

ARTIGO DE REVISÃO

MASTITE INFECCIOSA EQUINA: UMA VISÃO GERAL DA DOENÇA

R.G. Motta, G. Nardi Junior, I.B.M. Perrotti, M.G. Ribeiro

Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, CP 560, CEP 18618-970, Botucatu, SP, Brasil. E-mail: rgmotta@fmvz.unesp.br

RESUMO

A Mastite em éguas é considerada uma doença rara sendo o *Streptococcus equi*, *Staphylococcus* sp., *Corynebacterium* sp., *Actinobacillus* sp., *Nocardia* sp. e as enterobactérias os micro-organismos mais frequentemente envolvidos. A doença está relacionada a injúrias e traumas nas mamas e tetos. Edema e fibrose da glândula mamária, leite com aspecto viscoso ou muco-purulento são observados nos casos de mastite clínica. O diagnóstico é baseado no exame clínico da mama associado ao cultivo microbiológico do leite. Os métodos indiretos para o diagnóstico de mastite subclínica como California Mastitis Test e Contagem de Células Somáticas não são padronizados para a espécie em questão. A terapia para a mastite equina é baseada no uso sistêmico de antimicrobianos, com base nos resultados obtidos no teste “in vitro” de sensibilidade microbiana. Não há medidas de controle específicas para a mastite equina. Objetivou-se neste estudo revisar os principais aspectos relacionados a mastite em éguas com ênfase na etiologia, epidemiologia, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento, medidas de controle e profilaxia.

PALAVRAS-CHAVE: Mastite, éguas, cultura microbiológica, revisão.

ABSTRACT

INFECTIOUS MASTITIS IN MARE: AN OVERVIEW OF DISEASE. Mastitis is considered uncommon disease in mares. *Streptococcus equi*, *Staphylococcus* sp., *Corynebacterium* sp., *Actinobacillus* sp., *Nocardia* sp. and enterobacterias are major microorganisms involved in equine mammary infections. The disease is commonly related to traumatic lesions in mammary glands and teats. Edema, fibrosis, masses to palpation of glands, and viscous to seropurulent milk are mainly clinical signs observed in affected animals. The diagnosis is based on clinical exam of mammary glands and microbiological culture of the milk. There are no standard to use of indirect exams on diagnosis, including California Mastitis Test and Somatic Cell Count. Systemic antimicrobials are recommended in therapy, based on previous “in vitro” susceptibility microbiological test. No specific control measures are indicated in equine mastitis. The present study reviewed the mastitis in mares, with emphasis to etiology, epidemiology findings, clinical manifestation, diagnosis, treatment and control aspects.

KEY WORDS: Mastitis, mares, microbiological cultura, reviewed.

Os equídeos convivem com os humanos há milênios e são utilizados como meio de transporte, tração, lazer, alimento, entretenimento, esporte e na recuperação de crianças especiais (THOMASSIAN, 2005). Segundo a Confederação Nacional da Agricultura e Pecuária (CNP) o Brasil ocupa o terceiro lugar em número de equídeos, com cerca de seis milhões de animais, superado somente pela China e México. Nas regiões norte e nordeste, os equídeos ainda representam um dos principais meios de transporte (CONFEDERAÇÃO..., 2008), enquanto nas regiões sudeste, sul e centro-oeste do território nacional localizam-se os principais criatórios de elite compostos por diferentes raças. A região sudeste do Brasil contempla pelo menos um terço dos criatórios (IBGE, 2008). Dentre

as raças registradas, o Brasil detém 300 mil mangalargas marchadores, 278 mil quartos de milha, 197 mil crioulos, 186 mil mangalargas, 88 mil campolinas, 80 mil árabes, 30 mil puros sangues ingleses e 25 mil apaloosas. A criação da espécie envolve cerca de 500 mil empregos diretos e indiretos, compreendendo importante segmento na cadeia do agronegócio do país (CONFEDERAÇÃO..., 2008).

Na América do Sul, o leite equino geralmente não é utilizado para consumo humano. Porém, em países como a Alemanha e França é fornecido em hospitais na alimentação de crianças nascidas de parto prematuro (MORAIS *et al.*, 1997; PRESTES *et al.*, 1999; REIS *et al.*, 2009). Dentre os mamíferos, o leite de éguas é o que apresenta maior semelhança com o

leite da mulher, em virtude da alta digestibilidade, baixo teor protéico, altos teores de albumina e lactose e equilíbrio da relação albumina-globulina (MORAIS *et al.*, 1997; PRESTES *et al.*, 1999).

