

UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA E TECNOLOGIA DE LEITE E
DERIVADOS

ANA FLÁVIA NOVAES GOMES

PADRÃO DE INFECÇÃO DA MASTITE SUBCLÍNICA E CLÍNICA EM SISTEMA DE
CRIAÇÃO CONFINADO E SEMI-CONFINADO

Juiz de Fora
2025

ANA FLÁVIA NOVAES GOMES

**PADRÃO DE INFECÇÃO DA MASTITE SUBCLÍNICA E CLÍNICA EM SISTEMA DE
CRIAÇÃO CONFINADO E SEMI-CONFINADO**

Dissertação apresentada ao Programa de Mestrado Profissional em Ciência e Tecnologia em Leite e Derivados, da Universidade Federal de Juiz de Fora, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Ciência e Tecnologia de Leite e Derivados.

Orientador: Dr. Guilherme Nunes de Souza

Co-orientadora: Dra. Carla Christine Lange

Juiz de Fora

2025

Ficha catalográfica elaborada através do programa de geração automática da Biblioteca Universitária da UFJF, com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

Novaes Gomes, Ana Flávia.

Padrão de infecção da mastite subclínica e clínica em sistema de criação confinado e semi confinado / Ana Flávia Novaes Gomes. -- 2025. 77 p. : il.

Orientadora: Guilherme Nunes de Souza
Coorientadora: Carla Christine Lange

Dissertação (mestrado profissional) - Universidade Federal de Juiz de Fora, Faculdade de Farmácia e Bioquímica. Programa de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia do Leite e Derivados, 2025.

1. Microbiologia. 2. Glândula mamária. 3. Infecção intramamária. I Nunes de Souza, Guilherme , orient. II. Christine Lange , Carla , coorient. III. Título.

ANA FLÁVIA NOVAES GOMES

**Padrão de infecção da mastite subclínica e clínica em sistema de criação
confinado e semi confinado**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciência e Tecnologia do Leite e Derivados da Universidade Federal de Juiz de Fora como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciência e Tecnologia do Leite e Derivados.

Área de concentração: Ciência e Tecnologia do Leite e Derivados.

Aprovado em 10 de fevereiro de 2025

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Guilherme Nunes de Souza - Orientador
Embrapa Gado de Leite

Profa. Dra. Carla Christine Lange - Coorientadora
Embrapa Gado de Leite

Profa. Dra. Fabíola Fonseca Ângelo
Universidade Federal de Juiz de Fora

Prof. Dr. Alessandro de Sá Guimarães
Embrapa Gado de Leite

Juiz de Fora, 29/01/2025.



Documento assinado eletronicamente por Guilherme Nunes de Souza, Usuário Externo, em 24/02/2025, às 16:44, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por Carla Christine Lange, Usuário Externo, em 25/02/2025, às 08:35, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por Fabiola Fonseca Angelo, Professor(a), em 25/02/2025, às 10:13, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



Documento assinado eletronicamente por Alessandro de Sá Guimarães, Usuário Externo, em 25/02/2025, às 10:41, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do [Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no Portal do SEI-Ufjf (www2.ufjf.br/SEI) através do ícone Conferência de Documentos, informando o código verificador 2215897 e o código CRC 17E5DEDE.

AGRADECIMENTOS

A conclusão desta dissertação não teria sido possível sem o apoio e colaboração de muitas pessoas que, direta ou indiretamente, contribuíram nesta minha jornada. Gostaria de agradecer minha família, em especial meus pais Marcos e Marciana, pelo amor incondicional, incentivo e compreensão em todas as fases deste processo. Sem o apoio de vocês, este sonho não teria se tornado realidade. À minha irmã, Maria Gabriela, que mesmo distante, mas se faz presente em todos os momentos me apoiando. Ao meu orientador, Dr. Guilherme, pela confiança e ensinamentos durante todos estes anos em que trabalhamos juntos. Agradeço à Dra. Carla, Marcos Aurélio e Claudia, por abrirem as portas do Laboratório de Microbiologia do Leite da Embrapa Gado de Leite e pelo ambiente de aprendizado proporcionado. Às minhas amigas, Marina, Vanessa e Larissa pelo encorajamento e pelas palavras de motivação, especialmente nos momentos mais difíceis. Agradeço também às instituições que possibilitaram a execução deste trabalho, em particular Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAP), pelo suporte oferecido à pesquisa. Por fim, deixo aqui minha gratidão a todos que, de alguma maneira, contribuíram para que este projeto se tornasse realidade. A todos vocês, meu muito obrigado.

RESUMO: A mastite é uma das principais enfermidades da bovinocultura leiteira, que impacta negativamente a qualidade do leite, além de representar um risco à saúde pública. Este estudo teve como objetivo analisar o padrão de infecção de mastite clínica e subclínica nos sistemas de criação confinado e semi-confinado, no campo experimental José Henrique Bruschi, de junho de 2022 a outubro de 2024. Para isto, foram utilizados o diagnóstico microbiológico laboratorial e a cultura na fazenda para identificar os patógenos causadores da mastite nos rebanhos estudados. Os resultados observaram uma semelhança nos padrões de infecções entre os sistemas de produção confinado e semi-confinado. Na mastite subclínica, ambos os sistemas apresentaram um padrão de infecção contagioso. No entanto, as infecções clínicas, apresentaram padrão de infecção ambiental. Dessa forma, com base nos resultados avaliados foi possível observar a necessidade de ajustes no controle de patógenos contagiosos oportunistas e patógenos ambientais destes rebanhos.

Palavras-chave: microbiologia; glândula mamária, infecção intramamária

ABSTRACT: Mastitis is one of the main diseases in dairy cattle farming, which negatively impacts milk quality and risks public health. This study aimed to analyze the pattern of clinical and subclinical mastitis infection in confined and semi-confined farming systems, in the José Henrique Bruschi experimental field, from June 2022 to October 2024. For this, laboratory microbiological diagnosis and on-farm culture were used to identify the pathogens causing mastitis in the herds studied. The results observed a similarity in the infection patterns between the confined and semi-confined production systems. In subclinical mastitis, both systems presented a contagious infection pattern. However, clinical infections presented an environmental infection pattern. Thus, based on the results evaluated, it was possible to observe the need for adjustments in controlling opportunistic, contagious pathogens and environmental pathogens in these herds.

Keywords: microbiology; mammary gland, intramammary infection

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Interpretação do <i>California Mastitis Test</i> (CMT) e os valores aproximados de contagens de células somáticas correspondentes-----	34
Tabela 2. Provas bioquímicas para avaliar a diferença fenotípica entre espécies de <i>Streptococcus</i> e <i>Enterococcus</i> -----	37
Tabela 3. Características principais dos gêneros das bactérias <i>Gram</i> -negativas -----	37
Tabela 4. Distribuição de frequência dos resultados dos exames microbiológicos da mastite subclínica no sistema confinado e semi-confinado, no período de junho de 2022 a outubro 2024-----	47
Tabela 5. Distribuição de frequência dos resultados dos exames microbiológicos da mastite clínica no sistema confinado e semi-confinado, no período de junho de 2022 a outubro 2024-----	48
Tabela 6. Avaliação da associação entre o sistema de produção os sistemas de produção e o crescimento microbiológico para diagnóstico da mastite subclínica-----	49
Tabela 7. Avaliação da associação entre o sistema de produção os sistemas de produção e o crescimento microbiológico para diagnóstico da mastite clínica -----	51

LISTA DE IMAGENS

Imagem 1. Animais confinamento do tipo Compost Barn-----	41
Imagem 2. Animais do semi-confinado no free-stall-----	42
Imagem 3. Coleta de leite para diagnóstico microbiológico: A) Desinfecção dos tetos; B) coleta de leite-----	43
Imagem 4. Verificação do crescimento bacteriana e as características das colônias-- -----	44
Imagem 5. Testes para identificação das espécies das colônias. A) Crescimento em BHI; B) Teste para identificação das espécies de <i>Streptococcus</i> ; C) <i>Teste de coagulase</i> -----	45
Imagem 6. Cultura na fazenda para diagnósticos dos patógenos causadores da mastite clínica-----	46

