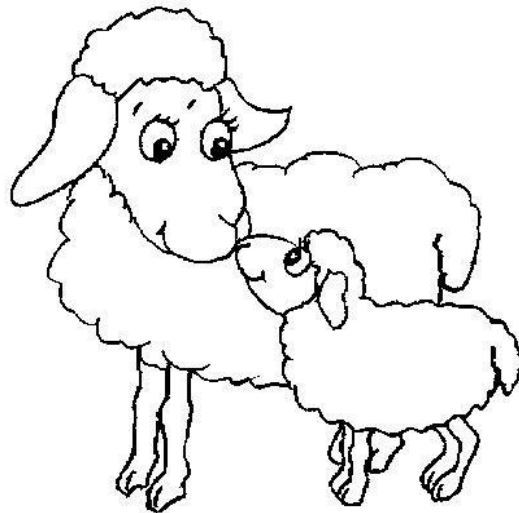


ROBERTO MANGIERI JUNIOR

“Mastite subclínica em rebanhos ovinos e elaboração de tratamento homeopático para prevenção e controle destas doenças”



São Paulo
2010

ROBERTO MANGIÉRI JUNIOR

“Mastite subclínica em rebanhos ovinos e elaboração de tratamento homeopático para prevenção e controle destas doenças”.

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia Experimental e Aplicada as Zoonoses da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para a obtenção do título de Doutor em Ciências

Departamento:

Medicina Veterinária Preventiva e Saúde Animal

Área de Concentração:

Epidemiologia Experimental Aplicada às Zoonoses

Orientador:

Prof. Dr. Nilson Roberti Benites

São Paulo
2010

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO-NA-PUBLICAÇÃO

(Biblioteca Virginie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da
Universidade de São Paulo)

T.2331
FMVZ

Mangiéri Junior, Roberto

Mastite subclínica em rebanhos ovinos e elaboração de tratamento homeopático para prevenção e controle destas doenças / Roberto Mangiéri Junior -- 2010.
86 p. : il.

Tese (doutorado) - Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Saúde Animal, São Paulo, 2010.

Programa de Pós-Graduação: Epidemiologia Experimental Aplicada às Zoonoses.
Área de concentração: Epidemiologia Experimental Aplicada às Zoonoses.

Orientador: Prof. Dr. Nilson Roberti Benites.

1. Mastite animal. 2. Ovinos. 3. Leite. 4. Homeopatia. 5. Cordeiro. I. Título.

MANGIERI JUNIOR. R. **Mastite subclínica em rebanhos ovinos e elaboração de tratamento homeopático para prevenção e controle destas doenças.** 2010. 86 f. Tese (Doutorado em Ciências) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, SãoPaulo, 2010.

ERRATA

| Folha | Parágrafo | Onde se lê | Leia-se |
|---------------------|-----------|------------|---------|
| Ficha catalográfica | 1º | T.2331 | T.2321 |

*Comissão de Ética para uso de animais*

CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto intitulado "Mastite sub-clínica em rebanhos ovinos e elaboração de tratamento homeopático para prevenção e controle destas doenças", protocolado sob o nº1803/2009, utilizando 450 (quatrocentos e cinquenta) ovinos, sob a responsabilidade do Prof. Dr. Nilson Roberti Benites, está de acordo com os princípios éticos de experimentação animal da "Comissão de Ética para uso de animais" da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo e foi aprovado em reunião de 25/11/2009.

We certify that the Research "Sub clinical mastitis in ovine herds and elaboration of homeopathic treatment to prevent and control this diseases", protocol number 1803/2009, utilizing 450 (four hundred fifty) ovine, under the responsibility Prof. Dr. Nilson Roberti Benites, agree with Ethical Principles in Animal Research adopted by "Ethics Committee for animal use" of the School of Veterinary Medicine and Animal Science of University of São Paulo was approved in the meeting of day 11/25/2009.

São Paulo, 30 de novembro de 2009

Profa Dra Denise Tabacchi Fantoni
Presidente

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Nome: MANGIERI JUNIOR, Roberto

Título: Mastite subclínica em rebanhos ovinos e elaboração de tratamento homeopático para prevenção e controle destas doenças.

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia Experimental e Aplicada às Zoonoses da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências.

Data: ____ / ____ / ____

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

DEDICATÓRIA

- Este estudo é dedicado a todos os profissionais que acreditam na Medicina Veterinária e procuram praticá-la honestamente, trabalhando para o avanço e melhor compreensão dos fenômenos que permeiam o bem estar e a relação homem/animal;

- É dedicado aos pecuaristas que procuram a cada dia produzir melhor, de forma sustentável, com respeito aos homens, animais e meio ambiente;

- É dedicado a todos aqueles que trabalham no sentido de conseguir um produto de origem animal mais saudável e natural para os seus e para o próximo;

- É dedicado aos que agricultam a terra de forma a vivificá-la e sabem que ela também carece de descanso;

- É dedicado aos meus pais que tudo fizeram para formar o caráter de seus filhos e se entusiasma com cada nova linha escrita neste estudo;

- É dedicado à minha esposa pelo estímulo a cada novo desafio e companheirismo de tantos anos. Às nossas filhas que são alegria em nosso lar;

- É dedicado tanto aos Colegas e Mestres como aos Sábios Homens do Campo, cujos leves e sutis ensinamentos iluminam diariamente a alma deste eterno aprendiz;

- Este singelo trabalho é de todos nós.

AGRADECIMENTOS

Aos pecuaristas ovinocultores da Fazenda Campo Verde, Cabanha Interlagos e Fazenda De Lucci, que cederam seus animais para o experimento não medindo esforços para que tudo fosse feito dentro da mais perfeita lisura.

Aos colegas médicos veterinários, Dr. Estanislau Steck, Dr. Saulo Moises Steck, Dr. Manoel e Dr. Mauro (Dorper Campo Verde) e à colega zootecnista Dra. Gisele Felix, que com seu empenho tornaram a tarefa séria e prazerosa.

Ao Prof. Dr. Nilson R. Benites, pelo prazer de sua orientação, confiança e dedicação depositada na empreitada.

A Dra. Priscilla Anne Melville, por sua amizade e dedicação, coordenando os trabalhos laboratoriais.

A todos os docentes do VPS cujas aulas foram esclarecedoras e de vital importância na formação deste aluno. Em especial ao Prof. Dr. Silvio Vasconcellos, pela exímia correção da parte escrita deste estudo.

Ao CNPq, pelo apoio financeiro, sem o qual este seria inviável.

A todos, minha eterna gratidão.

RESUMO

MANGIERI JUNIOR. R. **Mastite subclínica em rebanhos ovinos e elaboração de tratamento homeopático para prevenção e controle destas doenças.**[Subclinical mastitis in ovine herds and elaboration of homeopathic treatment to prevent and control this disease]. 2010. 86 f. Tese (Doutorado em Ciências) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2010.

Temos presenciado um crescimento expressivo da ovinocultura de corte nos últimos anos. Algumas doenças de grande importância econômica tem sido motivo de estudos, não apenas pelo impacto econômico que representam, mas também para a saúde do animal e do homem. Com a crescente preocupação com resíduos de medicamentos pesticidas nos produtos de origem animal, perda da qualidade do leite e conseqüente baixo ganho de peso dos borregos de corte, os sistemas orgânicos de produção vem ganhando espaço. Sabe-se que a mastite subclínica é uma das responsáveis pelo baixo rendimento de carcaça na ovinocultura de corte. Neste experimento, optou-se por realizar tratamento com medicamento homeopático (*Phytolaca decandra*) das ovelhas com tetos diagnosticados com CMT 2+ e 3+, sem sinais de mastite clínica. Dois lotes de ovelhas com mastite subclínica foram usados. Um lote controle que recebeu placebo e o lote tratado que recebeu remédio homeopático duas vezes ao dia junto ao concentrado a partir da quarta semana do parto (de lactação). Foram colhidas duas amostras de cada tetos com mastite subclínica no início do experimento (30 dias do parto) e a cada 15 dias até o desmame quando os borregos tinham aproximadamente 60 - 65 dias de vida. Das amostras colhidas, uma seguiu para identificação do agente microbiológico e outra para a contagem de células somáticas (CCS). Ao final do estudo não houve diferença estatisticamente significativa entre as CCSs da secreção láctea quando comparadas antes e depois do tratamento homeopático no mesmo grupo, bem como quando comparou-se ambos os grupos (*tratados e placebo*). Porém observou-se que o grupo *tratados* apresentou redução significativa ($P < 0,05$) nos isolados das amostras com *Staphylococcus* spp. e aumento significativo de amostras sem crescimento bacterianos (negativas) e ganho de peso estatisticamente significativo ($P < 0,05$) quando comparado ao grupo *placebo*.

Palavras chave: Mastite animal. Ovinos. Leite. Homeopatia. Cordeiro.

ABSTRACT

MANGIERI JUNIOR. R. **Subclinical mastitis in ovine herds and elaboration of homeopathic treatment to prevent and control these diseases.** [Mastite subclínica em rebanhos ovinos e elaboração de tratamento homeopático para prevenção e controle destas doenças] 2010. 86 f. Tese (Doutorado em Ciências) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2010.

We have seen an expressive growth of lamb production in the last years. Some diseases of economic importance have been studied not just by its economic impact but also for the animal and human health. With worry about pesticides and drugs' remaining (left over) in animal origin products, the loss of milk quality and consequent lamb's low gain weight, the organic production systems are growing up. It's known that subclinical mastitis is one of the most dangerous and one of those held responsible for the decrease of weight-gain in lamb breeders. In this experiment, it was chosen to use homeopathic medication for ewes whose half udder was diagnosed 2+ and 3+ on CMT (California Mastite Test) without signs of clinical mastitis. Two groups of subclinical mastitis ewes were used. The first one received placebo BID (no treated group) and the second one received homeopathic medication (*Phytolaca decandra*) BID (treated group) in concentrated food since the 4th week of lambing. Two milk samples were taken from each injured gland 30 days after lambing and each 15 days until 60-65 days after lambing, when the lambs were weaning. One of the milk samples went to microbiological identification and the other one to SCC (somatic cell count). By the end of the research, neither was it found statistical difference between samples of milk before and after homeopathic treatment from the three milk sampling in the same group nor did it happens when the groups *treated* and *placebo* were compared. However, it was observed that the treated group showed significant decrease ($P < 0,05$) samples with *Staphylococcus* spp. and significant increase of samples without bacteriological growth as well as gain of weight statistically significant ($P < 0,05$) when compared with the *placebo* groups.

Key words: Lamb. Veterinary homeopathy. Ovine. Mastitis. Ewe.

ÍNDICE DE TABELAS

| | |
|---|----|
| Tabela 1 - Resultado da microbiologia do leite de ovelhas do experimento na primeira colheita, em porcentagens e números absolutos em grupos <i>tratados</i> e <i>placebo</i> em conjunto. | 50 |
| Tabela 2 - Número de amostras de leite (tetos de ovelhas), média e desvio padrão em valores absolutos e em logaritmos das CCS / mL. das amostras de leite das três colheitas dos grupos <i>tratados</i> e <i>placebo</i> juntos, submetidos a análise de variância. | 51 |
| Tabela 3 - Média e desvio padrão, em em números absolutos e em logaritmos, das contagens de células somáticas (CCS)/mL. do leite das ovelhas dos grupos <i>tratados</i> e <i>placebo</i> na primeira Colheita, submetidos ao teste T- Student | 51 |
| Tabela 4 - Média e desvio padrão, em números absolutos e em logaritmos, das contagens de células somáticas (CCS)/mL do leite das ovelhas dos grupos <i>tratados</i> e <i>placebo</i> na segunda colheita, submetidos ao teste T- Student..... | 52 |
| Tabela 5 - Média e desvio padrão, em números absolutos e em logaritmos, das contagens de células somáticas (CCS)/mL do leite das ovelhas dos grupos <i>tratados</i> e <i>placebo</i> na terceira colheita, submetidos ao teste T- Student..... | 52 |
| Tabela 6 - Comparação entre os números de mononucleares (MN) e polimorfonucleares (PMN) das células do leite de ovelhas na primeira colheita no grupo <i>tratados</i> e grupo <i>placebo</i> do experimento, em conjunto, em números absolutos e em logaritmos. Teste de Wilcoxon (amostras pareadas). | 54 |
| Tabela 7 - Comparação entre os números de mononucleares (MN) e polimorfonucleares (PMN) das células do leite de ovelhas na segunda colheita no grupo <i>tratados</i> do experimento, em números absolutos e em logaritmos. Teste de Wilcoxon (amostras pareadas). | 54 |
| Tabela 8 - Comparação entre os números de mononucleares (MN) e polimorfonucleares (PMN) das células do leite de ovelhas na segunda colheita no grupo <i>placebo</i> do experimento, em números absolutos e em logaritmos. Teste de Wilcoxon (amostras pareadas). | 54 |

| | |
|--|----|
| Tabela 9 - Comparação entre os números de mononucleares (MN) e polimorfonucleares (PMN) das células do leite de ovelhas na terceira colheita no grupo <i>tratados</i> do experimento, em números absolutos e em logaritmos. Teste de Wilcoxon (amostras pareadas)..... | 54 |
| Tabela 10 - Comparação entre os números de mononucleares (MN) e polimorfonucleares (PMN) das células do leite de ovelhas na terceira colheita no grupo <i>placebo</i> do experimento, em números absolutos e em logaritmos. Teste de Wilcoxon (amostras pareadas)..... | 54 |
| Tabela 11 – Comparação entre as médias e desvio padrão das contagens de células polimorfonucleares (PMN)/mL das amostras de leite de ovelhas dos grupos <i>tratados</i> e <i>placebo</i> (Teste T – Student), em números absolutos e em logaritmos, na primeira colheita..... | 57 |
| Tabela 12 – Comparação entre as médias e desvio padrão das contagens de células polimorfonucleares (PMN)/mL das amostras de leite de ovelhas dos grupos <i>tratados</i> e <i>placebo</i> (Teste T – Student), em números absolutos e em logaritmos, na segunda colheita..... | 57 |
| Tabela 13 - Comparação entre as médias e desvio padrão das contagens de células polimorfonucleares (PMN)/mL das amostras de leite de ovelhas dos grupos <i>tratados</i> e <i>placebo</i> (Teste T – Student), em números absolutos e em logaritmos, na terceira colheita..... | 57 |
| Tabela 14 - Comparação entre os PMN/mL da secreção lácteas das ovelhas na primeira, segunda e terceira colheitas do experimento no grupo <i>tratados</i> , em números absolutos e em logaritmos. | 58 |
| Tabela 15 - Comparação entre os PMN/mL da secreção lácteas das ovelhas na primeira, segunda e terceira colheitas do experimento no grupo <i>placebo</i> , em números absolutos e em logaritmos. | 58 |
| Tabela 16 - Número de amostras de leite (tetos de ovelhas), média, desvio padrão dos PMN, em números absolutos e em logaritmos, das amostras de leite da primeira, segunda e terceira colheitas dos grupos <i>tratados</i> e <i>placebo</i> submetidos a análise de variância com $P= 0,3145$ considerado estatisticamente não significante ($P<0,05$). | 58 |

| | |
|--|----|
| Tabela 17 - Espécies de <i>Staphylococcus</i> spp. encontrados nas amostras do leite das ovelhas na primeira colheita do experimento nos grupos <i>tratados</i> e <i>placebo</i> , classificados em patógenos “menores” e “maiores”, em números absolutos e porcentagem. | 63 |
| Tabela 18 – Resultado do estudo microbiológico das amostras de leite de ovelha das três colheitas com os respectivos resultados dos grupos <i>tratados</i> e <i>placebo</i> | 63 |
| Tabela 19 - Comparação entre o número de amostras de leite de ovelhas positivas para <i>Staphylococcus</i> spp e amostras negativas , em números absolutos e porcentagem entre o grupo <i>tratados</i> e <i>placebo</i> , na primeira colheita | 64 |
| Tabela 20 - Comparação entre o número de amostras de leite de ovelhas positivas para <i>Staphylococcus</i> spp e amostras negativas, em números absolutos e porcentagem, entre o grupo <i>tratados</i> e <i>placebo</i> , na segunda colheita (Teste Exato de Fisher)..... | 64 |
| Tabela 21 - Comparação entre o número de amostras de leite de ovelhas positivas para <i>Staphylococcus</i> spp e amostras negativas, em numeros absolutos e porcentagens, entre o grupo <i>tratados</i> e <i>placebo</i> , na terceira colheita (Teste Exato de Fisher)..... | 64 |
| Tabela 22 - Comparação entre os resultados positivos para <i>Stapylococcus</i> . spp. e negativos entre a primeira e a terceira colheita de amostras de leite das ovelhas do experimento, dentro do grupo <i>tratados</i> , em numero absolutos e porcentagens Teste Exato de Fisher | 65 |
| Tabela 23 - Comparação entre os resultados positivos para <i>Staphylococcus</i> spp. e negativos entre a primeira e terceira colheitas de amostras de leite das ovelhas do experimento, dentro do grupo <i>placebo</i> , em números absolutos e porcentagens. Teste Exato de Fisher. | 65 |
| Tabela 24 - Comparação entre o ganho de peso dos cordeiros filhos das ovelhas do grupo <i>tratados</i> com a medicação homeopática <i>Phytolaca decandra</i> , e dos cordeiros filhos das ovelhas do grupo <i>placebo</i> .Teste T-Student. | 67 |

LISTA DE SÍMBOLOS

| | |
|----------|------------------|
| α | alfa |
| % | porcentagens |
| °C | graus Celcius |
| < | menor |
| > | maior |
| = | igual |
| ± | mais ou menos |
| & | “e” comercial |
| § | parágrafo |
| ® | marca registrada |
| μ | micra |

SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| 1 INTRODUÇÃO | 15 |
| 2 OBJETIVOS | 17 |
| 3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA | 18 |
| 3.1 MASTITE | 18 |
| 3.1.1 Classificação de Mastite | 20 |
| 3.1.2 Agentes etiológicos | 22 |
| 3.1.3 Epidemiologia | 23 |
| 3.1.4 Terapêutica | 25 |
| 3.1.4.1 Alopátia | 25 |
| 3.1.4.2 Homeopatia | 27 |
| 3.1.4.2.1 <i>Histórico</i> | 29 |
| 3.1.4.2.2 <i>Classificação de doenças (Segundo a Homeopatia)</i> | 30 |
| 3.1.4.2.3 <i>A Agravação após a medicação</i> | 31 |
| 3.1.4.2.4 <i>Gênio Epidêmico / Gênio Medicamentoso</i> | 32 |
| 3.1.4.2.5 <i>Isopatia</i> | 34 |
| 3.1.4.2.6 <i>Mastite na Homeopatia</i> | 35 |
| 3.1.5 Diagnóstico de Mastite | 36 |
| 3.1.5.1 Mastite Clínica | 36 |
| 3.1.5.2 Mastite Subclínica | 36 |
| 3.1.5.3 Contagem de Células Somáticas | 37 |
| 3.1.5.3.1 <i>Contagem indireta de células somáticas - CMT</i> | 38 |
| 3.1.5.3.2 <i>Contagem direta de Células Somáticas (CCS)</i> | 39 |
| 3.1.5.4 Mastite Infecciosa | 40 |

| | |
|--|----|
| 4 MATERIAL E MÉTODOS | 41 |
| 4.1 ANIMAIS | 41 |
| 4.1.1 Exame Físico e Prova de Tamis | 41 |
| 4.1.2 California Mastitis Test - CMT | 42 |
| 4.1.3 Contagem de Células Somáticas - CCS. | 42 |
| 4.1.4 Exame Microbiológico..... | 43 |
| 5 TRATAMENTO HOMEOPÁTICO | 44 |
| 6 ESTATÍSTICA | 45 |
| 7 DISCUSSÃO E RESULTADOS | 46 |
| 7.1 INTRODUÇÃO..... | 46 |
| 7.2 CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)..... | 48 |
| 7.3 CONTAGEM DE CÉLULAS SOMÁTICAS (CCS)..... | 50 |
| 7.4 RELAÇÃO MN (Mononucleares) E PMN (Polimorfonucleares) NO LEITE. | 52 |
| 7.5 POLIMORFONUCLEARES (PMN) | 55 |
| 7.6 MICROBIOLÓGICO | 59 |
| 7.7 GANHO DE PESO..... | 66 |
| 8 CONCLUSÃO | 68 |
| REFERÊNCIAS | 69 |

1 INTRODUÇÃO

Atualmente a ovinocultura tem tido um crescimento expressivo na produção animal e algumas doenças de grande importância econômica têm sido motivo de estudos pelo impacto econômico e sanitário que representam tanto para a saúde animal quanto para a saúde humana.

A preocupação crescente com a presença de resíduos de medicamentos nos alimentos de origem animal, as perdas de qualidade do leite e derivados, a dificuldade e custos para tratar essas doenças com resultados duvidosos e com o crescimento dos sistemas orgânicos de produção animal incrementam a utilização da homeopatia nas criações de animais de produção. Assim, o estudo e levantamento sobre a atual situação epidemiológica da mastite e a avaliação da eficácia de tratamentos preventivos e terapêuticos com o uso de medicamentos homeopáticos em rebanhos ovinos destinados à produção de alimentos para consumo humano são de importância para a saúde pública e animal, pois com o diagnóstico das doenças é possível o estabelecimento de programas de tratamento e prevenção mais eficazes, que promovam a saúde animal e diminuam os riscos de zoonoses.

Estudos relacionados à mastite se iniciaram há pouco mais de um século, tendo uma vasta literatura acumulada sobre o assunto, porém grande parte destes estudos concentram-se na espécie bovina. Deve-se ressaltar que as informações sobre as doenças das glândulas mamárias de ovinos são ainda mais restritas para os ovinos não especializados na produção leiteira.

Fatores relacionados à sanidade são considerados limitantes na sua exploração. Dentre eles, a mastite ovina, que vem se tornando um entrave na criação de ovelhas devido aos prejuízos econômicos que a mesma acarreta e a limitação na produção de borregos, decorrente do comprometimento funcional da glândula mamária.

Alguns trabalhos atribuem como causa primária da mortalidade de borregos a produção insuficiente de leite nas ovelhas devido à mastite clínica e subclínica.

A persistência de antibióticos após o período estabelecido pelos fabricantes dessas drogas tem sido constatada não só nos quartos tratados por via intramamária, como também nos quartos placebo adjacentes aos mesmos. A presença destes resíduos representa um problema de saúde pública, pois podem desencadear reações alérgicas em indivíduos sensíveis e inclusive participar de seleção de bactérias resistentes a tais antimicrobianos. É também um problema econômico, pois interfere nos processos industriais de produção e

conservação de derivados do leite devido à persistência de resíduos no leite após tratamento térmico.

O crescimento do mercado consumidor que exige a qualidade do produto de origem animal, além da expansão dos sistemas de produção pecuária orgânica, aumenta a necessidade da utilização de métodos distintos dos convencionais. Naturalmente, as novas abordagens devem cumprir o papel de serem eficazes nas diferentes patologias e ter viabilidade econômica.

A homeopatia é uma terapêutica que tem sido cada vez mais utilizada em animais de produção com resultados bastante satisfatórios.

2 OBJETIVOS

O presente trabalho tem como objetivos:

- Avaliar o status das glândulas mamárias dos animais em lactação através de Prova de Tamis, CMT (California Mastitis Test), (Contagem de Células Somáticas) e exames microbiológicos.
- Implantar tratamento homeopático para o controle de mastite no que tange aos doentes (positivos).
- Avaliar a eficácia ou não dos tratamentos homeopáticos implantados.