De maneira geral, a égua supre a necessidade de leite do potro, que se constitui na única fonte de nutrição nas suas primeiras semanas de vida, representando, portanto, fator essencial para a sobrevivência do animal recém nascido (RADOSTITS *et al.*, 2007; REIS *et al.*, 2009)

Diversas doenças infecciosas acometem a espécie equina, dentre as quais a mastite. Conceitualmente, a mastite em animais domésticos se caracteriza como processo inflamatório da glândula mamária que se traduz por alterações físicas, químicas, celulares e bacteriológicas do leite, bem como por modificações patológicas do tecido glandular, que podem determinar lesões irreversíveis ao parênquima mamário e redução drástica na produção de leite (LANGONI, 1997; COSTA *et al.*, 1999).

A mastite em éguas é considerada de baixa ocorrência se comparada aos ruminantes domésticos (PRESTES *et al.*, 1999; RADOSTITS *et al.*, 2007). Ocorre mais frequentemente na lactação e secundariamente no período seco, geralmente secundária à injúria dos tetos (McCUE ; WILSON, 1989). Os microrganismos mais comumente isolados do leite e de secreções de glândulas mamárias dos equídeos são: *Streptococcus* beta-hemolíticos, *Staphylococcus* spp. (RADOSTITS *et al.*, 2007), *Pseudomonas aeruginosa*, *Actinobacillus* spp. e enterobactérias (PRESTES *et al.*, 1999). Na suspeita de mastite, com o intuito de se firmar o diagnóstico é fundamental que se proceda o cultivo bacteriano (KOTERBA *et al.*, 1990).

Em virtude da escassez de literatura sobre o tema no Brasil, objetivou-se neste estudo revisar os principais aspectos da mastite equina, com ênfase na etiologia, epidemiologia, aspectos anatômicos da glândula mamária equina, principais manifestações clínicas, métodos diagnósticos, tratamento e ações gerais de controle e profilaxia.

Classicamente, os agentes causais da mastite em animais domésticos são divididos em contagiosos e ambientais. Os microrganismos contagiosos são constituídos, principalmente, pelos gêneros *Staphylococcus*, *Streptococcus* e *Corynebacterium*, que apresentam em comum o sítio de localização na microbiota da pele, mucosas e conjuntivas dos animais e humanos (RIBEIRO, 2008).

Os agentes ambientais, por sua vez, são representados pelas enterobactérias, *P. aeruginosa*, fungos e algas (SANTOS; FONSECA, 2007). Os microrganismos ambientais são transmitidos principalmente no período entre-ordenhas em ruminantes domésticos ou a partir do próprio ambiente dos animais. Possuem ampla distribuição no ambiente e nas fezes e atingem a glândula mamária pela contaminação da

água, cama dos animais, solo, terra e também por utensílios de ordenha ou cânulas intramamárias contaminadas (RIBEIRO, 2008).

A semelhança dos ruminantes domésticos, a etiologia da mastite equina é predominantemente de origem bacteriana (PRESTES *et al.*, 1999; RIBEIRO, 2008). Traumas e lacerações, tanto na glândula mamária quanto nos tetos, frequentemente estão envolvidos na transmissão dos patógenos para o tecido glandular (RADOSTITS *et al.*, 2007). Alternativamente, os micro-organismos podem ser veiculados para as mamas das éguas pelo ambiente ou por insetos (SMITH, 2003). No entanto, diferentemente dos ruminantes domésticos nos quais predominam os microrganismos contagiosos, na mastite em equinos se observa certo equilíbrio entre agentes causais agrupados como contagiosos ou ambientais (RIBEIRO, 2008).

Dentre os micro-organismos contagiosos envolvidos na gênese da mastite equina assumem destaque: *Streptococcus equi* subsp. *equi*, *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* (WELSH, 1984; RADOSTITS *et al.*, 2007), *Streptococcus equisimilis* (RADOSTITS *et al.*, 2007), *Actinobacillus* spp. (McCUE; WILSON, 1989), *Pasteurella ureae* (QUINN *et al.*, 2005) e *Staphylococcus* spp. (PRESTES *et al.*, 1999). Os agentes ambientais descritos na mastite em éguas são representados por *Enterobacter aerogenes* (RADOSTITS *et al.*, 2007), *Corynebacterium pseudotuberculosis* (MOTTA *et al.*, 2010), *Pseudomonas aeruginosa* (McCUE, 1993), *Klebsiella pneumoniae* (QUINN *et al.*, 1994), *Escherichia coli*, *Shigella* spp. e *Candida* spp. (PRESTES *et al.*, 1999).

McCUE; WILSON (1989) em revisão de 28 casos de mastite clínica em éguas, encontraram maior ocorrência de *Streptococcus* spp. (36,8%), seguido por *Staphylococcus* spp. (14,5%) e *Actinobacillus suis* (10,5%).

WELSH (1984) relatou mastite clínica em duas éguas no quarto mês de lactação, que apresentavam exsudato purulento em ambas as mamas. A citologia do leite revelou grande quantidade de neutrófilos e o isolamento de *Streptococcus zooepidemicus* em cultura pura.

