



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA  
CAMPUS II – AREIA-PB  
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**WALISSON BATISTA OLIVEIRA DE SOUSA**

**MASTITE GANGRENOSA EM UMA OVELHA**

**AREIA**

**2018**

**WALISSON BATISTA OLIVEIRA DE SOUSA**

**MASTITE GANGRENOSA EM UMA OVELHA**

**Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado como requisito parcial à  
obtenção de título de Bacharel em  
Medicina Veterinária pela  
Universidade Federal da Paraíba.**

**Orientador: Prof. Dr. Ricardo  
Barbosa de Lucena**

**AREIA**

**2018**

**Catálogo na publicação Seção de Catalogação e Classificação**

S725m Sousa, Walisson Batista Oliveira de.

Mastite gangrenosa em uma ovelha / Walisson Batista  
Oliveira de Sousa. - João Pessoa, 2018.

30 f. : il.

Orientação: Ricardo Barbosa de Lucena Lucena.  
Monografia (Graduação) - UFPB/CCA.

1. glândula mamária, inflamação, pele. I. Lucena,  
Ricardo Barbosa de Lucena. II. Título.

UFPB/CCA-AREIA

**WALISSON BATISTA OLIVEIRA DE SOUSA**

**MASTITE GANGRENOSA EM UMA OVELHA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial à obtenção de título de Bacharel em Medicina Veterinária pela Universidade Federal da Paraíba.

Aprovado em: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof. Dr. Ricardo Barbosa de Lucena  
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

---

Pós-Graduanda, Francisca Maria Sousa Barbosa  
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

---

Pós-Graduando, José de Jesus Cavalcante dos Santos  
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

**Catálogo na publicação**  
**Seção de Catalogação e Classificação**

S725m Sousa, Walisson Batista Oliveira de.

Mastite gangrenosa em uma ovelha / Walisson  
Batista Oliveira de Sousa. - João Pessoa, 2018.

30 f.: il.

Orientação: Ricardo Barbosa de Lucena  
Lucena. Monografia (Graduação)-UFPB/CCA.

1. glândula mamária, inflamação, pele. I.  
Lucena, Ricardo Barbosa de Lucena. II. Título.

UFPB/CCA-AREIA

*A minha mãe, que sempre esteve ao meu lado e nunca mediu esforços para a realização dos meus sonhos, mãe, essa conquista é sua.*

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus pelo dom da vida, saúde, força, perseverança e por permitir que tudo isso acontecesse.

Aos meus pais Francisco Ribeiro de Sousa e Maria Anália de Sousa, pelo incentivo, coragem, compreensão, esforços e determinação em formar mais um filho. Agradeço ainda pelos valores e princípios transmitidos, que estes vou carregar pelo resto da vida.

As minhas irmãs Maria das Graças Oliveira de Sousa, Maria Geovaneia Oliveira de Sousa e Maria Jailma Oliveira de Sousa, pelo empenho, incentivo e pelo exemplo que são, mostrando que é possível mesmo frente a dificuldades. A minha sobrinha Deborah Bruna de Sousa Martins, que sempre esteve disposta a resolver as mais variadas situações.

À Priscila Tomaz da Silva, pelo companherismo, carinho, incentivo e paciência, que mesmo diante dos momentos de ausência se fez presente ao meu lado.

Aos meus amigos da minha cidade, aos meus familiares, primos, que muitos tenho como exemplo, a toda minha família que apoiou mais essa conquista, em especial a minha avó (vó maria), que esta formando mais um neto na imensa lista.

Ao meu amigo e agora colega de profissão Jailson Santana, pelo exemplo como pessoa e como profissional, pelo incentivo, ajuda e transmissão de conhecimento e valores.

Ao colégio Santa Rita como um todo, pelo acolhimento desde o primeiro dia na cidade de areia. Bem como a todos os amigos que nele residiram junto comigo, Jesus, flávio, Joaquin, José Maria.

À minha turma, pelo conhecimento trocado, e esse convívio saudável durante cinco anos, todos contribuíram de alguma forma. Que possamos nos encontrar em outras ocasiões. Aos demais colegas e amigos do campus. Aos azilados da veterinária, José Alexandre, João Marcelo, Ítalo Nobre, Fernando Carneiro, Luiz Nunes, Uirá Ciriáco, Harlan Rocha, Alan, por último e não menos importante a Cabine da Nasa José Tôres, Bruno Gonçalves, Ewerton França, muitos de vocês se transformaram em irmãos.

Ao senhor Osmário Dantas, um grande profissional, supervisor, mestre em conhecimento de mundo. Agradeço pela amizade, didática, simpatia, paciência, não só comigo mas com todos que circundam o laboratório de anatomia animal. Obrigado pelas histórias, conselhos e ensinamentos.

A todos os professores da graduação pelos conhecimentos passado, dicas e conselhos mesmo em horário fora de aula.

À Francisca pelo tempo disponibilizado, resolução de dúvidas, dicas e toda a ajuda.

Ao meu orientador Ricardo Lucena, pelo aceite da orientação, pelo apoio, confiança e pelo exemplo de profissional que ele é, não só para mim mas para toda a comunidade acadêmica.

À Universidade Federal da Paraíba e todo seu corpo docente e servidores.

*“As pessoas se esquecem do que ouvem;  
lembram do que leem; porém, só  
aprendem de fato, aquilo que fazem”.*

*(Adão Roberto da Silva)*

## RESUMO

A mastite é uma enfermidade de ocorrência comum em vacas leiteiras, principalmente em animais de alta produção, caracteriza-se pela inflamação do parênquima da glândula mamária independente da causa, podendo ocorrer aumento de volume, elevação da temperatura, dor e endurecimento em muitos casos clínicos. Dentre as formas de mastite a gangrenosa é caracterizada como a mais grave, observada comumente nas infecções causada por *Staphylococcus sp*, resultando muitas vezes na perda parcial ou total da glândula mamária ou morte dos animais. O presente trabalho tem como objetivo descrever um caso de mastite gangrenosa em uma ovelha. Um ovino, Santa Inês, fêmea, com cinco anos de idade, foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba, Areia-PB, com histórico clínico de sintomatologia neurológica, compatível com lesões encefálicas e déficit de nervos cranianos, além de meneios de cabeça, desorientação e, depressão. O animal morreu e foi remetido para necropsia e submetido à avaliação macroscópica, seguida pela avaliação histopatológica. Macroscopicamente, foi observado que as glândulas adrenais apresentaram hemorragia difusa da cortical interpretado como a “Síndrome de Waterhouse-Friderichsen”. A pele da glândula mamária apresentava desprendimento. A glândula mamária com aspecto firme, azulada a enegrecida, extensamente hemorrágica com exsudação serosanguinolenta. Os pulmões com extensas áreas de hemorragia nos lobos caudoventral e cranial, além de espuma e conteúdo alimentar nos brônquios. O fígado estava avermelhado com um abscesso caseoso encapsulado por tecido fibroso. Microscopicamente, a glândula mamária apresentava necrose extensa associada a agregados bacterianos basofílicos, infiltrado neutrofílico, congestão e hemorragia acentuadas. É de fundamental importância o entendimento dessa enfermidade para que se atue na prevenção bem como no diagnóstico preciso.