3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1 MASTITE

A mastite é uma doença complexa que pode ter diferentes causas, graus de intensidade e variação de duração e conseqüências (SCHALM; CARROL; JAIN, 1971). Consiste num processo inflamatório da glândula mamária que afeta a produção leiteira tanto em qualidade quanto em quantidade e tem como características alterações físico- químicas e geralmente bacteriológicas do leite e também alterações patológicas no tecido glandular (BLOOD; RADOSTITS, 1991).

A mastite pode ocorrer como conseqüência de alterações fisiológicas e/ou metabólicas, traumas, alergias ou, como ocorre mais freqüentemente, associada à ação de microrganismos (infeciosa), sendo esta última a mais importante sob os pontos de vista econômico e saúde pública (COSTA, 1991).

A patogênese dos diferentes tipos de mastite infecciosa leva a diferentes respostas desenvolvidas pelas glândulas mamárias, as quais são determinadas tanto pelas características intrínsecas do agente como pela capacidade de defesa do tecido mamário (PATTISON, 1958).

A mastite tem início usualmente como conseqüência da penetração de microrganismos pelo canal do teto em direção ao interior da glândula mamária. Se o ambiente interno da glândula é favorável ao estabelecimento e multiplicação dos agentes invasores, os produtos oriundos do crescimento bacteriano e de seu metabolismo ocasionam uma resposta inflamatória que representa a defesa da glândula destinada a destruir o invasor, permitir a reparação do tecido e seu retorno ao funcionamento normal (SCHALM; CARROLL; JAIN, 1971).

O resultado final da invasão da glândula mamária por um microrganismo pode ser o aumento da celularidade no leite e nos tecidos, involução, fibrose, necrose ou gangrena. O processo patológico progressivo envolvido na produção destes resultados é, entretanto, ainda pouco compreendido. Como, porque, a velocidade das alterações que ocorrem na glândula e os fatores que controlam a duração e severidade da reação inflamatória, são questões ainda não totalmente esclarecidas (PATTISON, 1958).

A produção do leite cai devido ao tecido secretor da glândula mamária ter sido prejudicado e também é conseqüência de mudanças marcantes nos níveis de gordura,

proteína, lactose, caseína, sólidos totais e outros constituintes do leite. Essas mudanças são reflexos do grau de prejuízo causado às células secretoras e ao complexo de capilares sanguíneos da glândula e podem afetar o rendimento industrial e a qualidade do produto lácteo, prejudicando, assim, a indústria, o consumidor, e o produtor (PEREIRA et al., 1997).

A mastite é um problema relevante em criações de ovinos e caprinos voltadas para produção de leite e de seus derivados, podendo ocasionar baixa produção láctea e baixo peso ao desmame (PUGH, 2005). Além disso, há também o prejuízo com morte de animais e custos com tratamento veterinário (BERGONIER; BERTHELOT, 2003).

A inflamação da glândula mamária pode decorrer de traumatismo, infecção por microrganismos (vírus, bactérias, fungos), fisiológica ou alérgica (ANDRADE, 2001; PUGH, 2005), mas tem origem predominantemente nas infecções bacterianas e pode manifestar-se sob formas agudas, subagudas e crônicas, sendo denominadas como mastite clínica ou subclínica, de acordo com a intensidade e a severidade do processo inflamatório (ANDRADE, 2001; DELLA LIBERA et al., 2007).

A mastite subclínica tem sido considerada a forma mais preocupante, pois se caracteriza pela ausência de sinais clínicos, o que dificulta a sua detecção e consequente intervenção terapêutica (FERREIRA et al., 1999), sendo assim pode permanecer silenciosa no rebanho sem alterações evidentes do úbere e da secreção láctea, porém com efeitos significativos tanto na produção quanto na qualidade do leite (RADOSTITS et al., 2002).

No Brasil, são poucas as informações referentes à mastite em ovelhas. Willians (1966) incluiu a mastite como uma das causas de morte em cordeiros no Rio Grande do Sul. O primeiro relato da doença na espécie ovina foi feito por Fernandes e Cardoso (1985), ao descreverem um surto de mastite por *Staphylococcus aureus* no Rio Grande do Sul. Vaz (1996) em levantamento realizado em algumas regiões do RS e SC, detectou mastite crônica e subclínica em ovinos, causada por agentes diversos, inclusive o *Staphylococcus aureus*.

O leite é composto por diferentes substâncias, cuja função é fornecer nutrientes e proteção imunológica para o neonato (SANTOS; FONSECA, 2007).

A composição do leite de ovinos é representada por : água (85,5%- 88,7%); gordura (2,4% - 5,5%); extrato seco desengordurado (ESD) (7,9% - 10,0%); proteína (2,8% - 4,5%); lactose (3,5% - 6,0%) e ST (11,58% - 13,82%) (YAMAGUSHI et al., 2006).

3.1.1 Classificação de Mastite

As mastites podem ser classificadas sob o ponto de vista clínico e anátomo-patológico. Uma das formas de classificação é a que divide as mastites em clínica e sub-clínica, denominações que permitem a diferenciação da intensidade do processo inflamatório (BLOOD; RADOSTITS, 1991), e caracterizam expressões mundialmente reconhecidas na área veterinária. A mastite clínica caracteriza-se por modificações visíveis no leite como a presença de grumos de fibrina ou pus no mesmo e muitas vezes alterações na glândula mamária como aumento de volume, presença de dor, aumento de temperatura e rubor. A mastite subclínica não apresenta sinais clínicos evidentes. O leite apresenta aspecto macroscópico normal e não há sinais visíveis de inflamação do úbere e só pode ser detectada por provas indiretas com o leite (como o "California Mastitis Test" – CMT), pois caracteriza-se somente por aumento da celularidade (BLOOD; RADOSTITS, 1991; ANDREWS, 1992; DU PREEZ; GIESECKE, 1994; SMITH, 1994; COSTA et al., 1995).

Uma outra classificação é a montada por Rosenberger et al. (1993), segundo a qual as mastites podem apresentar evolução aguda, superaguda ou crônica e podem ser classificadas clinicamente em: catarral (geralmente crônica e causada principalmente por cocos), flegmonosa (aguda ou superaguda, causada principalmente por coliformes), apostematosa (crônica, causada principalmente por *Actinomyces pyogenes*, hoje renomeada *Arcanobacterium pyogenes*), micótica (aguda ou crônica, causada por fungos) e gangrenosa (superaguda e causada por *Staphylococcus aureus*, coliformes ou clostrídios). A classificação de Jain (1979) e Blood e Radostits (1991) é semelhante à proposta por Rosenberger et al. (1993), sendo que as formas clínicas da mastite são classificadas de acordo com a severidade em: per-aguda (inflamação severa do quarto com ocorrência de intensa reação sistêmica), aguda (inflamação severa do quarto com discreta reação sistêmica), subaguda (inflamação moderada da glândula com alteração persistente das características do leite), crônica (inflamação recorrente com pequena alteração das características do leite).

A prevalência de mastite subclínica em pequenos ruminantes é em média de 5-30%, enquanto que a incidência anual de mastite clínica é geralmente menor que 5%, podendo aumentar esporadicamente (BERGONIER; BERTHELOT, 2003; CONTRERAS et al., 2003; CONTRERAS et al., 2007).

Estudos relacionados a mastite se iniciaram há pouco mais de um século, tendo uma vasta literatura acumulada sobre o assunto, porém grande parte destes estudos concentram-se

na espécie bovina. As informações sobre as doenças das glândulas mamárias de ovinos ainda são muito restritas, particularmente para os ovinos não especializados na produção leiteira (BLAGITZ, 2007).

Dentre o vasto universo de microrganismos responsáveis pelo desencadeamento da mastite, Leslie e Dohoo e Meek (1983) consideram a existência de patógenos “menores” e “maiores”, dependendo do grau de resposta celular. Os patógenos “menores”, responsáveis por baixas médias de contagens de células somáticas (CCS), são *Corynebacterium bovis* e algumas espécies de *Staphylococcus* (coagulase-negativos) e os patógenos “maiores” mais frequentes (altas médias de CCS) são *Streptococcus* spp., *Staphylococcus aureus* e coliformes (LESLIE; DOHOO; MEEK, 1983; RENEAU, 1986).

Pankey et al. (1985) e Woodward et al. (1998) consideram que quando os patógenos “menores” estão presentes na glândula mamária, a mesma apresenta resposta leucocitária baixa e que isto atuaria como um controle biológico contra as infecções causadas pelos patógenos “maiores”. Entretanto, outros autores referem que a presença de *Corynebacterium bovis* e *Staphylococcus* coagulase-negativos na glândula mamária não a protegeria contra infecções causadas pelos patógenos “maiores” (BROOKS; BARNUM; MEEK, 1983; HONKANEN-BUZALSKI; GRIFFIN; DODD, 1984; HOGAN et al., 1988; DAVIDSON et al., 1992).

Os principais microrganismos (agentes etiológicos) de mastite foram convencionalmente classificados quanto à sua origem e modo de transmissão em dois grupos: microrganismos contagiosos ou transmissíveis, transmitidos principalmente durante a ordenha, denominados “vaca-dependentes”, presentes no corpo do animal com ou sem mastite; e os microrganismos ambientais, “ubiquitários”, presentes no ar, água, cama e fezes. No primeiro, estão incluídos: *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Staphylococcus aureus* e outros estafilococos, *Corynebacterium bovis*, dentre outros. No segundo grupo encontram-se: *Streptococcus uberis* e outros estreptococos, à exceção dos acima citados, bactérias da família Enterobacteriaceae (*Escherichia coli*, *Klebsiella* sp., entre outras), fungos, algas do gênero *Prototheca* e *Arcanobacterium pyogenes* (REBHUN, 1995; COSTA et al., 1998).

3.1.2 Agentes etiológicos

A detecção definitiva da mastite é baseada no isolamento de patógeno em amostras de leite colhidas assepticamente (McDOUGALL et al., 2001). No entanto o exame bacteriológico apresenta limitações devido à exigência dos exames laboratoriais, tempo requerido para a cultura e custos. Além disto, os testes bacteriológicos não são confiáveis (McDOUGALL et al., 2001; PYORALLA, 2003). De fato a ocorrência de mastite pode não ser acompanhada pelo isolamento do agente etiológico por várias razões: 1) o microrganismo pode ser eliminado intermitentemente ou em baixas concentrações; 2) há patógenos que não são detectados por exames bacteriológicos usuais; 3) a presença de algumas enzimas e proteínas lácteas (lisozima e lactoferrina) pode dificultar a detecção do patógeno e 4) a infecção pode implicar na presença de endotoxinas bacterianas e compostos bio-ativos liberados pelas células inflamatórias que podem prejudicar a sobrevivência bacteriana (McDOUGALL et al., 2001; RUEGG; REINEMANN, 2002; PYORALLA, 2003), e o isolamento bacteriano pode não ser identificado em mais de 50% das amostras examinadas (MARKOVEC; RUEGG, 2002).

Os agentes etiológicos de mastite em ovinos são inúmeros: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Mycoplasma agalactiae*, *Pseudomonas spp.*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus intermedius*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Bacillus cereus*, *Bacillus coagulans*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Pasteurella haemolytica*, *Enterobacter cloacae*, *Actinobacillus equuli*, *Nocardia asteroides*, vírus da artrite encefalite caprina, *Cândida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Cryptococcus neoformans*, entre outros (BIRGEL, 1985; KALOGRIDOU-VASSILIADOU, 1991; AMEH et al., 1993; CONTRERAS et al., 1995; DEINHOFER; PERNTANER, 1995; WILSON et al., 1995; ZENG; ESCOBAR, 1995; CONTRERAS et al., 1996; ALAWA et al., 2000; RADOSTIS et al., 2002; PUGH, 2005; TURIN et al., 2005; CONTRERAS et al., 2008).

Os patógenos do gênero *Staphylococcus* spp. são os microrganismos responsáveis pela infecção intramamária em pequenos ruminantes mais prevalentes. Dentre eles, o *Staphylococcus aureus* é considerado como o “patógeno maior” em ovinos podendo causar tanto a forma clínica (mastite gangrenosa) quanto a subclínica e um considerável aumento na contagem de células somáticas (CCS) (AMEH et al., 1993; DEINHOFER; PERNTANER, 1995; HAENLEIN, 2002; CONTRERAS et al., 2003). Nos casos de mastite gangrenosa é

aconselhável que os animais acometidos sejam eliminados do rebanho por causa da severidade dos sintomas clínicos, podendo levar o animal à morte rapidamente e também pelo risco de contaminação de outros animais do rebanho e de produtos lácteos por toxinas termoestáveis produzidas por *S. aureus*, como as enterotoxinas e leucotoxinas potencialmente zoonóticas (CONTRERAS et al., 1995; BERGONIER; BERTHELOT, 2003; CONTRERAS et al., 2003; CONTRERAS et al., 2007).

Dentre patógenos associados às mastites que oferecem risco zoonótico o *Mycobacterium bovis*, *M. tuberculosis*, *M. avium* e a *Listeria monocytogenes*, muitas vezes passam despercebidos em casos assintomáticos ou de sintomatologia branda e só ocasionalmente são isolados em culturas de leite (PUGH, 2005).

Contreras et al. (2003), constaram que o *Staphylococcus aureus* é um importante patógeno na mastite clínica ovina, mas estafilococos coagulase negativos são os mais prevalentes em mastites subclínicas, observados em mais de 50% dos trabalhos estudados. Esta alta prevalência geralmente está associada ao manejo incorreto da ordenhadeira mecânica na rotina de ordenha. Moroni et al. (2005) também detectaram que os estafilococos coagulase negativos foram o grupo de bactérias mais prevalentes, principalmente a espécie *Staphylococcus epidermidis* (38%).

O *Corynebacterium* spp. “patógeno menor”, presente particularmente em casos de mastite subclínica, provoca um pequeno aumento na contagem de células somáticas com diminuição a longo prazo da produção de leite em infecções persistentes e pode provocar resultados diagnósticos falso-positivos (CONTRERAS et al., 1995; CONTRERAS et al., 1997). Os estreptococos e os bacilos Gram negativos são os principais patógenos intramamários em ovelhas, mas em cabras não são muito frequentes e geralmente estão associados a condições precárias de higiene durante o processo de ordenha (CONTRERAS et al., 2003). Nunes et al. (2008), verificaram que os grupos de patógenos mais frequentemente isolados em exames microbiológicos de amostras de leite de ovelhas com mastite crônica foram *Staphylococcus spp.* e *Streptococcus spp.*

3.1.3 Epidemiologia

Vaz (1996) ressaltou na existência de duas situações que podem estar associadas à epidemiologia das mastites em ovinos: quando a ovelha está com o borrego ao pé ou quando

a mesma esta sendo ordenhada sem a manutenção do cordeiro. No primeiro caso a presença da *Pasteurella haemolytica* na boca e faringe do cordeiro assume grande importância, pois ocorre transmissão por contato direto durante o ato de mamar. Na situação oposta, cresce a importância do *Staphylococcus aureus*, que é considerada a bactéria mais relevante e persistente nas mastites ovinas. Existem vários fatores que determinam a evolução da infecção estafilocócica para seu desenvolvimento benigno ou gangrenoso, como: fluxo de ordenha, concentração de fagócitos no leite e taxa de anticorpos frente às toxinas e encapsulamento bacteriano.

A secreção láctea na sua forma pura não contém microrganismos e é estéril. Portanto a microbiota láctea que tanto interessa à indústria do leite é formada por microrganismos ambientais que vão se adicionando ao leite uma vez que este está saindo do tecido glandular e do úbere. Assim a via habitual de introdução de microrganismos é a ascendente, mas pode ocorrer também por via descendente (POUTREL, 1983).

Apesar da mastite se manifestar em diferentes sistemas de exploração e manejo de ovinos, a maioria dos trabalhos consultados referem que nas explorações intensivas há uma maior predisposição. A mastite ovina pode apresentar um caráter extremamente contagioso que rapidamente se transforma em uma epidemia no rebanho e afeta a quase totalidade dos animais com grande taxa de mortalidade por septicemia ou é esporádica, com a flutuação de casos clínicos que se alternam com anos de aparente desaparecimento da doença, neste caso, a evolução da doença é lenta e um dos maiores problemas é a diminuição da produção e atrofia progressiva da glândula mamária, responsável pelo descarte precoce dos animais. Os mecanismos de contágio incluem três vias de penetração capazes de infectar os animais: Via digestiva, galactófora e respiratória. Outras vias como a intradérmica e subcutânea também vem sendo estudadas, pois suspeita-se que algumas espécies de ácaros possam ser vetores dos microrganismos. A transmissão ocorre de forma vertical, onde o aborto pode estar presente principalmente na fase septicêmica associada à hipertermia (MARCO MELEIRO, 1994).

A mastite ovina é a principal razão para o descarte de ovelhas e a forma inaparente ou subclínica reduz a produção e a qualidade do leite e acarreta nos ovinos prejuízos maiores que os observados em bovinos leiteiros (LEITNER et al., 2001; GONZALO et al., 2002).

A mastite também está associada à “performance” dos cordeiros, descarte de ovelhas, mortes, custos de tratamentos e gastos adicionais com mão de obra (GREEN, 1984; FTHENAKIS; JONES, 1990; LARSGRAD; VAADBENOE, 1993).

A mortalidade de borregos tem sido atribuída à produção insuficiente de leite nas ovelhas devido à mastite clínica e subclínica (WATSON; BUSWELL 1984; COSTA et al., 2001; MENDONÇA et al., 2005).

Embora a mastite clínica seja responsável por perdas expressivas, a mastite subclínica assume elevada relevância econômica em virtude dos prejuízos à produção e da maior ocorrência, comparativamente às formas clínicas (GROSS et al., 1978; MARCO MELEIRO, 1994)

Na ovinocultura, a quantidade de leite produzido pelas ovelhas guarda estrita associação com a “performance” (ganho de peso) do borrego (BARNICOAT et al., 1949; BURRIS; BAUGUS, 1955; TORREZ-HERNANDEZ; HOHENBOKEN, 1980). Num esforço de imprimir eficiência na produção e reduzir custos, os produtores de ovinos têm que decidir entre ignorar, tratar ou sacrificar ovelhas com mastite. A decisão mostrará o impacto da mastite subclínica no ganho de peso dos borregos e/ou custos do tratamento e eventuais benefícios. Fthenakis e Jones (1990) relataram que a velocidade de crescimento de borregos que mamaram em ovelhas com mastite subclínica experimentalmente induzida foi menor que o grupo controle, muito embora os borregos tivessem acesso a complemento alimentar. Embora a diferença tenha sido significativa, apenas cinco ovelhas e cinco borregos foram testados em cada um dos dois grupos.

3.1.4 Terapêutica

As terapêuticas alopática e homeopática estão comentadas detalhadamente nos itens abaixo.

3.1.4.1 Alopátia

A utilização de antibióticos exerce uma pressão de seleção que leva à emergência de estirpes resistentes (COSTA, 2005), capazes de causar surtos de infecção tanto em animais (RAJALA-SCHULTZ et al., 2004) como em humanos (ANGULO et al., 2004)

Moroni et al. (2004) testaram a suscetibilidade a antibióticos *in vitro* de 70 espécies de estafilococos coagulase negativos, isolados de cabras em lactação e concluíram que as penicilinas, um dos antibióticos mais usados no controle tópico de mastites bovinas subagudas, apresentaram boa atividade *in vitro*, enquanto outros antibióticos apresentaram menor atividade *in vitro*. O grupo dos β -lactâmicos, extremamente utilizados no tratamento de mastites bovinas estão sendo cada vez mais utilizados para o controle de infecções mamárias em cabras e ovelhas.

Em alguns casos o tratamento é muito limitado como no caso de infecção por *Staphylococcus aureus*, onde os antibióticos parecem não alcançar as bactérias e em casos de mastite fúngica, pois as drogas que devem ser utilizadas não são aprovadas para o uso em animais destinados à produção de alimentos (PUGH, 2005).

A persistência de antibióticos após o período estabelecido pelos fabricantes dessas drogas, não só nos quartos (vacas) tratados por via intramamária como também nos quartos placebo adjacentes aos mesmos já foi evidenciada (COSTA et al., 1999; COELHO, 2003).

A presença de resíduos de antibióticos no leite é um problema de saúde pública pois pode desencadear reações alérgicas em indivíduos sensíveis e também participar da seleção de bactérias resistentes e ainda é um problema econômico, pois interfere nos processos industriais de produção e conservação de derivados do leite (FAGUNDES et al., 1982; COSTA et al., 1999; RAIÁ et al., 1999; COSTA, 2002).

O crescimento do mercado consumidor preocupado com a qualidade do leite e a expansão dos sistemas de produção pecuária orgânica, aumenta a necessidade da utilização de novos procedimentos distintos dos convencionais (FONSECA, 2000; MITIDIERO, 2002).

Os ensaios de controle de mastites dos pequenos ruminantes têm apresentado resultados inconclusivos para o controle de mastites e mais estudos são necessários para o aperfeiçoamento desta estratégia. A efetividade de programas de vacinação contra mastites causadas por *Staphylococcus aureus* tem sido referida em ovelhas, mas não nas cabras (CONTRERAS et al., 2003; CONTRERAS et al., 2007).

O aperfeiçoamento do status de saúde do rebanho, como um todo, exige que a propriedade seja submetida ao aprimoramento das condições de higiene e profilaxia. A maioria dos procedimentos de rotina implementados para vacas leiteiras, incluindo o manejo de ordenha, também são aplicáveis aos pequenos ruminantes (CONTRERAS et al., 2007).

3.1.4.2 Homeopatia

Naturalmente, as novas abordagens de controle de mastites de pequenos ruminantes devem cumprir o papel de atuar eficazmente nas diferentes doenças e de serem economicamente viáveis. A homeopatia é uma terapêutica que tem sido cada vez mais utilizada em animais de produção com resultados bastante satisfatórios (ALMEIDA, 2004; MANGIERI JUNIOR, 2007).

A crescente preocupação com a presença de resíduos de medicamentos nos alimentos de origem animal, as perdas de qualidade do leite e derivados, a dificuldade e os custos para tratamento de tais doenças com resultados duvidosos e com o crescimento dos sistemas orgânicos de produção animal incrementam a utilização da homeopatia nas criações de animais de produção (ALMEIDA, 2004).

A investigação de métodos de profilaxia e tratamento alternativos ao uso de antibióticos com base na estimulação da resposta imunitária contribui para redução do uso destes agentes antimicrobianos em saúde animal e tem sido preconizado pela OMS (WHO, 2000).

O levantamento da atual situação epidemiológica da mastite em pequenos ruminantes e a avaliação da eficácia de tratamentos preventivos e terapêuticos com o uso de medicamentos homeopáticos em rebanhos destinados à produção de alimentos para consumo humano são de importância para a saúde pública e animal, pois o diagnóstico das doenças possibilita o estabelecimento de programas de tratamento e prevenção mais eficazes, que promovam a saúde animal e diminuam os riscos de zoonoses (SCHEMBRI, 1992).

A homeopatia é uma terapêutica médica que visa a cura de doentes com o emprego de medicamentos em diluições infinitesimais e a produção, no homem aparentemente sadio, de sintomas semelhantes aos da doença a que deve curar em um paciente específico (SCHEMBRI, 1992).

A palavra Homeopatia vem do grego *Homeos* – semelhante e *Pathos* – doença, semelhante à doença, ou seja, trata a doença com outra doença semelhante a ela (SCHEMBRI, 1992).