Em estudo realizado na Alemanha entre 1985 a 1988, com 33 éguas de várias raças e idades (4 e 14 anos) apresentando mastite aguda, foram isolados predominantemente linhagens de *Streptococcus* spp., *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* e *Klebsiella* spp. (BOSTEDT *et al.*, 1988).

O exame das amostras de leite obtidas em 31 éguas saudáveis durante os primeiros sete dias após a parição constatou 13 (41,9%) animais com mastite, dos quais em sete (21,0%) foram isoladas bactérias, com predomínio de *Streptococcus* spp. (WELSH, 1984).

Estudo no Brasil realizado por PRESTES *et al.* (1999) com 38 amostras de leite de éguas identificou em 27 animais, diferentes microrganismos, a saber: 17 (33,3%) *Staphylococcus* spp., 15 (29,4%) *Streptococcus*

spp., 10 (19,6%) *Corynebacterium* spp., 5 (9,8%) *Bacillus* spp., 4 (7,9%) *Pasteurella* spp., 4 (7,9%) *Candida* spp., 4 (7,9%) *Enterobacter cloacae* e 4 (7,9%) *Shigella* spp. Em 11 (28,9%) animais não ocorreu isolamento microbiano.

A mastite é reconhecida como uma das doenças infecciosas mais preocupantes em animais domésticos (RIBEIRO, 2008). A afecção gera impacto negativo na produção, na qualidade do leite produzido e no bem estar animal (GILL *et al.*, 1990; MANDELL *et al.*, 2005), visto que ocorrem lesões por vezes irreversíveis nas células secretoras do tecido glandular mamário. As alterações no metabolismo celular da glândula mamária infectada prejudicam a síntese dos componentes do leite (LANGONI, 1997).

Nos animais domésticos, os agentes contagiosos promovem a infecção fundamentalmente no momento da amamentação ou da ordenha, transmitidos para a glândula mamária por utensílios de ordenha, pela mão do ordenhador, ou no próprio ato de mamar. São transmitidos também pela microbiota bucal do recém nascido, por lesões nas mamas e tetos, assim como, pela introdução acidental pelo canal do teto (RADOSTITS *et al.*, 2007; RIBEIRO, 2008).

A mastite nos equinos tem ocorrência reduzida comparativamente aos ruminantes (BOSTEDT *et al.*, 1988; LANGONI, 1997; RADOSTITS, *et al.*, 2007). A literatura comumente não faz referência a surtos de mastite em éguas, ficando restrita a descrição de relatos de casos (BOSTEDT *et al.*, 1988; WELSH, 1984; PRESTES *et al.*, 1999; REIS *et al.*, 2009).

Relatam-se casos de mastite em equinos no decorrer de toda a lactação (REIS *et al.*, 2007) e também no período seco (McCUE; WILSON, 1989). A maioria dos casos clínicos são observados poucas semanas após o desmame do potro (WELSH, 1984). A baixa ocorrência de mastite na espécie equina pode ser atribuída à pequena capacidade de armazenamento de leite (McCUE; WILSON, 1989) e a não manipulação das mamas no processo de ordenha, como ocorre nos ruminantes domésticos. Ademais, a glândula mamária das éguas possui posição anatômica distinta das outras espécies de animais de produção, visto que se situa distante do solo, inserida na região inguinal, dificultando a ocorrência de injúrias na mama e tetos (BOSTEDT *et al.*, 1988; RIBEIRO, 2008).

As mamas das éguas são revestidas por pele delgada, com poucos pêlos, repleta de glândulas sudoríparas e sebáceas (REIS, *et al.*, 2009). São constituídas por duas mamas individuais (direita e esquerda), separadas externamente por uma ranhura longitudinal cutânea (RADOSTITS *et al.*, 2007). Internamente são separadas por um septo fascial, cada uma possuindo individualmente um corpo glandular e um teto (McCUE; WILSON, 1989; RADOSTITS *et al.*, 2007).

Nas éguas o canal do teto é mais curto, com dois ou três orifícios funcionais, fato que o diferencia da

glândula mamária bovina. A presença de vários orifícios por mama poderia ser considerado fator anatômico facilitador da mastite em éguas, caso o conjunto glandular não fosse localizado na região pélvica e distante do solo (RIBEIRO, 2008).

O leite sintetizado nos alvéolos, chega aos ductos lobulares sendo drenado para a cisterna da glândula. Atinge a cisterna do teto e finalmente é distribuído nos ductos papilíferos, exteriorizado pelos ósteos ou orifícios localizados na extremidade da glândula mamária (McCUE; WILSON, 1989; SMITH, 2003; RADOSTITS *et al.*, 2007).