LISTA DE FIGURAS

Imagem 1. Fluxograma do sistema imune da glândula mamária-----	21
--	----

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

BHI: Brain Heart Infusion

CAMP: Christie, Atkins e Munch-Peterson

CCS: Contagem de células somáticas

CEL: Condutividade elétrica do leite

CMT: *California Mastitis Test*

°C: Graus Celsius

EMBRAPA: Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária

IFN- γ : Interferon-gama

IL: Interleucina

Ig: Imunoglobulinas

LB: Linfócito B

LT: Linfócito T

LPS: Lipopolissacárido

LTA: Ácido lipoteicóico

MHC: Complexo principal de histocompatibilidade

m²: Metro quadrado

mL: Mililitro

NaCl: Cloreto de sódio

NK: Células natural killer

PAMPs: Padrões moleculares associado ao patógeno

PCR: Reação em cadeia da polimerase

PGN: Peptidoglicano

PIB: Produto interno bruto

%: Porcentagem

TCR: Receptor de célula T

TLRs: Receptores do tipo Toll-Like

TNF- α : Fator de necrose tumoral alfa

TNF- β : Fator de necrose tumoral beta

VM: Vermelho de metila

VP: Voges-Proskauer

mS: Milissegundo

UFC/mL: Unidades formadoras de colônias por mililitro

O/F : oxidação e fermentação de glicose

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	14
2. OBJETIVO	15
2.1 OBJETIVO GERAL	15
2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO	15
3. REVISÃO DE LITERATURA	16
3.1 SISTEMA DE PRODUÇÃO	16
3.1.1 Sistema à pasto	16
3.1.2 Sistema confinado	16
3.1.2.1 <i>Compost Barn</i>	17
3.1.2.2 <i>Free-stall</i>	18
3.1.3 Sistema semi-confinado	18
3.2 SISTEMA IMUNE DA GLÂNDULA MAMÁRIA	19
3.3 MASTITE BOVINA	23
3.3.1 Fatores de risco associado à ocorrência da mastite	23
3.3.2 Classificação da mastite	25
3.3.2.1 <i>Mastite clínica e mastite subclínica</i>	25
3.3.2.2 <i>Mastite ambiental e mastite contagiosa</i>	26
3.3.3 Classificação dos patógenos causadores da mastite	27
3.3.3.1 <i>Patógenos principais</i>	28
3.3.3.1.1 <i>Staphylococcus aureus</i>	28
3.3.3.1.2 <i>Streptococcus agalactiae</i>	29
3.3.3.1.3 <i>Streptococcus uberis</i> e <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	30
3.3.3.1.4 Coliformes	31
3.3.3.2 <i>Patógenos secundários</i>	32
3.3.3.2.1 <i>Corynebacterium bovis</i>	32
3.3.3.2.2 <i>Staphylococcus coagulase negativo</i>	32
3.3.4 Métodos de diagnósticos da mastite	33
3.3.5 Identificação dos patógenos causadores da mastite	35
3.3.6 Tratamento	39
4 MATERIAL E MÉTODOS	40
4.1 CARACTERIZAÇÃO DOS REBANHOS	40
4.1.1 Sistema confinado	40

4.1.2	Sistema semi-confinado-----	41
4.2	COLETAS E ANÁLISE DE LEITE-----	42
4.3	ANÁLISE ESTATÍSTICA-----	46
5	RESULTADOS-----	46
5.1	AValiação DO PADRÃO DE INFECÇÃO DA MASTITE NO SISTEMA CONFINADO E NO SISTEMA SEMI-CONFINADO-----	46
5.2	ASSOCIAÇÃO ENTRE OS SISTEMAS DE PRODUÇÃO E O CRESCIMENTO DE PATÓGENOS EM INFECÇÕES INTRAMAMÁRIAS-----	49
6	DISCUSSÃO-----	51
6.1	AValiação DO PADRÃO DE INFECÇÃO DA MASTITE NO SISTEMA CONFINADO E NO SISTEMA SEMI-CONFINADO-----	52
6.2	ASSOCIAÇÃO ENTRE OS SISTEMAS DE PRODUÇÃO E O CRESCIMENTO DE PATÓGENOS EM INFECÇÕES INTRAMAMÁRIAS---	54
7	CONCLUSÃO-----	56
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS-----	56

1 INTRODUÇÃO

A bovinocultura leiteira está presente em 98% dos municípios brasileiros, desempenhando um papel fundamental na geração de emprego para quase quatro milhões de pessoas (MAPA, 2023). Além disso, esta atividade desempenha um papel significativo na economia do Brasil, contribuindo com 80,04 bilhões de reais para o Produto Interno Bruto (PIB) (IBGE, 2023).

A mastite bovina é uma das principais enfermidades da bovinocultura, responsável por causar grandes prejuízos, que atinge tanto o produtor quanto a indústria de lácteos. Entre os prejuízos econômicos mais relevantes estão o descarte de animais e de leite, sendo menor somente que a redução na produção dos animais acometidos (Guimarães *et al.*, 2017). Para a indústria, os danos estão associados principalmente à diminuição do rendimento e da qualidade do leite (Ballou *et al.*, 1995). Além disso, a mastite representa um risco à saúde pública devido à liberação de microrganismos no leite (Garcia *et al.*, 2019; Awandkar *et al.*, 2022), os quais podem causar infecções ou intoxicações alimentares.

O padrão de infecção da mastite no rebanho pode estar diretamente associado ao tipo de sistema de produção em que os animais são criados (Tomazi *et al.*, 2018). Sendo assim, no sistema semi-confinado, as vacas passam parte do dia no pasto, mas em determinado momento são direcionadas para os galpões de confinamento (Endres *et al.*, 2018). Durante períodos de clima quente e úmido, quando as vacas estão no pasto, e exposta a ambientes com condições higiênicas inadequadas, ocorrem situações de estresse. Nessas circunstâncias, além do aumento da exposição aos microrganismos, há uma diminuição na resposta imunológica, o que favorece o desenvolvimento de infecções intramamárias. Já no sistema confinado, o aumento da densidade dos animais pode resultar em maior acúmulo de dejetos. Quando o ambiente disponível para as vacas leiteiras apresenta uma falha na higiene, o risco de novos casos de mastite ambiental aumenta (Santos; Fonseca, 2019). Considerando que a pecuária leiteira apresenta diferentes sistemas de criação, este estudo tem como objetivo avaliar o padrão de infecção da mastite subclínica e clínica em rebanhos mantidos nos sistemas confinado e semi-confinado.

2 OBJETIVO

2.1 OBJETIVO GERAL

O objetivo do trabalho foi caracterizar o padrão de infecção da mastite subclínica e clínica em dois rebanhos localizado no campo experimental José Henrique Bruschi, no período de junho de 2022 a outubro de 2024.

2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

- Caracterizar a estrutura e manejo adotado nos rebanhos estudados;
- Avaliar o padrão de infecção dos rebanhos em ambos os sistemas;
- Avaliar a associação do patógeno isolado com o sistema de produção.

3 REVISÃO DE LITERATURA

Foi realizada uma revisão da literatura que permitiu verificar a importância da mastite para bovinocultura leiteira.

3.1 SISTEMAS DE PRODUÇÃO

O sistema de criação exerce uma grande influência na produtividade, na saúde animal, na qualidade do leite, bem como na reprodução e no bem-estar animal (Bewley *et al.*, 2017).

Ao definir qual sistema é mais adequado, os produtores devem considerar as seguintes variáveis: condições climáticas, os custos de construção, a disponibilidade de mão de obra, os custos de manutenção e o retorno do investimento (Bewley *et al.*, 2017).

3.1.1 Sistema à pasto

O sistema a pasto para gado de leite pode ser apresentado de diversas formas. No sistema rotacionado, o pasto é manejado de perto, sendo oferecido às vacas um novo piquete a cada 12 ou 24 horas. No entanto, nos outros sistemas de produção, o pasto é manejado de forma menos intensiva e utilizado de forma mais contínua, sem rotação de piquetes (Endres *et al.*, 2018).

Este sistema é caracterizado por exigir um baixo investimento. Os animais ficam livres para se movimentar e interagir uns com os outros, proporcionando um melhor bem-estar. Contudo, esse sistema enfrenta certos desafios, especialmente durante períodos de temperaturas extremas, que podem causar estresse nos animais, e durante épocas chuvosas, que apresentam grandes dificuldades relacionadas à limpeza. Como resultado, há um aumento no risco de infecções intramamárias, o que impacta negativamente a qualidade do leite produzido (Bewley *et al.*, 2017; Endres *et al.*, 2018).