O princípio fundamental da Homeopatia é a lei natural *Similia Similibus Curantur* (Semelhante Cura Semelhante) Caixeta (1999). Esta lei significa que ao se tratar um indivíduo procura-se utilizar o medicamento que produza em indivíduos saudáveis sintomas semelhantes ao que ele está apresentando. Ou seja, toda substância capaz de provocar alguns

sintomas físicos ou psíquicos num indivíduo sadio é também capaz de curar um indivíduo doente que apresente estes mesmos sintomas.

Benites (2003) comenta que a homeopatia se sustenta em duas leis básicas: a Lei dos Semelhantes e a Lei do Vitalismo. A Lei dos Semelhantes é uma lei natural observada durante a evolução de uma doença que concomitantemente a ela se instala um outro processo mórbido semelhante que interrompe ou cura o processo inicial. A Lei do Vitalismo é a condição que rege e harmoniza o ser vivo. Baseado nas Leis dos Semelhantes e do Vitalismo surgiram os três princípios fundamentais da prática da homeopatia: a experimentação no indivíduo sadio, a individualização e a dinamização.

Cavalcanti (2003) destacou que Hahnemann tinha uma concepção de doença surpreendente para a sua época pois descreveu com clareza a multicausalidade do processo saúde-doença e percebeu a influência sobre a força vital de fatores sócio-culturais, físicos, químicos, psíquicos e emocionais além de agentes infecciosos. Comenta ainda que Hahnemann incluía entre as funções do médico não apenas o tratamento mas também a prevenção das doenças.

A Homeopatia é herdeira do princípio hipocrático da Similitude acrescida dos ensinamentos aristotélicos da Individualidade, enquanto que o tratamento convencional é galênico, decartiano, pois busca neutralizar a doença por seus antídotos – *Contraria Contrariis Curantur* (CAIXETA, 1999).

D'Sousa Francisco (1998) refere que remédios homeopáticos têm incontestável efeito sobre o sistema imunológico através de vários mecanismos diretos ou por meio de alterações hormonais, emocionais, eletrolíticas e de outras variações metabólicas. As transformações relevantes no que diz respeito aos mecanismos imunológicos e fisiológicos que o remédio homeopático induz estão bem detalhadas na primeira parte do seu trabalho “Homeopathy and Immunology”.

A ação específica de certos remédios no sistema imune indica o poder das doses infinitesimais quando homeopaticamente prescritas. A superioridade desta medicação neste sentido não tem paralelo e somente em experiências futuras é que estes fatos serão largamente aceitos.

A terapêutica das doenças de hipersensibilidade e auto-imunes tem sido proposta com os medicamentos homeopáticos e vários testes clínicos manifestaram a capacidade de cura e possibilidade de tratar que tem o Similimum. Estas condições são os próximos desafios da ciência: encontrar a cura para os males e o Similimum. Diz ela “Eu acredito que este é o

caminho para a sanidade e solução permanente para as doenças” (D’SOUZA FRANCISCO, 1998).

Mas não se pode discorrer sobre a homeopatia sem citar Samuel Hahnemann considerado o Pai da Homeopatia e seu livro *Organon da Arte de Curar*, o livro base da homeopatia onde descreve detalhadamente toda a doutrina homeopática. Assim considerando, serão transcritos alguns parágrafos do livro que têm o objetivo de auxiliar o entendimento do processo doença-cura sob o ponto de vista da homeopatia (HAHNEMANN, 1996a):

§ 2 “O mais alto ideal da cura é o restabelecimento rápido, suave e duradouro da saúde ou a remoção e destruição integral da doença pelo caminho mais curto, mais seguro e menos prejudicial” (p. 69).

§ 3 “Se o médico compreende nitidamente o que deve ser curado nas doenças, isto é, em cada caso individualmente e compreende o elemento curativo dos medicamentos, isto é, cada medicamento em particular, sabendo adequá-los ao que ele detectou de patológico no doente, tendo em vista o restabelecimento e objetivando, tanto a adequação do medicamento no caso, segundo seu modo de ação, como também a adequação relativa ao preparo exato e exata quantidade dos mesmos e ao tempo apropriado de repetição da dose” (p. 70).

§ 34 “A força maior das doenças artificiais a serem produzidas pelos medicamentos não é, contudo, a única condição para a sua capacidade de curar doenças naturais. Para a cura, é necessário, sobretudo, que ela seja uma doença artificial tão semelhante quanto possível à doença a ser curada. Tal doença artificial, com uma força um pouco maior; transforma o princípio vital, instintivo por natureza e incapaz de qualquer reflexão ou ato de memória, em estado mórbido muito semelhante à doença natural, a fim de não somente obscurecer nele a sensação da perturbação mórbida natural, como também extingui-la completamente, de modo a aniquilá-la...” (p. 88).

3.1.4.2.1 *Histórico*

A Homeopatia surgiu na Alemanha em 1810, com o médico Cristiano Frederico Samuel Hahnemann que publicou o livro “*Organon da Arte de Curar*”. Nascido em 10 de Abril de 1755 em Meissen- Saxônia, morreu em 1843 em Paris- França, formado em Medicina em Lipzig- Alemanha.

A homeopatia é o nome criado por Hahnemann utilizando palavras de origem grega, com o intuito de reforçar a Lei dos Semelhantes que rege esta terapêutica.

Homeos = semelhante e *Pathos* = moléstia

Hahnemann trabalhando como tradutor teve em suas mãos a obra de Cullen, em 1790. Neste trabalho foram descritas as propriedades da *Cinchona officinalis* ou quinina ou também chamada de quina (proveniente do Peru), utilizada no tratamento da malária. Apesar de Cullen atribuir o mecanismo de ação da quina através do fortalecimento do estômago por uma substância contrária a febre, Hahnemann começou a questionar estas informações. Percebeu que o uso abusivo da quinina causava nas pessoas sintomas parecidos com os da

malária (enfermidade natural). Hahnemann passou a experimentar em si mesmo a quinina, provocando os sintomas do estado febril.

A partir desta experimentação pessoal, Hahnemann iniciou a criação da Homeopatia que tem como base suas palavras: “Para curar uma enfermidade, é mister administrar um remédio que produza no indivíduo são a enfermidade que se quer curar”.

Não foi apenas na Europa que a Homeopatia se desenvolveu. O precursor da Homeopatia no Brasil foi o Dr. Benoit Mure.

Dr. Benoit Mure e Dr. João Vicente Martins fundaram em 1840, na cidade do Rio de Janeiro, o Instituto Homeopático do Brasil, que logo passou a se chamar Instituto Hahnemaniano Brasileiro, onde em 1914 foi fundada a Faculdade Hahnemaniana, hoje Faculdade de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro.

A Homeopatia aplicada aos animais também foi praticada por Hahneman ao curar seu próprio cavalo: “ se as Leis que proclamo são as da Natureza, elas serão válidas para todos os seres vivos”.

Deu-se assim o início a Homeopatia Veterinária, aplicada por seu próprio criador, Hahnemann (BENEZ, 2002a).

3.1.4.2.2 *Classificação de Doenças (Segundo a Homeopatia)*

Doença Aguda e Doença Crônica:

Segundo a Doutrina Homeopática proclamada por Hahnemann (1996b), doença aguda é a que tem a tendência de completar seu curso de modo mais ou menos rápido e as doenças crônicas, são as de curso mais lento e vão se alastrando até destruir todo o organismo se não houver intervenção. Estas idéias estão descritas nos parágrafos 72, 73 e 80 de sua obra - *Organon da Arte de Curar* (HAHNEMANN, 1996a):

§ 72 “As moléstias a que está sujeito o homem são ou processos mórbidos rápidos da força vital anormalmente perturbada, que tem a tendência de completar **seu curso** de modo mais ou menos rápido, mas sempre em um **tempo moderado**, as chamadas **doenças agudas**, ou são doenças de caráter tal que, com um início pequeno, muitas vezes imperceptível, afetam dinamicamente o organismo vivo, cada uma de seu modo peculiar, fazendo-o desviar, pouco a pouco, do estado normal de saúde, de forma que a energia vital automática, chamada força vital (princípio vital), cuja função é preservar a saúde, só lhes opõe no começo e no decorrer de seu curso uma resistência imperfeita, inadequada e inútil sendo por si incapaz de extingui-las, devendo sofrer importantemente o seu alastramento, a ponto de ser cada vez mais perturbado até que, por fim, o organismo seja destruído. Estas doenças se chamam **crônicas**”.(p. 123)

§ 73 “Em relação às doenças, diremos que elas são, por um lado, doenças que atacam os Homens individualmente, através de influências prejudiciais às quais, precisamente esse indivíduo já se expusera especificamente. Excessos na alimentação ou sua deficiência, impressões físicas intensas, resfriamentos ou aquecimentos, fadigas, esforços etc., ou excitações psíquicas, emoções etc., são causas de tais febres agudas; no fundo, porém, são, na maioria das vezes, somente a explosão passageira da psora latente que retorna espontaneamente ao seu estado de adormecimento se as doenças agudas não foram muito violentas e se foram prontamente afastadas. Por outro lado, são de tal espécie que atacam diversas pessoas ao mesmo tempo, aqui e ali (esporadicamente), por ocasião de influências meteóricas ou telúricas e agentes nocivos, sendo que, somente alguns são suscetíveis de ser por elas afetados ao mesmo tempo; próximas a estas, estão aquelas que atacam epidemicamente muitas pessoas por semelhantes causas e com padecimentos muito semelhantes, habitualmente se tornando contagiosas quando envolvem massas humanas compactas. Assim, surgem febres de natureza peculiar em cada caso e, pela morte ou pelo restabelecimento. As calamidades da guerra, as inundações e a fome, não raro as provocam e são sua origem. Por outro lado, os miasmas agudos peculiares que retornam sempre da mesma forma (daí serem conhecidos por algum nome tradicional) são aqueles que, ou atacam os Homens apenas uma vez na vida, como a varíola, o sarampo, a coqueluche, a antiga febre escarlate**lisa de Sydenham, a caxumba etc., ou podem voltar frequentemente de maneira bastante semelhante, como a peste do Levante, a febre amarela do litoral, acólera asiática, etc.

** Após o ano de 1810, os médicos confundiram uma espécie de “púrpura miliaris”(Roodvonk), que era proveniente do ocidente, com a febre escarlate, embora possuísse sintomas totalmente diferentes. Esta encontrou seu medicamento curativo e profilático na Belladonna e aquela no Aconitum, sendo geralmente apenas esporádica, enquanto que a primeira surgia sempre de forma epidêmica”.(p. 124)

§ 80 .”Incalculavelmente mais expandido e, conseqüentemente mais importante dos miasmas crônicos, é o miasma da psora, que (enquanto outros dois revelam sua discrasia interna específica, um pelo cancro venéreo, o outro pelas excrescências em forma de couve-flor) também se revela, após o término da infecção interna de todo o organismo, por uma erupção cutânea peculiar, consistindo, às vezes, apenas de pequenas vesículas acompanhadas de prurido forte e voluptuoso (e de odor característico), o miasma interno crônico monstruoso – a psora, a única causa fundamental real, produtora de todas as demais numerosas outras, direi mesmo incontáveis, formas de moléstias, que com os nomes de debilidade nervosa, histeria, hipocondria, mania, melancolia, demência, furor, epilepsia e convulsões de toda a sorte, amolecimento dos ossos (raquitismo), escrofulose, sífose, cárie, câncer, “fungus haematodes”, neoplasmas, gota, hemorróidas, icterícia, escoliose e cianose, hidropsia, amenorréia, hemorragia gástrica, nasal, pulmonar, vesicular e uterina; asma e úlcera pulmonar, impotência e esterilidade, enxaqueca, surdez, catarata, amaurose, cálculos nos rins, paralisia, defeitos dos sentidos e dores de milhares de espécies etc., figuram nas obras sistemáticas de patologia como doenças peculiares e independentes”. (p. 130)

3.1.4.2.3 A Agravação após a medicação

A avaliação do paciente para realização do prognóstico clínico se faz também a partir de relatos feitos logo após a primeira prescrição. Um dos pontos a serem analisados é a existência, ou não, de uma agravação e qual sua característica.

Alguns pacientes, segundo Hahnemann em 1796, apresentam uma agravação que ele define com as seguintes palavras: “agravação é o aumento de todos os sintomas importantes da enfermidade que se segue a administração do medicamento específico, agravação tanto mais aparente quanto maior semelhança haja no medicamento eleito”.

No seu trabalho “ A Medicina da Experiência”, de 1805, cita que:

“No tratamento curativo e positivo, durante a primeira hora observa-se uma agravação a que se sucede um alívio e uma cura duradoura, enquanto que, com um medicamento paliativo, há uma melhora na primeira hora e progressivamente ocorre um efeito consecutivo que agrava a enfermidade” (HAHNEMANN, 1805).

Desta forma pode-se afirmar que há a chamada *boa agravação* que ocorre no momento ou em meio dia ou oito a dez dias após a administração do medicamento homeopático. Nas doenças crônicas, a agravação freqüentemente ocorre ao redor de 24 a 30 dias após a administração do medicamento homeopático (BENEZ, 2002b).

Boa agravação - agravam-se os sintomas e há uma melhora emocional do paciente.

Má agravação - melhora dos sintomas mas o paciente sente-se pior.

3.1.4.2.4 *Gênio Epidêmico / Gênio Medicamentoso*

Benez et al. (2002) citam que Hahnemann, após ter formulado a teoria da homeopatia, teve a oportunidade de prescrever a medicação em dois surtos de cólera ocorridos na Europa.

Quando se trata uma população em surto ou epidemia, as pessoas afetadas são reunidas em uma única imagem, tratando todos como um único indivíduo, com vários tipos de sintomas. Desta forma, Hahnemann define o estudo e a medicação das epidemias como “gênio epidêmico” e “gênio medicamentoso”, respectivamente.

Gênio Epidêmico – é o estudo dos sintomas gerais de um surto infeccioso em uma população. Utiliza-se a somatória destes sintomas para encontrar um medicamento homeopático que trate os indivíduos envolvidos daquela epidemia.

Gênio Medicamentoso- é o remédio que cobre a maioria dos sintomas em um surto epidêmico (Ex: surto de mastite em uma fazenda leiteira).

Nas doenças epidêmicas, há muitos indivíduos doentes simultaneamente, com manifestações semelhantes provocadas pela mesma causa, sendo geralmente, uma causa contagiosa. Ocorrem também as epidemias por agentes especiais (bem conhecidos de outros surtos) que sempre reaparecem com igual quadro sintomático e dão imunidade definitiva ou não aos indivíduos acometidos.

O *gênio epidêmico* pode ser utilizado quando um homeopata está atendendo uma população ou quando está atendendo apenas um indivíduo que tenha sintomas da doença do surto. O homeopata realiza um estudo prévio dos sintomas de outros pacientes e compara com os sintomas do paciente em questão.

A finalidade deste estudo de sintomas é encontrar o medicamento homeopático correto para indicar aos pacientes nestas emergências clínicas. Este medicamento é chamado de *Gênio Medicamentoso*.

Este medicamento do gênio epidêmico pode ser prescrito para todos os indivíduos que se encontram nas áreas com risco de contaminação e que ainda não tiveram os sintomas. Desta forma ele age preventivamente, medicando todos os indivíduos envolvidos. Deve-se observar a redução do número de doentes, redução na gravidade dos sintomas dos contaminados e redução do número de mortes (BENEZ, 2002c).

Alguns parágrafos do Organon da Arte de Curar (HAHNEMANN, 1996c) também aqui podem ser úteis para melhor compreensão do assunto:

§ 100 “ Na investigação da essência sintomática das doenças epidêmicas ou esporádicas, é indiferente que tenha ocorrido algo semelhante no mundo sob este ou aquele nome. A novidade ou a peculiaridade de uma tal epidemia não faz diferença, quer no exame, quer no tratamento, visto que o médico, mesmo assim, deve pressupor o quadro puro de cada doença atual dominante, como algo novo e desconhecido e investiga-lo pela base, se pretender ser um genuíno e criterioso artista da cura, não podendo nunca colocar a suposição no lugar da observação, nem supor, total ou parcialmente. Conhecido um caso de doença que estiver encarregado de tratar, sem explorar cuidadosamente todas as suas manifestações, tanto mais que, em muitos aspectos, cada doença dominante é um fenômeno com suas próprias características e, num exame metucioso, é identificado como completamente diferente de todas as epidemias anteriores, erroneamente documentadas sob certos nomes, excetuando-se as epidemias resultantes do princípio contagioso, que sempre é o mesmo, como a varíola, o sarampo, etc ”. (p. 141).

§ 101 “É bem provável, ao se lhe apresentar o primeiro caso de um mal epidêmico, que o médico não obtenha, de imediato, o quadro completo do mesmo, visto que cada uma destas doenças coletivas apresenta o conjunto característico de seus sintomas e sinais somente ao longo de observação precisa de vários casos. No entanto, o médico investigador criterioso, logo ao primeiro ou segundo doente, pode chegar, muitas vezes, tão perto de sua verdadeira situação que apreende daí um quadro característico – e encontra logo um medicamento adequado e homeopaticamente conveniente”. (p. 142)

§ 102 “ Ao tomar nota dos sintomas de diversos casos desta espécie, o esboço da doença se torna cada vez mais completo, não no sentido de extensão ou riqueza de vocabulário, porém se torna mais significativo (mais característico), abrangendo mais particularidades desta doença coletiva. Os sintomas gerais (p.ex. perda de apetite, insônia, etc) encontram suas próprias e exatas definições; por outro lado, surgem os sintomas mais notáveis e especiais que são peculiares somente a poucas doenças e mais raros – ao menos nesta combinação- e formam o quadro característico desta epidemia. É certamente de uma mesma fonte que provém, conseqüentemente, a **mesma** doença de todos aqueles que contraíram a epidemia em curso, mas toda a extensão de tal epidemia e a totalidade de seus sintomas (cujo conhecimento faz parte da visão de conjunto do quadro completo da doença, a fim de permitir a escolha do meio de cura homeopático mais adequado para este conjunto de sintomas) não pode ser percebida num único doente isoladamente, mas, ao contrário, somente será perfeitamente deduzida e descoberta (abstraída) através dos sofrimentos de vários doentes de diferentes constituições físicas. Ao médico que já tenha podido escolher nos primeiros casos o medicamento que se aproxima daquele que é especificamente homeopático, os casos subseqüentes ratificarão a conveniência do medicamento escolhido ou lhe indicarão um outro ainda mais adequado, o **mais adequado** meio de cura homeopático”. (p. 142)

§ 103 “ Da mesma forma como foi ensinado aqui a respeito dos males epidêmicos, geralmente de caráter agudo, os males miasmáticos crônicos, que sempre permanecem os mesmos – principalmente e especialmente a psora – tiveram que ser averiguados por mim, quanto a amplitude de seus sintomas, muito mais detalhadamente do que então. Enquanto um doente é portador de apenas uma parte dos sintomas, um segundo, um terceiro, etc., apresentam alguns outros dados que são , igualmente, apenas uma parte como que fragmentada da totalidade dos sintomas que constituem toda a extensão da única e mesma doença, de modo que o conjunto característico de todos estes sintomas que pertencem a tais doenças crônicas , pode ser averiguado isoladamente em **numerosos** doentes portadores da mesma doença crônica, sem cuja completa visão do conjunto e um quadro integral não é possível descobrir os medicamentos capazes de curar homeopaticamente todo o mal (isto é, antipsórico) e que são, ao mesmo tempo, os verdadeiros meios de cura dos doentes que sofrem individualmente desse mesmo mal crônico”.(P. 143)

§ 241 “As epidemias de febre em lugares em que não são endêmicas, são de natureza das doenças crônicas e compostas de crises agudas isoladas; cada epidemia isoladas é de caráter peculiar, uniforme e particular, comum a todos os indivíduos afetados e, quando este caráter se encontra no conjunto característico dos sintomas comuns a todos, aponta-nos o caminho para a descoberta do medicamento homeopático (específico) adequado para todos os casos, o qual, então, é praticamente eficaz em todos os doentes que gozavam de saúde razoável antes da epidemia, isto é, que não sofriam cronicamente de psora desenvolvida”.(p. 210)

3.1.4.2.5 Isopatia

Hahnemann (1996d) escreve o seguinte no parágrafo 56 de seu Organon da Arte de Curar (6ª ed.), em seus escritos menores, sobre a Isopatia:

§ 56 “Escritos menores: “Tentou-se um terceiro método através da Isopatia, isto é, curar uma doença com o mesmo miasma que a produziu. Contudo, mesmo supondo que se pudesse fazer isso, visto que tal método só dá ao doente o miasma altamente potencializado, e, conseqüentemente alterado, ele somente ativaría a cura mediante a oposição de um “*simillimum*” ao “*simillimum*”. Essa pretensão de curar mediante uma mesma força morbífica contudo, contradiz todo o bom senso e, conseqüentemente, toda experiência.” ... “Desse modo, algumas doenças próprias aos animais, por serem semelhantes, nos fornecerão no futuro, forças curativas e medicamentosas para importantes doenças humanas muito semelhantes. Mas, daí, a pretensão de curar com uma substancia morbífica humana a mesma doença humana, a sarna humana ou um mal dela decorrente, vai uma grande distância! Nada além de padecimento e agravamento da doença resulta disso”.(p. 107)

Isopatia é o método de tratamento através dos iguais, sendo o medicamento selecionado na isopatia relacionado com a causa da patologia, e não com as características individuais do paciente (BENEZ et al., 2002c)

Schembri (1992b) descreveu como isopatia energética a administração ao doente de um bioterápico dinamizado. Considera que ele não atua como remédio de fundo ou constitucional, mas sim, como complemento terapêutico miasmático correspondente, estimulando a reação do organismo numa área energética específica, cujo desequilíbrio propicia o desenvolvimento microbiano.

O termo Bioterápico substituiu o termo Nosódio, usado para medicamentos preparados com produtos patológicos vegetais ou animais. Bioterápicos são produtos quimicamente não definidos (secreções, excreções patológicas ou não, certos produtos de origem microbiana e alérgenos) que servem de matéria-prima para as preparações homeopáticas (BENEZ et al., 2002d).

Os referidos autores citam a divisão dos bioterápicos em três grupos:

- bioterápicos codex, obtidos a partir de soros, vacinas, toxinas ou anatoxinas, inscritos na Farmacopéia Francesa e preparados em laboratórios especializados;
- bioterápicos simples, obtidos a partir de vacinas estoques” constituídas por cultivos microbianos puros, lisados e atenuados em determinadas condições;
- bioterápicos complexos, definidos pelo seu modo de obtenção, secreções ou excreções patológicas ou por seu modo de preparação.

O uso de um bioterápico adequado na fase aguda da infecção, permite a rápida eliminação do agente infeccioso e suas toxinas, no momento em que começa a produção de anticorpos diminuindo assim o tempo da enfermidade. (BRIONES, 1990).

3.1.4.2.6 Mastite na Homeopatia

Quando o assunto é mastite e com a finalidade de medicar preventivamente o rebanho, normalmente Macleod recomenda o bioterápico na 30ª potência (30 CH) e na forma líquida. São adicionados 5mL uma vez ao mês no reservatório principal que supre os animais de água (MACLEOD, 1981).

Day (2005) referiu que sem dúvida os bioterápicos podem ajudar no controle das mastites, assim como os remédios que podem ser ministrados três a quatro vezes ao dia, e o leite esgotado freqüentemente. Em unidades leiteiras modernas, usando três ordenhas diárias, esta rotina é considerada impraticável, apesar de saber-se que este manejo gera excelentes resultados no controle da mastite.