**Palavras-Chave:** glândula mamária, inflamação, pele.

## ABSTRACT

Mastitis is a commonly occurring disease in dairy cows, especially in high-producing animals. It is characterized by inflammation of the mammary gland parenchyma, independent of the cause, which may occur swelling, temperature elevation, pain and hardening in many clinical cases. The gangrenous form is characterized as the most severe among the types of mastitis, being commonly seen in infections caused by *Staphylococcus sp*, often resulting in partial or total loss of mammary gland or animal death. The present work aims to describe a case of gangrenous mastitis in a ewe. A five-year-old female Santa Inês ewe was attended at the Veterinary Hospital of the Federal University of Paraíba, Areia-PB, with a clinical history of neurological symptomatology compatible with brain lesions and cranial nerve deficits, as well as head gestures, disorientation and depression. The animal died and was sent to necropsy and submitted to macroscopic evaluation, followed by histopathological evaluation. Macroscopically, it was observed that the adrenal glands presented diffuse cortical hemorrhage interpreted as the "Waterhouse-Friderichsen Syndrome". The skin of the mammary gland showed detachment. The mammary gland showed firm aspect, and a bluish to blackened appearance, extensively hemorrhagic with serosanguinolent exudation. The lungs showed extensive areas of hemorrhage in the caudoventral and cranial lobes, as well as foam and alimentary content in the bronchi. The liver was reddish with a caseous abscess encapsulated by fibrous tissue. Microscopically, the mammary gland showed extensive necrosis associated with basophilic bacterial clusters, neutrophil infiltration, marked congestion and hemorrhage. The understanding of this disease is important for prevention and a precise diagnosis.

**Key words:** mammary gland, inflammation, skin.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1 – Achados de necropsia de uma ovelha com mastite gangrenosa. As glândulas adrenais apresentaram hemorragia difusa da cortical interpretado como a “Síndrome de Waterhouse-Friderichsen” (A). A pele da glândula mamária apresentava desprendimento. A glândula mamária com aspecto firme, azulada a enegrecida, extensamente hemorrágica com exsudação serosanguinolenta. Ao corte foram observadas extensas áreas hemorrágicas e enegrecidas (B).  
..... 21
- Figura 2 – Achados de necropsia de uma ovelha com mastite gangrenosa. Ceco e cólon com necrose e hemorragia segmentar da serosa e congestão dos vasos do trato gastrointestinal (A). Mucosa do ceco com extensas áreas de necrose e hemorragia, formando uma pseudomembrana fibrinosa (B)..... 21
- Figura 3 - As glândulas adrenais apresentavam áreas de congestão, hemorragia moderada com necrose da região cortical caracterizando a “Síndrome de Waterhouse-Friderichsen”. Obj. 4x, HE (A). Na glândula mamária foi observada necrose extensa associada a agregados bacterianos basofílicos, infiltrado neutrofílico, congestão e hemorragia acentuadas. Obj 4x, HE (B)..... 22
- Figura 4 - Cólon apresentando regiões com necrose e hemorragia acentuada, além de edema transmural acentuado associado a um infiltrado neutrofílico secundário..... 23

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>11</b>
<b>2. OBJETIVOS.....</b>	<b>12</b>
<b>2.1 OBJETIVO GERAL .....</b>	<b>12</b>
<b>2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....</b>	<b>12</b>
<b>3. REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>13</b>
<b>3.1 MORFOLOGIA E FISIOLOGIA DA GLÂNDULA MAMÁRIA</b>	<b>13</b>
<b>3.2 ETIOLOGIA DAS MASTITES.....</b>	<b>14</b>
<b>3.3 MASTITE GANGRENOSA.....</b>	<b>15</b>
<b>3.4 DIAGNÓSTICO.....</b>	<b>16</b>
<b>3.5 TRATAMENTO.....</b>	<b>17</b>
<b>3.6 PREVENÇÃO E CONTROLE.....</b>	<b>19</b>
<b>4. MASTITE GANGRENOSA EM UMA OVELHA.....</b>	<b>20</b>
<b>5. DISCUSSÃO.....</b>	<b>23</b>
<b>6. CONCLUSÃO.....</b>	<b>25</b>
<b>7. REFERÊNCIAS.....</b>	<b>26</b>

## 1. INTRODUÇÃO

A mastite se apresenta como uma enfermidade de ocorrência comum em fêmeas leiteiras, principalmente em animais de alta produção, sendo uma das principais enfermidades que acarretam prejuízos consideráveis frente à produção leiteira.

De acordo com Radostits et al. (2002), a mastite se caracteriza pela inflamação do parênquima da glândula mamária independente da causa, ocasionando uma série de alterações no leite como descoloração, coágulos, aumento no número de leucócitos, bem como alterações diretas no tecido glandular, onde pode ocorrer aumento de volume, elevação da temperatura, dor e endurecimento em muitos casos clínicos.

Os bovinos não são os únicos a serem afetados de forma considerável, tendo em vista que a enfermidade também está presente de forma significativa na caprinocultura bem como na ovinocultura, ocasionando prejuízos quando se trata de produção leiteira e/ou perda de matrizes, onde estas quando acometidas podem vir a perder a glândula mamária por completo, deixando a cria desprovida de aleitamento, podendo conseqüentemente morrer. A infecção do úbere em ovelhas e cabras leiteiras tem um efeito importante na redução tanto da produção como da qualidade do leite, levando a maiores perdas econômicas do que as relatadas para o gado leiteiro (MERIN, 2004).

Destacando-se os principais prejuízos ocasionados pela mastite na ovinocultura pode-se citar: custos com tratamentos, desvalorização comercial das matrizes devido à perda da mama, abate prematuro, perda de animais, alterações na quantidade e qualidade do leite produzido destinado ao cordeiro, menor desempenho das crias e gastos com serviços veterinários e com aleitamento artificial dos cordeiros (SANTANA, 2016).

O processo inflamatório ocasionado ocorre devido a interação entre animal patógeno e meio ambiente. De acordo com Radostits et al., (2002), os microrganismos envolvidos nessa interação são dispostos em dois grupos, os agentes patogênicos pertencentes ao grupo de mastite contagiosa, que são transmitidos de um quarto mamário infectado para outro quarto entre animais, estes são transmitidos no momento da ordenha ou no ato de mamar, por outro lado os agentes que ocasionam mastite ambiental encontram-se presentes no meio ambiente e a partir deste alcançam os tetos no momento da ordenha ou no intervalo entre elas.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1. OBJETIVO GERAL**

Objetivou-se descrever um caso de mastite gangrenosa em uma ovelha da raça Santa Inês.

### **2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Descrever os achados macroscópicos e histopatológicos de um caso de mastite gangrenosa em uma ovelha.

Enfatizar a importância desse relato para o conhecimento dos médicos veterinários clínicos e patologistas, visto que essa é a mais severa de todas as formas de mastite.