O desenvolvimento mamário da égua, assim como em todas as fêmeas lactantes, é hormônio dependente, o que pressupõe a atividade funcional do tecido mamário dependente da fase reprodutiva da égua (CHAVATE-PALMER, 2002). Assim, fêmeas nulíparas (animais que ainda não apresentaram o primeiro parto), apresentam a glândula mamária atrofiada. Ao contrário, éguas primíparas (animais que já tiveram o primeiro parto) podem armazenar até dois litros de leite, com produção diária que pode atingir até quinze litros (McCUE; WILSON, 1989; SMITH, 2003).

Os agentes causais geralmente invadem a glândula via traumatismos nas mamas ou ascendente pelo canal galactóforo e atingem a cisterna do teto (COSTA, 1999). Nesta região se multiplicam ativamente, e são distribuídos para o parênquima mamário (GILL *et al.*, 1990). Ocasionalmente os micro-organismos podem atingir a glândula mamária por via linfo-hematógena (SMITH, 2003; RADOSTITS *et al.*, 2007).

Após a invasão, ocorre grande afluxo de células polimorfonucleadas, particularmente neutrófilos e, secundariamente, linfócitos, monócitos, basófilos e eosinófilos (MURRAY *et al.*, 2007). Em seguida, ocorre o aumento da permeabilidade vascular e a mistura do sangue com o leite, elevando o pH, ou seja, tornando-o levemente alcalino (LANGONI, 1997; SANTOS; FONSECA, 2007).

O aumento da permeabilidade dos vasos sanguíneos e da rota paracelular de secreção de constituintes do leite, acarreta alterações como: aumento da contagem de células leucocitárias e epiteliais (contagem de células somáticas - CCS) e da contagem bacteriana total (CBT), diminuição dos teores de gordura, proteína, lactose, cálcio e fósforo. Em contraste, ocorre aumento das imunoglobulinas, do pH, de enzimas lipases e desequilíbrio salino (SANTOS; FONSECA, 2007).

As células produtoras de leite (adenômeros mamários) agredidas pelos microrganismos são descamadas com maior intensidade para o lúmen glandular, aumentando, em conjunto com os leucócitos, a celularidade total do leite mastítico (SANTOS; FONSECA, 2007; RIBEIRO, 2008).

Dependendo do microrganismo e seus fatores de virulência, o processo infeccioso pode evoluir para a destruição parcial ou total do parênquima e

promover a formação de abscessos, piogranulomas, nódulos, fístulas e necrose tecidual (SMITH, 2003; REIS *et al.*, 2009).

A mastite em animais de produção pode ser subdividida em duas formas de manifestações denominadas: clínica e subclínica (LANGONI, 1997; COSTA *et al.*, 1999). A mastite clínica caracteriza-se por alterações visíveis na glândula mamária e ou no leite (LANGONI, 1997; NADER FILHO *et al.*, 2002). Segundo COSTA (1999), a mastite clínica pode ser aguda, apresentando sinais evidentes de processo inflamatório e alterações visíveis no leite (formação de grumos, pus, separação do soro e estrias de sangue). Na mastite clínica crônica observa-se a formação de fibrose e perda da função do tecido mamário, associado a alterações macroscópicas na secreção láctea (LANGONI, 1997; NADER FILHO *et al.*, 2002).

Ao contrário, na forma subclínica tais alterações macroscópicas no leite ou sinais na glândula mamária não são perceptíveis. Nestes animais o processo infeccioso é diagnosticado somente utilizando métodos que permitam a detecção de alterações na celularidade e na composição do leite (COSTA, 1999). Nos processos subclínicos é possível evidenciar apenas a redução da produção leiteira (COSTA *et al.*, 1999).

Nas éguas com mastite clínica são observados sinais variáveis de infecção incluindo hiperemia, calor, dor, edema, endurecimento e edema ventral nas mamas (WELSH, 1984; SANTOS *et al.*, 2005; RADOSTITS *et al.*, 2007). Também podem ser observados sinais sistêmicos como febre, anorexia, sudorese taquicardia, taquipnéia e letargia (McCUE, 1993). O leite encontrar-se-á alterado com coloração amarelada, contendo grumos, pus, com ou sem sangue (BOSTEDT *et al.*, 1988). A presença de secreção láctea com grandes alterações pode indicar a gravidade da infecção (KOTERBA *et al.*, 1990; PRESTES *et al.*, 1999; PIETROBELLI *et al.*, 2001).

A claudicação do membro pélvico paralelo a glândula mamária comprometida pode ser observada nas éguas com mastite (RADOSTITS *et al.*, 2007). A claudicação e tumefação mamária nas éguas podem ser agravadas quando os linfonodos regionais estiverem reativos ou abscedados, geralmente em resposta a infecção por *Corynebacterium pseudotuberculosis* (MOTTA *et al.*, 2010).