3.1.2 Sistema confinado

O confinamento de vacas leiteiras gera um ambiente de produção adequado para animais de alta produção, pois reduz o efeito do ambiente, principalmente em dias muito quentes. Essas instalações proporcionam uma temperatura adequada para esses animais, garantindo bem-estar e uma maior eficiência produtiva (Mota *et al.*, 2017; Galama *et al.*, 2020). Entretanto, as desvantagens do sistema confinado estão relacionadas ao alto investimento, aumento de problemas de casco e, maior chance de contaminação cama devido às falhas no manejo de limpeza (Araújo, 2001; Damasceno, 2020).

3.1.2.1 *Compost Barn*

O primeiro *compost barn* foi criado em Minnesota em 2001, com o objetivo de proporcionar maior conforto aos bovinos leiteiros, melhorar sua saúde, aumentar a longevidade das vacas e facilitar o manejo diário (Barberg *et al.*, 2007). Este sistema de confinamento é formado por galpão com uma grande cama sem divisões, onde as vacas podem se movimentar livremente e expressar seus comportamentos naturais, oferecendo maior conforto aos animais (Leso *et al.*, 2019; Silva *et al.*, 2022).

A cama é composta de maravalha ou serragem e quando se misturar com os dejetos, forma um semi-composto orgânico. Esse material precisa ser revirado duas a três vezes por dia durante o período de ordenha e deve ser substituído a cada 12 a 24 meses (Barberg *et al.*, 2007; Eckelkamp *et al.*, 2016; Silva *et al.*, 2022). Para que esse sistema funcione de maneira ideal, recomenda-se uma área de descanso de no mínimo 8 a 15 m² por vaca (Klass *et al.*, 2010; Caldato *et al.*, 2020). Em instalações onde essa área é menor, é importante substituir a cama com maior frequência (Caldato *et al.*, 2020) para evitar o aumento da umidade, garantindo um processo de compostagem eficiente (Bosco, 2017).

Quando bem manejada, a alta temperatura no interior da cama é capaz de destruir os patógenos, reduzindo o risco de mastite, além de manter a cama seca, o que diminui a sujeira nos animais. Para que isso aconteça, é necessário que a temperatura da cama esteja entre 55 e 65°C e a umidade varie de 40 a 60% (Shane *et al.*, 2010; Black *et al.*, 2013a; Leso *et al.*, 2020). Outro fator importante para garantir uma fermentação aeróbica eficiente é a relação carbono:nitrogênio, que deve estar entre 21:1 e 30:1 (Rosen *et al.*, 2000).

Esse tipo de sistema de criação proporciona melhorias nos índices de higiene, maior conforto para os animais, aumento na produção de leite, melhores escores de limpeza, redução da contagem de células somáticas (CCS), e diminuição dos casos de mastite e claudicação (Barberg *et al.*, 2007; Endres e Barberg, 2007; Klaas *et al.*, 2010; Black *et al.*, 2013b).

3.1.2.2 *Free-stall*

O free-stall é um outro tipo de sistema de confinamento para gado de leite. Esse sistema é composto por um galpão com baias individuais para descanso, que possuem camas formadas de matéria orgânica ou areia. Além disso, há uma área para alimentação e movimentação dos animais. Essa estrutura é toda aberta, proporcionando uma ventilação natural e, em algumas propriedades, a estrutura possui ventilação artificial (Araújo, 2001; Garcia, 2017).

As baias destinadas aos animais são estruturadas de modo que os dejetos caiam no corredor de limpeza, com o objetivo de manter a limpeza dos espaços e, consequentemente, diminuir o risco de contaminação do animal (Tucker *et al.*, 2005; Fregonesi *et al.*, 2009). Contudo, em propriedades onde a higienização das instalações não é realizada de maneira adequada, observa-se um aumento na sujidade do úbere dos animais, o que eleva o risco de ocorrência de mastite (Magnusson *et al.*, 2008).

As vantagens desse tipo de sistema de confinamento incluem um custo baixo com manutenção, a possibilidade de movimento frequente dos animais e uma elevada flexibilidade na organização de diferentes manejos alimentares. No entanto, esse sistema apresenta desvantagens, como um elevado custo de construção, maior competição entre os animais e um aumento no escore de sujidade, caso haja falhas na higienização das instalações (Araújo, 2001).

3.1.3 Sistema semi-confinado

No sistema semi-confinado, as vacas permanecem parte do seu dia a pasto, porém ficam na maior parte do seu tempo em galpões, onde recebem alimentos concentrados e volumosos (Endres *et al.*, 2018).

Neste sistema, os desafios enfrentados pela glândula mamária combinam os problemas encontrados nos sistemas de produção confinados e a pasto. Sendo assim, em dias quentes e úmidos, e com condições inadequadas de higiene, os animais ficam expostos a situações de estresse. Em casos de estresse, a imunidade desses animais fica comprometida, aumentando o risco de desenvolvimento de mastite. Além disso, durante o confinamento, o aumento da densidade de animais pode levar ao acúmulo excessivo de dejetos, que aliado a um ambiente com baixa higiene, eleva o risco de novos casos de mastite ambiental. A presença de lama também é outro fator de estresse para as vacas, o que impacta negativamente tanto na produção leiteira, quanto na capacidade de resposta do sistema imunológico (Santos; Fonseca, 2019).

3.2 SISTEMA IMUNE DA GLÂNDULA MAMÁRIA

O sistema imune é essencial para a sobrevivência dos animais, pois atua como uma defesa do organismo contra infecções. Por isso, é importante que ele esteja agindo de forma eficiente (Murphy, 2014).

A resposta imunológica da glândula mamária é classificada em imunidade inata e imunidade adquirida. A imunidade inata, também chamada inespecífica, representa a primeira linha de defesa contra patógenos, atuando nas fases iniciais da infecção. Esta resposta inclui barreiras físicas, como o esfíncter do teto, barreiras químicas compostas por queratina, fatores solúveis como citocinas e células como macrófagos e neutrófilos (Akira *et al.*, 2001; Tizard, 2002; Burvenich *et al.*, 2007).

O músculo esfíncter do teto funciona como uma barreira física contra a entrada de microrganismos, principalmente entre as ordenhas, quando o canal do teto permanece fechado. No entanto, essa barreira torna-se menos eficaz no início do período seco e próximo ao parto, o que facilita o surgimento de novos casos de mastite. Isto porque o músculo esfíncter do teto fica relaxado devido ao aumento da pressão intramamária, associada à retenção de leite (Sordillo *et al.*, 2018).

O revestimento de queratina do canal do teto serve como uma barreira física adicional, bloqueando a passagem de patógenos em direção à cisterna. Esse revestimento contém ácidos graxos esterificados com ação bacteriostática e proteínas catiônicas que, ao se ligarem eletrostaticamente aos microrganismos, provocam alterações na parede celular, resultando na morte das células. No entanto, no início

do período seco o revestimento de queratina ainda não está completamente formado, o que facilita a ocorrência de mastite (Paulrud, 2005; Sordillo et al., 2018).

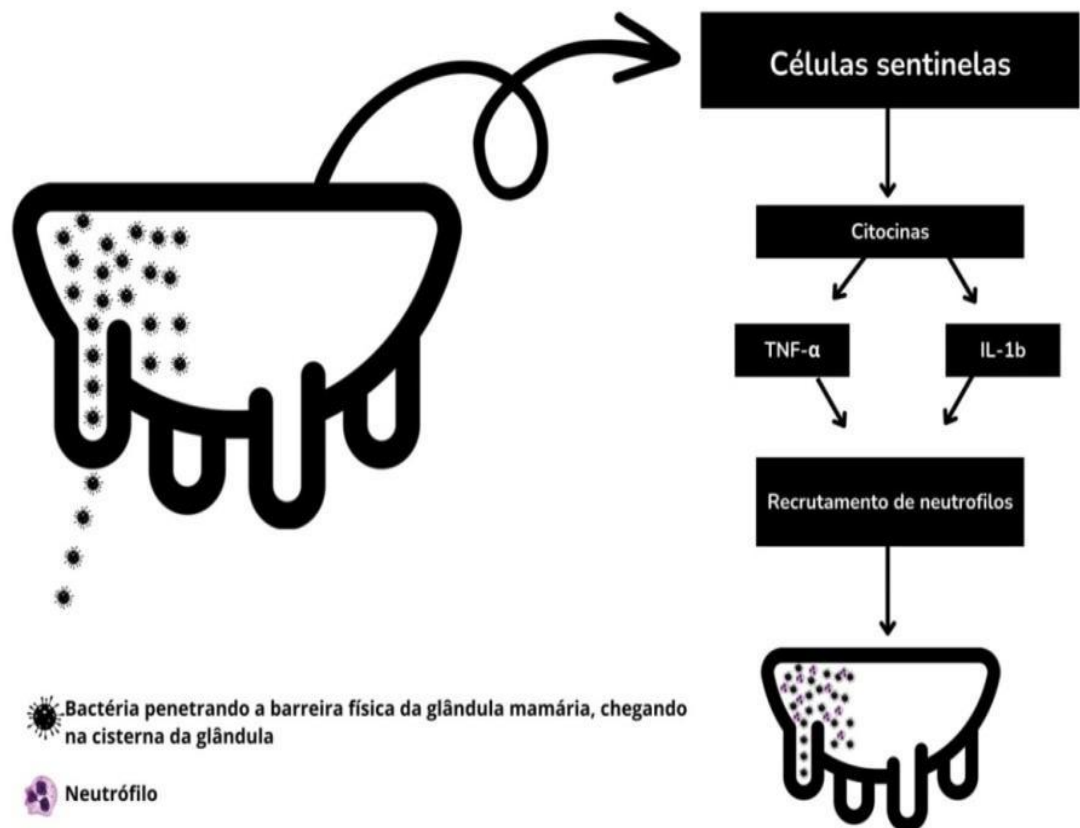
Quando um microrganismo consegue atravessar a barreira física do canal do teto, o sistema imunológico inato é imediatamente ativado. Essa resposta é formada pela ativação leucócitos (macrófagos e neutrófilos), sistema do complemento, lactoferrina, transferrina e lisozima (Santos; Fonseca, 2019)