### **3. REVISÃO DE LITERATURA**

#### **3.1 MORFOLOGIA E FISIOLOGIA DA GLÂNDULA MAMÁRIA**

As glândulas mamárias, popularmente denominadas de úbere são estruturas presentes no corpo de mamíferos, seu desenvolvimento começa ainda na fase fetal, com influência genética bem como endócrina, sendo o desenvolvimento inicial do botão mamário influenciado pelo mesênquima embrionário (CUNNINGHAM, 2008).

Nos ruminantes de grande porte em sua maioria, a glândula mamária contém quatro quartos, nos pequenos ruminantes se apresenta em número de dois, sendo cada um representado por uma glândula mamária individual onde cada uma tem seu conteúdo presente na sua cisterna, drenado por um único teto, atuando assim de forma separada e funcionando independentemente (ANDREWS, 2008).

Em se tratando de sustentação, conforme Sisson (1986), o úbere dispõe de um aparelho suspensório de denso tecido fibroso que segue caudalmente até sua inserção na sínfise pélvica. Nesse processo atuam também tendões que fixam na parede abdominal. Onde de acordo com Cunningham (2008) esse sistema é composto pelos ligamentos suspensor mediano, situado entre os pares de glândulas mamárias, ligamento suspensor lateral que tem sua origem dos ligamentos pré-púbico e sub-púbico conferindo o formato do úbere.

Como diariamente passa uma quantidade significativa de sangue pela glândula mamária, se torna essenciais complexos vasculares efetivos. O principal componente vascular do úbere é a artéria pudenda externa e seus ramos, esta chega ao úbere através do canal inguinal sendo então acompanhada por uma veia satélite. Três grandes vasos atuam na drenagem do úbere, são estes; veia abdominal subcutânea, veia pudenda externa, veia perineal (DYCE 2004).

A inervação da glândula mamária é predominantemente sensitiva, que atua principalmente em pele e tetos, havendo uma escassez nervosa desta no parênquima glandular, bem como nos alvéolos secretores, onde os mesmos não recebem suprimento nervoso (ANDREWS 2008).

Cunningham (2004), relata que a capacidade de produzir leite por estruturas denominadas glândulas mamárias e fornecer esse alimento a sua prole se torna um fator determinante para distinção de mamíferos para com as demais espécies animais. Onde seu desenvolvimento se fragmenta em diferentes estágios da vida do animal. Mesmo

com seu desenvolvimento ocorrendo no começo da puberdade, há um subdesenvolvimento da glândula mamária até a ocorrência da primeira gestação. Apresentando em maioria seu desenvolvimento evidenciado na metade da gestação, e por consequente a secreção de leite tem início no último trimestre.

Para que ocorra produção e secreção do leite é necessário a atuação de alguns hormônios, dentre eles a prolactina, que é liberada pela hipófise anterior, sendo responsável por preparar a glândula mamária para a produção de leite aumentando sua massa, como também no momento da secreção, onde é liberada em conjunto com a manipulação da teta, seja através da ordenha ou sucção. As primeiras secreções da glândula mamária são denominadas de colostro, com aspecto viscoso e coloração amarela, este é rico em agentes imunoprotetores, fatores de crescimento, minerais e vitaminas A e D. Após cessar a produção de colostro a glândula mamária produz um leite mais rico em lipídeos e carboidratos (CUNNINGHAM 2004; MOYES, 2009).

O revestimento histológico da glândula mamária varia de acordo com a função e região anatômica, onde seu corpo é revestido por uma cápsula fibroelástica de tecido conjuntivo, os alvéolos compõem a unidade secretora, são formados por células epiteliais cúbicas com altura que varia de acordo com o estado de atividade. Os ductos intralobulares junto com a porção proximal dos ductos lobulares apresentam-se revestidos por um epitélio simples, cúbico a colunar. Já a região de teto é composta por epitélio escamoso estratificado e queratinizado (SAMUELSON, 2007).

### 3.2 ETIOLOGIA DAS MASTITES

A etiologia da mastite é diversa e pode ser caracterizada em grupos de acordo com a fonte do microrganismo envolvido podendo ser por bactérias contagiosas, ambientais ou oportunistas. O primeiro, se caracteriza por ser identificado no úbere e tetos e são responsáveis pela transmissão entre tetos sadios e contaminados durante a ordenha. Seus principais causadores incluem: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* e as fontes menos comuns de infecção causadas por *Corynebacterium bovis* e *Mycoplasma bovis*, devendo-se dar uma atenção maior ao *Staphylococcus spp.* pois é frequentemente isolado em casos de mastite como por exemplo em cabras e ovelhas que segundo estudo realizado sobre mastite em pequenos ruminantes, onde caracterizou este patógeno como intramamário mais frequente (KULKARNI; KALIWAL, 2013; ACOSTA et al.,2016).

O segundo se trata daqueles agentes que estão presentes no meio onde o animal vive o que inclui baias, solo, e dejetos do gado. Neste grupo, os principais agentes etiológicos são: *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis* e *Streptococcus bovis*, *Enterococcus faecium* e *Enterococcus faecalis* e coliformes tais como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* e *Enterobacter aerogenes*.

A mastite oriunda de microrganismos ambientais é sobretudo oportunista e dependentes do comprometimento do sistema imunológico do hospedeiro assim como também de um manejo sanitário inadequado levando a manifestação desta afecção. É válido ressaltar que, em conformidade com o teste de coagulase, as cepas coagulase-negativas são comumente não-patogênicas e com isso levam a apresentações leves da mastite (SCHUKKEN et al., 2009; KULKARNI; KALIWAL, 2013).

Destacando-se a etiologia por *Staphylococcus spp.*, por se evidenciarem no quesito infecção intramamária em gado leiteiro, podem ser divididas em dois grupos: coagulase-negativa e coagulase-positiva baseado na sua capacidade de coagular o plasma. Os estafilococos coagulase-negativos (CNS) se caracterizaram como o isolado mais frequente em diversos países, e com isso, podem ser ditos como patógenos emergentes da mastite (PYÖRÄLÄ; TAPONEN, 2009).

### 3.3 MASTITE GANGRENOSA

A mastite gangrenosa é uma apresentação clínica especial da doença em bovinos e pequenos ruminantes (SCHALM et al., 1971). Caracterizando-se como o mais grave tipo de mastite resultando muitas vezes na morte dos animais, ou na perda parcial ou total do úbere. Em sua maioria apresenta-se com etiologia bacteriana e acomete principalmente as raças de aptidão leiteira no período pós-parto. Quando diagnosticadas precocemente em seu estágio inicial os animais respondem bem ao tratamento com drogas antimicrobianas, mas, quando se trata de quadros mais avançados são tratados cirurgicamente por mastectomia favorecendo sua recuperação (QUEIROZ et al., 2009).

Ainda neste contexto, Quinn et al. (1994) destaca que a mastite gangrenosa pode ser causada por uma infecção mista por *Clostridium spp.* e *Staphylococcus aureus* e/ou *Mannheimia haemolytica* ou pela ação de uma alfa-toxina de *Staphylococcus aureus*, que causa lesão nos vasos sanguíneos, resultando em necrose isquêmica coagulativa de tecidos adjacentes.