Nas infecções por microrganismos da família *Enterobacteriaceae*, que possuem o lipopolissacarídeo (LPS) na constituição da parede celular bacteriana, ocorre à liberação do lipídeo A (RIBEIRO *et al.*, 2006), que desencadeia a liberação de potentes mediadores pró-inflamatórios ou citocinas (RIBEIRO, 2008). A glândula mamária dos animais domésticos é extremamente sensível a ação da fração lipídica do LPS (RADOSTITS *et al.*, 2007). Estas endotoxinas lesionam o endotélio dos vasos sanguíneos, alterando a permeabilidade vascular, que repercutem com sinais graves de

choque endotóxico (SMITH, 2003). Particularmente nos eqüinos, a infecção por este grupo de microrganismos pode determinar o desenvolvimento de laminite (RADOSTITS *et al.*, 2007).

O diagnóstico da doença é fundamentado nos achados epidemiológicos, exame clínico minucioso, aliados aos exames complementares. Na anamnese considera-se importante investigar a idade das fêmeas, tempo de lactação, histórico da utilização do animal (entretenimento, salto, corrida, tração, transporte), doenças concomitantes presentes no plantel, situações de manejo ou uso de utensílios que poderiam predispor a traumas ou injúrias nas mamas, além da presença de vetores (moscas) e o ambiente onde se encontra o animal, como pastos altos e sujos, que favoreceriam traumatismos e a veiculação dos patógenos para a glândula mamária (SMITH, 2003; RADOSTITS *et al.*, 2007).

Nos casos de mastite clínica se faz necessário exame criterioso do animal (COSTA *et al.*, 1995), com ênfase na avaliação semiológica da glândula mamária pela palpação do parênquima e dos tetos, com o intuito de avaliar a presença de edema, nódulos ou abscessos. Em seguida, pode ser utilizada a caneca telada de fundo negro ou prova de Tamis (LANGONI, 1997), que visa o diagnóstico da mastite clínica, depositando os primeiros jatos de leite na caneca nos quais se observa a presença de alterações macroscópicas do leite como: grumos, coágulos de pus, sangue ou leite com aspecto "aquoso" (COSTA *et al.*, 1999).

Nas mastites subclínicas não são observadas alterações macroscópicas na glândula mamária, tampouco no leite (SMITH, 2003). O diagnóstico nestes animais é obtido com o auxílio de métodos indiretos que indicam o aumento no número de células somáticas (neutrófilos e células epiteliais), ou pelo exame microbiológico do leite (LANGONI, 1997; PRESTES *et al.*, 1999; SMITH, 2003). Contagens iguais ou superiores a 500.000 CS/mL e 1.000.000 CS/mL são consideradas indicativas de infecção, respectivamente, para bovinos e pequenos ruminantes (BRASIL, 2003; SANTOS; FONSECA, 2007; RADOSTITS *et al.*, 2007).

Para o exame de amostras individuais do leite de vacas considera-se normal de 100.000 – 200.000 CS/mL de leite (SANTOS; FONSECA, 2007). Em ruminantes domésticos os casos subclínicos de mastite são diagnosticados com base no aumento da celularidade do leite, principalmente como consequência do elevado afluxo de neutrófilos, utilizando os testes de California Mastitis Test (CMT) e a contagem eletrônica de células somáticas (RADOSTITS *et al.*, 2007). Apesar do uso pontual de CMT e CCS em éguas (SANTOS *et al.*, 2005; REIS *et al.*, 2009), estes procedimentos não estão padronizados para a espécie equina.

A CCS pode ser realizada pela contagem microscópica em lâminas (PRESTES *et al.*, 1999).

Entretanto, na última década tem sido realizada eletronicamente em aparelhos de citometria de fluxo (REIS *et al.*, 2009), que permitem quantificar com precisão grande número de amostras, em curto período de tempo (SANTOS; FONSECA, 2007). No entanto, a contagem de células somáticas ainda não esta padronizada para a espécie equina (SANTOS *et al.*, 2005; REIS *et al.*, 2009).

No Brasil, PRESTES *et al.* (1999) avaliaram a celularidade do leite de 38 éguas sem mastite utilizando a contagem celular em lâminas e verificaram que apenas três animais (9,6%) apresentaram valores superiores a 500.000 CS/mL.

REIS *et al.* (2009) investigaram a CCS e a CBT no leite de éguas da raça mangalarga marchador. Os autores obtiveram valores médios de 16.400 CS/mL e 12.300 UFC/mL, respectivamente para CCS e CBT no leite, obtido durante o período de lactação em éguas sem sinais aparentes de mastite. Em contraste, em éguas com mastite foram encontrados valores significativamente maiores de 2.550.000 CS/mL e 1.500.000 UFC/mL, respectivamente para CCS e CBT (REIS *et al.*, 2007; REIS *et al.*, 2009).