A lactoferrina é uma proteína antimicrobiana presente no leite, que se liga ao ferro, diminuindo sua disponibilidade em forma solúvel, tornando-o indisponível para multiplicação bacteriana. A transferrina, lisozima, lactoperoxidase e xantina oxidase também estão presentes no leite dos bovinos, e apresentam ações antibacterianas (Rainard, 2006).

O processo inflamatório é desencadeado pela ativação de vias de sinalização que regulam a produção de mediadores inflamatórios tanto em células teciduais residentes quanto em células inflamatórias recrutadas da circulação sanguínea (Abbas *et al.*, 2019). Esse processo começa com a adesão de patógenos a células sentinelas presentes na glândula mamária, como células epiteliais, células dendríticas, neutrófilos e macrófagos. Essas células possuem receptores de membrana específicos que reconhecem estruturas distintas da parede celular dos patógenos, como lipopolissacarídeos (LPS), peptidoglicanos (PGN) e ácidos lipoteicoicos (LTA), que constituem padrões moleculares associados aos patógenos (PAMPs). Esses PAMPs são identificados pelos receptores Toll-Like (TLRs), ativando uma cascata de sinalização intracelular (Akira et al., 2001; Czerkies e Kwiatkowska, 2014).

A sinalização dos TLRs ativam células inflamatórias, como macrófagos, dando início à resposta inflamatória. Nesta resposta são liberadas citocinas, como fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interleucina (IL)1b, que são responsáveis por recrutar neutrófilos para dentro da glândula mamária, além de intensificar a atividade bactericida dos neutrófilos. Adicionalmente, essas citocinas também ativam a enzima fosfolipase A2, o que resulta na produção de leucotrieno e prostaglandina (Figura 1) (Hilário *et al.*, 2006; Oviedo-Boyso, 2007; Vitale *et al.*, 2007; Abbas *et al.*, 2019).

Figura 1. Fluxograma do sistema imune da glândula mamária



Fonte: Elaborada pela autora, 2025.

Os neutrófilos recrutados fagocitam bactérias e produzem espécies reativas de oxigênio, peptídeos antimicrobianos e defensinas, que são eficazes na eliminação de diversos microrganismos associados à mastite. Contudo, no período pós-parto, a funcionalidade desses leucócitos se encontra comprometida, uma vez que há um aumento de neutrófilos imaturos na circulação, enquanto a quantidade de neutrófilos maduros no sangue e no leite permanece reduzida, o que eleva a incidência de mastite nesse estágio (Sordillo; Streicher, 2002; Oviedo-Boyso, 2007).

Caso as bactérias invasoras sobrevivam, a infiltração inicial de neutrófilos é rapidamente substituída por linfócitos T (LT), linfócitos B (LB) e monócitos. Ainda assim, os neutrófilos continuam sendo as células predominantes na mastite crônica (Rainard et al., 2003). Essas células reconhecem uma ampla gama de estruturas antigênicas por meio de receptores de membrana. Os LT e LB representam diferentes subgrupos de células que atuam na glândula mamária, onde a quantidade de LT CD8+ é mais elevada, em contraste com o sangue periférico, que contém principalmente LT

CD4+. Em contrapartida, as concentrações de LB permanecem estáveis ao longo dos diferentes estágios da lactação (Sordillo; Streicher, 2002; Sordillo, 2005; Alnakip *et al.*, 2014).

Os LT expressam em sua superfície o complexo TCR/CD3, que são capazes de identificar o antígeno para que ocorra a ativação dos LT e diferenciação em LT helper (CD4+) e LT citotóxico (CD8+), conforme a afinidade pelo complexo principal de histocompatibilidade (MHC). Essas células imaturas podem exibir o receptor de célula T (TCR) que se liga ao MHC de classe I, o qual é expresso por células nucleadas, resultando na formação de LT CD8+. Em contraste, há LT que possuem TCR compatíveis com o MHC de classe II, que é expresso por células dendríticas, macrófagos ativados e linfócitos B, levando à geração de LT CD4+ (Horis *et al.*, 2003; Baumjohann *et al.*, 2013; Antigano *et al.*, 2015).

Durante a infecção, os LT CD4+ liberam diferentes tipos de citocinas, que são responsáveis pela sua diferenciação em LT TH1 e LT TH2. Na presença de IL-12 e interferon-gama (IFN- γ), o linfócito T virgem tende a se diferenciar em TH1, enquanto que, sob a influência de IL-4, diferencia-se em TH2. Os LT TH1 secretam IL-2, INF- γ e fator de necrose tumoral beta (TNF- β), essas citocinas auxiliam outras células como os macrófagos, LT CD8+ e células natural killer (NK), sendo assim essenciais para a imunidade celular. Já os LT TH2 secretam IL-4, IL-5, IL-10 e IL-13, agem na multiplicação dos LB e na secreção de anticorpos, além de ativar mastócitos e eosinófilos, auxiliando na imunidade humoral (Barardi *et al.*, 2009).

Os LT CD8+ têm uma função citotóxica contra células infectadas. Esses LT entram em contato com a célula alvo, liberam grânulos ricos em perforinas e granzimas. As perforinas produzem poros na membrana da célula alvo, causando uma lise osmótica. As granzimas entram pelos canais e ativam caspases e nucleases, causando a apoptose celular (Barardi *et al.*, 2009).

Os LB produzem anticorpos contra patógenos invasores que agem neutralizando e destruindo os antígenos. Para que isso aconteça, esses leucócitos atuam como uma célula apresentadora de antígenos, internalizando, processando e apresentando o antígeno através da ligação do receptor de LT (TCR) CD4+ com MHC de classe II. Após a apresentação do antígeno, os LT começam a produzir citocinas que atuam na multiplicação e diferenciação dos LB em plasmócitos, os quais são responsáveis por produzir imunoglobulinas (Ig) de alta afinidade para antígeno (Mesquita Júnior *et al.*, 2010).

Quatro classes de Ig desempenham papéis fundamentais na defesa da glândula mamária: IgG1, IgG2, IgA e IgM, que são distintas em suas propriedades físico-químicas e biológicas. As concentrações dessas Ig estão elevadas na colostrogênese e infecções intramamárias. Nas glândulas mamárias de bovinos saudáveis a IgG1 é a predominante, enquanto a IgG2 aumenta nas infecções intramamárias. As IgG1, IgG2 e IgM agem como opsoninas e aumentam a fagocitose por macrófagos e neutrófilos. A IgA, por sua vez, atua na aglutinação bacteriana, impedindo a capacidade de alguns patógenos de espalharem pela glândula mamária, além de neutralizar algumas toxinas bacterianas. A concentração e a composição das Ig encontradas no leite podem ter uma influência no estabelecimento de novos casos de mastite (Korhonen *et al.*, 2000; Aitken, 2011).