Day (2005) relatou que os Remédios com os quais se pode contar para o tratamento de mastite incluem: *Aconitum*, *Apis mellifica*, *Belladonna*, *Bryonia*, *Calc. flúor.*, *Carbo vegetabilis*, *Chamomilla*, *Cistus*, *Conium*, *Hepar sulphuris*, *Kali bichromicum*,

Mercúrfius sol., *Phellandrium*, *Phytolacca dec.*, *Silicea*, *Sulphur*, *Tuberculinum bov.* e *Úrtica*. Se houver toxemia ou septicemia, os remédios adequados podem ser encontrados. De qualquer modo, a assistência veterinária é sempre necessária e nesta fase pode ser preciso a rehidratação (DAY, 1995).

Almeida et al. (2003) compararam três grupos de animais, inoculados experimentalmente com *Staphylococcus aureus* e tratados com o medicamento homeopático, a cefoperazona sódica e controle (ordenhas múltiplas). Constataram que o grupo tratado com medicamento homeopático apresentou melhor resultado em negativar a reação ao CMT em um menor período de tempo quando comparado aos outros tratamentos.

3.1.5 Diagnóstico de Mastite

A mastite pode manifestar-se sob as formas aguda, subaguda ou crônica. As denominações clínica e subclínica foram criadas para permitir melhor diferenciação da intensidade do processo inflamatório (BLOOD; RADOSTITS, 1991b).

3.1.5.1 Mastite Clínica

A mastite clínica caracteriza-se por alterações na glândula mamária como aumento de volume, presença de dor, aumento de temperatura e rubor, e/ou pela ocorrência de alterações visíveis no leite como a presença de grumos de fibrina ou pus. Esta forma pode ser diagnosticada por inspeção e palpação da glândula, bem como pela prova de Tamis ou caneca telada (BLOOD; RADOSTITS, 1991b).

3.1.5.2 Mastite Subclínica

Animais que apresentam mastites subclínicas não apresentam alterações visíveis na glândula. Entretanto, o leite apresenta alta CCS, que pode ser diagnosticada por contagens

diretas por de microscopia e/ou aparelhos eletrônicos ou por provas indiretas como o CMT. A CCS é um dos critérios utilizados também para avaliar a qualidade do leite e as perdas de produção decorrentes das infecções da glândula mamária (PHILPOT, 1984; BLOOD; RADOSTITS, 1991; ANDREWS, 1992; DU PREEZ; GIESECKE, 1994; SMITH, 1994; COSTA et al., 1995; SILVA, 1999; COSTA, 2002).

3.1.5.3 Contagem de Células Somáticas

Convencionou-se denominar as células presentes no leite como células somáticas, compostas por leucócitos (neutrófilos, macrófagos, linfócitos, eritrócitos) e células epiteliais, derivadas dos ductos e alvéolos (SCHALM; CARROLL; JAIN, 1971).

A quantificação de células somáticas tem como objetivo a detecção de anormalidades no leite como consequência de mastites ou outras causas, também permite a padronização da qualidade do leite e auxilia nas pesquisas sobre mastite.

Os métodos diretos de contagem incluem a microscopia óptica ou contadores eletrônicos e o método indireto como o CMT (CULLEN, 1966; SCHALM; CARROLL; JAIN, 1971; LANGONI, 2000). As contagens das células no leite, denominadas geralmente de contagem de células somáticas (CCS), ao contrário das contagens bacterianas têm sido usadas há muito tempo como um dos marcadores da inflamação e de infecção intramamárias (RAINARD; RIOLLET, 2003). É considerada uma das ferramentas mais importantes para a determinação da presença e intensidade do processo inflamatório da glândula mamária.

A quantidade e os tipos celulares presentes variam sob condições fisiológicas e patológicas (SCHALM; CARROLL; JAIN, 1971). A detecção de células somáticas pode ser efetuada de forma indireta pela Prova de Schalm e Noorlander-California Mastitis Test (CMT) (BIRGEL, 1985) ou de forma direta por contagem de células somáticas (CCS) em aparelhos eletrônicos como o Bentley Somacount 300 (ZENG; ESCOBAR, 1995) ou por microscopia óptica utilizando-se de colorações adequadas como Giemsa (PAES et al., 2003), azul de metileno (ANDRADE et al., 2001), pyronina y – verde de metila (ARCURI et al., 2004). A contagem de células somáticas por microscopia óptica tem sido o meio mais acurado de se acessar o grau de inflamação da glândula mamária, mas o processo é lento e muito trabalhoso (DILIELLO, 1982). Na indústria de laticínios, a contagem eletrônica de células

somáticas tem se mostrado rápida e tecnicamente eficaz para diagnosticar a mastite subclínica embora a técnica seja totalmente realizada em laboratório (BRAMLEY; DODD, 1984).

A variedade e a proporção das células presentes no leite estão relacionadas com diversos fatores como: estágio da lactação, sanidade da glândula e a atividade secretora de leite (SCHALM; CARROLL; JAIN, 1971). O leite de glândulas normais em lactação, com ausência de infecção ou inflamação contém de 66 a 88% de macrófagos, 1 a 11% de neutrófilos, 30% de linfócitos e 2% de células epiteliais (SCHUKKEN et al., 2001; PYORÄLA, 2003).

O leite é composto por células somáticas que constituem diferentes tipos leucocitários e pequena porcentagem de células epiteliais provenientes da esfoliação dos ácinos galactóforos do úbere, cisterna mamária e cisterna do teto (GALIERO; MORENA, 2000). O leite de ovelha em condições fisiológicas é composto por 50 a 70% de macrófagos, 15 a 40% de leucócitos polimorfonucleares, 6 a 14% de linfócitos e menos de 5% por células epiteliais (MENZIES; RAMANOON, 2001). Bergonier et al. (2003), observaram 45 a 85% de macrófagos, 10 a 35% de leucócitos polimorfonucleares, 10 a 17% de linfócitos e menos de 2 a 3% de células epiteliais em amostras de leite procedentes de ovelhas sadias. Gomes et al. (2006) verificaram maior prevalência de leucócitos mononucleares, com valor mediano de $0,94 \times 10^6$ comparado aos leucócitos polimorfonucleares, com mediana de $0,63 \times 10^6$ células/mL de leite proveniente de ovelhas saudáveis. Já no início da infecção, verifica-se predomínio de neutrófilos no tecido mamário e secreção láctea, correspondendo a 90% ou mais do total de leucócitos (SORDILLO et al., 1989). Moroni e Cuccuru (2001) constataram 31,1 a 52,6% e 65,9 a 77,6% de neutrófilos em leite de ovelhas sadias e com infecção intramamária, respectivamente.

3.1.5.3.1 *Contagem indireta de células somáticas - CMT*

Perrin et al. (1997), recomendam apenas duas classificações para o CMT (Califórnia Mastitis Test) em ovinos, uma agrupando reações negativas (0) e traços (1+) e outra reunindo reações positivas (2+) e fortemente positivas (3+). Constataram que o CMT negativo (escores 0 e 1+) foi mais eficiente que o CMT positivo (escores 2+ e 3+) os quais provavelmente detectaram algumas falsas reações não relacionadas às altas contagens de células somáticas e à infecção. Contreras et al. (1996) também observaram que o CMT foi

mais eficiente na detecção de glândulas mamárias não infectadas (escore de 0 a 1+). Devido a isso, o CMT deve ser usado cuidadosamente em pequenos ruminantes com baixa produção de leite ou em estágio de lactação avançado.

3.1.5.3.2 *Contagem direta de Células Somáticas (CCS)*

As células somáticas abrangem diferentes elementos celulares normalmente presentes no leite, compreendendo células de defesa do organismo e células epiteliais de descamação. Entre os fatores que podem provocar aumento na contagem de células somáticas (CCS), as mastites bacterianas são os mais importantes. Por isso a contagem das células presentes no leite é uma boa forma de se acompanhar o estado sanitário do úbere, além de indicar possíveis reduções na produção de leite e alterações na sua composição físico-química com conseqüente comprometimento do rendimento industrial (ANDRADE et al., 2001).

A literatura ainda é escassa, principalmente ao que se refere aos limites estabelecidos quanto ao número de células somáticas presentes fisiologicamente e em condições de mastite no leite de ovelhas. Devido a fatores não patológicos como estágio e número de lactação, período do dia e manejo de ordenha, as amostras de leite de glândulas mamárias sadias durante a lactação apresentam variação de 100.000 a 250.000 células/ mL (PAAPE et al., 2001). Valores de CCS de até 1.600.000 células/mL foram encontrados em ovelhas híginas (MENZIES, 2000; PENGGOV, 2001). Nunes et al. (2008) relataram valores médios e desvios padrões de 732.061 ($\pm 1.436,400$) e 2.713.727 ($\pm 2.811,892$) células/mL de leite procedentes de ovelhas sadias e com infecção intramamária, respectivamente. A citometria de fluxo e técnicas de fluorescência encontraram variáveis entre 3.000 a 100.000.000 células/mL de leite e destacaram que até 150.000 células/ mL indicam glândulas mamárias normais. Nas infecções subclínicas os valores são de 14.000.000 células/mL de leite (MCFARLAND et al., 2000).

A contagem de células somáticas de leite de pequenos ruminantes (caprinos e ovinos) difere da dos bovinos, particularmente em animais sem a infecção intramamária. Rebanhos têm dificuldade em manter a CCS abaixo de 1.000.000 de células por mL de leite, mesmo sem a presença de sinais clínicos de mastite (WILSON et al., 1995; PERRIN et al., 1997; ANDRADE et al., 2001). Vários trabalhos foram conduzidos visando estabelecer a

CCS de glândulas mamárias de pequenos ruminantes não infectadas mas a comparação dos resultados é uma tarefa árdua, visto tratar-se de variável muito influenciada por fatores biológicos e instrumentais (ANDRADE et al., 2001; PAAPE et al., 2001).

Arcuri et al. (2004) obtiveram resultados semelhantes quando compararam a contagem de células somáticas de amostras de leite contendo o conservante Bronopol[®], pelo método eletrônico (Somacount 300) calibrado com padrão de vaca e pela técnica padrão de contagem microscópica direta utilizando corante pyronina y – verde de metila, observando que a média da CCS das amostras lidas no microscópio não apresentou diferença significativa ($p < 0,05$) em relação à obtida com o Somacount 300 padronizado para leite de vaca.

3.1.5.4 Mastite Infecçiosa

O exame microbiológico também é fundamental para a avaliação da glândula mamária, sendo considerado padrão ouro para diagnóstico de infecções intramamárias em espécies produtoras de leite (CONTRERAS et al., 2007).

Para aperfeiçoar o status de saúde do rebanho, a propriedade como um todo deve submeter-se a condições de higiene e medidas profiláticas. A maioria dos procedimentos de rotina implementados para vacas leiteiras, incluindo o manejo de ordenha, também são aplicáveis aos pequenos ruminantes (CONTRERAS et al., 2007).

Quanto a custos, trabalho realizado por Almeida (2004) no tratamento de mastite bovina infecciosa aguda com antibiótico gastou-se em média R\$ 4,50 por bisnaga de aplicação intramamária enquanto que os custos com medicamentos homeopáticos foram de aproximadamente R\$ 0,04 centavos por animal a cada três dias.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 ANIMAIS

Os animais foram originários de propriedades de ovinocultura de corte da região de Campinas, Vale do Paraíba e região de Jarinú, todas no estado de São Paulo. Estas propriedades criam as raças Dorper, White Dorper e mestiços Dorper/Sta Inês. Todos os borregos nascidos durante o experimento foram fruto de monta natural, inseminação artificial ou transferência de embrião da raça Dorper e White Dorper.

De um lote de 480 ovelhas, foram escolhidas 122 que se situaram entre a segunda e quarta lactação/parto. Foram feitos exames clínicos e avaliações com a prova de Tamis, o California Mastite Test - CMT, contagem de células somáticas CCS e microbiologia do leite para identificar animais positivos para mastite clínica e mastite subclínica.

Os animais diagnosticados com mastite subclínica foram separados em dois grupos de forma aleatória, sendo que um foi chamado de *grupo placebo*, onde os animais receberam apenas o manejo de rotina da respectiva propriedade e o tratamento placebo, representado por 30 gramas de açúcar cristal administrado ao alimento, duas vezes ao dia, enquanto que o outro foi chamado de *grupo tratados*, onde os animais, além do manejo de rotina, receberam o medicamento homeopático na alimentação duas vezes ao dia, representados por 30 gramas de açúcar cristal impregnados com o medicamento *Phytolaca decandra 6 ch* segundo a farmacopéia homeopática brasileira e que foi selecionado de acordo com a repertorização dos sintomas clínicos da doença em questão (RIBEIRO FILHO, 1996) de acordo com gênio epidêmico, definido a partir dos sintomas gerais da doença na população em estudo, para ser utilizado de modo preventivo (HAHNEMANN, 1996).

4.1.1 Exame Físico e Prova de Tamis

Após avaliado o estado geral do animal, foram realizadas a avaliação das glândulas mamárias das fêmeas lactantes e a inspeção e palpação minuciosas, a fim de detectar as mastites clínicas. A seguir, com os primeiros jatos de leite de cada teto foi realizada a prova

de Tamis ou *strip cup* (BLOOD; RADOSTITS, 1991a) para a avaliação da secreção glandular. As ovelhas com mastite clínica não foram aproveitadas neste experimento.

4.1.2 **California Mastitis Test - CMT**

Para a detecção de mastites subclínicas, após o teste da caneca telada, foram ordenhados 2 a 3 mL de leite de cada glândula mamária diretamente na placa do CMT (California Mastitis Test) (SCHALM; NOORLANDER, 1957) e adicionado, na mesma proporção, um detergente aniônico (alquil-lauril sulfato de sódio) capaz de emulsificar os lipídios das membranas dos leucócitos presentes no leite com conseqüente liberação de material nucléico, sendo que o DNA liberado produz uma viscosidade que caracteriza esta reação. A gelificação da mistura descrita acima é proporcional à quantidade de células presentes. As reações foram classificadas como negativa, traços, 1+, 2+ e 3+. Os resultados traços e 1+ foram considerados normais (PERRIN et al., 1997; PUGH et al., 2005). Foram aproveitadas neste estudo apenas as ovelhas com tetos CTM 2+ e 3+. Estas ovelhas foram divididas em dois grupos iguais e ao acaso onde um destes grupos foi chamado *grupo placebo* e o outro o *grupo tratados*.

4.1.3 **Contagem de Células Somáticas - CCS.**

Após a higienização dos tetos com algodão embebido em álcool iodado a 70%, foram realizadas coletas de amostras de aproximadamente 50 mL de leite de cada glândula mamária dos dois grupos (*placebo e tratados*), as quais foram armazenadas em tubos plásticos contendo duas pastilhas de Bronopol[®], para contagem de células somáticas por mL de leite (CCS/mL) e foram enviadas para a contagem em citometro de fluxo na Clínica do Leite – Somacount 300-Depto de Zoologia – ESALQ – USP.

As colheitas de leite dos *grupos placebo e tratados*, para contagem de células somáticas (CCS) foram efetuadas, em média, com trinta (30), quarenta e cinco (45) e sessenta (60) dias de lactação (ou pós parto), quando os cordeiros foram desmamados e pesados. Para tal, como se trata de ovinocultura de corte, os borregos foram separados das

mães e colocados em apriscos adequados no final da tarde para que se pudesse fazer a coleta de leite (microbiológico e CCS) na manhã do dia seguinte. Os cordeiros voltaram a ter contato com suas respectivas mães tão logo terminou a colheita por ovelha, para minimizar a condição de estresse.

4.1.4 Exame Microbiológico

Para o exame microbiológico foram colhidas, na mesma oportunidade da colheita de leite para CCS, amostras de leite das glândulas mamárias com mastite subclínica (CTM 2+ e 3+). Cada teto dos dois grupos de ovelhas (*placebo e tratados*) foi cuidadosamente limpo, utilizando algodão embebido em etanol a 70%. Foram colhidos assepticamente 2 mL de leite em tubos de vidro estéreis (16 x 160 mm com rolha de borracha nº 4). As amostras de leite foram transportadas ao Laboratório de Microbiologia da FMVZ - USP em condição de refrigeração, onde foram inicialmente submetidas aos exames microbiológicos. Com o auxílio de alça de platina e bico de Bunsen, de cada amostra, 10 µL de leite foram espalhados na superfície de placas de Petri contendo o meio de ágar-sangue ovino¹ a 5% e incubado em aerobiose a 37°C para pesquisa bacteriana, com leituras a cada 24 – 48 -72 e 96 horas com observação do desenvolvimento microbiano. Para pesquisa de fungos e leveduras o meio utilizado foi o ágar Sabouraud-dextrose² com cloranfenicol³ (100 mg/l) incubado em aerobiose a 25°C com leituras após sete dias. Os microrganismos isolados foram identificados segundo Lennette et al., (1985) e classificados segundo Camargo e Fischman (1979); Kreeger-Van-Rig (1984); Pore (1985); Krieg e Holt, (1994) e Murray et al. (1999).

¹ Blood agar base - Oxoid - Hampshire - U.K.

² Sabouraud-dextrose agar - Oxoid - Hampshire - U.K.

³ Quemicetina - Farmitalia Carlo Erba - Brasil

5 TRATAMENTO HOMEOPÁTICO

A seleção do remédio homeopático foi efetuada por comparação entre o complexo sintomático característico dos animais e dos medicamentos, até que se encontrou o que provocava os sintomas mais semelhantes aos da doença em questão (HAHNEMANN, 1996).

Para a seleção de medicamentos homeopáticos empregados no tratamento das ovelhas com mastite subclínica (2+ e 3+ no CMT), os sintomas foram modalizados e repertorizados de acordo com Ribeiro Filho (1996). O remédio homeopático escolhido foi *Phytolaca decandra* 6 CH.

Essa seleção foi realizada obedecendo duas etapas importantes: a repertorização dos sinais clínicos e o estudo das Matérias Médicas Puras de Hering (1994) e Hahnemann (1996).

O medicamento homeopático e o placebo foram administrados por via oral na alimentação concentrada. Foram diluídas 30 gotas do medicamento em 1 kg. de açúcar cristal e cada animal do lote *tratados* recebeu 30 gramas desta mistura, duas vezes ao dia, durante 30 dias. O lote *placebo* recebeu apenas 30 gramas do açúcar cristal (sem medicação), duas vezes ao dia, durante 30 dias. Ambos os lotes começaram a receber a medicação quando as ovelhas tinham, em média, 30 dias de parida e o tratamento foi interrompido aos 60 dias do parto, em média, quando os cordeiros foram apartados.

6 ESTATÍSTICA

As análises estatísticas foram realizadas utilizando-se o “software” GRAPHPAD INSTAT 1990-93 e os testes estatísticos empregados nas diversas análises foram: Friedman/ Fisher/ Wilcoxon/ Análise de Variância e teste T -Student para comparar os dados de CMT, CCS , PMN, MN e ganho de peso entre os grupos pesquisados.

7 DISCUSSÃO E RESULTADOS

Os resultados do experimento estão discutidos detalhadamente nos itens abaixo.

7.1 INTRODUÇÃO

As mastites são infecções freqüentes em ovelhas, de particular importância em animais de aptidão leiteira, mas afetando igualmente raças produtoras de carne. Estas infecções causam prejuízos econômicos consideráveis, podendo comprometer a função mamária e mesmo resultar na morte dos animais. As suas conseqüências estendem-se aos borregos/cordeiros que apresentam menor crescimento e ganho de peso (LARSGARD; VAABENOE, 1993).

Batavani et al. (2003) definem mastite subclínica como sendo uma inflamação na qual não se observam alterações visíveis na glândula mamária e o leite possui aparência normal, porém com exames CMT e bacteriológicos positivos.

Clements et al. (2003); Batavani et al. (2003); Lafi (2005) e Domingues et al. (2005) trabalhando com mastite subclínica em ovelhas encontraram, respectivamente, 35%, 39%, 39,1% e 57,03% das amostras de ovelhas microbiologicamente positivas. Al-majali e Jawabreh (2003), em estudo similar com ovelhas da raça Awassi, observaram 18,3% de amostras microbiologicamente positivas.

Coutinho et al. (2006) estudando as mastites subclínicas em ovelhas da raça Sta. Inês, obtiveram 26,6% de prevalência (33/124) e os *Staphylococcus* coagulase-negativo foi o microrganismo mais isolado (19/33=57%), seguido por *Staphylococcus aureus* (5/33=15,2%), *Micrococcus sp.* (5/33=15,2%) e *Streptococcus agalatae* (1/33=9%).

O *Staphylococcus* spp. tem sido o microrganismo mais prevalente nos diagnósticos bacteriológicos de mastite. Keisler et al. (1992) trabalhando com ovelhas Hampshire, observaram noventa por cento (90%), embora Streptococcus (20%) e Micrococcus (20%) também tenham sido encontrados. O *Staphylococcus* spp. também foi o maior contaminante em ovelhas com mastite subclínica no estudo de Hueston et al. (1986). Gonzáles-Rodrigues et al (1995) trabalharam com a mastite subclínica na região de Catile –Leon, Espanha, com rebanhos das raças Assaf, Churra e Castelana e reportaram que a bactéria mais

frequentemente isolada foi o *Staphylococcus*, especialmente os coagulase negativos, chegando a índices de 73,7% na raça Churra (126 de 171 animais). Em Portugal, na região do Alentejo, apesar da mastite clínica em ovelhas apresentar prevalência baixa, a mastite subclínica apresentou prevalência muito elevada (QUIROGA et al., 1997). Nos efetivos de um estudo feito por Queiroga et al. (2007) o valor médio de prevalência de infecção subclínica foi de 31,7% podendo atingir 92,5% dos animais afetados, e os agentes etiológicos mais frequentemente isolados foram *Staphylococci* coagulase negativos, entre os quais destacou-se o *Staphylococcus epidermidis*.

Numa investigação de campo em oito rebanhos com mastite subclínica no Sudeste da Grécia, uma população de 760 ovelhas de aptidão leiteira foi monitorada durante a lactação. A prevalência de mastite subclínica foi de 4,5% na primeira amostragem (no início da lactação – logo após o parto), 11,2% na segunda colheita (2 a 3 semanas depois) e 16,9% na terceira colheita (6 a 8 semanas após a segunda colheita). Embora a prevalência da mastite subclínica tenha aumentado à medida que a lactação avançava, o risco relativo da doença se reduzia. *Staphylococcus* coagulase-negativos (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus xylosus*) foram os principais causadores da mastite subclínica mas *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., *Bacillus* spp., *Escherichia coli*, *Mannheimia haemolytica* e *Arcanobacterium pyogenes* foram também isolados dos casos de mastite subclínica (FTHENAKIS, 1994).

Blagitz et al. (2008) trabalhando com ovelhas Santa Inês encontraram 50% dos tetos positivos no teste microbiológico e *Staphylococcus* coagulase positivos foi o único género isolado. Também observaram uma persistência do quadro infeccioso nestes animais durante e após o período de lactação. Deste modo, quase não houve mudança no quadro infeccioso da glândula mamária ovina. Concordam com esta afirmação, Watkins et al. (1991); Leitner et al. (2001) e Al-Majali e Jawabreh (2003) que reportaram que a prevalência da infecção permaneceu constante durante toda a lactação, apesar de Hueston et al. (1986) terem relatado que a prevalência aumenta. Isto, no entanto pode ser devido aos diferentes meios diagnósticos utilizados, o que dificulta comparações entre os estudos. Deve-se lembrar também que vários fatores como manejo, raça, clima, e nutrição podem influenciar na incidência das infecções mamárias ovinas (FTHENAKIS; JONES, 1990).