O exame microbiológico do leite permite a identificação dos agentes causais da mastite e a realização do teste *in vitro* de sensibilidade microbiana frente aos antimicrobianos, com o intuito de respaldar o tratamento (FERNANDES *et al.*, 2009). Para a obtenção das amostras de leite visando o exame microbiológico, tanto nos casos clínicos quanto subclínicos, deve-se proceder a higiene rigorosa dos tetos (RIBEIRO, 2008), visto que as condições anatômicas da glândula mamária e o pequeno tamanho dos tetos nas éguas pode favorecer a contaminação das amostras (SMITH, 2003). Inicialmente, recomenda-se realizar a antisepsia prévia do teto com solução de álcool 70% ou álcool-iodado a 1,0% (LANGONI, 1997). Em seguida, deve-se colher 5 a 10 mL de leite, em frasco estéril, após desprezarem-se os primeiros jatos de leite, visando eliminar possíveis contaminantes do canal do teto e restos do antisséptico. As amostras devem ser encaminhadas ao laboratório sob temperatura de refrigeração (4-8° C) em até 48 horas, ou após este período, mantidas congeladas (-20° C), até o momento da cultura microbiana (RIBEIRO, 2008).

Outros exames de apoio para o diagnóstico da mastite equina incluem exames clínico-laboratoriais e de diagnóstico por imagem. A ultrassonografia permite diferenciar a mastite de outros processos patológicos como tumores, apesar do uso restrito na rotina de diagnóstico (RADOSTITS *et al.*, 2007). A avaliação hematológica nas éguas com mastite clínica revela leucocitose por neutrofilia e elevação do fibrinogênio (SMITH, 2003; RADOSTITS *et al.*, 2007).

No plano diagnóstico da mastite em éguas devem ser incluídas causas não infecciosas e infecciosas. O acúmulo de secreção na glândula mamária de éguas

velhas é denominado galactorréia ou pseudolactação (REIS *et al.*, 2009). A galactorréia se caracteriza pela produção de leite fora do período da lactação (SANTOS, 2005; REIS *et al.*, 2009). Este acúmulo de leite e edema da glândula não possui origem infecciosa e ocorre pela produção láctea na ausência de gestação, sob a forma de lactação prematura (CARDOSO; GOMES, 2003). A etiologia deste processo em eqüinos não está totalmente esclarecida (REIS *et al.*, 2009). No entanto, na mulher é decorrente do aumento dos níveis de prolactina, hormônio secretado pela adeno-hipófise (CHAVATTE-PALMER, 2002).

O edema da glândula mamária e da parte ventral do abdome em eqüídeos também deve ser diferenciado em animais com anemia infecciosa, púrpura hemorrágica, mormo, insuficiência renal ou hepática e neoplasias como adenocarcinoma mamário e carcinoma de células escamosas (SMITH, 2003; RADOSTITS *et al.*, 2007).

De maneira similar às outras espécies domésticas o tratamento deve ser respaldado no teste de sensibilidade microbiana "in vitro" (MITCHEL; YEE, 1995). Em éguas são recomendados antimicrobianos de amplo espectro, de custo acessível para animais de grande porte, e que, preferencialmente, possam ser indicados por via parenteral. A penicilina benzatina (20.000 UI-kg, via intramuscular) é indicada em dose única, podendo repetir a aplicação a cada cinco dias, dependendo da evolução do caso. Em casos graves a penicilina é associada a gentamicina (2-5 mg-kg, via intramuscular ou intravenosa, a cada 8 ou 12 horas). O ceftiofur (1 a 2 mg-kg, via intramuscular, a cada 24 horas), e a azitromicina (10 mg-kg, a cada 24 horas, via oral, por 3 a 5 dias) são alternativas de antimicrobianos na abordagem terapêutica da mastite equina (RIBEIRO, 2008). McCUE; WILSON (1989) utilizaram sulfa-trimetoprim (IM ou IV, duas vezes ao dia) em 28 éguas com mastite clínica, com resultados satisfatórios.

O tratamento de suporte da mastite equina consiste na realização de ordenhas frequentes para acelerar a remoção das células inflamatórias e debris celulares (McCUE, 1993; SMITH, 2003). Recomenda-se também 3 a 4 sessões (10 a 15 minutos) diárias de duchas frias na glândula mamária para amenizar o processo inflamatório (BOSTEDT *et al.*, 1988). Anti-inflamatórios não hormonais, analgésicos e reposição hidroeletrólítica, são indicados nas éguas com a presença de sinais sistêmicos de mastite (RADOSTITS *et al.*, 2007).

Embora existam relatos do tratamento intramamário de éguas utilizando produtos idealizados para a infusão mamária em vacas (KOTERBA *et al.*, 1990), não há dados que suportem a eficácia destes produtos na espécie equina (SMITH, 2003). Em contraste, éguas diagnosticadas com mastite clínica exibiram melhora do quadro inflamatório entre 3 a 5 dias

sem a utilização de antimicrobianos, evidenciando a possibilidade de cura espontânea (WELSH, 1984).