3.3 MASTITE BOVINA

A mastite é caracterizada pela inflamação da glândula mamária, sua ocorrência está relacionada à complexa tríade epidemiológica que inclui o agente etiológico, o ambiente e o hospedeiro, sendo, por esse motivo, considerada uma enfermidade multifatorial (Langoni, 2013; Petersson-Wolfe *et al.*, 2018).

A inflamação da glândula mamária normalmente é consequência de uma infecção bacteriana (Petersson-Wolfe *et al.*, 2018), mas também pode ser resultado do estresse, do trauma na glândula mamária e de infecção por outros microrganismos como leveduras, algas, fungos e vírus (Coser *et al.*, 2012; Dalanezi *et al.*, 2020).

3.3.1 Fatores de risco associado à ocorrência da mastite

A ocorrência da mastite está associada a diversos fatores, incluindo a resposta imune do animal, as práticas de manejo nutricional, o número de lactações, os dias em lactação, a posição dos tetos, a distância dos tetos ao chão, a presença de hiperqueratose, a estação do ano, as condições de higiene, a ausência na adoção da terapia da vaca seca e a falta de manutenção no equipamento de ordenha (Breen *et al.*, 2009; Heinrichs *et al.*, 2009; Leelahapongsathon *et al.*, 2014; Cardozo *et al.*, 2015; Oliveira *et al.*, 2015).

O manejo nutricional desempenha um papel fundamental na saúde da glândula mamária, uma vez que, durante o período de transição, os animais apresentam um

balanço energético negativo. Essa condição resulta em uma deficiência de minerais e vitaminas na dieta, que compromete o sistema imunológico a nível celular e humoral durante o início da lactação. Essa imunossupressão aumenta a susceptibilidade a infecções (Politis *et al.*, 2004; Libera *et al.*, 2021).

Outro fator que contribui para o aumento dos casos de mastite no rebanho é a estação do ano. Durante o verão, as vacas ficam mais vulneráveis a desenvolver mastite, pois estão mais expostas ao estresse térmico, que pode resultar na diminuição da imunidade (Nickerson *et al.*, 1995; Dahl *et al.*, 2020). Além disso, o aumento da temperatura e umidade do ar nesse período favorece o desenvolvimento e a sobrevivência dos microrganismos no ambiente, aumentando a exposição dos animais a microrganismos (Fonseca e Santos, 2000).

O esfíncter do teto atua fechando o canal do teto e como consequência prevenindo a ocorrência de novas infecções (Neijenhuis *et al.*, 2000). No entanto, quando ocorre uma falha na manutenção do equipamento de ordenha, pode haver desenvolvimento de hiperqueratose na extremidade do teto. Como resultado disto, o esfíncter não poderá fechar de forma adequada, favorecendo a entrada de microrganismos (Carneiro *et al.*, 2009). Essa lesão pode ser resultado de uma sobreordenha, um alto nível de vácuo da ordenhadeira, pulsação ruim, teteiras velhas ou pela retirada brusca do conjunto de teteiras (Blowey; Edmondson, 2010).

O posicionamento da base do úbere também vai interferir na ocorrência dos casos de mastite. Sendo assim, quando a base do úbere está abaixo do jarrete, há um aumento da exposição das extremidades dos tetos aos patógenos ambientais. Consequentemente os animais ficam mais suscetíveis ao desenvolvimento de infecção intramamária. Isto ocorre em resposta à idade, ao número de partos e à produção elevada (Coentrão *et al.*, 2008).

A higienização influencia diretamente no surgimento das infecções intramamárias. Dessa forma, em condições de higiene inadequadas da cama, as extremidades dos tetos ficam mais expostas aos microrganismos ambientais, o que facilita a ocorrência de mastite clínica (Barnouin *et al.*, 2005). Além disso, a falta de higiene na sala de espera e de ordenha, assim como a falha no *pré-dipping* podem levar à contaminação da ordenhadeira, tornando-os uma fonte de infecção das glândulas mamárias dos animais (Cunha, 2015).

3.3.2 Classificação da mastite

A mastite pode ser classificada conforme os sinais clínicos manifestados pelos animais ou na ausência desses sinais e também de acordo com o modo de transmissão dos patógenos envolvidos.

3.3.2.1 Mastite clínica e mastite subclínica

A mastite clínica, em grande parte dos casos, resulta de uma infecção causada por bactérias Gram-negativas. A forma clínica da doença é facilmente detectável durante a ordenha, utilizando o teste da caneca de fundo preto, que é feito com os três primeiros jatos de leite de cada teto. Nesse teste, observa-se a presença de possíveis alterações no leite, como grumos, pus ou variações na coloração (Massote *et al.*, 2019).

A mastite clínica também pode ser classificada quanto à sua gravidade em leve, moderada ou grave. No grau leve, o leite apresenta alterações, como grumos, presença de pus e coloração anormal. No grau moderado, além das alterações no leite, a glândula mamária apresenta sinais de inflamação, como edema, aumento de temperatura, sensibilidade e hiperemia. Em casos graves, o leite apresenta alterações, a glândula mamária mostra sinais inflamatórios, e o animal apresenta sintomas sistêmicos, como febre, diminuição da ruminação e do apetite, desidratação, alterações comportamentais e pode ocorrer a morte do animal (Adkins; Middleton, 2018).

Os principais patógenos responsáveis pela mastite clínica são *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. e *Pseudomonas aeruginosa*. Além disso, *Streptococcus uberis* e o *Staphylococcus aureus* podem causar infecção clínica e subclínica (Argaw, 2016).

A mastite subclínica, por outro lado é caracterizada por apresentar um processo inflamatório moderado com acúmulo persistente de neutrófilos (Boutet *et al.*, 2004). Na forma subclínica, o leite encontra-se aparentemente normal, não sendo possível identificar o dano no momento da ordenha. Contudo, sua composição está alterada, caracterizada pelo aumento na quantidade de células somáticas e nos teores de cloro e sódio, enquanto os teores de caseína, lactose e gordura estão reduzidos. A identificação da mastite subclínica requer exames específicos, como a contagem de células somáticas (CCS), o *California Mastitis Test* (CMT) e a cultura microbiológica (Adkins; Middleton, 2018; Lopes *et al.*, 2018).

A forma subclínica apresenta uma prevalência de 15 a 40 vezes maior que a mastite clínica, e é a principal responsável pelas significativas perdas econômicas no rebanho. Os patógenos associados a este tipo de infecção intramamária são principalmente *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, e *Enterococcus* spp. (Argaw, 2016; Buck *et al.*, 2021).

A mastite subclínica pode evoluir para uma mastite crônica, caracterizado por apresentar no mínimo dois resultados consecutivos de CCS acima de 200.000 células/mL, ou mais de dois casos de mastite clínica no mesmo quarto mamário. O risco de desenvolver uma mastite crônica cresce com o aumento do número de lactações (Grohn *et al.*, 2004; Oliver *et al.*, 2004; Cardozo *et al.*, 2015; Barbosa, 2019; Martins *et al.*, 2020). A forma crônica da doença é resultado principalmente de infecções por bactérias Gram-positivas, sendo comum em infecções por *S. aureus* (Walcher, 2011).

3.3.2.2 Mastite ambiental e mastite contagiosa

A mastite contagiosa é causada por patógenos que estão presentes na glândula mamária e apresentam um alto poder de disseminação. A transmissão ocorre no momento da ordenha, passando de uma vaca infectada para uma sadia, por meio das mãos dos ordenhadores, dos equipamentos de ordenha e de panos utilizados em mais de uma vaca. Os principais patógenos associados à mastite contagiosa incluem *S. agalactiae*, *S. aureus*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Corynebacterium bovis* e *Mycoplasma bovis* (Bramley; Dodd, 1984; Cheng; Han, 2020).

A mastite contagiosa manifesta-se principalmente como mastite subclínica de longa duração, com episódios clínicos e aumento de CCS do tanque por diversos períodos (Santos; Fonseca, 2019). O controle dessa condição envolve medidas como o tratamento com antimicrobianos de todos os animais no período seco, a desinfecção dos tetos com *pré-dipping* e *pós-dipping*, a manutenção adequada do equipamento de ordenha, descartes de animais com infecção crônica e a introdução somente de animais sadios no rebanho (Keefe, 2012).

A mastite ambiental é causada por microrganismos oportunistas que se encontram no ambiente do animal, sendo a contaminação mais frequente no período entre ordenhas, especialmente quando a vaca deita no ambiente contaminado (Contreras *et al.*, 2011). Neste tipo de infecção intramamária ocorre um aumento dos

casos clínicos, mas não tem alterações significativas na CCS do leite do tanque (Hoe e Ruegg, 2006).

