser tratada com antibióticos durante a lactação, mas tanto a mastite clínica como a subclínica podem ser tratadas com antibióticos ao final da lactação usando a chamada terapia da vaca seca. MARQUES et al. (19--), acrescenta que qualquer tratamento dá melhores resultados quando feito em vacas secas.

O leite da vaca em tratamento deve ser destinado ao consumo humano somente 72 horas após o último tratamento.

## **CONTROLE E PROFILAXIA**

Em um programa de controle da mastite bovina, o principal é ter, na rotina, um bom manejo de criação e cuidados sanitários com bezerros, vacas em gestação, lactação e período seco, abrangendo as novilhas (MARQUES et al., 19--). Para reforçar essa premissa, OGILVIE (2000) afirma que um programa estabelecido limita a incidência da infecção.

Segundo HOLMES & WILSON (1990), a forma mais eficiente e econômica de lidar com a mastite em longo prazo é o controle através de medidas

preventivas, que não eliminarão a doença, mas reduzirão o número de novos casos.

Se um rebanho apresentar sérios problemas de mastite clínica, é recomendável desinfetar todas as teteiras após a ordenha. Este é um procedimento trabalhoso, mas pode ajudar a reduzir a contaminação bacteriana dos quartos não infectados. Observam ainda que, é o método mais eficiente, sendo sua prática largamente adotada e recomendada. Entretanto, alguns fazendeiros, usam um conjunto especial de teteiras para ordenhar as vacas com mastite clínica. MARQUES et al. (19--) sugerem que vacas afetadas devem ser separadas das sadias, agrupando-as de acordo com o grau de infecção, ordenhando primeiro as sadias, passando para aquelas levemente afetadas e termine com as mais problemáticas. Ressalta que, úbere e mãos do ordenhador devem ser lavados e desinfetados antes de cada ordenha, enxutos com toalhas individuais descartáveis. Para reforçar essa premissa, ATHIÊ (1988), recomenda que as teteiras devem ser mergulhadas numa solução contendo cloro entre a ordenha de uma vaca e outra. Limpar todas as peças da ordenhadeira com detergentes e antissépticos (VASCONCELLOS, 1990).

As ordenhadeiras não podem, portanto, causar mastite, mas podem influenciar o número de novos casos tanto pela possibilidade de ocasionar danos às tetas, como por facilidade de disseminação da bactéria de um úbere infectado para outro são (HOLMES & WILSON, 1990).

MARQUES et al. (19--) recomendam que na ordenha mecânica, primeiramente seja realizado a prova da caneca telada manualmente e só então passe à ordenha mecânica. VASCONCELLOS (1990) acrescenta que é importante fazer a imersão das tetas em uma caneca com solução antisséptica (hipoclorito de sódio) iodada, depois de terminada a ordenha, para não ficar leite no bico da teta, o que acidificara o bico, provocando rachadura nas tetas.

Porém, VASCONCELLOS (1990), ressalta que os animais devem estar sempre em cama limpa, conservando o estábulo limpo, lavado e seco, espalhando cal em pó no piso pelo menos duas vezes por ano. Afirma, também, que nunca se deve deixar cair ou jogar o leite contaminado no chão;

devendo-se usar um balde só para este serviço, jogando o leite fora (não dar para nenhuma criação).

Outras medidas preventivas, além das já citadas, devem ser tomadas, tais como:

- substituir peças velhas do equipamento e não usar teteiras velhas e rugosas que irrite o teto;
- não deixar leite residual no úbere, que será um meio favorável ao desenvolvimento dos germes;
- tomar cuidados ao secar uma vaca, incluindo a aplicação de remédios (ATHIÊ, 1988);
- cuidados ao introduzir novas vacas num rebanho sem mastite, fazendo um bom exame antes da compra (MARQUES et al., 19--);
- cuidados com higiene e ordenha são vitais.

## **INTERESSE ECONÔMICO**

Os prejuízos causados pela mastite são grandes, pois, além da queda na produção de leite, quando ocorre mastite subclínica, o tratamento é caro e muitas vezes ocasiona perda do teto (ATHIÊ, 1988). VASCONCELLOS (1990) ressalta que essa doença reduz a produção do leite em 30%, a de gordura em 20%, chegando até a torná-lo impróprio para o consumo. AZEVEDO et al. (2005) relatam que o custo com doenças infecciosas nos animais domésticos é cerca de 10% a 20% dos custos totais da produção.

Tanto a mastite clínica como a subclínica podem deprimir a produção de leite e sua intensidade dependerá da severidade da doença. Por exemplo, a depressão pode ser de 20% a 30% numa vaca com mastite clínica é de 5 a 10% (HOLMES & WILSON, 1990).

As mastites que já estão instaladas em um animal há algum tempo, ou mastite crônicas, são as que trazem mais prejuízos, já que seus sintomas são brandos e não identificados facilmente. O leite pode ou não apresentar alterações. As principais implicações sócio-econômica das mastites são: perdas

econômicas, baixa rentabilidade e possibilidade de transmissão de doenças para o homem (MARQUES et al., 19--).

Segundo HOLMES & WILSON (1990), cuidado especial deve ser tomado com tambores que carregam o leite de quartos tratados com antibióticos, porque resíduos deste produto podem ser detectados no laticínio e o proprietário ser multado pela presença de "substâncias inibitórias".