O prognóstico da mastite em éguas é bom, com exceção dos casos crônicos recidivantes, que podem evoluir para atrofia e fibrose da mama acometida (BOSTEDT *et al.*, 1988; PRESTES *et al.*, 1999; REIS *et al.*, 2007).

Ao contrário dos ruminantes domésticos, não existem medidas específicas para o controle e profilaxia da mastite eqüina (REIS *et al.*, 2009). As ações estão basicamente relacionadas aos aspectos higiênicos dos animais e ao meio ambiente dos criatórios (LANGONI, 1997).

Recomenda-se evitar a presença de pastos sujos, altos ou quaisquer objetos pontiagudos e cercas de arame farpado que possam favorecer traumatismos nas mamas e tetos (COSTA, 1999). As camas das baias dos animais devem ser trocadas periodicamente, além da remoção diária de dejetos (PHILPOT, 1984).

Os aspectos nutricionais devem ser observados (MANDELL *et al.*, 2005), oferecendo as éguas dieta balanceada e equilibrada, notadamente quanto aos teores de proteína, energia, minerais, vitaminas e microelementos que reconhecidamente influenciam na resposta imunológica dos animais frente às infecções (McCUE, 1993).

A adoção de piquetes maternidade pode facilitar a visualização precoce de casos de mastite nas primeiras semanas de lactação da égua (SMITH, 2003; RADOSTITS *et al.*, 2007).

Revisou-se neste estudo os principais aspectos da mastite infecciosa equina destacando a etiologia, epidemiologia, anatomofisiologia da glândula mamária, patogenia, sinais clínicos, tratamento, controle e profilaxia. Sugere-se que novas pesquisas sejam realizadas principalmente no que tange a padronização da contagem de células somáticas no leite de éguas, assim como a identificação dos principais microrganismos envolvidos na etiologia desta afecção pouco estudada em todo mundo.

REFERÊNCIAS

- BOSTEDT, H.; LEHMANN, B.; PEIP, D. Mastitis in mares. *Tierärztliche Praxis*, v.16, n.4, p.367-371, 1988.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. *Métodos analíticos oficiais físico-químicos, para controle de leite e produtos lácteos*. São Paulo: MAPA, 2003. 155p.
- CARDOSO, G.P.; GOMES, P.L. Hiperprolactinemia e prolactinomas: uma atualização. *Jornal Brasileiro de Medicina*, v.84, n.5, p.17-30, 2003.
- CHAVATTE-PALMER, P. Lactation in the mare. *Equine Veterinary Education*, v.14, n.5, p.88-93, 2002.
- CONFEDERAÇÃO NACIONAL DA AGRICULTURA E PECUÁRIA (Brasil). *Eqüídeos no Brasil*. 2008. Disponível em: <<http://www.cna.org.br/site/noticia>>. Acesso em: 19 nov. 2008.
- COSTA, E.O. Uso de antimicrobianos na mastite. In: SPINOSA, H.S.; GORNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. (Ed.). *Farmacologia aplicada a medicina veterinária*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. Cap. 42, p.422-433.
- 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.; PONCE, H.; WATANABE, E.T.; VALLE, C.R. Avaliação da terapia de mastite clínica: eficácia da terapêutica medida em números de dias de tratamento. *Napgamma*, n.2, p.10-14, 1999.
- FERNANDES, M.C.; RIBEIRO, M.G.; SIQUEIRA, A.K.; SALERNO, T.; LARA, G.H.B.; LISTONI, F.J.P. Surto de mastite bovina causada por linhagens de *Pseudomonas aeruginosa* multi-resistentes aos antimicrobianos. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.61, p.745-748, 2009.
- GILL, R.; HOWARD, W.H.; LESLIE, K.E.; LISSEMORE, K. Economics of mastitis control. *Journal of Dairy Science*, v.73, p. 3340-3348, 1990.
- KOTERBA, A.M.; DRUMOND, W.H.; KOSCH, P.C. *Equine Clinical Neonatology*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. 844p.
- IBGE - INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. *Número de eqüídeos no Brasil*. 2008. Disponível em: <www.sidra.ibge.gov.br>. Acesso em: 25 nov. 2008.
- LANGONI, H. Agentes emergentes na etiologia da mastite. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, v.19, p.238-240, 1997.
- MANDELL, G.L.; BENNETT, J.E.; DOLIN, R. (Ed.) *Principles and practice of infectious diseases*. 6.ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2005. v.2, 3661p.
- McCUE, P.M. Lactation. In: MacKINNON, A.O.; VOSS, J.L. *Equine reproduction*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1993. p.588-595.
- McCUE, P.M.; WILSON, W.D. Equine mastitis – a review of 28 cases. *Equine Veterinary Journal*, v.21, n.5, p.351-353, 1989.
- MITCHELL, M.J.; YEE, A.J. Antibiotic use in animals and transfer of drug resistance to humans: should we stop treating animals with these drugs? *Dairy, Food and Environmental Sanitation*, v.15, n.8, p.484-487, 1995.