Os microrganismos associados à mastite ambiental são, em grande parte, bactérias Gram-negativas como a *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp. e *Enterococcus* spp. No entanto, algumas bactérias Gram-positivas, como *S. uberis* e *S. dysgalactiae*, podem agir como patógenos ambientais ou contagiosos (Santos; Fonseca, 2019). Além disso, fungos, leveduras e algas também são responsáveis por causar infecção intramamária, embora tais infecções por esses patógenos ambientais sejam pouco frequentes (Hogan; Smith, 2012).

Os patógenos ambientais são menos adaptados ao ambiente da glândula mamária, causando uma infecção transitória. Como resultado, ocorre uma resposta imune muito intensa, fazendo com que o animal apresente mastite clínica de curta duração, podendo resultar na presença de grumos no leite com cultura microbiológica negativa (Contreras *et al.*, 2011). No entanto, alguns microrganismos ambientais, como *S. uberis*, se adaptam ao ambiente da glândula mamária e causam uma infecção persistente, assumindo um comportamento semelhante ao de patógenos contagiosos (Ruegg, 2012).

A mastite ambiental pode evoluir para um quadro de mastite clínica severa, que se não for tratado rapidamente, pode levar à perda do teto por fibrose ou a vaca pode vir a óbito por endotoxemia, principalmente em infecções por *E. coli* (Walcher, 2011).

O controle da mastite ambiental inclui ações como a limpeza e a higiene adequada do ambiente, o tratamento dos casos clínicos, a desinfecção dos tetos com *pré-dipping* e *pós-dipping* e o controle de moscas (Keefe, 2012).

3.3.3 Classificação dos patógenos causadores da mastite

Os agentes causadores da mastite podem ser classificados em principais e secundários. Os patógenos principais são mais virulentos e causam grandes variações na composição do leite e na CCS (Harmon, 1994; Pinheiro, 2016). Já os secundários causam um processo inflamatório moderado e não há alterações marcantes na composição e na produção de leite (Harmon, 1994).

3.3.3.1 Patógenos principais

Os patógenos classificados como principais são preponderantemente *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae* e os coliformes.

3.3.3.1.1 *Staphylococcus aureus*

S. aureus é uma bactéria Gram-positiva na forma de cocos, catalase e coagulase positiva (Quinn *et al.*, 2018), reconhecida por sua característica contagiosa e capacidade de causar infecção no mundo todo (Bradley, 2002). Esse microrganismo é responsável por causar principalmente infecções intramamárias subclínicas, que apresentam potencial de evolução para uma mastite crônica, de difícil detecção e cura (Barkema *et al.*, 2009; Niedziela *et al.*, 2020). Isso ocorre porque a eliminação bacteriana é frequentemente baixa ou intermitente, o que pode resultar em uma quantidade insuficiente de bactérias na amostra de leite para que ocorra crescimento no exame microbiológico, reduzindo a sensibilidade do teste (Britten, 2012). Nessa situação, o exame microbiológico pode levar a resultados falso-negativos (Souza *et al.*, 2016).

S. aureus é comumente encontrado na glândula mamária, em superfícies da pele, nas narinas, na vulva e no ambiente. O canal do teto atua como a única via de entrada na glândula mamária para esses patógenos. Assim, a principal forma de transmissão é através do contato entre quartos com fômites contaminados com leite proveniente de animais infectados, tornando o momento da ordenha o principal período de risco (Keefe, 2012).

S. aureus apresenta uma alta patogenicidade, em função dos seus fatores de virulência, que permitem que este agente infeccioso consiga penetrar nas células de defesa e epiteliais para se esconder do sistema imune. Além disso, forma microabscessos, o que dificulta a ação dos antimicrobianos (Cucarella *et al.*, 2001; Andrews *et al.*, 2008; Roy *et al.*, 2009). Tais características de virulência prolongam o processo de tratamento e podem favorecer a resistência do microrganismo à antibioticoterapia (Abdi *et al.*, 2020).

As infecções por *S. aureus* representam um problema de saúde pública, pois este patógeno produz enterotoxinas que podem ser eliminadas no leite e permanecem estáveis mesmo após o tratamento térmico, podendo causar intoxicação alimentar (Fagundes; Oliveira, 2004; Fetsch *et al.*, 2018).

O tratamento realizado no período seco tem mostrado uma eficácia maior nos casos de mastite causada por *S. aureus*, com taxas de cura variando entre 30 a 50%. Do ponto de vista do manejo, o descarte dos animais infectados por *S. aureus* é uma medida de controle da mastite eficaz nesses casos, considerando o caráter altamente contagioso do patógeno (Langoni *et al.*, 2017).

3.3.3.1.2 *Streptococcus agalactiae*

Streptococcus agalactiae é uma bactéria na forma de coco, Gram-positivo e catalase negativa, que produz beta-hemólise (Quinn *et al.*, 2018). É um patógeno altamente contagioso e de fácil disseminação, embora sobreviva por curtos períodos fora da glândula mamária (Ruegg, 2003; Salina *et al.* 2017). Infecções intramamárias por esse microrganismo estão associadas à mastite subclínica, sendo raramente observadas em casos de mastite clínica (Schukken *et al.*, 2009).

A infecção por *S. agalactiae* tende a evoluir de forma lenta, podendo resultar em fibrose e atrofia do quarto afetado, além do desenvolvimento de uma infecção crônica e latente. Esse quadro leva à diminuição da produção de leite, ao aumento da CCS no quarto mamário infectado e ao aumento da contagem de bactérias totais (Awale *et al.*, 2012; Santos; Fonseca, 2019).

S. agalactiae é eliminado em quantidades maiores que *S. aureus*, que apresenta um ciclo de eliminação intermitente, com fases de baixa e alta eliminação no leite. Dessa forma, no caso de infecções mistas por esses microrganismos a adoção da blitz terapia aumenta a sensibilidade e a especificidade do diagnóstico microbiológico para diagnóstico de *S. aureus* (Gomes *et al.*, 2024).

S. agalactiae apresenta alta sensibilidade ao tratamento com antimicrobiano intramamário à base de β -lactâmicos, alcançando taxas de cura que variam de 80 a 90%, o que torna possível a sua erradicação nas fazendas leiteiras (Ruegg, 2003). Dessa forma, o controle da mastite por esse microrganismo se dá por meio da diminuição da exposição dos tetos ao microrganismo, por meio da higienização dos tetos, bem como da adoção da blitz terapia e da terapia da vaca seca (Coser *et al.*, 2012; Zanardi *et al.*, 2014).

3.3.3.1.3 *Streptococcus uberis* e *Streptococcus dysgalactiae*

Streptococcus uberis e *Streptococcus dysgalactiae* são cocos Gram-positivos e catalase negativos (McVey *et al.*, 2017) que causam infecções intramamária tanto clínica quanto subclínica em vacas leiteiras. Embora sejam classificados como patógenos ambientais, eles também apresentam características de patógeno contagioso, com potencial de transmissão no momento da ordenha, podendo infectar animais sadios (Bramley; Dodd, 1984; Calvinho *et al.*, 1998; Lundberg *et al.*, 2014; Tassi *et al.*, 2015).

S. uberis já foi isolado da pele, lábios, amígdalas, trato respiratório, rúmen, pele e canal do teto, úbere, reto e fezes de vacas. A transmissão por meio das mucosas do sistema digestivo e das fezes é considerada a rota mais comum de distribuição desses microrganismos no ambiente. Além disso, essa bactéria também foi encontrada em pastagens e no material da cama (Bramley, 1982; Krömker *et al.*, 2014; Wente *et al.*, 2019). Por outro lado, *S. dysgalactiae* pode ser encontrado na cavidade oral, na genitália e na pele dos animais saudáveis, assim como na cama e nas pastagens (Dos Santos *et al.*, 2007).

A taxa de infecção por *S. uberis* é influenciada não apenas pela exposição ambiental, mas também pela capacidade do hospedeiro de responder de maneira ao desafio bacteriano (Wente *et al.*, 2019). Portanto, quando o sistema imunológico estiver agindo de forma eficiente, a maioria das infecções intramamária por *S. uberis* tem cura espontânea. No entanto, em casos de infecção persistente, torna-se necessário a adoção de antibioticoterapia (Leelahapongsathon *et al.*, 2016; Leelahapongsathon *et al.*, 2020).