Animais acometidos com esta enfermidade exibem um úbere com coloração azulada e com aspecto edematoso, além da pele do mesmo se mostrar fria e sem sensibilidade devido a necrose, o leite por sua vez, apresenta no início alguns grumos que aumentam acentuadamente em quantidade, podendo haver no decorrer de 24 horas apenas um líquido seroso ou sanguinolento (PEIXOTO et al., 2010; QUINN et al. 1994).

A enfermidade pode gerar de forma secundária uma meningite bacteriana, onde os sintomas são variáveis, dependendo do grau de infecção e do local do sistema nervoso central afetado. Quando as meninges da medula espinal estão afetadas, pode ser observado espasmo muscular, membros e pescoço rígidos, hiperestesia cutânea. Tremores musculares e convulsões geralmente estão associados à meningite cerebral (NOVAIS, 2013). Em casos com acentuados de bacteriemia tem sido relatado a síndrome de Waterhouse-Friderichsen, com colapso e morte súbita supostamente produzida como resultado de hemorragia bilateral maciça nas glândulas supra-renais (FERGUSON, 1948).

### **3.4 DIAGNÓSTICO**

O exame microbiológico do leite é apontado como método padrão para o diagnóstico da mastite bovina. Sendo a realização desse procedimento feita em todos os quartos mamários de forma individual, o que define o método como o melhor quando se trata de obter o conhecimento do estado do rebanho frente a afecção (RADOSTITS et al., 2007).

Oliveira (2017), relata que é fundamental o diagnóstico ser realizado de forma precoce e precisa, visando um tratamento mais eficaz como também a não disseminação da enfermidade, visto que a mesma se apresenta com alta capacidade de transmissão. O diagnóstico realizado durante a fase inicial da mastite vem a evitar o não acometimento dos tecidos internos do úbere, o que permite a eficácia do tratamento e consequentemente a recuperação destes, além disso, outras vantagens são evitar a disseminação da doença pelo rebanho e permitir que a qualidade inicial do leite seja preservada.

Quando se trata do diagnóstico das formas de mastite separadamente, a mastite clínica é facilmente diagnosticada por alterações no leite e no úbere, enquanto que a subclínica necessita de ferramentas diagnósticas para detecção do aumento da contagem

de células somáticas (CCS), sendo esta a base para das técnicas de diagnóstico indireto das mastites de todos os ruminantes leiteiros, onde vários testes podem ser utilizados com intuito de determinar a contagem de CCS no leite, como o California Mastitis Test (CMT), o Wisconsin Mastitis Test (WMT) e a Contagem eletrônica de células somáticas (CECS) (PEIXOTO, 2010).

O CMT é realizado através do uso de uma raquete contendo quatro cavidades e o reagente do teste, o leite de cada quarto é colocado individualmente em cada cavidade da raquete contendo o reagente, homogeneiza-se por um tempo de dez segundos. Para a interpretação do teste, é observado a olho nu a interação do leite com o reagente, ocorrendo uma reação entre o reagente e o material genético das células somáticas presentes no leite, essa reação proporciona a formação de um gel, cuja concentração é proporcional ao número de células somáticas. O resultado do CMT é dado como negativo, suspeito, fracamente positivo, positivo e fortemente positivo (BRITO, 1997).

Diferentemente da forma subclínica a mastite clínica pode ser classificada em superaguda, aguda, subaguda, crônica e gangrenosa (BRASIL, 2012). Onde não são observadas alterações macroscópicas, a forma clínica da mastite é marcada por respostas inflamatórias mais severas, levando a um quadro onde se tem sinais desde mudança na secreção láctea e glândula mamária, edema, aumento de temperatura, dor, grumos, pus, bem como sinais sistêmicos como hipertermia, tremores musculares e prostração (RIBEIRO 2003).

Ainda neste contexto Ribeiro et al., (2008), denomina a mastite subclínica como a mastite que não se pode ver, no entanto, essa se apresenta como precursora da mastite clínica, onde a mesma se apresenta de fácil diagnóstico, tendo como teste prático o da caneca telada, ou caneca de fundo escuro. Esse teste compreende a utilização dos primeiros jatos de leite da ordenha, desprezando os três primeiros, quando se está diante de uma mastite clínica há a visualização de grumos em contraste com o fundo escuro da caneca, essa formação de grumos advém da deposição de leucócitos no canal do teto.

### **3.5 TRATAMENTO**

Em relação ao tratamento, o mesmo está disposto em vários programas com o objetivo de controlar ou erradicar as mastites contagiosas, manter baixos os níveis de

mastite ambiental, em consequência diminuir os impactos econômicos da mesma na atividade leiteira (ALMEIDA, 1999).

Para que se tenha um tratamento bem sucedido o ideal é que seja feito o isolamento laboratorial do leite e do teste *in vitro* dos fármacos (antibiograma), para que através disto possibilite a escolha correta do antimicrobiano a ser utilizado, bem como cuidados no momento da administração dos fármacos visto que ações como a inadequada limpeza do esfíncter do teto antes da inserção do antimicrobiano na glândula mamária e a administração de subdosagens dessas drogas são falhas de tratamento que podem resultar no insucesso da cura do animal acometido de resistência dos microrganismos, e ainda, realizar com ganho qualitativo o controle e monitoramento da mastite bovina em um rebanho leiteiro produtivo (LANGONI et al., 2000).

Em virtude da grande variação de respostas individuais frente ao tipo de microrganismo envolvido, localização dos sítios infectados, grau de endurecimento da glândula mamária, duração da infecção e outros fatores indefinidos se torna difícil determinar a quantificação da eficácia clínica dos antimicrobianos utilizados (TOZZETTI, 2008).

Similarmente, Langoni et al., (2000), destaca também algumas razões comuns para justificar as falhas da antibióticoterapia, entre elas estão: distribuição inadequada da droga pelos fluidos e tecidos do organismo; baixo grau de ionização no leite com pH normal ou alterado; efeito negativo de sua ação nos mecanismos de defesa do organismo; localização do foco infeccioso e baixa sensibilidade do microrganismo frente à droga. Dessa forma é de suma importância o uso correto de antimicrobianos com o intuito de evitar o desenvolvimento de resistência dos microrganismos, e ainda, realizar com ganho qualitativo no controle e monitoramento da mastite bovina em um rebanho leiteiro produtivo.

A escolha correta da forma de tratamento e via de administração, tendo em vista que se tem a possibilidade de ser associada a via parenteral com a via intramamária. Sendo essa via de agentes antimicrobianos para o tratamento de mastite clínica ou subclínica a preferida, pela indústria do leite, permitindo aplicações de pequenas quantidades de agentes antimicrobianos diretamente no local da infecção. Os produtos usados em vacas lactantes são geralmente projetados para a rápida eliminação e para a redução das restrições de suspensão do uso do leite (TOZZETTI, 2008).