- MORAIS, M.T.; SIMONE, E.M.; ROMANO, L.A. Estudo da composição do leite de égua e comparação com o leite da mulher. *A Hora Veterinária*, v.16, n.25, p.37-43, 1997.
- MOTTA, R.G.; CREMASCO, A.C.M.; RIBEIRO, M.G. Infecções por *Corynebacterium pseudotuberculosis* em animais de produção. *Veterinária e Zootecnia*, v.17, n.2, p.200-213, 2010.
- MURRAY, P.R.; BARON, E.J.O.; JORGENSEN, J.H.; PFALLER, M.A.; YOLKEN, R.H. *Manual of clinical microbiology*. 9.ed.: Washington: ASM Press, 2007. 2v.
- NADER FILHO, A.; MANGERONA, A.C.S.; MOURA, E.S. Eficácia da associação sinérgica de betalactâmicos em suspensão oleosa no tratamento intramamário da mastite de vacas em lactação. *Napgama*, n.1, p.20-22, 2002.
- PHILPOT, W.N. Economics of mastitis control. *Veterinary Clinics of North America*, v.6, p. 233-245, 1984.
- PIETROBELLI, D.J.; ARTESE, R.; DURART, J.E.; DATZ, D.; BENENCIA, H. Hiperprolactinemia en el hipotiroidismo subclínico. *Medicina* (Buenos Aires), v.61, n.3, p.275-278, 2001.
- PRESTES, N.C.; LANGONI, H.; CORDEIRO, L.A.V. Estudo do leite de éguas sadias ou portadoras de mastite subclínica, pelo Teste de Whiteside, análise microbiológica e contagem de células somáticas. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, v.36, n.3, p.144-148, 1999.
- QUINN, P.J.; CARTER, M.F.; MARKEY, B.K.; CARTER, G.R. *Clinical veterinary microbiology*. Baltimore: Mosby-Wolfe, 1994. 648p.
- QUINN, P.J.; MARKEY, B.K., CARTER, M.E.; DONNELLY, W.J.; LEONARD, F.C. (Ed.). *Microbiologia veterinária e doenças infecciosas*. Porto Alegre: Artmed, 2005. 512p.
- RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; HINCHCLIFF, K.W.; Constable P.D. (Ed.). *Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats*. 10.ed. Philadelphia: Saunders, 2007. p.724-725.
- REIS, A.P.; MESQUITA, A.J.; MOREIRA, C.H.G.; CURADO, E.A.F.; SILVA, E.B.; NICOLAU, E.S. Composição do leite de éguas da raça Mangalarga Marchador. *Revista do Instituto Adolfo Lutz*, v.66, n.2, p.130-135, 2007.
- REIS, A.P.; MESQUITA, A.J.; SANTOS, K.R.P.; OLIVEIRA, F.H.; BAUDUINO, R.; MACIEL, I.B.; SILVA, E.B.; NICOLAU, E.S. Avaliação da contagem de células somáticas e contagem bacteriana total do leite de éguas da raça Mangalarga Marchador. *Veterinária e Zootecnia*, v.16, n.1, p.204-212, 2009.
- RIBEIRO, M.G. Princípios terapêuticos na mastite em animais de produção e de companhia. In: ANDRADE, S.F. (Ed.) *Manual de terapêutica veterinária*. 3.ed. Roca: São Paulo, 2008. p.759-771.
- RIBEIRO, M.G.; COSTA, E.O.; LEITE, D.S.; LANGONI, H.; GARINO JÚNIOR, F.; VICTORIA, C.; LISTONI, F.J.P. Fatores de virulência de *Escherichia coli* isoladas de mastite bovina. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.58, n.5, p.724-731, 2006.
- ANTOS, E.M.; ALMEIDA, F.Q.; VIEIRA, A.A.; PINTO, L.F.B.; CORASSA, A.; PIMENTEL, R.R.M.P.; SILVA, V.P.; GALZERANO, L. Lactation in Mangalarga Marchador mares: yield production and composition of milk, and weight gain of suckling foals. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.34, n.2, p.627-634, 2005.
- SANTOS, M.V.; FONSECA, L.F.L. (Ed.) *Estratégias para controle de mastite e melhoria da qualidade do leite*. São Paulo: Manole, 2007. 314p.
- SMITH, P.B. *Large animal internal medicine*. 4.ed. St Louis: Mosby, 2003. p.937-998.
- THOMASSIAN, A. *Enfermidades dos equinos*. 4.ed. São Paulo: Varela, 2005. 573p.
- WELSH, R.D. The significance of *Streptococcus zooepidemicus* in the horse. *Equine Practice*, v.6, n.9, p.6-16, 1984.

Recebido em 10/9/10

Aceito em 26/10/11