As estratégias para diminuir o risco de infecção pelos *Streptococcus* ambientais incluem a implementação de medidas de higiene, o fortalecimento do sistema imune dos animais e o uso de antimicrobianos. A antibioticoterapia é uma medida eficaz no controle de infecções por *S. uberis*, apresentando taxas de cura que variam de 61-91% (Owens *et al.*, 1997; McDougall, 1998; Kromker *et al.*, 2014).

3.3.3.1.4 COLIFORMES

A mastite causada por coliformes é mais frequente em gado confinado, sendo menos comum em gado criado a pasto. Entre os principais gêneros associados a essa condição estão *Escherichia* e *Klebsiella* (Radostits *et al.*, 2007).

A incidência da mastite por coliforme tende a ser mais alta no início da lactação, especialmente nos primeiros 100 dias, diminuindo progressivamente ao longo do

período da lactação. A taxa de infecção intramamária é aproximadamente quatro vezes maior durante o período seco em comparação com a fase de lactação, sendo particularmente elevada nas duas semanas que antecedem o início do período seco e nas duas semanas anteriores ao parto. Em vacas em lactação, cerca de 80-90% das infecções por coliformes resultam em mastite clínica, e aproximadamente 8-10% levam à mastite superaguda (Bradley; Green, 2000; Radostits *et al.*, 2007).

A bactéria Gram-negativa *Escherichia coli* é um patógeno ambiental que causa mastite em sua forma clínica, apresentando sinais que vão desde alteração no leite até sinais sistêmicos (Guerra *et al.*, 2019). A alta prevalência desse patógeno nos rebanhos ressalta a necessidade de aprimorar as práticas de higiene dos animais e do ambiente. Essa bactéria é capaz de produzir biofilmes, o que representa um problema de contaminação para a indústria de alimentos (Salina *et al.*, 2016).

A mastite causada por *E. coli* tende a ser geralmente transitória, uma vez que o processo inflamatório gerado pelo microrganismo é capaz de eliminar o patógeno, dispensando o uso de antimicrobianos (Burvenich *et al.*, 2003). Nesse contexto, a imunidade mediada por anticorpos e a fagocitose de neutrófilos desempenham papéis essenciais na resposta do hospedeiro contra *E. coli* (Schukken *et al.*, 2011).

Klebsiella pneumoniae pode causar mastite em suas formas clínica ou subclínica. A infecção causada por essa bactéria tende a ser mais grave, pois frequentemente ela não responde adequadamente ao tratamento e o animal pode desenvolver choque séptico e, eventualmente, vir a óbito (Langoni *et al.*, 2015).

A infecção por coliformes pode provocar, além de sinais inflamatórios na glândula mamária e alterações no leite, uma mastite clínica de alto grau de severidade. Esse quadro é caracterizado por sintomas como febre, apatia, desidratação, perda de peso, presença de grumos no leite, taquicardia e, em alguns casos, pode levar o animal a óbito em poucos dias (Santos; Fonseca, 2019). Esses efeitos ocorrem devido à rápida multiplicação dos microrganismos associado com a lise bacteriana, como consequência terá a liberação dos lipopolissacarídeos (LPS), que são endotoxinas. Essas endotoxinas são absorvidas pela corrente sanguínea causando os sinais sistêmicos (Santos e Fonseca, 2019; Tortora *et al.*, 2025).

3.3.3.2 Patógenos secundários

Os patógenos classificados como secundários são *Corynebacterium bovis* e *Staphylococcus coagulase negativo*.

3.3.3.2.1 *Corynebacterium bovis*

Corynebacterium bovis é uma bactéria em forma de bastonete, Gram-positivas (McVey *et al.*, 2017). É um patógeno de baixa patogenicidade, que está associada principalmente a infecções subclínicas. Vacas infectadas por esse microrganismo apresentam aumento moderado na CCS (Gonçalves *et al.*, 2014). Esse microrganismo possui um efeito protetor, que pode ser explicado pelo fato dos microrganismos produzirem e liberarem substâncias que atuam eliminando ou inibindo o microrganismos mais patogênico (Santos, 2005; Lemon *et al.*, 2010; Bomar *et al.*, 2016; Silva *et al.*, 2021). Além disso, o patógeno não gera nenhum efeito significativo sobre a produção e a composição do leite (Silva *et al.*, 2021).

A prevalência de *C. bovis* tende a ser baixa em rebanhos que mantêm práticas rigorosas de higiene durante a ordenha e aplicam terapia para vacas secas. A colonização da glândula mamária por esse patógeno reduz a probabilidade de infecção subsequente por *S. aureus* (Constable *et al.*, 2017).

3.3.3.3 *Staphylococcus* não aureus

Staphylococcus não aureus, também denominados *Staphylococcus coagulase-negativos*, são um dos grupos de microrganismos mais encontrados em vacas leiteiras com mastite. Esses patógenos oportunistas têm como principais reservatórios a pele do teto dos animais e as mãos dos ordenhadores (Santos; Fonseca, 2019). Embora a mastite causada por esses microrganismos apresente uma elevada taxa de cura espontânea (Srithanasuwan *et al.*, 2018; Santos; Fonseca, 2019), em alguns casos, pode evoluir para uma forma subclínica crônica (Pyorala; Taponen, 2009; Idamokoro, 2022).

A prevalência de *Staphylococcus* não aureus é mais elevada em novilhas em comparação com vacas e é mais comum logo após o parto do que durante o restante da lactação (Constable *et al.*, 2017). Este microrganismo interfere na produção leiteira é relativamente limitada (Santos; Fonseca, 2019), resultando em um aumento moderado da CCS (Sampimon *et al.*, 2011).

Nos últimos anos, a prevalência de infecções intramamárias por *Staphylococcus* não aureus tem aumentado, principalmente nos rebanhos onde os patógenos contagiosos estão controlados (Santos *et al.*, 2011), o que reforça a adoção de medidas rigorosas de higiene nas instalações onde os animais são mantidos, incluindo a remoção adequada de matéria orgânica e a correta higienização dos equipamentos de ordenha, isto é fundamental para a prevenção da disseminação desse agente etiológico (Santos; Fonseca, 2019).

3.3.4 Métodos de diagnósticos da mastite

O diagnóstico da mastite clínica é realizado por meio do exame clínico do animal, da avaliação da glândula mamária e pelo teste da caneca de fundo escuro. Este teste deve ser realizado antes de todas as ordenhas para detectar alterações no leite, como a presença de alterações nos três primeiros jatos de leite (Simões *et al.*, 2016).

As células somáticas são representadas pelas células da descamação do epitélio secretor da glândula mamária e pelos leucócitos, principalmente os neutrófilos. Embora essas células estejam presentes no leite normal, sua contagem aumenta nos casos de mastite. Assim, os quartos infectados apresentam CCS superior a 200.000 células/mL, enquanto os quartos saudáveis apresentam uma média de 70.000 células/mL (Vargas *et al.*, 2014; Adkins; Middleton, 2018).

Para realização da CCS é necessário coletar amostras de leite, seja do tanque ou diretamente dos animais. O monitoramento dessa contagem é importante, uma vez que está relacionada com a saúde da glândula mamária, com a composição do leite, com o rendimento industrial e com a segurança do produto. Além disso, essa prática é uma exigência da fiscalização (Vargas *et al.*, 2014).

O California Mastitis Test (CMT) é um método de diagnóstico que permite a avaliação indireta da CCS no leite, conforme pode ser observado na Tabela 1. Este teste é realizado no momento da ordenha, para a identificação de vacas com mastite subclínica (Ribeiro Júnior *et al.*, 2008). Para sua execução, utiliza-se uma raquete que contém quatro cavidades para colocar o leite de cada teto e o reagente. A mistura deve ser agitada por um minuto e, pela observação da viscosidade da amostra, consegue-se estimar a quantidade de células somáticas presentes em cada quarto mamário (Simões *et al.*, 2016). Isto acontece porque o reagente utilizado neste teste

rompe a membrana celular dos leucócitos e interage com os ácidos nucleicos, resultando na formação de um gel cuja a consistência aumenta proporcionalmente ao número de leucócitos presentes no leite. Assim, quanto maior a viscosidade, maior será a quantidade de células somáticas (Ribeiro Júnior *et al.*, 2008).

Tabela 1. Interpretação do *California Mastitis Test* (CMT) e os valores aproximados de contagens de células somáticas correspondentes

Classificação	Formação do gel	Células somáticas/mL
0	Ausente	0 a 200.000
Traços	Pequena	150.000 a 500.000
+	Pequena a moderada	400.000 a 1.500.00
++	Moderada	800.000 a 5.000.000
+++	Consistente	>5.000.000

Fonte: Philpot e Nickerson, 2002 citado por Maiochi *et al.*, 2019.