Sem dúvida, na bovinocultura, a mastite representa o tratamento halopático mais caro tendo baixa eficiência, pois geralmente encontramos recidivas, ou ineficácia dos antibióticos em animais com mastite clínica. O tratamento tem um custo que varia de R\$ 16,68 a R\$ 71,04 (por teto), dependendo do tipo de tratamento escolhido; sendo as drogas de última geração as mais caras. O prejuízo em um animal de 10 litros/dia, com o leite cotado a R\$ 0,32 é de R\$ 17,50 a R\$ 24,50. Em animais de média produtividade (25 litros/dia) o valor seria de R\$ 43,75 a R\$ 61,25 e em animais com grande produtividade (50 litros/dia) o valor seria de R\$ 87,50 a R\$ 122,50. Computando a isto os gastos com medicamentos, os prejuízos podem chegar a R\$ 193,54 em animais de alta produtividade, não contabilizando as perdas de tetos ocasionais e as quedas de produtividade nestes animais após estes tratamentos (PEREIRA & ARENALES, 2003).

Considerando a seriedade e as perdas econômicas que as mastites causam aos produtores de leite, o controle deve ser feito regularmente e com muita seriedade (MARQUES et al., 19--).

## **RECOMENDAÇÕES**

Da mesma maneira que um médico mantém uma ficha dos seus pacientes, o fazendeiro deve manter um registro da estória sanitária de cada vaca. Esses registros podem fornecer informações valiosas nas quais se baseiam subsequentes decisões acerca do manejo ou tratamento das vacas. Não se deve confiar na memória para eventos tão importantes do manejo do rebanho. Os registros podem ser relativamente simples, com uma página de uma agenda para cada vaca.

NEGRÃO, F.M. e DANTAS, C.C.O. Mastite na bovinocultura leiteira: uma revisão. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 32, Ed. 137, Art. 927, 2010.

No caso da mastite clínica, o quarto afetado e a data, devem estar anotados. As vacas que apresentam várias reinfecções devem ser descartadas no final da lactação, pois além de ser, provavelmente, incurável ainda serve como fonte de infecção para as outras vacas; enquanto as que tenham sido infectadas uma ou até duas vezes podem ser tratadas pela terapia da vaca seca.

Conselhos acerca das medidas preventivas e tratamentos da mastite devem ser obtidos dos especialistas em ordenhadeiras ou médicos veterinários (HOLMES & WILSON, 1990).

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Visando a produção leiteira, o controle e a profilaxia oferecem vantagens que nem um outro produto pode oferecer, pois além de baixar o custo de produção, oferece, como consequência, uma qualidade de vida melhor, tanto para os animais como para as pessoas que trabalham direta ou indiretamente com o rebanho.

Esperamos que este possa ser útil ao profissional da produção animal com atuação no manejo de sanidade, no sentido de realizar um trabalho ainda mais eficiente, contribuindo, dessa forma, para uma maior valorização da nossa profissão e da atividade pecuária no Brasil.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

ARENALES, M. C.; COELHO, E. N. **A Hora Veterinária: Controle da Mastite em Gado Leiteiro (*Bos taurus* – Holandês PO e PC) avaliado através da contagem de colônias e teste de redutase** – Ano 22, n.º 130, Novembro/Dezembro/2002, p. 37-42.

ATHIÊ, F.; **Gado Leiteiro: Uma Proposta Adequada de Manejo**; Ed. Nobel; 4ª edição - São Paulo-SP; 1988 - p. 92-97.

AZEVEDO, V. A. de Carvalho; COELHO, A. M. & SILVA, K. CFMV. **Reflexões sobre a Biotecnologia na Medicina Veterinária**, Brasília-DF, ANO XI, n.º 35, p. 18-19.

HOLMES, C. W. & WILSON, G. F., **Produção de Leite à Pasto**; Ed. Instituto Campineiro de Ensino Agrícola. Campinas-SP: 1990, 1ª edição, 708p.

NEGRÃO, F.M. e DANTAS, C.C.O. Mastite na bovinocultura leiteira: uma revisão. **PUBVET**, Londrina, V. 4, N. 32, Ed. 137, Art. 927, 2010.

MARQUES, A. O.; MANGERONA, A. C. S. et al., **Guia Valée: Pela Saúde da Pecuária**; Ed. Collet Studio. São Paulo-SP: 19---, edição única, p. 58 e 59.

NASCIMENTO, E.F; SANTOS R.L. **Patologia da Reprodução dos Animais Domésticos**; Ed. Guanabara Koogan; 2ªedição - Rio de Janeiro-RJ; 2003 - p. 122-125.

OGILVIE, T. H., **Medicina Interna de Grandes Animais**; Ed. Artmed. Porto Alegre-RS: 2000, p. 427-439.

PEREIRA, A. S; ARENALES, M. C., **Relação Custo X Benefícios dos Medicamentos Dinamizados**; São Paulo-SP: 2003. 23p.

VASCONCELLOS, P. N. B., **Guia Prático para o Inseminador e Ordenhador**; Ed. Nobel. São Paulo-SP: 1999, p. 177 e 178.