7.2 CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)

O padrão ouro para diagnosticar a mastite, clínica ou subclínica, é o teste bacteriológico. Porém, a questão de custos, lentidão do processo e dificuldade de fazer a colheita chegar ao laboratório o mais rápido possível têm forçado os técnicos a desenvolver novos meios de diagnóstico (SANCHEZ et al., 2003).

Marco et al. (1992), indicaram o CMT (California Mastitis Test) como método de eleição para o diagnóstico de mastite subclínica em pequenos ruminantes, pela sua fácil execução, por ser econômico e por dar idéia muito aproximada da situação do rebanho. As reações (-) negativas e 3+ são facilmente interpretadas, mas nas reações intermediárias encontram-se algumas discrepâncias que podem dificultar a interpretação dos resultados

Estudos reportaram evidências que procedimentos para diagnosticar mastite subclínica em gado de leite (CMT –California Mastitis Test/ CCS – Contagem de Células Somáticas e CCSMD – Contagem de Células Somáticas por Microscopia Direta) podem ser usadas para detectar altas contagens de células somáticas que podem estar associadas a mastite subclínica em ovelhas. Contudo, CMT foi menos confiável que CCS e CCSMD. A incidência de mastite subclínica variou de 17 a 50% entre grupos de ovelhas e dependendo do método usado para o diagnóstico (KEISLER; ANDREWS; MOFFATT, 1992).

De 1084 amostras de leite colhidas, em 97 (8,9%) tiveram contagem de células somáticas maiores de $1,0 \times 10^6$ células/mL; 64 (65,8%) foram positivas na cultura bacteriana e 33(34,2%) foram negativas (FTHENAKIS, 1994).

Batavani et al. (2003), mostraram que a incidência de mastite subclínica, considerando o resultado do CMT, foi maior em relação ao exame microbiológico (71% comparado com 51%).

Domingues et al. (2006) trabalhando com mastite subclínica em ovelhas da raça Santa Inês, relataram que das 242 amostras, 154 (63,7%) foram consideradas negativas e 88 positivas ao Califórnia Mastitis Test (CMT). Assim, também encontraram maior prevalência na taxa de resultados de CMT positivos (36,3%) em relação ao exame bacteriológico (32%), e concluíram que o CMT foi indicador pouco confiável enquanto CCS se mostrou uma medida mais acurada do número de células somáticas do leite de ovelhas.

Albenzio et al. (2002) afirmaram que o aumento na contagem de células somáticas (CCS) é indicador confiável da ocorrência de mastite em ovelhas, uma vez que a infiltração leucocitária nos alvéolos constitui um dos mecanismos dos animais contra infecções.

Coutinho et al. (2006) trabalhando com mastite subclínica em ovelhas da Raça Santa Inês relataram que de 124 amostras de leite colhidas apenas 39 foram reativas ao CMT; e no exame microbiológico (ágar sangue ovino desfibrinado e Agar MacConckey) obtiveram 33 amostras com crescimento de microrganismos. Logo, CMT apontou maior prevalência (31,45%) que o exame bacteriológico (26,6%) também neste estudo de Coutinho et al. (2006).

Hueston et al. (1986) e Keisler et al. (1992) relataram que em algumas pesquisas usaram CMT a campo para detecção de mastite subclínica em ovelhas e observaram que o referido teste, em ovelhas, é menos seguro e demonstraram que a capacidade do CMT em prever as infecções intra-mamárias (IMI) em ovinos depende da prevalência e dos agentes presentes no rebanho. É um teste desenvolvido para bovinos e que melhor se aplica a esta espécie (GREEN, 1984; MAISI et al., 1987).

Resultados de Clements et al. (2003) indicaram que o CMT é mais confiável para o diagnóstico de mastite subclínica quando a formação do gel sugere 3+ e que a CCS (contagem de células somáticas) automatizada é mais apropriado quando aponta níveis superiores a $1,2 \times 10^6$ (um milhão e duzentas mil) células por mL especialmente quando baixos níveis de prevalência são esperados (<5%).

A relação entre os perfis de CCS e CMT e os *status* das infecções estudadas mostraram, com uma acurácia de 65%, três grupos infectados. Médias de CCS foram 244.470 células por mL para culturas negativas, 1.044,100 células por mL para patógenos menores e 2.045.652 células por mL para patógenos maiores (SUAREZ et al., 2002).

Hartman et al. (2009) trabalhando com ovelhas da raça Bergamácia com mastite subclínica avaliadas pelo CMT (California Mastite Teste), cultivo microbiológico e CCS (Contagem de Células Somáticas) em aparelho eletrônico, encontraram em amostras de leite provenientes de glândulas mamárias sadias valores com média correspondente a 36.286 células /mL e amostras de leite reativas ao CMT, representados por (1)+, 2+ e 3+, de acordo com o grau de inflamação, valores médios equivalentes a 70.600 células/mL, 288,714 células e reativas ao CMT, representados por (1)+, 2+ e 3+, de acordo com o grau de inflamação, valores médios equivalentes a 70.600 células/mL, 288,714 células/mL e 653.285 células por mL., respectivamente. Independentemente do grau de inflamação, a média dos valores das amostras positivas ao CMT foi 267.579 células/mL na ausência de microrganismos e 489.400 células/mL. quando associada a isolamento microbiano, ou seja, em condições de infecção intramamária.

Na primeira colheita do presente estudo, das 122 metades de úberes examinados, sessenta (n=60) amostras foram reativas ao CMT (2+ e 3+) e destas 7 foram consideradas

contaminadas e 18 (34%) foram negativas no exame bacteriológico. CMT apontou 49,2% das amostras positivas para mastite subclínica contra (34,4%) no exame bacteriológico (Tabela 1). Isto concorda com as observações de Marcos et al. (1992); Keisler et al. (1992); Batavani et al. (2003); Domingues et al. (2006) e Coutinho et al. (2006) e corroboram Hueston (1986), Fthenakis (1994) e Clements et al. (2003), quando afirmam que o CMT é menos confiável que CCS/CCSMD e exame bacteriológico para traduzir o estado da mastite subclínica no rebanho ovino.

Tabela 1- Resultado da microbiologia do leite de ovelhas do experimento na primeira colheita, em porcentagens e números absolutos em grupos *tratados* e *placebo* em conjunto

| Estudo Microbiológico - Primeira Colheita | |
|---|----------------------|
| Grupo Tratados e Grupo Placebo em Conjunto | |
| Resultados | |
| Amostras | 60 |
| Amostras Contaminadas | 7/60 (11,7%) |
| Amostras Viáveis | 53 |
| Bacteriológico Negativo | 18/53 (34%) |
| <i>Corynebacterium</i> spp. | 2/53 (4%) |
| <i>Staphylococcus</i> spp. | 29/53 (54,7%) |
| <i>Streptococcus</i> spp. | 3/53 (5,6%) |
| <i>Strep.spp/ Staph.spp.</i> (Mista) | 1/53 (1,9) |

7.3 CONTAGEM DE CÉLULAS SOMÁTICAS (CCS)

No presente experimento, as contagens de células somáticas (CCS)/mL das amostras da secreção láctea colhidas dos tetos das ovelhas na primeira colheita, dos grupos *tratados* e *placebo*, foram submetidas ao teste T - Student (amostras não pareadas) onde verificou-se que a média e desvio padrão do grupo *tratados* foi, em logaritmos, igual a $2,708 \pm 0,6855$ e $3,080 \pm 0,6078$ do grupo *placebo* com $P=0,0402$, diferença estatisticamente significativa ($P<0,05$) (Tabela 3). As médias e desvio padrão das CCS /mL. das amostras da secreção láctea na segunda colheita dos grupos *tratados* e *placebo* foram, em logaritmos igual a $2,932 \pm 0,7236$ no grupo *tratados* e $3,134 \pm 0,5245$ do grupo *placebo* com $P=0,2475$, valor considerado não significativo ($P<0,05$) (Tabela 4). Na terceira colheita, os logaritmos das médias das CCS/mL dos grupos *tratados* e *placebo* foram respectivamente $2,764 \pm 0,7969$ e $3,048 \pm 0,5808$ com $P=0,1425$ valor considerado não significativo ($P<0,05$) (Tabela 5). Os

logarítmos das médias e desvio padrão das contagens de células somáticas (CCS) dos grupos *tratados e placebo* da primeira, segunda e terceira colheitas, quando submetidas a análise de variância foram respectivamente $(\log) 2,887 \pm 0,6700$, $(\log) 3,029 \pm 0,6379$ e $(\log) 2,901 \pm 0,7094$ células/mL. Estes dados ($P=0,2529$) mostraram que não houve diferença estatisticamente significativa (Tabela 2), o que comprova que não se verificaram alterações na CCS durante o período estudado.

Tabela 2- Número de amostras de leite (tetos de ovelhas), média e desvio padrão em valores absolutos e em logarítmos das CCS / mL. das amostras de leite das três colheitas dos grupos *tratados e placebo* juntos, submetidos a análise de variância

| CCS - Médias das Três Colheitas | | | | | |
|--|----------|---------|---------------|-------------|---------------------|
| Colheita | Amostras | Media | Desvio Padrão | Media (log) | Desvio Padrão (log) |
| Primeira | 53 | 770903 | 4677 | 2,887 | 0,6700 |
| Segunda | 53 | 1069055 | 4344 | 3,029 | 0,6379 |
| Terceira | 53 | 796159 | 5122 | 2,901 | 0,7094 |

Valor de $P=0,2529$ considerado estatisticamente não significativo ($P<0,05$)

Tabela 3 - Média e desvio padrão, em números absolutos e em logarítmos, das contagens de células somáticas (CCS)/mL. do leite das ovelhas dos grupos *tratados e placebo* na primeira colheita, submetidos ao teste T- Student

| CCS/mL.- Grupos Tratados e Placebo Primeira Colheita | | | | | |
|---|----------|---------|---------------|-------------|---------------------|
| Grupo | Amostras | Media | Desvio Padrão | Media (log) | Desvio Padrão (log) |
| <i>Tratados</i> | 27 | 510505 | 4847 | 2,708 | 0,6855 |
| <i>Placebo</i> | 26 | 1202264 | 4053 | 3,080 | 0,6078 |

Valor de $P=0,0402$ considerado estatisticamente significativo ($P<0,05$)

Tabela 4 - Média e desvio padrão, em números absolutos e em logaritmos, das contagens de células somáticas (CCS)/mL do leite das ovelhas dos grupos *tratados e placebo* na segunda colheita, submetidos ao teste T- Student

| CCS/mL.- Grupos Tratados e Placebo | | | | | |
|---|----------|---------|---------------|-------------|---------------------|
| Segunda Colheita | | | | | |
| Grupo | Amostras | Media | Desvio Padrão | Media (log) | Desvio Padrão (log) |
| <i>Tratados</i> | 27 | 855067 | 5292 | 2,932 | 0,7236 |
| <i>Placebo</i> | 26 | 1361445 | 3346 | 3,134 | 0,5245 |

Valor de P= 0,2475 considerado estatisticamente não significativo (P<0,05)

Tabela 5 - Média e desvio padrão, em números absolutos e em logaritmos, das contagens de células somáticas (CCS)/mL do leite das ovelhas dos grupos *tratados e placebo* na terceira colheita, submetidos ao teste T- Student

| CCS/mL.- Grupos Tratados e Placebo | | | | | |
|---|----------|---------|---------------|-------------|---------------------|
| Terceira Colheita | | | | | |
| Grupo | Amostras | Media | Desvio Padrão | Media (log) | Desvio Padrão (log) |
| <i>Tratados</i> | 27 | 580764 | 6265 | 2,764 | 0,7969 |
| <i>Placebo</i> | 26 | 1116863 | 3809 | 3,048 | 0,5808 |

Valor de P=0,1425 considerado estatisticamente não significativo (P<0,05)

7.4 RELAÇÃO MN (Mononucleares) E PMN (Polimorfonucleares) NO LEITE

Cuccuru et al. (1996) trabalharam com 40 ovelhas primiparas da raça Sadinian que foram examinadas durante toda a lactação para avaliar a dinâmica das células somáticas (CCS), contagem diferencial de células (CDC) e o status bacteriológico da glândula mamária. Apenas quatro de 240 amostras colhidas durante a lactação das 40 ovelhas, foram bacteriologicamente positivas e a média da CCS sempre esteve abaixo de 200.000 células/mL. A CDC mostrou mononucleares (MN) e polimorfonucleares (PMN) em particular, em progressivo aumento enquanto a lactação caminhava. A relação entre CCS e CDC indicou que PMN foi o único tipo de célula aumentando quando CCS também aumentava. O aumento progressivo da CCS durante a lactação na ausência de infecção foi tido como efeito de concentração de celularidade condizente com a redução da produção leiteira, enquanto o aumento dos MN e PMN esteve de acordo com o mecanismo imunológico próximo ao

período seco. Estes resultados de Cuccuru et al. (1996) confirmaram que a aferição de CDC, principalmente PMN podem ser um método bastante sensível de identificação de inflamação mamária, principalmente em rebanhos bem manejados com baixos níveis de infecção.

Blagitz et al. (2008) observaram também um aumento de polimorfonucleares (PMN) nas mamas infectadas durante a lactação e pós desmame, o que explicaria o aumento da CCS na infecção mamária, onde há uma alta correlação entre PMN e aumento da CCS (BERGONIER et al., 2003). Os neutrófilos polimorfonucleares (PMN), são a primeira linha de defesa celular contra a invasão de agentes patogênicos (PAAPE et al., 2002), acumulando rapidamente no sítio da infecção. (CAPUCO et al., 1986). Contudo observou-se apenas um aumento discreto na porcentagem de PMN no período involutivo nas ovelhas sadias ao confrontarmos com animais sadios lactentes, já que se espera um aumento fisiológico nos leucócitos PMN durante o período involutivo e colostrado (BERGONIER et al., 2003).

No estudo em questão, a diferença entre células mononucleares (MN) e polimorfonucleares (PMN) na primeira colheita de leite das ovelhas do experimento (grupos *tratados* e *placebo* em conjunto), tornou-se um primeiro levantamento da situação epidemiológica da mastite subclínica do rebanho. Os animais ainda não tinham tido contato com a medicação homeopática. Ao se aplicar o teste de Wilcoxon (amostras pareadas) obteve-se números médios de MN (log) $2,157 \pm 0,7697$ células/mL e para PMN (log) $2,792 \pm 0,6990$ células/mL. A diferença foi considerada estatisticamente significativa $P < 0,0001$ (Tabela 6).

Na segunda colheita de amostras do leite das ovelhas realizadas 15 dias após a primeira, o número médio/mL de MN do grupo *tratados* foi (log) $2,180 \pm 0,69,05$ e o PMN foi (log) $2,827 \pm 0,7401$ (Tabela 7); e MN $2,338 \pm 0,4408$ e PMN $3,002 \pm 0,5499$ no grupo *placebo* (Tabela 8). A diferença entre os valores médios/mL de MN e PMN nos grupos *tratados* e *placebo* na 2ª colheita foi também considerada estatisticamente significativa ($P < 0,0001$).

Na terceira colheita de amostras do leite das ovelhas, o número médio/mL de MN foi (log) $2,069 \pm 0,7129$ e de PMN foi (log) $2,653 \pm 0,8206$ no grupo *tratados* (Tabela 9), e MN (log) $2,229 \pm 0,4845$ e PMN (log) $2,838 \pm 0,6695$ no grupo *placebo* (Tabela 10) usando o teste de Wilcoxon. A diferença entre os logaritmos dos valores médios/mL de MN e PMN no grupo *tratados* foi considerada estatisticamente significativa ($P < 0,0001$) bem como no grupo *placebo*. As diferenças entre MN e PMN nos grupos *tratados* e *placebo* se mantiveram constantes durante o período do experimento.

Tabela 6 - Comparação entre os números de mononucleares (MN) e polimorfonucleares (PMN) das células do leite de ovelhas na primeira colheita no grupo *tratados* e grupo *placebo* do experimento, em conjunto, em números absolutos e em logaritmos. Teste de Wilcoxon (amostras pareadas)

| Comparação MN e PMN - 1ª Colheita | | | | |
|--|--------|---------------|-------------|---------------------|
| | Media | Desvio Padrão | Media (log) | Desvio Padrão (log) |
| MN | 143549 | 5884 | 2,157 | 0,7697 |
| PMN | 619441 | 5000 | 2,792 | 0,6990 |

Legenda: MN= Mononucleares; PMN= Polimorfonucleares.

Teste de Wilcoxon (amostras pareadas), diferença considerada extremamente significativa (P<0,0001)

Tabela 7 - Comparação entre os números de mononucleares (MN) e polimorfonucleares (PMN) das células do leite de ovelhas na segunda colheita no grupo *tratados* do experimento, em números absolutos e em logaritmos. Teste de Wilcoxon (amostras pareadas)

| MN e PMN - Grupo Tratados 2ª Colheita | | | | |
|--|--------|---------------|-------------|---------------------|
| | Media | Desvio Padrão | Media (log) | Desvio Padrão (log) |
| MN | 151356 | 4903 | 2,180 | 0,6905 |
| PMN | 671429 | 5497 | 2,827 | 0,7401 |

Legenda: MN= Mononucleares; PMN= Polimorfonucleares.

Teste de Wilcoxon (amostras pareadas), diferença considerada extremamente significativa (P<0,0001)

Tabela 8 - Comparação entre os números de mononucleares (MN) e polimorfonucleares (PMN) das células do leite de ovelhas na segunda colheita no grupo *placebo* do experimento, em números absolutos e em logaritmos. Teste de Wilcoxon (amostras pareadas)

| MN e PMN - Grupo Placebo 2ª Colheita | | | | |
|---|---------|---------------|-------------|---------------------|
| | Media | Desvio Padrão | Media (log) | Desvio Padrão (log) |
| MN | 217771 | 2759 | 2,338 | 0,4408 |
| PMN | 1004616 | 3547 | 3,002 | 0,5499 |

Legenda: MN= Mononucleares; PMN= Polimorfonucleares.

Teste de Wilcoxon (amostras pareadas), diferença considerada extremamente significativa (P<0,0001)

Tabela 9 - Comparação entre os números de mononucleares (MN) e polimorfonucleares (PMN) das células do leite de ovelhas na terceira colheita no grupo *tratados* do experimento, em números absolutos e em logaritmos. Teste de Wilcoxon (amostras pareadas)

| MN e PMN - Grupo Tratados - 3ª Colheita | | | | |
|--|--------|---------------|-------------|---------------------|
| | Media | Desvio Padrão | Media (log) | Desvio Padrão (log) |
| MN | 117220 | 5163 | 2,069 | 0,7129 |
| PMN | 449780 | 6616 | 2,653 | 0,8206 |

Legenda: MN= Mononucleares; PMN= Polimorfonucleares.

Teste de Wilcoxon (amostras pareadas), diferença considerada extremamente significativa (P<0,0001)

Tabela 10 - Comparação entre os números de mononucleares (MN) e polimorfonucleares (PMN) das células do leite de ovelhas na terceira colheita no grupo *placebo* do experimento, em números absolutos e em logaritmos. Teste de Wilcoxon (amostras pareadas)

| MN e PMN - Grupo Placebo - 3ª Colheita | | | | |
|---|--------|---------------|-------------|---------------------|
| | Media | Desvio Padrão | Media (log) | Desvio Padrão (log) |
| MN | 169434 | 3051 | 2,229 | 0,4845 |
| PMN | 688652 | 4672 | 2,838 | 0,6695 |

Legenda: MN= Mononucleares; PMN= Polimorfonucleares.

Teste de Wilcoxon (amostras pareadas), diferença considerada extremamente significativa (P<0,0001)

7.5 POLIMORFONUCLEARES (PMN)

Seguindo a sugestão dos estudos de Capuco et al. (1986); Cuccuru et al. (1996); Paape et al, (2002); Bergonier et al. (2003) e Blagitz et al. (2008) citados acima, este experimento ainda estudou a dinâmica dos polimorfonucleares (PMN). As médias e desvio padrão das contagens de células polimorfonucleares (PMN)/mL, expressos em números absolutos e em logaritmos, das amostras do leite das ovelhas na primeira colheita, dos grupos *tratados* (ainda sem influência do medicamento homeopático) e *placebo* e submetidos ao teste T - Student (amostras não pareadas) foram respectivamente: $2,638 \pm 0,7618$ e $2,957 \pm 0,5951$, com $P=0,0940$, diferenças estatisticamente não significativas (Tabela 11).

As médias e desvio padrão das contagens de células polimorfonucleares (PMN)/mL, expressos em números absolutos e em logaritmos, das amostras do leite das ovelhas na

segunda colheita, dos grupos *tratados e placebo* e submetidos ao teste T - Student (amostras não pareadas) foram respectivamente: $2,827 \pm 0,7401$ e $3,017 \pm 0,5669$, com $P=0,2985$, mostraram diferenças estatisticamente não significativas (Tabela 12).

As médias e desvio padrão das contagens de células polimorfonucleares (PMN)/mL, expressos em números absolutos e em logaritmos, das amostras do leite das ovelhas na terceira colheita dos grupos *tratados e placebo* e submetidos ao teste T - Student (amostras não pareadas) foram respectivamente: $2,653 \pm 0,8206$ e $2,930 \pm 0,6385$, com $P=0,1741$, mostraram diferenças estatisticamente não significativas (Tabela 13).

Este estudo comparou os logaritmos dos polimorfonucleares (PMN), células inflamatórias mais prevalentes no leite das ovelhas testadas, entre os grupos *tratados e placebo* na primeira coleta, pelo teste T-Student, para amostras não pareadas e obteve médias de $2,638 \pm 0,7618$ e $2,957 \pm 0,5951$, respectivamente. Observou-se $P=0,0940$ considerado estatisticamente não significativo ($P<0,05$) (Tabela 11). A mesma comparação foi feita em relação à segunda colheita que apresentou médias de (log) $2,827 \pm 0,7401$ e $3,017 \pm 0,5669$ para os grupos *tratados e placebo* $P=0,2985$, estatisticamente não significativo ($P<0,05$) (Tabela 12). De forma idêntica, a terceira colheitas apresentou as médias dos logaritmos de PMN entre os grupos *tratados* de $2,653 \pm 0,8206$ e *placebo* de $2,930 \pm 0,6385$. O valor de $P=0,1741$ ($P<0,05$) não significativo estatisticamente também (Tabela 13).

Comparou-se também neste estudo, os logaritmos dos PMN/mL (polimorfonucleares), células inflamatórias encontradas em maior número na secreção láctea das ovelhas, entre a primeira, segunda e terceiras colheitas do grupo *tratados* (Tabela 14) usando análise de variância. O valor de $P=0,3678$, foi considerado estatisticamente não significativo ($P<0,05$). A mesma análise foi feita com o grupo *placebo* e o valor de $P=0,7906$ também considerado não significativa ($P<0,05$) (Tabela 15).

As médias e desvio padrão das células polimorfonucleares (PMN) do leite das ovelhas expressos em logaritmos, na primeira, segunda e terceiras colheitas dos grupos *tratados e placebo* e submetidos à análise de variância foram respectivamente: $2,792 \pm 0,6990$; $2,919 \pm 0,6631$ e $2,786 \pm 0,7449$, com $P=0,3145$, não mostraram diferenças estatisticamente significativas (Tabela 16). Portanto, não se verificou alteração de quantidades de PMN nos grupos *tratados e placebo* durante o período da experimentação.