Na mastite gangrenosa é recomendado o uso de penicilina-benzatina, intramuscular, na dose de 20.000UI/kg, a cada três a cinco dias, por três vezes, e

penicilina-estreptomicina intramamária, durante uma semana. Se a mastite não ceder no período de sete a dez dias e tender à cronicidade, o prognóstico é de reservado a mau, de acordo com o agente e decréscimo da produção da mama afetada (BURGOS, 2009).

### **3.6 PREVENÇÃO E CONTROLE**

A prevenção é o indicado para o controle da mastite em ruminantes. Através do estabelecimento de um programa de controle, tendo como seu primeiro passo a verificação do status de mastite do rebanho antes de qualquer alteração do manejo. São diversos os fatores que vão influenciar no aparecimento de mastite, dentre eles, podem ser citados; a adequação do ambiente, visando em primeiro plano a mastite ambiental; manejo de dejetos; ordem de entrada, estabelecendo uma linha de ordenha; manejo para diminuição do stress dos animais; detecção de mastite, (teste da caneca telada, CMT); preparação do úbere para a ordenha; desinfecção dos tetos antes e depois da ordenha (pré e pós-dipping); manutenção dos animais em estação após a ordenha (30-120 minutos); alimentação; terapia da vaca seca; descarte dos animais com doença crônica; monitoramento da mastite no rebanho (SCHVARZ, 2012).

Inserir um programa de controle eficaz é necessário a atuação de forma integral, voltada para a mastite contagiosa e a mastite ambiental simultaneamente, de forma que as ações para controle da mastite contagiosa venham trazer a diminuição da exposição dos tetos aos patógenos, aumento da resistência imunológica da vaca e antibióticoterapia.

Enquanto que na mastite ambiental as medidas serão voltadas para o rígido controle higiênico-sanitário ambiental por meio da limpeza dos pastos, estábulos e da sala de ordenha, evitar o acúmulo de fezes, esterco, água parada ou lama, principalmente nos locais de permanência das vacas, manter animais acometidos por mastite clínica afastados do rebanho, descartar animais acometidos por mastite crônica, bem como evitar a entrada de animais que apresentem algum tipo de patologia (metrites ou feridas abertas) que possa vir a disseminar algum patógeno e por consequência contaminar o ambiente (BRASIL, 2012).

Com o objetivo de diminuir a carga microbiana presente no animal na hora da ordenha se faz uso de algumas medidas como o pré-dipping e o pós-dipping, que são importantes ferramentas que atuam de forma similar na redução de contaminação de pele e tetos. No pré-dipping, os produtos tradicionalmente utilizados são: hipoclorito de

sódio a 2%, iodo a 0,3% e clorexidina a 0,3%, contudo, no pós-dipping, os melhores resultados têm sido obtidos com as seguintes concentrações de compostos: iodo 0,7-1,0%, clorexidina 0,5-1,0% e cloro 0,3-0,5% (4% hipoclorito de sódio) (LOPES et. al. 2013).

Outro fator importante é a limpeza e sanitização da ordenhadeira mecânica, visto que a mesma pode atuar como um meio de transmissão de mastite através da transferência de patógenos entre vacas, teteiras contaminadas, fluxo interno entre teteiras de uma unidade e transferência entre quartos pela teteira. Se torna imprescindível o monitoramento constante de seu funcionamento, como também sua limpeza e regulação (BRASIL, 2012).

As medidas de controle não se devem única e exclusivamente ao animal e ao ambiente, sendo de grande relevância a colaboração do ordenhador no programa de controle. De acordo com Spanamberg et al. (2009), se torna de grande importância a correta higiene do ordenhador, tendo em vista que as mãos atuam como veículo transmissor de microrganismos, onde estes podem contaminar o úbere levando ao desenvolvimento da enfermidade, assim como o leite e todo o material utilizado.

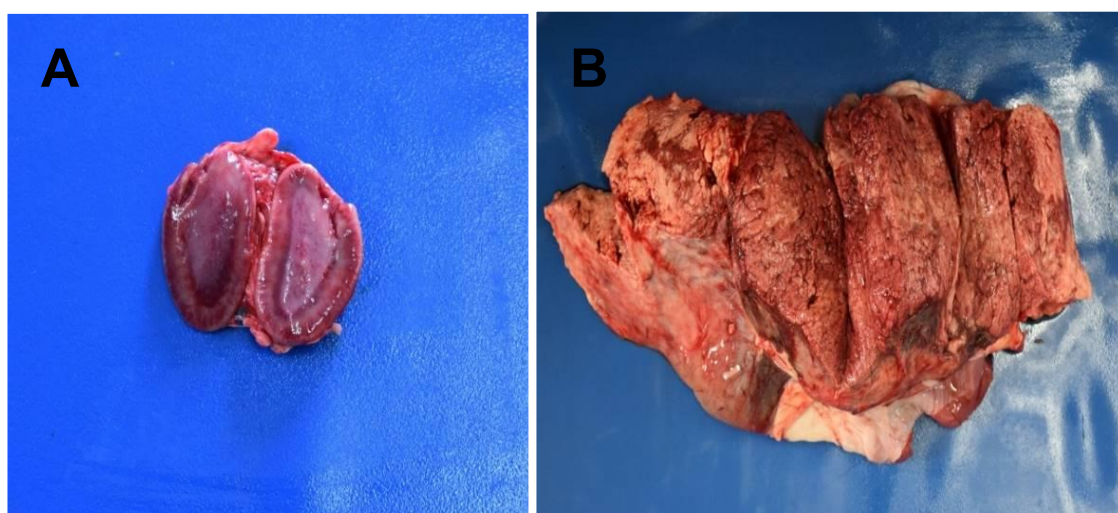
A utilização de antibióticos de longa duração por via intramamária de no período seco é um dos procedimentos mais eficazes para o controle de mastite em vacas lactantes, salvo que essa alternativa atua na eliminação de infecções intramamária subclínicas pré-existentes, que estas podem voltar a aparecer com uma intensidade bem mais acentuada, como também previne novas infecções durante o período seco (SANTANA, 2014).

#### **4. MASTITE GANGRENOSA EM UMA OVELHA**

Um ovino, Santa Inês, fêmea, com cinco anos de idade, foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba, Areia-PB, com histórico clínico de sintomatologia neurológica, compatível com lesões encefálicas e déficit de nervos cranianos, além de meneios de cabeça, desorientação e, depressão.

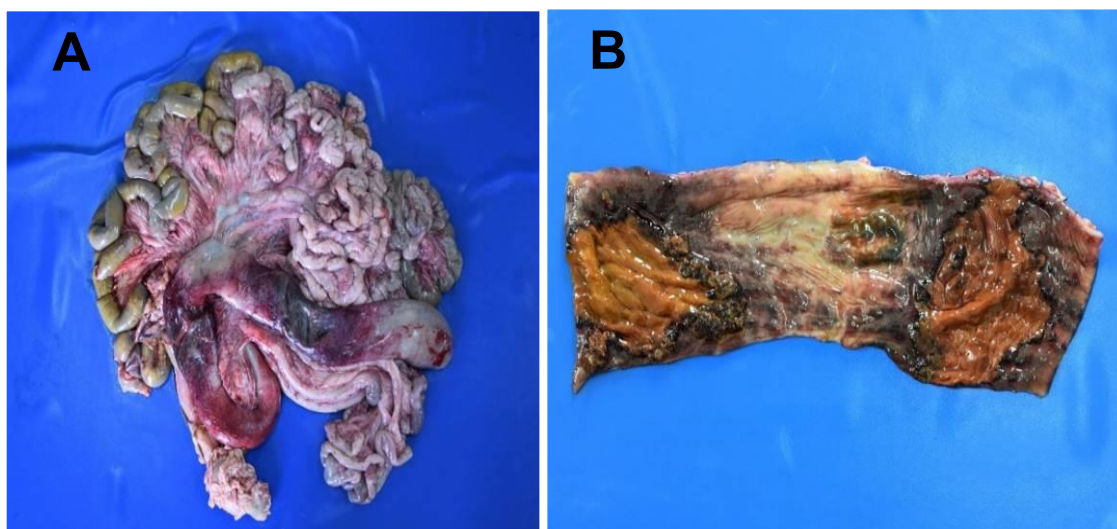
No exame clínico foi identificado tremores musculares intensos, sialorreia, mucosas intensamente congestionadas, porém, não foram realizados exames complementares. Para tanto, o animal chegou durante a noite e devido a complicações do quadro clínico morreu na manhã seguinte e em seguida foi submetido a necropsia.

No exame necroscópico foi observado que a pele da glândula mamária apresentava desprendimento. A glândula mamária com aspecto firme, azulada a enegrecida, extensamente hemorrágica com exsudação serosanguinolenta. Ao corte foram observadas extensas áreas hemorrágicas e enegrecidas (Fig. 1 A, B). Havia áreas de sufusões subepicárdicas, e hemorragias subepicárdicas no coração. Havia conteúdo espumoso e alimentar no lúmen traqueal. Os pulmões com extensas áreas de hemorragia nos lobos caudoventral e cranial, além de espuma e conteúdo alimentar nos brônquios. O esôfago encontrava-se com mucosa recoberta por fibrina. As glândulas adrenais apresentaram hemorragia difusa da cortical interpretado como a “Síndrome de Waterhouse-Friderichsen”.



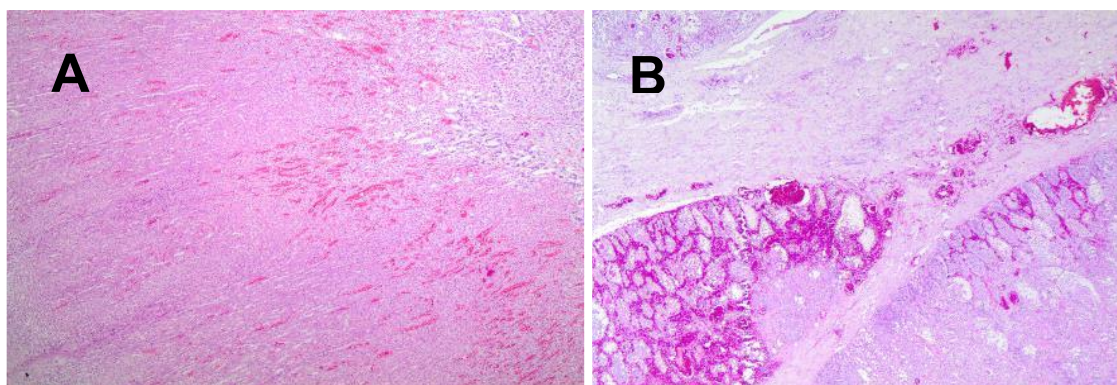
**Figura 1.** Achados de necropsia de uma ovelha com mastite gangrenosa. (A) As glândulas adrenais apresentaram hemorragia difusa da cortical interpretado como a “Síndrome de Waterhouse-Friderichsen”. A pele da glândula mamária apresentava desprendimento. (B) A glândula mamária com aspecto firme, azulada a enegrecida, extensamente hemorrágica com exsudação serosanguinolenta. Ao corte foram observadas extensas áreas hemorrágicas e enegrecidas.

O fígado estava avermelhado com um abscesso caseoso encapsulado por tecido fibroso. Havia áreas de sufusões na serosa do rúmen, ceco e do cólon. A serosa do cólon e ceco apresentava áreas de necrose segmentar, hemorrágicas e friáveis de aproximadamente 20 cm. A mucosa estava necrótica, hemorrágica, enegrecida e recoberta por uma pseudomembrana fibrinosa (Figura 2 A, B). Os rins estavam amolecidos com hemorragias aleatórias na região cortical. O encéfalo e cerebelo com marcada congestão dos vasos das meninges.

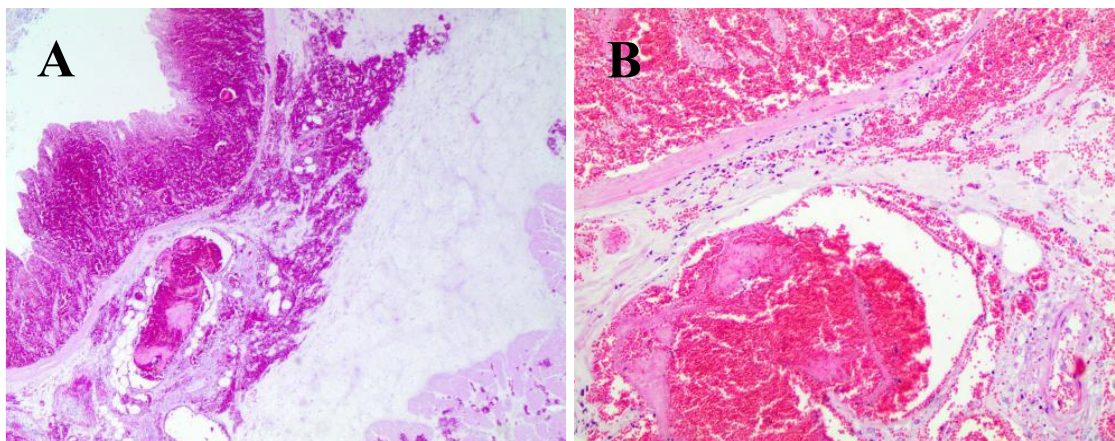


**Figura 2.** Achados de necropsia de uma ovelha com mastite gangrenosa. Ceco e cólon com necrose e hemorragia segmentar da serosa e congestão dos vasos do trato gastrointestinal (A). Mucosa do ceco com extensas áreas de necrose e hemorragia, formando uma pseudomembrana fibrinosa (B).

Histologicamente as glândulas adrenais apresentavam áreas de congestão, hemorragia moderada com necrose da região cortical caracterizando a “Síndrome de Waterhouse-Friderichsen” (Figura 3 A). Na glândula mamária foi observada necrose extensa associada a agregados bacterianos basofílicos, infiltrado neutrofílico, congestão e hemorragia acentuadas (Figura 3 B).