Tabela 11 – Comparação entre as médias e desvio padrão das contagens de células polimorfonucleares (PMN)/mL das amostras de leite de ovelhas dos grupos *tratados* e *placebo* (Teste T – Student), em números absolutos e em logaritmos, na primeira colheita

| PMN/mL.-Primeira Colheita | | | | | |
|----------------------------------|----------|--------|---------------|-------------|---------------------|
| Grupo | Amostras | Media | Desvio Padrão | Media (log) | Desvio Padrão (log) |
| <i>Tratados</i> | 27 | 434510 | 5778 | 2,638 | 0,7618 |
| <i>Placebo</i> | 26 | 905733 | 3936 | 2,957 | 0,5951 |

Legenda: PMN = Polimorfonucleares

Valor de $P=0,0940$ considerado estatisticamente não significativo ($P<0,05$)

Tabela 12 – Comparação entre as médias e desvio padrão das contagens de células polimorfonucleares (PMN)/mL das amostras de leite de ovelhas dos grupos *tratados* e *placebo* (Teste T – Student), em números absolutos e em logaritmos, na segunda colheita

| PMN/mL.-Segunda Colheita | | | | | |
|---------------------------------|----------|---------|---------------|-------------|---------------------|
| Grupo | Amostras | Media | Desvio Padrão | Media (log) | Desvio Padrão (log) |
| <i>Tratados</i> | 27 | 671429 | 5497 | 2,827 | 0,7401 |
| <i>Placebo</i> | 26 | 1039920 | 3689 | 3,017 | 0,5669 |

Legenda: PMN = Polimorfonucleares

Valor de $P=0,2985$ considerado estatisticamente não significativo ($P<0,05$)

Tabela 13 – Comparação entre as médias e desvio padrão das contagens de células polimorfonucleares (PMN)/mL das amostras de leite de ovelhas dos grupos *tratados* e *placebo* (Teste T – Student), em números absolutos e em logaritmos, na terceira colheita

| PMN/mL.-Terceira Colheita | | | | | |
|----------------------------------|----------|--------|---------------|-------------|---------------------|
| Grupo | Amostras | Media | Desvio Padrão | Media (log) | Desvio Padrão (log) |
| <i>Tratados</i> | 27 | 449780 | 6616 | 2,653 | 0,8206 |
| <i>Placebo</i> | 26 | 851138 | 4350 | 2,930 | 0,6385 |

Legenda: PMN = Polimorfonucleares

Valor de $P=0,1741$ considerado estatisticamente não significativo ($P<0,05$)

Tabela 14 - Comparação entre os PMN/mL da secreção láctea das ovelhas na primeira, segunda e terceira colheitas do experimento no grupo tratados, em números absolutos e em logaritmos

| PMN/mL -1^a, 2^a e 3^a Colheitas - Grupo Tratados | | | | | |
|--|----------|--------|---------------|-------------|---------------------|
| Colheita | Amostras | Media | Desvio Padrão | Media (log) | Desvio Padrão (log) |
| Primeira | 27 | 434510 | 5778 | 2,638 | 0,7618 |
| Segunda | 27 | 671429 | 5497 | 2,827 | 0,7401 |
| Terceira | 27 | 449780 | 6616 | 2,653 | 0,8206 |

Legenda: -1^a, 2^a e 3^a colheitas = Primeira, Segunda e Terceira Colheitas

Análise de Variância. P=0,3678 considerado estatisticamente não significativo. (P<0,05)

Tabela 15 - Comparação entre os PMN/mL da secreção láctea das ovelhas na primeira, segunda e terceira colheitas do experimento no grupo *placebo*, em números absolutos e em logaritmos

| PMN/mL -1^a, 2^a e 3^a Colheitas - Grupo Placebo | | | | | |
|---|----------|---------|---------------|-------------|---------------------|
| Colheita | Amostras | Media | Desvio Padrão | Media (log) | Desvio Padrão (log) |
| Primeira | 26 | 905733 | 3936 | 2,957 | 0,5951 |
| Segunda | 26 | 1039920 | 3689 | 3,017 | 0,5669 |
| Terceira | 26 | 851138 | 4350 | 2,930 | 0,6385 |

Legenda: -1^a, 2^a e 3^a colheitas = Primeira, Segunda e Terceira Colheitas

Análise de Variância. P=0,7906 considerado estatisticamente não significativo. (P<0,05)

Tabela 16 - Número de amostras de leite (tetos de ovelhas), média, desvio padrão dos PMN, em números absolutos e em logaritmos, das amostras de leite da primeira, segunda e terceira colheitas dos grupos *tratados e placebo* submetidos a análise de variância com P= 0,3145 considerado estatisticamente não significante (P<0,05)

| PMN/mL -1^a, 2^a e 3^a Colheitas - Grupo Tratados e Placebo | | | | | |
|--|----------|--------|---------------|-------------|---------------------|
| Colheita | Amostras | Media | Desvio Padrão | Media (log) | Desvio Padrão (log) |
| Primeira | 53 | 619441 | 5000 | 2,792 | 0,6990 |
| Segunda | 53 | 829851 | 4604 | 2,919 | 0,6631 |
| Terceira | 53 | 610942 | 5558 | 2,786 | 0,7449 |

Legenda: -1^a, 2^a e 3^a colheitas = Primeira, Segunda e Terceira Colheitas

P=0,3145 – diferença estatisticamente não significante. (P<0,05)

7.6 MICROBIOLÓGICO

Staphylococcus spp. são consideradas as bactérias mais frequentemente isoladas das glândulas mamárias de ovelhas com mastite subclínica (HUESTON et al., 1986; WATSON et al., 1990; LEISLER et al., 1992; DE LA CRUZ et al., 1994; FTHENAKIS, 1994).

Apareceram também com maior prevalências os *Staphylococcus* nos diagnósticos bacteriológicos de mastite subclínica (90%), embora *Streptococcus*(20%) e *Micrococcus*(20%) também tenham sido encontrados, considerando as infecções mistas (KEISLER; ANDREWS; MOFFATT, 1992)

Staphylococcus coagulase negativo foi também o agente mais isolado, entre os quais se destacou *Staphylococcus epidermidis* (QUEIROGA et al., 1999; VILELA et al., 1999).

O *Staphylococcus* spp. prevaleceu nas culturas à taxa de 41% no estudo de Batavani et al. (2003). Este microrganismo tem sido o maior responsável pela mastite subclínica de acordo com as pesquisas realizadas por Hueston et al. (1986); Fthenakis e Jones (1990); Keisler et al. (1992); Fthenakis (1994); Stefanakis et al. (1995) e Barriel (1997).

A presença de infecção intramamária durante o período de lactação pode variar de acordo com o patógeno envolvido, mas é geralmente alta ao considerar que os estafilococos representam o grupo mais frequentemente isolado (LEITNER et al., 2001; BERGONIER et al., 2003).

A relação entre contagem de células somáticas (CCS) e California Mastitis Test (CMT), foi associada à análise bacteriológica e classificada em 3 grupos: Não infectados (cultura negativa), infectados por patógenos menores e infectados por patógenos maiores. *Staphylococcus* coagulase negativo (32,4%), *Micrococcus* spp.(32,4%), *Corynebactérium* spp. (5,4%), e *Bacillus* spp. (1,4%) foram os patógenos menores isolados, enquanto *Staphylococcus aureus* (27%) e *Escherichia coli* (1,4%) forma os patógenos maiores isolados.(SUAREZ et al., 2002).

Domingues et al. (2006) relataram que o *Staphylococcus* spp. foi o microrganismo mais isolado com 36 (67,9%) amostras de leite positivas para *Staphylococcus* coagulase–negativos (patogenos “menores”), e em cinco (9,4%) culturas foram isolados *Staphylococcus aureus*.

Coutinho et al. (2006) investigaram as mastites subclínicas em ovelhas da raça Santa Inês no município de Serra Preta no estado da Bahia, Brasil e isolaram das amostras de

leite 24 (72,8%) *Staphylococcus* spp. e 91 (73,4%) amostras foram negativas (não houve crescimento bacteriano).

Das 200 amostras de leite de ovelhas da raça Lacaune analisadas por Gomes et al. (2008), duas foram contaminadas e tiveram crescimento de diversos microrganismos na mesma cultura. Das outras 198, 7% foram positivas ao exame bacteriológico do leite (n=14) e 93% foram negativas (n=184). Foram isoladas apenas bactérias do gênero *Staphylococcus* spp. (*Staphylococcus hyicus*, n=01; *Staphylococcus kloosii*, n=07; *Staphylococcus hemolyticus*, n=05; *Staphylococcus epidermidis*, n=01). Todos fazem parte dos chamados patógenos “menores” (GOMES et al., 2008).

Blagitz et al. (2008), trabalhando com ovelhas Santa Inês, observaram 50% das amostras de leite colhidas foram positivas e destas isolaram um único gênero de microrganismo, os *Staphylococcus* spp, e mesmo após o desmame o microrganismo continuou presente em 46% das amostras.

Fthenakis (1994) trabalhou com rebanho ovino no Sudeste da Grécia e encontrou mastite subclínica em 4,5% na primeira amostragem no início da lactação. A medida que a lactação avançava até que final (próximo aos 80-90 dias do parto) a prevalência era de 16,9%. Embora a prevalência da mastite subclínica tenha aumentado a medida que a lactação avançava, o risco relativo da doença se reduzia. *Staphylococcus* coagulase-negativos (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus xylosus*) foram os principais causadores da mastite subclínica, mas foram também isolados *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., *Bacillus* spp., *Escherichia coli*, *Mannheimia haemolytica* e *Arcanobacterium pyogenes*.

Hartman et al. (2009) trabalharam com investigação de mastites em ovelhas da raça Bergamácia na região de Botucatu, SP, Brasil e os microrganismos isolados foram *Staphylococcus* spp. (59,46%), *Streptococcus* spp. (16,22%), *Bacillus* spp. (16,22%), *Corynebacterium* spp. (5,40%) e *Serratia* spp. (2,7%).

Radostits et al. (2002) estimaram a incidência de mastite de 2% ao ano em 6.000 ovinos, sendo 86% causadas por *Staphylococcus aureus*.

Hueston et al. (1986) reportaram que *Staphylococcus* foi o maior contaminante em ovelhas com mastite subclínica. Shoop e Myers (1984), contudo, relataram que o maior contaminante bacteriológico foi a espécie *Mannheimia haemolytica* em mastites agudas em ovelhas na região nordeste das Montanhas Rochosas na América do Norte.

No início do experimento, na primeira colheita de amostras de leite de ovelhas dos grupos *tratados e placebo*, houve predominância de amostras positivas para *Staphylococcus*

spp. Levar em consideração que o grupo *tratados* ainda não sofria os efeitos da medicação a ser testada (*Phytolacca decandra*), logo, esta colheita tornou-se um primeiro levantamento da situação epidemiológica da mastite subclínica dos rebanhos envolvidos. Analisados em conjunto, das sessenta (n=60) amostras reativas ao CMT (2+ e 3+), sete foram consideradas contaminadas, então, das 53 amostras restantes com crescimento bacteriano, 29 (54,7%) foram positivas para *Staphylococcus* spp., que também se mostrou presente em uma infecção mista com *Streptococcus* spp. (Tabela 1).

A prevalência dos *Staphylococcus* spp. isolados neste estudo (Tabela 17) concorda com a grande maioria dos autores citados anteriormente, principalmente com o estudo de Gomes et al. (2008), mas divergem das bactérias encontradas nos trabalhos de Albenzio et al. (2002); Clements et al. (2003); Gonzalo (1995) e Ladeira (2001) e principalmente de Shoop e Myers (1984).

Quando analisados os grupos *tratados* e *placebo* separadamente nesta primeira colheita, o grupo *tratados* apresentou, no estudo bacteriológico, 51,8% (14/27) das amostras positivas para *Staphylococcus* spp., 7,4% (2/27) positivos para *Corynebacterium* spp., 11,1% (3/27) positivos para *Streptococcus* spp. e 29,6% (8/27) das amostras negativas (sem crescimento bacteriano). O grupo *placebo* apresentou 57,7% (15/26) das amostras positivas para *Staphylococcus* spp, 3,8% (1/26) positivos para infecção mista *Streptococcus* spp./*Staphylococcus* spp. e 38,5% (10/26) das amostras negativas (Tabela 18).

A segunda colheita, realizada 15 dias após o início do tratamento, e já sob efeito da medicação homeopática *Phytolacca decandra* há 15 dias, as culturas apresentaram no grupo *tratados*, 72% (23/27) das amostras negativas, 3,7% (1/27) das amostras com *Streptococcus* spp. e 16% (5/27) das amostras com *Staphylococcus* spp. O grupo *placebo* apresentou 57,7% (15/26) negativas, 3,9% (1/26) com *Corynebacterium* spp. e 38,5% (10/26) com *Staphylococcus* spp. (Tabela 18).

A terceira colheita, 15 dias após a segunda, o exame bacteriológico mostrou no grupo *tratados* 66,6% (18/27) das amostras com resultados negativos, 7,4% (2/27) com *Streptococcus* spp. e 29,6% (8/27) *Staphylococcus* spp. O grupo *placebo* revelou 30,8% (8/26) das amostras negativas e 69,2% (18/26) com *Staphylococcus* spp. (Tabela 18).

No presente trabalho optou-se por dar mais atenção ao gênero de microrganismo mais prevalente nas mastites subclínicas – o *Staphylococcus* spp. Na primeira colheita de amostras de leite das ovelhas envolvidas no experimento, o grupo *tratados*, ainda sem o efeito do medicamento a ser testado (*Phytolacca decandra*), apresentou 51,8% (14/27) de positivos para o microrganismo *Staphylococcus* spp e 29,6% (8/27) de amostras negativas (sem

crescimento bacteriano), enquanto o grupo *placebo* mostrou 57,7% (15/26) de amostras positivas para *Staphylococcus* spp e 38,5% (10/26) de amostras negativas. O resultado destas avaliações quando submetidos ao Teste Exato de Fisher mostrou que a comparação entre valores positivos para *Staphylococcus* spp. e negativos do grupo *tratados e placebo*, foi considerado estatisticamente não significativa ($P < 0,05$) (Tabela 19).

Na segunda colheita de amostras de leite, o grupo *tratados*, sob efeito da medicação *Phytoloca decandra* há 15 dias, apresentou cinco 18,5% (5/27) positivos para o microrganismo *Staphylococcus* spp e 85,2% (23/27) de amostras negativas (sem crescimento bacteriano), enquanto o grupo *placebo* mostrou 38,5% (10/26) amostras positivas para *Staphylococcus* spp e 57,7% (15/26) amostras negativas. O Teste Exato de Fisher mostrou um $P = 0,1257$, para os valores da segunda colheita quando comparados positivos para *Staphylococcus* spp. e negativos entre os grupos *tratados e placebo* também não foi estatisticamente significativa ($P < 0,05$) (Tabela 20).

A terceira colheita de amostras do leite dos tetos das ovelhas do experimento foi realizada 15 dias após a segunda, agora já há 30 dias sob efeito do medicamento *Phytoloca decandra*; o grupo *tratados* apresentou 29,6% (8/27) de amostras positivas para *Staphylococcus* spp. e 66,6% (18/27) de amostras sem crescimento bacteriano (negativos), enquanto o grupo *placebo* apresentou 69,2% (18/26) das amostras positivas para *Staphylococcus* spp. e 30,8% (8/26) negativas. Comparando-se a frequência de isolamento de *Staphylococcus* spp. e amostras microbiologicamente negativas; verificou-se que a frequência de isolamento de amostras *Staphylococcus* spp. foi menor, estatisticamente significativa ($P = 0,0118$) no grupo *tratados* quando comparou-se com o grupo *placebo*, e amostras microbiologicamente negativas apresentaram frequência maior, estatisticamente significativas ($P = 0,0118$) no grupo *tratados* quando se comparou com o grupo *placebo*, pelo Teste Exato de Fisher. ($P < 0,05$) (Tabela 21).

Tabela 17 - Espécies de *Staphylococcus* spp. encontrados nas amostras do leite das ovelhas na primeira colheita do experimento nos grupos *tratados e placebo*, classificados em patógenos “menores” e “maiores”, em números absolutos e porcentagem

| Bacteriologia- Primeira Colheita | | | |
|--|-----------------------|--------|--|
| <i>Staphylococcus</i> spp. - Tratados e Placebo | | | |
| <i>Staphylococcus cohnii</i> | 2/29 | 6,9% | Coagulase-Negativos Patógenos “menores” |
| <i>Staphylococcus caprae</i> | 1/29 | 3,45% | |
| <i>Staphylococcus kloosii</i> | 16/29 | 55,2% | |
| <i>Staphylococcus haemolyticus</i> | 4/29 | 13,8% | |
| <i>Staphylococcus chromogenes</i> | 1/29 | 3,45% | |
| <i>Staphylococcus intermedius</i> | 1/29 | 3,45% | |
| <i>Staphylococcus simulans</i> | 1/29 | 3,45% | |
| Sub- Total | 26/29 - 89,65% | | |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 3/29 | 10,35% | Patógenos “maiores” |
| Total | 29/29 - 100% | | |

Tabela 18 – Resultado do estudo microbiológico das amostras de leite de ovelha das três colheitas com os respectivos resultados dos grupos *tratados e placebo*

| Estudo Microbiológico | | | |
|---------------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| Grupo Tratados | | | |
| Resultados | 1ª colheita | 2ª colheita | 3ª colheita |
| Negativo | 8/27 (29,6%) | 23/27 (85,2%) | 18/27 (66,6%) |
| <i>Corynebac. spp.</i> | 2/27 (7,4%) | 0 | 0 |
| <i>Staph. spp.</i> | 14/27 (51,8%) | 5/27 (18,5%) | 8/27 (29,6%) |
| <i>Strep. spp.</i> | 3/27 (11,1%) | 1/27 (3,7%) | 2/27 (7,4%) |
| Sub-total | 27/27 | 27/27 | 27/27 |
| Grupo Placebo | | | |
| Resultados | 1ª colheita | 2ª colheita | 3ª colheita |
| Negativo | 10/26 (38,5%) | 15/26 (57,7%) | 8/26 (30,8%) |
| <i>Corynebac. spp.</i> | 0 | 1/26 (3,9%) | 0 |
| <i>Staph. spp.</i> | 15/26 (57,7%) | 10/26 (38,5%) | 18/26 (69,2%) |
| <i>Strep. spp./Staph. spp.(Mista)</i> | 1/26 (3,8%) | 0 | 0 |
| Sub-total | 26/26 | 26/26 | 26/26 |
| Total | 53/53 | 53/53 | 53/53 |

Legenda: *Corynebac. spp.* = *Corynebacterium* spp.; *Staph. spp.* = *Staphylococcus* spp.;
Strep. spp. = *Streptococcus* spp.

Tabela 19 - Comparação entre o número de amostras de leite de ovelhas positivas para *Staphylococcus* spp. e amostras negativas, em números absolutos e porcentagem entre os grupos *tratados* e *placebo*, na primeira colheita (Teste Exato de Fisher)

| Primeira Colheita | | |
|--------------------------|------------------------|----------------------|
| Grupos | (+) <i>Staph. spp.</i> | Negativo |
| Tratados | 14/27 (51,8%) | 8/27 (29,6%) |
| Placebo | 15/26 (57,7%) | 10/26 (38,5%) |

Legenda: (+) *Staph. spp.* = positivo para *Staphylococcus* spp.

Diferença considerada estatisticamente não significativa ($P < 0,05$)

Tabela 20 - Comparação entre o número de amostras de leite de ovelhas positivas para *Staphylococcus* spp. e amostras negativas, em números absolutos e porcentagem, entre os grupos *tratados* e *placebo*, na segunda colheita (Teste Exato de Fisher)

| Segunda Colheita | | |
|-------------------------|------------------------|----------------------|
| Grupos | (+) <i>Staph. spp.</i> | Negativo |
| Tratados | 5/27 (18,5%) | 23/27 (85,2%) |
| Placebo | 10/26 (38,5%) | 15/26 (57,7%) |

Legenda: (+) *Staph. spp.* = positivo para *Staphylococcus* spp.

$P = 0,1257$, considerado estatisticamente não significativa ($P < 0,05$)

Tabela 21 - Comparação entre o número de amostras de leite de ovelhas positivas para *Staphylococcus* spp. e amostras negativas, em números absolutos e porcentagem, entre os grupos *tratados* e *placebo*, na terceira colheita (Teste Exato de Fisher)

| Terceira Colheita | | |
|--------------------------|------------------------|----------------------|
| Grupos | (+) <i>Staph. spp.</i> | Negativo |
| Tratados | 8/27 (29,6%) | 18/27 (66,6%) |
| Placebo | 18/26 (69,2%) | 8/26 (30,8%) |

Legenda: (+) *Staph. spp.* = positivo para *Staphylococcus* spp.

$P = 0,0118$, considerado estatisticamente significativa ($P < 0,05$)

O experimento também comparou os resultados bacteriológicos positivos para *Staphylococcus* spp. e negativos, obtidos no início (1ª colheita) e no final (3ª colheita) dos grupos *tratados* e *placebo* separadamente.

A primeira colheita do grupo *tratados* - início do experimento - ainda sem interferência da medicação homeopática a ser testada, apresentou 14 (51,8%) amostras positivas para *Staphylococcus* spp. e oito (29,6%) amostras negativas. Na terceira colheita (final

do experimento), o grupo *tratados* obteve oito (29,6%) amostras positivas para *Staphylococcus* spp. e 18 (66,6%) amostras negativas. Estes resultados comparados (Teste Exato de Fisher) apresentam uma redução estatisticamente significativa ($P=0,0410$) das frequências de isolamento de *Staphylococcus* spp., no final do experimento no grupo *tratados*. ($P<0,05$) (Tabela 22). Em contrapartida, os resultados do grupo *placebo* na primeira colheita para as amostras positivas para *Staphylococcus* spp. e negativas foram 15 (57,7%) e 10 (38,5%) respectivamente, enquanto na terceira colheita do mesmo grupo (*placebo*) obtiveram 18 (69,2%) amostras positivas (*Staphylococcus* spp.) e 8 (30,8%) amostras foram negativas. O Teste Exato de Fisher aplicado a estes resultados, mostrou $P=0,7712$ ($P<0,05$), diferença considerada estatisticamente não significativa (Tabela 23).

Tabela 22 - Comparação entre os resultados positivos para *Staphylococcus* spp. e negativos entre a primeira e a terceira colheita de amostras de leite das ovelhas do experimento, dentro do grupo *tratados*, em números absolutos e porcentagem (Teste Exato de Fisher)

| <i>Staph. spp.</i> e Negativos na Primeira e Terceira Colheitas | | |
|--|-------------------------------|-------------------|
| Grupo Tratados | | |
| Colheita | (+) <i>Staph. spp.</i> | Negativo |
| Primeira (início) | 14 (51,8%) | 8 (29,6%) |
| Terceira (final) | 8 (29,6%) | 18 (66,6%) |

Legenda: (+) *Staph. spp.* = positivo para *Staphylococcus* spp.

$P=0,0410$, considerado estatisticamente significativo ($P<0,05$)

Tabela 23 – Comparação entre os resultados positivos para *Staphylococcus* spp. e negativos entre a primeira e terceira colheitas de amostras de leite das ovelhas do experimento, dentro do grupo *placebo*, em números absolutos e porcentagens. Teste Exato de Fisher.

| <i>Staph. spp.</i> e Negativos na Primeira e Terceira Colheitas | | |
|--|-------------------------------|-------------------|
| Grupo Placebo | | |
| Colheita | (+) <i>Staph. spp.</i> | Negativo |
| Primeira (início) | 15 (57,7%) | 10 (38,5%) |
| Terceira (final) | 18 (69,2%) | 8 (30,8%) |

Legenda: (+) *Staph. spp.* = positivo para *Staphylococcus* spp.

$P=0,7712$, considerado estatisticamente não significativo ($P<0,05$)

7.7 GANHO DE PESO

Na ovinocultura de leite, a quantidade de leite produzido pela ovelha é estritamente associada ao crescimento e ganho de peso do(s) cordeiro(s) (TORRES; HERNANDEZ; HOHENBOKEN, 1980).

Estudos reportaram que o crescimento e ganho de peso (“performance”) dos cordeiros que mamam em glândulas com mastite subclínica experimentalmente induzidas é menor do que os que mamam em glândulas sadias, mesmo quando os cordeiros têm acesso a suplemento alimentar. Concluem que a mastite afeta diretamente o desenvolvimento do cordeiro, gerando animais com baixo peso e provocando descarte precoce de matrizes por danos irreversíveis ao úbere (FTHENAKIS; JONES, 1990).

Keisler et al. (1992) verificaram que a quantidade de leite produzida pela ovelha é intimamente associada à “performance” de crescimento e ganho de peso do(s) seu(s) cordeiro(s) e que a mastite afeta a ambos, a quantidade e a qualidade do leite. Demonstraram também que quando os cordeiros que tiveram acesso à complementação alimentar (silo de milho, feno de capim, pré-secado de capim, etc) o efeito da mastite subclínica no desenvolvimento dos cordeiros foi insignificante.

No estudo atual foram feitas três pesagens dos cordeiros, filhos das ovelhas do grupo *tratados* com *Phytolaca decandra* e *placebo*: ao nascer, aos 30 dias após o parto (coincidente com a segunda colheita do leite das ovelhas mães) e aos 60-65 dias após o parto (coincidente com a terceira colheita de leite das ovelhas do experimento) quando os cordeiros foram desmamados. A média e desvio padrão do ganho de peso dos cordeiros filhos de ovelhas do grupo *tratados* (*Phytolaca decandra*) foi de $29,500 \pm 7,637$ kg. no desmame e dos filhos de ovelhas do grupo *placebo* foi de $25,077 \pm 6,100$ kg. O teste T-Studente apresentou valor $P=0,0135$ considerado estatisticamente significativo ($P<0,05$) (Tabela 24). Portanto, a média de peso ao desmame dos cordeiros das ovelhas do grupo *tratados* do experimento apresentou maior ganho de peso do que a média de peso dos cordeiros das ovelhas do grupo *placebo*.

Tabela 24 - Comparação entre o ganho de peso dos cordeiros filhos das ovelhas do grupo *tratados* com a medicação homeopática *Phytolaca decandra*, e dos cordeiros filhos das ovelhas do grupo *placebo*. Teste T-Student

| Ganho de Peso | | |
|-------------------------|-----------------------|-----------------------|
| Grupo | Grupo Tratados | Grupo Placebo |
| Media/ Desvio Padrão | 29,500 ± 7,637 | 25,077 ± 6,100 |

P =0,0135, considerado estatisticamente significativo (P<0,05)

8 CONCLUSÃO

- 1) O tratamento homeopático não influenciou as contagens de células somáticas tanto direta quanto indiretamente, bem como não influenciou na relação de MN (mononucleares) e PMN (polimorfonucleares), nem observou-se o fisiológico aumento de PMN no final da lactação, dentro do período de tratamento.
- 2) As ovelhas tratadas com medicamento homeopático apresentaram uma diminuição na frequência de isolamento de microrganismos e aumento do número de amostras negativas dentro do período do experimento.
- 3) Os cordeiros das ovelhas tratadas homeopaticamente apresentaram maior ganho de peso quando comparados com os cordeiros das ovelhas que não receberam a medicação, o que pode ser indicativo da saúde das ovelhas mães.
- 4) Novos estudos devem ser realizados no sentido de se verificar as potências e frequências do medicamento a ser utilizado.

REFERÊNCIAS

AL-MAJALI, A.M.; JAWABREH, S. Period prevalence and etiology of subclinical mastitis in Awassi sheep in southern Jordan. **Small Rum. Res.**, v.47, p. 243-248, 2003.

AL-SAMARRAE, S.E.G.; SHARMA, V.K. & YOUSIF, A.A. Mastitis in sheep in Iraq. *Veterinary Record*, v.116, p. 323, 1985.

ALBENZIO, A.; TAIBI, I., 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 Ruminant Research*, v.43, p. 219-226, 2002.

ALMEIDA, A. C.; FRANCESCHINI, F. S.; SOARES, T. M.P.; SILVA, D .B. Redução nos índices de mastite subclínica com o uso de homeopatia. **Revista Higiene Alimentar** v.17, n. 104-105, p. 7-8, 2003. Trabalho apresentado no 1º Congresso Latinoamericano de Higienistas de Alimentos em Belo Horizonte, 2001.

ALMEIDA, L. A. B. **Avaliação do tratamento alopático e homeopático de mastite bovina em animais inoculados com *Staphylococcus aureus***. 2004. 104 p. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2004.

ALAWA, J. P.; NGELE, M. B.; OGWU, D. Chronic caprine mastitis in Nigerian goat breeds: microbiological flora and histopathological findings. **Small Ruminant Research**, v. 35, p. 203-207, 2000.

AMEH, J. A.; ADDO, P. B.; ADEKEYE, J. O.; GYANG, E. O. Prevalence of clinical mastitis and of intramammary infections in Nigerian goats. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 17, p. 41-43, 1993.

ANDREWS, A. H. (Ed.) **Bovine medicine**. Great Britain: Blackwell 1992, 922 p.

ANDRADE, M. A. Mastite bovina subclínica: prevalência, etiologia e testes de sensibilidade a drogas antimicrobianas. **A Hora Veterinária**, ano 20, n.119, p. 19-26 2001.

ANDRADE, P. V. D.; SOUZA, M. R.; BORGES, I.; PENNA, C. F. A. M. Contagem de células somáticas em leite de cabra. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 53, n. 3, p. 396-400, 2001.

ANDREWS, A. H. (Ed.). **Bovine medicine**. 1. ed Great Britain: Blackwell, 1992, p. 922.

ÂNGULO, F. J.; NARGUND, V. N.; CHILLER, T. C. Evidence of an association between use of anti-microbial agents in food animal and anti-microbial resistance among bacteria isolated from humans and human health consequence of such resistance. **Journal of Veterinary Medicine**, v. 51, p. 374-379, 2004.

ARCURI, E. F.; SILVA, P. D. L. da; BRITO, J. R. F.; SILVA, M. R.; SOUZA, G. N. Emprego do Somacount 300, calibrado com leite de vaca, na contagem de células somáticas no leite de cabra. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 34, n. 5, p. 1497-1500, 2004.

ARIAZNABARRETA, A.; GONZALO, C.; SAN PRIMITIVO, F. Microbiological Quality and somatic cell count of ewe milk with special reference to Staphylococci. **Journal Dairy Science**, v. 85, p. 1370-1375, 2002.

BARRIEL, A. R. Dynamics of intramammary infection in sheep caused by coagulase negative staphylococci and its influence on udder tissues and milk composition. **Veterinary Record**, v. 140, p. 419-423, 1997.

BARNICOAT, C. R.; LOGAN, A. G.; GRANT, A. I. Milk secretion studies with New Zealand Romney ewes. **Journal Agric. Science**. v. 48, n.39, p. 44. 1949.

BATAVANI, R. A.; MORTAZ, E.; FALAHIAN, K.; DAWOODI, M. A. Study os frequency, etiology and some enzymatic actives of subclínical ovine mastites in Urmia – Iran. **Small Ruminant Research**, v. 50, p. 45-50, 2003.

BEDIDI-MADANI, N.; GREENLAND, T.; RICHARD, Y. Exoprotein and slime production by coagulase-negative staphylococci isolated from goats milk. **Veterinary Microbiology**., v. 59, p. 139-145, 1998.

BENEZ, S. M. **Manual de homeopatia veterinária**. São Paulo: Robe Editorial, 2002a,p. 57-58.

BENEZ, S. M. **Manual de homeopatia veterinária**. São Paulo: Robe Editorial, 2002b, p. 92-93.

BENEZ, S.M. **Manual de homeopatia heterinária**. São Paulo: Robe Editorial, 2002c, p. 109-114.

BENEZ, S.M. **Manual de homeopatia veterinária**. São Paulo: Robe Editorial, 2002d, p. 115-117.

BENITES, N. R. Princípios gerais da homeopatia e Organon até o parágrafo 10. In: **I Congresso Brasileiro de Homeopatia Veterinária**, 2003, São Paulo. **Anais eletrônicos...** [CD-ROM], São Paulo: AMVHB, 2003.

BENITES, N. R.; MELVILLE, P. A.; COSTA, E. O. Features and intensity of inflammatory response in bovine mammary glands. In: **SYMPOSIUM OF IMMUNOLOGY ON RUMINANT MAMMARY GLAND**, 2000, Stresa. **Proceedings...** Stresa: International Dairy Federation 2000, p. 30-35.

BENTLEY INSTRUMENTS. **Somacount 300**: Operator's manual. Chaska: [s.n.], 1995. p. 12.

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

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

BERNING, L. M.; SHOOK, G. E. Prediction of mastitis using milksomatic cell count, N acetyl- β -D-glucosaminidase, and lactose. **Journal of Dairy Science**, v. 75, p.1840-1846, 1992.

BERTHELOT, X.; LAGRIFFOUL, G.; CONCORDET, D.; BARRILET, F.; BERGONIER, D. Physiological and pathological thresholds of somatic cell counts in ewe milk. **Small Ruminant Research**, v. 62, p. 27-31, 2006.

BILLON, P.; DECREMOUX, R. Mastitis of dairy ewes, detection and control. In: GREAT LAKES DAIRY SHEEP SYMPOSIUM, 4., 1998, Spooner. **Proceedings...** Spooner, 1998, p. 23-36.

BIRGEL, E. H. Enfermidades da glândula mamária dos caprinos - Mamites. In: D'ANGELO, J. L. **Manejo, patologia e clínica de caprinos**. São Paulo: Sociedade Paulista de Medicina Veterinária, 1985, p. 253-327.

BLAGITZ, M. G. **Avaliação da relação do exame físico da glândula mamária de Ovelhas da raça Santa Inês com o perfil citológico e bacteriológico do leite**. 2007, 195p. **Dissertação** (Mestrado). Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.

BLAGITZ, M. G.; BATISTA, C. F.; SOUZA, F. N.; BENITES, N. R.; MELVILLE, P. A.; STRINCAGNOLO, C. R.; RICCIARDI, M.; GOMES, V.; AZEVEDO, M. R.; SANCHES, B.G.S.; DELLA LIBERA, A. M. M. P. Perfil celular e microbiológico do leite de ovelhas Santa Inês no período lactante e pós-desmame. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 20, n. 9, p. 417-422, 2008.

BLOOD, D. C.; RADOSTITS, O. M. **Veterinary medicine**. 7.ed. London: Baillière Tindall, 1991a, p. 501-59.

BLOOD, D. C.; RADOSTITIS, O. M. Mastitis. In----- **Veterinary medicine**. 7. ed. London: Baillière Tindall, 1991b, p. 501-559.

BRAMLEY, A. J.; DODD, F. H. Reviews of the progress of Dairy Science: Mastitis Control-progress and prospects. **Journal Dairy Research**, v. 51, p. 481-512, 1984.

BROOKS, B. W.; BARNUM, D. A.; MEEK, A. H. An observational study of *Corynebacterium bovis* in selected Ontario dairy herds. **Canadian Journal of Comparative Medicine**, v. 47, n. 1, p. 73-78, 1983.

BURRIS, M. J.; BAUGUS, C. A. Milk consumption and growth of sucking lamb. **Journal of Animal Science**, v.14, p. 186-191, 1955.

CAIXETA, A. B. **Introdução ao estudo da homeopatia**. Colégio Brasileiro de Homeopatia "Constantine Hering", 1999, p. 1-4.

CALAVAS, D.; BUGNARD, F.; DUCROT, C.; Sulpicea, P.. Classification of clinical types of udder disease affecting nursing ewes. **Small Ruminant Research**, v. 29, p. 21-31, 1998.

CAVALCANTI, A. M. S. **Introdução a Homeopatia**. Instituto de Saúde da Comunidade da Universidade Federal Fluminense, 2003. 83 p. [Apostila]. Disponível em: <<http://www.uff.br/ses/graduacao/Apostila%20Introducao%202003.doc>> Acesso em: 8 ago. 2005.

CLEMENTS, A. C. A.; TAYLOR, D. J.; FITZPATRICK, J. L. Evaluation of diagnostic procedures for subclinical mastitis in meat-producing sheep. **Journal of Dairy Research**, v.70, p.139-148, 2003

CAMARGO, Z. P.; FISCHMAN, O. Use of morpho-physiological characteristics for differentiation of the species of *Prototheca*. *Medical Micology*, v. 17, n. 3, p. 275-278, 1979.

COELHO, V. R. P. **Avaliação de resíduos de antimicrobianos no leite de quartos mamários placebo de vacas com mastite tratadas por via intramamária.** 2003, 102 p. Dissertação (Mestrado), Faculdade de Zootecnia e Engenharia de alimentos da Universidade de São Paulo, Pirassununga/SP, 2003.

CONTRERAS, A.; CORRALES, J. C.; SANCHEZ, A.; SIERRA, D. Persistence of subclinical intramammary pathogens in goats throughout lactation. **Journal Dairy Science**, v. 80, p. 2815-2819, 1997

CONTRERAS, A.; CORRALES, J. C.; SIERRA, D.; MARCO, J. Prevalence and aetiology of non-clinical intramammary infection in Murciano-Granadina goats. **Small Ruminant Research**, v. 17, p. 71-78, 1995.

CONTRERAS, A.; LUENGO, C.; SÁNCHEZ, A.; CORRALES, J. C. The role of intramammary pathogens in dairy goats. **Livestock Production Science**, v. 79, p. 273-283, 2003.

CONTRERAS, A.; MIRANDA, R. E.; SÁNCHEZ, A.; DE LA FE, C.; SIERRA, D.; LUENGO, C.; CORRALES, J. C. Presence of Mycoplasma species and somatic cell counts in bulk-tank goat milk. **Small Ruminant Research**, v. 75, p. 247-251, 2008.

CONTRERAS, A.; SIERRA, D.; CORRALES, J. C.; SANCHEZ, A.; MARCO, J. Physiological threshold of somatic cell count and California Mastitis Test for diagnosis of caprine subclinical mastitis. **Small Ruminant Research**, v. 21, p. 259-264, 1996.

CONTRERAS, A.; SIERRA, D.; SÁNCHEZ, A.; CORRALES, J. C.; MARCO, J.; PAAPE, M. J.; GONZALO, C. Mastitis in small ruminants. **Small Ruminant Research**, v. 68, p. 145-153, 2007.

COSTA, E. O. Importância econômica da mastite infecciosa bovina. **Comunicações Científicas da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo**, v. 15, p. 21-26, 1991.

COSTA, E. O. Uso de antimicrobianos na mastite. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, p. 443 – 455.

COSTA, E. O.; BENITES, N. R.; MELVILLE, P. A.; PARDO, R. B.; RIBEIRO, A. R.; WATANABE, E. T. Estudo etiológico da mastite clínica bovina. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 17, n. 4, p.156-158, 1995.

COSTA, E. O.; MELVILLE, P. A.; RIBEIRO, A. R.; WATANABE, E. T. Infectious bovine mastitis caused by environmental organisms. **Journal of Veterinary Medicine B**, v. 45, n. 2, p. 65-71, 1998.

COSTA, E. O., RAIÁ, R. B., GARINO J. R., F., WATANABE, E. T., RIBEIRO, A. R., GROFF, M. R. Presença de resíduos de antibióticos no leite de pequena mistura de propriedades leiteiras. **NAPGAMA**, v. 2, n. 1, p. 10-13, 1999.

COSTA, N. A.; MENDONÇA, C. L.; AFONSO, J. A. B.; SOUSA, M. I.; CASLADO, A. L.; PIRE, J. L.; COUTINHO, L. T.; SIMÃO, L. C. V. e CAVALCANTE, A. E. L. Ocorrência de mastite em ovelhas atendidas na clínica de bovinos. In: XXVIII CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 2001, Salvador, [Anais...], 2001. p. 123.

COUTINHO, D. A.; COSTA, J. N.; RIBEIRO, M. G.; TORRES, J. A. Etiologia e sensibilidade antimicrobiana *in vitro* de bactérias isoladas de ovelhas da raça Santa Inês com mastite subclínica. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**. v. 7, n. 2, p. 139-1512, 2006.

CUCCURU, C.; MORONI, P.; ZECCONI, A.; CASU, S.; CARIA, A. & CONTINI, A. Milk differential cell counts in relation to total counts in Sardinian ewes. **Small Ruminant Research**, v. 25, p. 169-173, 1997

CULLEN, G. A. Cells in milk. **Veterinary Bulletin**, v. 36, p. 337-346, 1966.

DAVIDSON, T. J.; DOHOO, I. A.; DONALD, A. W.; HARIHARAN, H.; COLLINS, K. A cohort study of coagulase negative staphylococcal mastitis in selected dairy herds in Prince Edward Island. **Canadian Journal Veterinary Research**, v. 56, n. 4, p. 275-280, 1992.

DAY, C. **The Homeopathic treatment of beef and dairy cattle**. Beaconsfield: Beaconsfield Publishers, 1995, p. 88-89.

DE LA CRUZ, M.; SERRANO, E.; MONTORO, V.; MARCO, J.; ROMEO, M.; BALSEGRA, R.; ALBIZU, I.; AMORENA, B. Etiology and prevalence of subclinical mastitis in the Manchega sheep at mid late lactation. **Small Ruminant Research**, v. 14, p. 175-180, 1994.

DEINHOFER, M.; PERNTHANER, A. *Staphylococcus spp.* as mastitis-related pathogens in goat milk. **Veterinary Microbiology**, v. 43, p. 161-166, 1995.

DELLA LIBERA, A. M. M. P.; ARAÚJO, W. P.; BLAGITZ, M. G.; BASTOS, C. R.; AZEDO, M. R., TRALDI, A. S. Mastitis after induced mammogenesis in a nulliparous goat. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 74, n. 1, p. 29-31, 2007.

DEVRIESE, L. A.; SCHLEIFER, K. H.; ADEGOKE, G. O. Identifivation of coagulase negative staphylococci from farm animals. **Journal of Applied Microbiology**, v.58, p. 45-55, 1985.

DILIELLO, L. R. *Methods in food and dairy microbiology* Westport: AVI Publishing Company, 1982

DOMINGUES, P. F.; LUCHEIS, S.B.; FERNANDES, S.; SERRÃO.L.S.; CONTENTE, A.P.A.; MARTINS, E.C.V.; LANGONI, H. Análise microbiológica de amostras de leite de ovelhas da raça Santa Inês e comparação com as provas do Califórnia Mastite Test (CMT) e whiteside. 1 fev. 2005. Disponível em:
<<http://www.fmvz.unesp.br/cursos/8aMostra/anais/Mostra Científica –FMVZ.htm>>
<[Medicina Veterinaria Preventiva/MVP06.htm](http://www.fmvz.unesp.br/cursos/8aMostra/anais/Mostra Científica –FMVZ.htm)>. Acesso em: 1 de Fevereiro de 2005.

DOMINGUES, P. F.; LUCHEIS, S. B.; SERRÃO, L. S.; FERNANDES, S. CONTENTE, A. P. A.; MARTINS, E. C. V.; LANGONI, H. Etiologia e sensibilidade bacteriana da mastite subclínica em ovelhas da raça Santa. Inês. **Ars Veterinária**, Jabo, v. 22, n. 2 p. 146-152, 2006.

D'SOUZA-FRANCISCO, L. **Homeopathy and Immunology** (on line). The British Institute of Homeopathy, 1998. Disponível em: <www.homeopathy2health.com/personal1.htm>. Acesso em 01 ago. 2005.

DU PREEZ, J. H.; GIESECKE, W. H. Mastitis. In: COETZER, J. A. W.; THOMSON, G. R.; TUSTIN, R. C. **Infectious diseases of livestock**. London: Oxford University Press, 1994. v. 2, p. 1564-1595.

EL-MASANNAT, E. T. S. **A study of ovine mastitis with special reference to mastite caused by Pasteurella haemolytica**. Tese (PhD), London, University of London, 1987.

FAGUNDES, C. M.; SANTOS, E. C.; SANTOS, E. C.; RODRIGUES, R. Prevalência e Antibióticos no Leite Tipo B e C consumido em Belo Horizonte. **Arquivos da Escola de Veterinária da UFMG**, Belo Horizonte, v. 34, n. 1, p. 203-206, 1982.

FERNANDES, J. C. T.; CARDOSO, M. R. I. Mastite ovina causada por *Staphylococcus áureus*. Primeira observação no Brasil. **Arquivos da Faculdade de Veterinária , UFRGS**, Porto Alegre, v. 13, p. 71-74, 1985.

FERREIRA, J.L.; LINS, J. L. F. H. A.; AGUIAR FILHO, J. L. C.; CRISPIM, L.S.; Perfil de sensibilidade de microorganismos causadores de mastite bovina em rebanhos leiteiros no estado do Piauí. In: ENCONTRO DE PESQUISADORES EM MASTITE, 3., Botucatu. **Anais...Botucatu**, p. 164, 1999.

FONSECA, L. F. L.; SANTOS, M. V. **Qualidade do leite e controle de mastite**. São Paulo: Lemos Editorial, 2000, p. 175.

FTHENAKIS, G.G. Prevalence and etiology of subclinical mastitis in ewes of Southern Greece. **Small Ruminant Research**, v. 13, p. 293-300, 1994.

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. 43, p. 146, 1990.

FTHENAKIS, G. C.; MARPLES, R. R.; RICHARDSON, J. F. Some properties of coagulase negative staphylococci isolated from cases of ovine mastitis. **Epidemiology and Infection**. v. 112, p. 171-176, 1994.

GALIERO, G.; MORENA, C. The meaning of the somatic cells count in buffalo Milk. **Bubalus bubalis**, v. 4, p. 26-27, 2000.

GIESECKE, W. H.; VAN DEN HEEVER, L. W. The diagnosis of mastitis by direct and indirect cytological methods. **Journal of South African Veterinary Medical Association**, v. 38, p. 16-21, 1967.

GOMES, V.; BLAGITZ, M. G.; DELLALIBERA, A. M. M. P.; XAVIER, A. L. A.; PONTE, G. C. T. G.; MADUREIRA, K. M. Cytology of Milk of Lacaune sheep breed in Rio Grande do Sul. **Revista Ciência Veterinária**, v. 4, p. 12, 2006, Suplemento 1.

GOMES, V., BLAGITZ, M. G., MADUREIRA, K. M., DELLA LIBERA, A. M. M. P. Avaliação dos métodos de contagem de células somáticas (CCS) para o diagnóstico de infecção mamária em ovelhas da raça Lacaune. **Ensaio e Ciência: Ciências Biológicas, Agrárias e da Saúde**. v.12, n. 2, p.163-170, 2008.