**Figura 3.** As glândulas adrenais apresentavam áreas de congestão, hemorragia moderada com necrose da região cortical caracterizando a “Síndrome de Waterhouse-Friderichsen”. Obj. 4x, HE (A). Na glândula mamária foi observada necrose extensa associada a agregados bacterianos basofílicos, infiltrado neutrofílico, congestão e hemorragia acentuadas. Obj 4x, HE (B).



**Figura 4.** Cólon apresentando regiões com necrose e hemorragia acentuada, além de edema transmural acentuado associado a um infiltrado neutrofilico secundário. Obj. 4x e 10x (A, B).

No fígado foi observado fibrose periportal intensa, proliferação acentuada dos ductos biliares circundada por infiltrado de macrófagos, plasmócitos, linfócitos, neutrófilos, e deposição fibrina. Espessamento capsular com fibrose, fibrina, neutrófilos e agregados bacterianos associados à congestão moderada. Os rins estavam difusamente congestos. O pulmão se apresentava difusamente congesto com algumas áreas de edema intralveolar.

No encéfalo as meninges estão difusamente infiltradas por numerosos neutrófilos e fibrina interpretado por meningite fibrinossuprativa. Havia acentuada congestão e hemorragia do colículo caudal. A medula espinhal com áreas focais de congestão e hemorragia no “H” medular. E moderada congestão do cerebelo.

## 5. DISCUSSÃO

O diagnóstico de mastite gangrenosa foi baseado nos achados de necropsia e confirmado através dos achados histopatológicos.

A mastite gangrenosa é observada comumente nas infecções causada por *Staphylococcus sp.* Esta bactéria pode desenvolver enfermidade de leve a acentuada. Dentre as formas de mastite a gangrenosa é a mais grave, podendo ser observada em qualquer estágio da lactação, sendo mais comum no período pós-parto (PEIXOTO et. al. 2010).

O quadro de choque séptico foi confirmado pelo diagnóstico histopatológico, comprovado pela hemorragia das adrenais “Síndrome de Waterhouse-Friderichsen”. A insuficiência adrenal em pacientes com choque séptico é multifatorial, neste caso, a

ação direta ou indireta de agentes infecciosos causa uma insuficiência das adrenais de forma primária decorrente da destruição do tecido (PIZARRO, 2007).

Os sinais clínicos neurológicos apresentados advém do quadro de septicemia sistêmica secundária, explicado pela ocorrência de uma meningite bacteriana que ocorreu de forma secundária a mastite, visto que geralmente os microrganismos responsáveis por ocasionar meningite estão envolvidos em outros processos infecciosos e afetando o sistema nervoso de forma secundária (BARROS, 2006).

A presença de abscessos no fígado indica a cronicidade do quadro infeccioso, em que o curso da doença de forma crônica pode levar ao desenvolvimento de abscessos em órgãos internos, como coração, rim, pulmão, fígado e baço (CUNHA, 2003).

As hemorragias vistas no coração, pulmão são explicadas pelo choque séptico, que se apresenta como a forma de choque mais complexa, acontecendo geralmente nas infecções bacterianas maciças, que nesta geram grande quantidade de lipopolissacarídeo (LPS), podendo ocorrer também em casos de isquemia intestinal prolongada (WERNER, 2010).

As áreas de necrose em cólon e ceco são decorrentes da enterite necrosante, lesões ocasionadas por esta patologia ocorrem no intestino grosso e, até determinado ponto do íleo terminal, nestes locais são formadas erosões e ulcerações pelas pregas mucosas hiperplásicas. As áreas desvitalizadas podem ser colonizadas por *fusobacterium necrophorum* que é um saprófita oportunista, que somente pode colonizar áreas desvitalizadas que já tenham sido lesionadas por outro agente microbiológico como *clostridium sp*, dentre outros fatores químicos e físicos (JONES, 2000).

As áreas de congestão, hemorragias juntamente com necrose da região cortical vistas nas glândulas adrenais são em resposta a sua insuficiência frente a septicemia estabelecida, caracterizando a síndrome de Waterhouse-Friderichsen (CASARTELLI, 2003).

O infiltrado de neutrófilos e a deposição de fibrina observadas nas meninges caracterizam os quadros de meningite, podendo ainda haver outros achados como hiperemia, hemorragia e opacidade das meninges (BARROS, 2006).

Algumas alterações como edema pulmonar são achados inespecíficos e estão relacionados com o decúbito em que o animal se encontrava.

## **6. CONCLUSÃO**

Conclui-se que o acesso a informações sobre mastite gangrenosa em ovelhas é de suma importância visto que ainda é uma patologia de ocorrência comum na criação de ovinos, e estudos completos que enfatizem a descrição de sinais clínicos bem como achados macroscópicos e histopatológicos são essenciais para que se tenha um maior entendimento da enfermidade já que está se apresenta como a forma mais severa de mastite.

## 7. REFERÊNCIAS

- ACOSTA, A. C.; SILVA, L. B. G. D.; MEDEIROS, E. S.; PINHEIRO-JÚNIOR, J. W.; MOTA, R. A. Mastitis in ruminants in Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 36, n. 7, p. 565-573, 2016.
- ALMEIDA, A. C.; FONSECA, Y. M.; SOARES, T. M. P.; SILVA, D. B.; BUELTA, T. T. M.; SILVA, G. L. M. E. Tratamento de mastite subclínica em bovinos utilizando bioterapia. 1999.
- ALMEIDA, J, M. **Embriologia veterinária comparada**. Gunabara Koogan, 1999.
- ANDREWS, A. H.; BLOWEY, R. W.; EDDY, R. G.; BOYD, H. **Medicina bovina: doenças e criação de bovinos**. Editora Roca, p. 290-302, 2008.
- ANDREWS, A. H.; BLOWEY, R. W.; EDDY, R. G.; BOYD, H. **Medicina bovina: doenças e criação de bovinos**. Editora Roca, p.276-289, 2008.
- BARROS, D, D.; DUTRA, I. S.; LEMOS, R. A. A. **Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil**. Agnes, São Paulo, p. 76-80, 2006.
- BLOOD, D. C. **Clínica veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.352-393, 1999.
- BRAMLEY, A. J.; DODD, F. H. Reviews of the progress of dairy science: mastitis control—progress and prospects. **Journal of Dairy Research**, v. 51, n. 3, p. 481-512, 1984.
- BRASIL, GOVERNO. Mastite bovina: controle e prevenção. **Boletim Técnico-n.º**, v. 93, p. 1-30, 2012.
- BRITO, J. R. F.; CALDEIRA, G. A. V., VERNEQUE, R. D. S.; BRITO, M. A. V. P. Sensibilidade e especificidade do “California Mastitis Test” como recurso diagnóstico da mastite subclínica em relação à contagem de células somáticas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 17, n. 2, p. 49-53, 1997.
- BURGOS, F. R. N. F. et al. Mastectomia radical e unilateral no tratamento de mastite gangrenosa em cabras. 2009.
- CASARTELLI, C. H. et al. Adrenal insufficiency in children with septic shock. **Jornal de pediatria**, v. 79, p. S169-S176, 2003.
- CUNNINGHAM, G. J.; BRADLEY, G. K. Secreções do trato gastrointestinal. **Tratado de Fisiologia Veterinária**, p. 504-506, 2008.
- CUNNINGHAM, J. G. Tratado de Fisiologia Veterinária. 3ª Edição. **Ed. Guanabara Koogan, São Paulo**, p. 416-431, 2004.