GOMES, V.; DELLA LIBERA, A. M. M. P.; PAIVA, M.; MADUREIRA, K. M.; ARAÚJO, W. P. Effect of the stage of lactation on somatic cell counts in healthy goats (*Caprae hircus*) breed in Brazil. **Small Ruminant Research**, v. 64, p. 30-34, 2006.

GONZALO, C. Microbiological and hygienic quality of ewe and goat milk: Somatic cells and pathogens. **International Dairy Federation**, n. 3, p. 59-71, 1996. Trabalho apresentado CIRVAL Seminar on Production and Utilization of Ewe and Goat Milk, Crete , GRECE, em 19/10/1995.

GONZALO, C.; ARIZNABARRETA, A.; CARRIEDO, J. A. Mammary pathogens and their relationship to somatic cell count and Milk yield losses in dairy ewes. **Journal of Dairy Science**, v. 85, p. 1460-1467, 2002.

GRAPHPAD INSTAT software. Statistical Analysis Systems for Personal Computer. 1990-1993.

GREEN, T. J. Use of somatic cell counts for detection of subclínical mastitis in ewes. **Veterinary Record**, v. 114, p. 433, 1984.

GROSS, J. S.; POLLACK, E. J.; ANDERSON, J. G. Incidence and importance of Subclínical mastitis in sheep. **Journal Animal Science**, v.46, p. 108, 1978.

HAENLEIN, G. F. W. Relationship of somatic cell counts in goat milk to mastitis and productivity. **Small Ruminant Research**, v.45, p. 163-178, 2002.

HAHNEMANN, S. Exposição da doutrina homeopática ou organon da arte de curar. Grupo de Estudos Homeopáticos de São Paulo “Benoit Mure”, São Paulo: Robe Editora. Reimpressão, 1996.

HAHNEMANN, S. **Organon da arte de curar**. São Paulo: Robe Editorial, 1996^a, p. 69-88.

HAHNEMANN, S. **Organon da arte de curar**. São Paulo: Robe Editorial, 1996b, p.123-131.

HAHNEMANN, S. **Organon da arte de curar**. São Paulo: Robe Editorial, 1996c, p.141-143 e 210.

HAHNEMANN, S. *Matéria médica pura*. Curitiba: Editora Gráfica Arins, 1994. 630 p. ... Curitiba, Editora Gráfica Arins Ltda., Reimpressão p.93-111, 2000.

HARTMAN, M.; BOLSANELLO, R. X.; DOMINGUES, P. F.; MELLO JUNIOR, A. S.; LANGONI, H. Efeito da mastite sobre a contagem de células somáticas (CCS) em ovelhas da raça Bergamacia. **Veterinária e Zootecnia**, v. 16, n. 1, p. 213-220, 2009.

- HERING, C. **The guiding symptoms of our materia medica**. Nova Dehli: B.J. Publishers, Reimpressão, 1994.
- HOGAN, J. S.; SMITH, K. L.; TODHUNTER, D. A.; SCHOENBERGER, P. S. Rate of environmental mastitis in quarters infected with *Corynebacterium bovis* and *Staphylococcus* species. **Journal of Dairy Science**, v. 71, n. 9, p. 2520-2525, 1988.
- HOGAN, J. S.; WHITE, D. G.; PANJEY, J. W. Effects of teat dipping on intramammary infections by staphylococci other than *Staphylococcus aureus*. **Journal of the Dairy Science**, v. 70, p. 873-879, 1987.
- HONKANEN-BUZALSKI, T.; GRIFFIN, T. K.; DODD, F. H. Observations on *Corynebacterium bovis* infection of the bovine mammary gland. I. Natural infection. **Journal of Dairy Research**, v. 51, n. 3, p. 371-378, 1984.
- HUESTON, W. D.; HARTWIG, N. R.; JUDY, J. K. Detection of intramammary infection with the California Mastitis Test. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 188, p. 522-524, 1986.
- HUESTON, W. D.; BONER, G. J.; BAERTSCHE, S. L. Intramammary antibiotic treatment at the end of lactation for prophylaxis and treatment of intramammary infections in ewes. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 194, n. 4, p. 1041 – 1044, 1989.
- JAIN, N. C. Common mammary pathogens and factors in infection and mastitis. **Journal of Dairy Science**, v. 62, p. 128-134, 1979.
- KALOGRIDOU-VASSILIADOU, D. Mastitis-related pathogens in goat milk. **Small Ruminant Research**, v. 4, p. 203-212, 1991.
- KEISLER, D. H.; ANDREWS, M. L.; MOFFATT, R. J. Subclinical mastitis in ewes and its effect on lamb performance. **Journal of Animal Science**, v. 70, p. 1677-1681, 1992.
- KIRK, J. H. Diagnosis and treatment of difficult mastitis cases. **Agri-practice**, v. 12, p. 15-20, 1991.
- KRIEG, N. R.; HOLT, J. C. **Bergey's manual of systematic bacteriology**. Baltimore Willians & Wilkins, 1994, p. 2255.

KREEGER-VAN-RIG, N. J. W. **The yeasts: a taxonomic study**. 3 ed. Amsterdam, Elsevier Science Publisher, 1984.

LADEIRA, S. R. L. Mastite ovina. In: CORREA, F. R. **Doenças de ruminante e equinos**. v. 1, São Paulo: Varela, 2001, v. 1, p. 426.

LAFI, S. Q. Use of somatic cell counts and California mastitis tests results from udder halves milk samples to detect subclinical intramammary infections in Awassi sheep **Small Ruminants Research**, v. 62. p. 83-86, 2006.

LANGONI, H. Tendências de modernização do setor lácteo: monitoramento da qualidade do leite pela contagem de células somáticas. **Revista Educação Continuada - CRMVSP**, v. 3, n. 3, p. 57-64, 2000.

LANGONI, H.; ARAUJO, W. N.; VICTORIA, C. Contribuição ao estudo das mastites ovinas: aspectos microbiológicos. **Napgama**, v. 7, p. 3-6, 2004.

LARSGARD, A. G.; VAABENOE, A. Genetic and environment causes of variation in mastitis in sheep. **Small Ruminant Research**, v. 12, p. 339-347, 1993.

LEITNER, G.; CHAFFER, M.; ZAMIR, S.; MOR, T.; GLICKMAN, A. Udder disease etiology, milk somatic cell count and NAGase activity in Israeli Assaf sheep Throughout lactation. **Small Ruminant Research**, v. 39, p. 107-112, 2001.

LENNETTE, E. H.; BALOWS, A.; HANSLER JR, W. J.; SHADOMY, H. J. **Manual of clinical microbiology**. 4^a ed. Washington: American Society for Microbiology Press, 1985, 1149 p.

LESLIE, K. E; DOHOO, I.; MEEK, A. H. Somatic cell counts in bovine milk. **The Compendium on Continuing Education**, v. 5, n. 11, p. 601-612, 1983.

MACLEOD, G. **The Treatment of cattle by homeopaty**. Essex: The C.W. Daniel Company Ltd., 1981, p. 50-51.

MAISI, P.; RIIPINEN, I. Pathogenicity of different species of staphylococci in caprine udder. **British Veterinary Journal**. v. 47, p. 126-132, 1991.

MANGIERI JUNIOR, R.; SOUTO, L. I. M.; MELVILLE, P. A.; BENITES, N. R. Avaliação de tratamento homeopático na mastite subclínica bovina. **Veterinária e Zootecnia**, v. 14, p. 91-99, 2007.

MARCO, J.C. Etiologia, epidemiologia, patogênese y diagnóstico de las mastitis ovinas. In:-----. **Tratado de patologia y producción ovina: Mastitis ovina I**, 1992,v.21, p.25-88,

MARCO MELEIRO, J. C. **Mastitis en la oveja latxa: epidemiologia, diagnóstico y control**. 1994. p. 52. Tese (Doutorado). Universidade de Zaragoza, Espanha, p.52, 1994.

MARKOVEC, J. A.; RUEGG, P. I. Characteristics of milk samples submitted for culture in Wisconsin from 1994-2000. **International Journal of Dairy Science**, v. 85 p. 85, 2002. Suplemento 1.

McDOUGALL, S.; MURDOUGH, P.; PANKEY, W.; DENANEY, C.; BARLOW, J.; SCRUITON, D. Relationship among somatic cell count, California mastitis test, impedance and bacteriological status of milk in goats and sheep in early lactation. **Small Ruminant Research**, v. 40, p. 245-254, 2001.

McFARLAND, M.; HOLCOMBE, D.; KING, D.; ALLEN, J.; REDELMANN, D. **Quantification of subclinical mastitis in sheep. Reno: University of Nevada**, 2000. Disponível em: <<http://www.ag.unr.edu/AB/Extension/Cattleman/Cattleman2000.htm>> Acesso em: 14 mar. 2007.

MENDONÇA, C. L.; AFONSO, J. A. B.; COSTA, N. A. Mastite em ovelhas. **Veterinária e Zootecnia CRMV- PE**, Recife, v. 25, p.7, 2005.

MENZIES, P. I. Mastitis of sheep: overview of recent literature. In: GREAT LAKES DAIRY SHEEP SYMPOSIUM, 6., 2000 Guelph. **Proceedings...** Guelph, 2000. Disponível em: <http://www.uwex.edu/ces/animalscience/sheep/Publications_and_Proceedings/Pdf/Day/Health%20and%20Nutrition/Mastitis%20of%20sheep.pdf>. Acesso em: 12 de jan. 2007.

MENZIES, P. I.; RAMANOON, S. Z. Mastitis of sheep and goat. **The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice**, v. 17,p. 333-358, 2001.

MEYRAND, A.; MONTET, M. P.; BAVAI, C.; RAY-GUENIOT, S.; MAZUY, C.; ASPARD, C. E.; JAUBERT, G.; PERRIN, G.; VERNOSY-ROZAND, C. Risco ligado a uma linhagem enterotoxigênica de *Staphylococcus lentus* durante a manufatura e maturação de queijo tipo Camembert de leite cru de cabra. **Revista de Medicina Veterinária**, v.150, n.8-9, p.703-708, 1999.

MITIDIERO, A.M.A. **Potencial do uso de Homeopatia, Bioterápicos e Fitoterapia como opção na Bovinocultura Leiteira:** Avaliação dos Aspectos Sanitários e de Produção. 2002. 119 p. **Dissertação (Mestrado)**, Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências Agrárias, Programa de Pós-Graduação em Agroecossistemas. Florianópolis/SC , 2002.

MORONI, P.; VELLERE, F.; ANTONINI, M.; PISONI, G.; RUFFO, G.; CARLI, S. Antibiotic susceptibility of coagulase-negative staphylococci isolated from goat's milk. **International Journal of Antimicrobial Agents**, v. 23, p. 637-640, 2004.

MORONI, P.; CUCCURU, C. Relationship between mammary gland infections and Some milk immune parameters in Sardinian breed ewes. **Small Ruminant Research**, v. 41, p. 1-7, 2001.

MORONI, P.; PISONI, G.; RUFFO, G.; BOETTEHER, P.J. Risk factors for intramammary infections and relationship with somatic-cell counts in Italian dairy goats. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 69, p. 163-173, 2005.

MURRAY, P. R.; BARON, E. J.; PFALLER, M. A.; TENOVER, F. C.; YOLKEN, R. H. **Manual of clinical microbiology**. 7. ed. Washington: American Society for Microbiology, 1999.

NUNES, G. R.; BLAGITZ, M. G.; FREITAS, C. B.; SOUZA, F. N.; RICCIARDI, M.; STRINCAGNOLO, C. R.; SANCHES, B. G. S.; AZEDO, M. R.; SUCUPIRA, M. C. A.; DELLA LIBERA, A. M. M. P. Avaliação de indicadores inflamatórios no diagnóstico de mastite ovina. **Biológico**, v. 69, p. 113-198, 2008.

PAES, P. R. O.; LOPES, S. T. A.; LOPES, R. S.; KOHAYAGAWA, A.; TAKAHIRA, R. K.; LANGONI, H. Efeitos da administração de vitamina E na infecção mamária e na contagem de células somáticas de cabras primíparas desafiadas experimentalmente com *Staphylococcus aureus*. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 55, n. 1, p. 234-44, 2003.

PANKEY, J. W.; NICKERSON, S. C.; BODDIE, R. L.; HOGAN, J. S. Effects of *Corynebacterium bovis* infections on susceptibility to major mastitis pathogens. **Journal of Dairy Science**, v. 68, p. 2684-2693, 1985.

PATTISON, I. H. The progressive pathology of bacterial mastitis. **Veterinary Record**, v. 70, n. 6, p. 114-117, 1958

PAPPE, M. J.; POUTREL, B.; CONTRERAS, A.; MARCO, J. C.; CAPUCO, A. V. Milk somatic cells and lactation in small ruminants. **Journal Dairy Science**, v.84, p. 237- 244, 2001.

PENGOV, A. The role of coagulase negative *Staphylococcus spp.* And Associated Somatic Cell Counts in the ovine mammary gland. **Journal Dairy Science**, v. 84, p. 572-574, 2001.

PEREIRA, A. R.; MACHADO, P. F.; BARANCELLI, G.; SILVA, L. V. F. Contagem de células somáticas e qualidade do leite. **Revista Criadores**, v. 67, n. 807, p. 19-21, 1997.

PERRIN, G. G.; MALLEREAU, M. P.; LENFANT, D.; BAUDRY, C. Relationships between California mastitis test (CMT) and somatic cell counts in dairy goats. **Small Ruminant Research**, v. 26, n. 1-2, p. 167-170, 1997.

PHILPOT, W. N. Economics of mastitis control. In: JARRET, J. A. **Veterinary Clinics of North America** – Symposium on Bovine Mastitis, v. 6, n. 2, p. 233-245, 1984.

PORE, R. S. *Prototheca* taxonomy. **Mycopathologia**, v. 90, p. 129-39, 1985.

POUTREL, B. Les mammites da la chèvre et de la brebis. **Lês dossiers de l'élevage**. v. 5, n. 2, p. 37-45, 1983.

PUGH, D. G. **Clínica de ovinos e caprinos**. São Paulo: 2005. Roca, p. 513.

PYORÄLÄ, S. Indicators of inflammation in diagnosis of mastitis. **Veterinary Research**, v. 34, p. 565-578, 2003.

QUEIROGA, M. C.; MARCELINO, P. P.; ESPADANEIRA, E. M. & VILELA, C. L. Rastreo de mamites em ovinos: Estudo preliminar. **Veterinária Técnica**, v. 2, p. 52-55, 1997.

QUEIROGA, M. C.; PONTES, M. E.; DUARTE, E.M., MARINH, A. A. M.; BETTENCOURT, C. M.; MATOS, C. A. P.; BELO, C.C.; RIBEIRO, J. M.; VILELA, C. L. Unidade de estudos de mastites em pequenos ruminantes: estudo de ovinos de Regime extensivo. **Revista de Ciências Agrárias**, Portugal, v.30, n.1, p. 276-281, 2007.

RADOSTITS, O. M. **Clínica veterinária**. 9. ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2002. p. 541-629, cap. 15.

RADOSTIS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Veterinary Medicine**. 8. ed. London: Baillière Tindal, 2002. p. 1773.

RAIA, R. B.; COSTA, E. O.; GARINO JR., F.; WATANABE, E. T.; THIERS, F. O.; GROFF, M. R. Estudo da persistência de eliminação de resíduos de antibióticos no leite após tratamento sistêmico e intramamário de mastite. **NAPGAMA**, v. 2, n. 1, p. 4-8, 1999.

RAINARD, P.; RIOLLET, C. Mobilization of neutrophils and defense of the bovine mammary gland. **Reprod. Nutr. Dev.**, v. 43, p. 439-457, 2003.

RAJALA-SCHULTZ, P. J.; SMITH, K. L. ; HOGAN, J. S.; LOVE, B. C. Antimicrobial susceptibility of mastitis pathogens from first lactation and older cows. **Veterinary Microbiology**, v. 102, no. 1-2, p. 33-42. 2004.

RENEAU, J. K. Effective use of dairy herd improvement somatic cell counts in mastitis control. **Journal of Dairy Science**, v. 69, n. 6, p. 1708-1720, 1986.

REBHUN, W. C. Diseases of the teats and udder. In: Rebhun, W. C. **Diseases of dairy cattle**. Philadelphia: Williams & Wilkins, p. 253-308, 1995.

ROSENBERGER, G.; DIRKSEN, G.; GRÜNDER, H.; STÖBER, M. **Exame clínico dos bovinos**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. 419 p.

RIBEIRO FILHO, A. **Novo repertório de sintomas homeopáticos**. São Paulo. Robe Editorial. 1996. p. 723-769.

RUEGG, P. L.; REINEMANN, D. J. Milk quality and mastitis test. **Bovine Practice**, v. 36, p. 41-54, 2002.

SANTOS, M. V.; FONSECA, L. F. L. Composição e Síntese do Leite. In: SANTOS, M. V.; FONSECA, L. F. L. **Estratégias para controle de mastite e melhoria da qualidade do leite**. Barueri: Manole, 2007. p. 197-208.

SARATSI, P.; ALEXOPUOLUS, C; TZORA, A; FTHENAKIS G. C. Effects os experimentlly induced mastitis on the Milk yield of dairy ewes. **Small Ruminant Research**, v. 32, p. 205-209, 1999.

SCHALM, O. W.; CARROLL, E. J.; JAIN, N. C. **Bovine mastitis**. Philadelphia : Lea & Febiger, 1971. p. 360.

SCHALM, O. W.; NOORLANDER, D. O. Experimental and observation leading to development of California Mastitis Test. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 139, p. 199-204, 1957.

SCHEMBRI, J. **Conheça a homeopatia**. 3.ed. Belo Horizonte: Rona, 1992. p. 268-276.

SMITH, B. P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. 1. ed. São Paulo: Manole, 1994. 1738 p.

SCHUKKEN, Y. H.; BENNETT, G.; GREEN, L.; WERVEN, T. Can somatic cell counts get too low? In: NATIONAL MASTITIS COUNCIL ANNUAL MEETING, 2001, Reno. **Proceedings...** 2001. p. 19-28.

SHOOP, D. S. & MYERS, L. L. Serologic analysis of isolates of *Pasteurella haemolytica* and *Staphylococcus aureus* from mastitic ewes. **American Journal of Veterinarian Research**, v. 45, n. 10, p. 1944-1946, 1984.

SILVA, E. R.; ARAÚJO, A. M.; ALVES, F. S. F.; PINHEIRO, R. R.; SAUKAS, T. N. Associação entre o Califórnia Mastitis Test e a Contagem de Células Somáticas na avaliação da saúde da glândula mamária caprina. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 38, n. 1, p. 46-48, 2001.

SILVA, E. R.; SIQUEIRA, A. P.; MARTINS, J. C. D.; FERREIRA, W. P. B.; SILVA, N. Identification and in vitro antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus* species isolated from goats mastitis in the Northeast of Brasil. **Small Ruminant Research**, v. 55, p. 45-49, 2004.

SILVA, N. Diagnóstico da mamite em animais de interesse econômico. In: ENCONTRO DE PESQUISADORES EM MAMITE, 3., 1999, Botucatu. **Anais...** Botucatu: UNESP, 1999. p. 51-55.

SMITH, K.L.; TODHUNTER, D. A. The physiology of mammary gland during the dry period and the relationship to infection. **Proc. 21st Annual Meeting National Mastitis Council**, Arlington, p. 87, 1982.

SORDILLO, M.; NICKERSON, S. C.; AKERS, R. M. Pathology of *Staphylococcus Aureus* mastitis during lactogenesis relationship with bovine mammary structure and Function. **Journal Dairy Science**, v. 72, p. 228-240, 1989.

STEFANAKIS,A., BOSCO, C.; ALEXOPOULOS, C.,SAMARTZI,F. Frequency os subclínical mastitis and observation os somatic cell counts in ewes Milk in Northern Greece. *Animal Science*, v. 16, p. 69-76, 1995.

SUAREZ, H. V.; Busetti, M. R.; MIRANDA, A. O.; CALVINHO,L. F.; BEDOTTI, D. O.; CANAVESIO, V. R. Effect of infectious status and parity on somatic cells count and California mastitis test in pampinta dairy ewes. **Journal of Veterinarian Medicine B. Infect. Dis. Vet. Public Health**, v.49, n. 5, p. 230-234, 2002.

TORRES-HERNANDEZ, G.; HOHENBOKEN, W. Relationship between ewe milk production and composition and pre-weaning lamb lamb weight gain. **Journal of Animal Science**, v. 50, p. 597, 1980.

TURIN, L.; PISONI, G.; GIANNINO, M. L.; ANTONINI, M.; ROSATI, S.; RUFFO, G.; MORONI, P. Correlation between milk parameters in CAEV seropositive and negative primiparous goats during an eradication program in Italian farm. **Small Ruminant Research**, v. 57, p. 73-79, 2005.

UDO,E. E.; AL-BUSTAN, M. A.; JACOB, L. E.; CHUGH, T. D.Produção de enterotoxina por *Staphylococcus coagulase negative* em trabalhadores de restaurante da cidade do Kuwait podendo ser causa potencial de intoxicação alimentar. **Journal of Medical Microbiology.**, v. 48, p. 819-823, 1999.

VAZ, A. K. Mastite em ovinos. **Hora Veterinária**, Porto Alegre, v.16, n. 93p. 75-78, 1996.

WATKINS, G. H.; BURRIEL, A. R.; JONES, J. E. T. A field investigation of subclínical mastitis in sheep in southern England. **British Veterinary Journal**, v. 147, p. 413 420, 1991.

WATSON, D. J.; BUSWELL, J. E. Modern aspects of sheep mastitis. **British Veterinary Journal**, v. 140, p. 529-534, 1984.

WHO 2000. World Health Organization. **WHO global principles for the containment of antimicrobial resistance in animals intended for food**: report of a WHO consultation, Disponível em:<http://whqlibdoc.who.int/bq/2000/WHO_CDS?CRS_APH_2000.4.pdf>. Acesso em: 12 nov, 2005.

WILLIANS, B. M. Levantamento das causas de morte em cordeiros no Rio Grande do Sul. **Arquivo IPVDE**, Porto Alegre, v.3, p. 23-26, 1996.

WILSON, D. J.; STEWART, K. N.; SEARS, P. M. Effects of stage of lactation, production, parity and season on somatic cells counts in infected and uninfected dairy goats. **Small Ruminant Research**, v. 16, p. 165-169, 1995.

WOODWARD, W. D.; WARD, A. C. S.; FOX, L. K.; CORBEIL, L. A. Teat skin normal flora and colonization with mastitis pathogen inhibitors. **Veterinary Microbiology**, v. 17, p. 357-365, 1988.

YAMAGUSHI, L. C. T.; MENDES, L. C. R.; LIMA, I. B.; RODRIGUES, C. C.; COELHO, M. A. O. **Qualidade e eficiência na produção de leite**. Juiz de Fora: Embrapa Gado de Leite, 2006. p. 284.

ZENG, S. S.; ESCOBAR, E. N. Effect of parity and Milk production on somatic cell count, standard plate count and composition of goat Milk. **Small Ruminant Research**, v. 17, n. 3, p. 269-274, 1995.

ZENG, S. S.; ESCOBAR, E. N.; HART, S. P.; HINCKLEY, L.; BAULTHAUC, M.; ROBINSO, G. T.; JAHNKE, G. Comparative study of the effects of testing laboratory, counting method, storage and shipment on somatic cell count in goat milk. **Small Ruminant Research**, v.31, n. 2, p. 103-107, 1999.