CUNHA, S. D. T.; FERNANDES, L.; TEIXEIRA, J. C. Mastite com lesões sistêmicas por *Staphylococcus aureus* subesp. *aureus* em coelhos. **Ciência Rural**, v. 33, n. 2, p. 373-376, 2003.

DEB, R. et al. Trends in diagnosis and control of bovine mastitis: a review. **Pakistan Journal of Biological Sciences**, v. 16, n. 23, p. 1653-1661, 2013.

DYCE, K. M.; WENSING, C. J. G.; SACK, W. F. O. **Tratado de anatomia veterinária**. Elsevier Brasil, p. 701-705, 2004.

FERGUSON, J. H.; CHAPMAN, O. D. Fulminating meningococcal infections and the so-called Waterhouse-Friderichsen syndrome. **The American journal of pathology**, v. 24, n. 4, p. 763, 1948.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. Patologia Veterinária. Tradução de Fernando Gomes do Nascimento. p. 1088-1092, 2000.

KULKARNI, A. G.; KALIWAL, B. B. Bovine mastitis: a review. **International Journal of Recent Scientific Research**, v. 4, n. 5, p. 543-548, 2013.

LANGONI, H.; ARAÚJO, W. N.; SILVA, A. V.; SOUZA, L. C. Tratamento da mastite bovina com amoxicilina e enrofloxacin bem como com a sua associação. **Area de Zoonoses e Saúde Pública**, v. 67, p. 177-180, 2000.

LANGONI, H. et al. Utilização da enrofloxacin (Baytril®) no tratamento da mastite bovina estafilocócica. **Ciência Rural**, p. 167-170, 2000.

Le M. C.; THIÉRY, R.; VAUTOR, E.; LE LOIR, Y. Mastitis impact on technological properties of milk and quality of milk products-a review. **Dairy Science & Technology**, v. 91, n. 3, p. 247-282, 2011.

LOPES, L. O.; LACERDA, M. S.; RONDA, J. B. Eficiência de desinfetantes em manejo de ordenha em vacas leiteiras na prevenção de mastites. **Revista científica eletrônica de medicina veterinária, Garça**, n. 21, 2013.

MERIN, U. et al. Changes in milk composition as affected by subclinical mastitis in sheep and goats. **South African Journal of Animal Science**, v. 34, n. 5, 2004.

MOYES, C. D.; SCHULTE, P. M. **Princípios de fisiologia animal**. Artmed Editora, p. 668-690, 2009.

NOVAIS, E. P. F. Doenças com sinais neurológicos em ovinos e caprinos no Distrito Federal e entorno. 2013.

NUNES, G.R. et al. **Avaliação de indicadores inflamatórios no diagnóstico da mamite ovina**. Arqs Inst. Biológico, São Paulo, v.3, p.271-278, 2008.

OLIVEIRA, L. B. P. B. Controle e profilaxia da mastite bovina. 2017.

PEIXOTO, R. M. et al. Etiologia e perfil de sensibilidade antimicrobiana dos isolados bacterianos da mastite em pequenos ruminantes e concordância de técnicas empregadas no diagnóstico. **Embrapa Semiárido-Artigo em periódico indexado (ALICE)**, 2010.

- PEIXOTO, R. M.; MOTA, R. A.; COSTA, M. M. Mastite em pequenos ruminantes no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 9, p. 754-762, 2010.
- PINHEIRO, R. R et al. Meningite bacteriana em ovinos-Relato de caso. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, v. 12, n. 1, p. 92-100, 2018.
- PIZARRO, C.F.; TROSTER, E. J. Função adrenal na sepse e choque séptico. **J. pediatr. (Rio J.)**, v. 83, n. 5, p. 155-162, 2007.
- PYÖRÄLÄ, S.; TAPONEN, S. Coagulase-negative staphylococci-Emerging mastitis pathogens. **Veterinary microbiology**, v. 134, n. 1-2, p. 3-8, 2009.
- QUEIROZ, R. A. et al. Mastectomia radical em cabra. **IN: Brasil: IX jornada de ensino, pesquisa e extensão-semana nacional de ciência e tecnologia**, 2009.
- QUINN, P. J.; CARTER, M. E.; MARKEY, B. K.; CARTER, G. R. (ed.) **Clinical Veterinary Microbiology**. Wolfe Publishing, London, 1994.
- RADOSTITS, O. M. et al. Clínica veterinária: **um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.541-629, 2002.
- RIBEIRO, M. et al. Relação Entre mastite clínica, subclínica indecciosa e não infecciosa em unidades de produção leiteiras na região sul do Rio Grande do Sul. **Current Agricultural Science and Technology**, v. 9, n. 3, 2003.
- SAMUELSON, D. A. Sistema respiratório. **Tratado de Histologia Veterinária**. Saunders, editor. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders, Elsevier, 2007.
- SANTANA, R. C. M. Tratamento da mastite subclínica de ovelhas no período seco com antimicrobiano convencional e antimicrobiano nanoparticulado. 2014.
- SANTANA, R.C.M et al. Mastite ovina: desafio para a ovinocultura de corte. **Embrapa Pecuária Sudeste-Circular Técnica (INFOTECA-E)**, 2016.
- SCHALM O.W.; CARROL E.J.; JAIN N.C. Origin, development and evolution of the mammary glands. In: Idem (ed.), **Bovine Mastitis**. Lea and Febiger, Philadelphia, 1971, 360p.
- SCHVARZ, D. W.; SANTOS, J. M. G. Mastite bovina em rebanhos leiteiros: Ocorrência e métodos de controle e prevenção. **Revista em Agronegócio e Meio Ambiente**, v. 5, n. 3, 2012.
- SCHUKKEN, Y.H. et al. CNS mastitis: Nothing to worry about?. **Veterinary microbiology**, v. 134, n. 1-2, p. 9-14, 2009.
- SISSON, S.; GROSSMAN, J. D.; GETTY, R. Anatomia dos animais domésticos. (5ª edição). **Guanabara Koogam**, 1986.
- SPANAMBERG, Andréia et al. Mastite micótica em ruminantes causada por leveduras. **Ciência Rural**, v. 39, n. 1, p. 282-290, 2009.

TOZZETTI, D. S. et al. Prevenção, controle e tratamento das mastites bovinas—revisão de literatura. **Revista científica eletrônica de medicina veterinária**, v. 6, n. 10, 2008.

VASCONCELOS, M. et al. Esquema simplificado para identificação de estafilococos coagulase-positivos isolados de mastite bovina. **Ciência Rural**, v, 32, p.79-82, 2002.

WERNER, P. R. **Patologia geral veterinária aplicada**. Editora Roca, p.325-336, 2010.