A condutividade elétrica do leite (CEL) pode ser utilizada no rebanho leiteiro para detectar mastite subclínica e, precocemente, a mastite clínica. Esse método de diagnóstico tem a vantagem da automação na sala de ordenha, possibilitando a obtenção de resultados rápidos, o que contribui para qualidade e a segurança do leite (Díaz *et al.*, 2012).

A CEL é determinada por meio da concentração de íons no leite, como sódio, potássio e cloreto (Zafalon *et al.*, 2005). Nos animais com mastite, observa-se uma redução na concentração de potássio e de lactose no leite, assim como um aumento nos íons de sódio e de cloreto devido à maior permeabilidade vascular (Ferrero *et al.*, 2014). Para vacas saudáveis, a CEL do leite varia entre 4 a 5 mS/cm; esses valores aumentam para 5,37 mS/cm nos casos de mastite subclínicas e atinge 6,44 mS/cm nos casos clínicos (Hillerton e Walton, 1991; Hamann; Gyodi, 2000; Noberg *et al.*, 2004; Juozaitienė *et al.*, 2015).

3.3.5 Identificação dos patógenos causadores da mastite

A identificação dos microrganismos responsáveis pela mastite é realizada por meio da cultura microbiológica das amostras de leite, coletadas de cada um dos quartos mamários ou de uma amostra composta. Para garantir a mínima contaminação das amostras e evitar falhas na identificação dos microrganismos, o

leite deve ser coletado de maneira asséptica (Brito; Brito, 1999). A identificação do microrganismo causador da mastite é fundamental para o controle da doença, influenciando as decisões relacionadas ao tratamento e ao descarte de animais (Martins *et al.*, 2019).

A identificação dos microrganismos por meio da cultura microbiológica laboratorial é ainda considerada o padrão ouro no diagnóstico da mastite, embora seja um método demorado e trabalhoso (Ashraf *et al.*, 2018).

O protocolo mais utilizado para cultura microbiológica é o recomendado pelo National Mastitis Council (NMC, 2017). O método consiste na inoculação das amostras de leite em um meio de cultivo não seletivo, o ágar sangue, seguida de incubação a 37 °C por um período de 24 a 48 horas. A avaliação das colônias no ágar sangue é realizada com base nas características como a quantidade de colônias, tamanho, coloração, hemólise e morfologia (Perry; Freudière, 2007). Para obter uma cultura pura, é necessário transferir uma colônia isolada para o meio ágar BHI (Brain Heart Infusion) (Vermelho *et al.*, 2019). Após 24 horas com essa cultura pura, são iniciados os testes bioquímicos para o diagnóstico definitivo do agente causador da mastite (Perry; Freudière, 2007).

A coloração de Gram é utilizada para identificar se o patógeno é uma bactéria Gram-positiva ou Gram-negativa, com base nas diferenças químicas da parede celular bacteriana (Quinn *et al.*, 2018). Bactérias Gram-positivas retêm o corante cristal violeta devido à presença de uma maior quantidade de ácido teicóico e a baixa permeabilidade da parede celular aos solventes orgânicos, uma vez que contêm menos lipídeos na parede celular. No entanto, as bactérias Gram-negativas, com uma parede celular rica em lipídios, apresentam alta permeabilidade aos solventes orgânicos, o que permite a remoção do cristal violeta e posterior coloração com safranina ou fucsina. Na análise dos resultados, as bactérias Gram-positivas apresentam coloração violeta, enquanto as Gram-negativas assumem uma coloração avermelhada (Alterthum; Trabulsi, 2015). Para realizar essa classificação, é indispensável o uso do microscópio óptico.

O teste da catalase é empregado para diferenciar bactérias que possuem a enzima catalase, como *Staphylococcus* spp., daquelas que não a possuem, como *Streptococcus* spp., esse teste funciona como um teste de triagem para identificar o tipo de patógeno, sendo realizado pela aplicação de uma gota de água oxigenada sobre a cultura bacteriana. Bactérias catalase positiva, como *Staphylococcus* spp., a

enzima catalase decompõe o peróxido de hidrogênio em água e oxigênio, o que resulta na formação de bolhas visíveis devido à liberação de oxigênio (Baron, 1996; Reiner, 2010).

Ao identificar colônias de *Staphylococcus* spp. por meio do teste da catalase, é necessário realizar o teste da coagulase (Granja, 2020). Este teste classifica os *Staphylococcus* em grupos: coagulase positiva e coagulase negativa. Nas cepas de *Staphylococcus* coagulase positivas uma enzima extracelular chamada estafilo-coagulase reage com a protrombina para formar estafilotrombina, como consequência o fibrinogênio é convertido em fibrina, promovendo a coagulação do plasma (Costa *et al.*, 2011). No entanto, o teste de coagulase sozinho não consegue diferenciar *Staphylococcus aureus* de outras espécies coagulase positiva (Brito *et al.*, 2002). Para essa distinção, recomenda-se o teste de Voges Proskauer (VP), que verifica. No teste VP positivo, *S. aureus* produz acetoina, enquanto outras espécies de *Staphylococcus* coagulase positivas associadas à mastite, como *S. hyicus* e *S. intermedius*, não produzem acetoina (Zafalon *et al.*, 2009).

Colônias características do gênero *Streptococcus* spp. são submetidas aos testes CAMP (iniciais dos descobridores dessa reação - Christie, Atkins e Munch-Peterson), esculina, bile esculina, hipurato e cloreto de sódio (NaCl) para identificação da espécie, conforme a Tabela 2 (Granja, 2020).

Tabela 2. Provas bioquímicas para avaliar a diferença fenotípica entre espécies de *Streptococcus* e *Enterococcus*

Espécies	Testes bioquímicos				
	<u>CAMP</u>	<u>Hipurato</u>	<u>Bile esculina</u>	<u>Esculina</u>	<u>NaCl</u>
<i>S. agalactiae</i>	+	+	-	-	-
<i>S. dysgalactiae</i>	-	-	-	+/-	-
<i>S. uberis</i>	+/-	+	-	+	-
<i>S. bovis</i>	-	-	+	+	-
<i>Enterococcus</i> <i>sp.</i>	-	+/-	+	+	+

Fonte: adaptado de Brito; Brito, 1999.

O Ágar MacConkey é um meio de cultivo utilizado para isolar bactérias Gram-negativas. Esse meio contém sais biliares e cristal violeta, que impede o crescimento de bactérias Gram-positivas e de algumas Gram-negativas. A lactose é o carboidrato presente no meio, as bactérias que fermentam lactose produzem colônias com coloração que varia de rosa a vermelha, enquanto as bactérias não fermentadoras assumem uma coloração transparente (Winn Júnior *et al.*, 2008).

Para identificar a bactéria Gram-negativa que está causando mastite são realizados as provas bioquímicas de oxidase, oxidação e fermentação de glicose (O/F), citrato, lisina, vermelho de metila (VM), VP, ornitina, catalase, indol, urease e motilidade, conforme a Tabela 3 (Brito; Brito 1999).

Tabela 3. Características principais dos gêneros das bactérias *Gram*-negativas

Características	<i>Escherichia</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Enterobacter</i>	<i>Citrobacter</i>	<i>Proteus</i>	<i>Pseudomonas</i>
Catalase	+	+	+	+	+	+
Oxidase	-	-	-	-	-	+
O/F	+/+	+/+	+/+	+/+	+/+	+/-
Motilidade	V	-	+	+	+	+
Indol	+	V	-	V	+	-
VM	+	-	-	+	+	-
VP	-	+	+	-	-	-
Citrato	-	+	+	+	V	-
Urease	-	-	-	-	+	-
Ornitina	V	-	+	V	-	-
Lisina	V	+	+	-	-	-

V – Reação variável.

Fonte: adaptado de Brito; Brito, 1999.

A cultura na fazenda é um método de diagnóstico microbiológico rápido que identifica o agente causador da infecção da glândula mamária em 24 a 32 horas, permitindo determinar o melhor tratamento e inspecionar os programas de controle da mastite (Ganda *et al.*, 2016). Este método de diagnóstico utiliza meio de cultura cromogênicos, que permitem o reconhecimento do microrganismo pela coloração das colônias (Perry, 2017). Nesse processo, a substância cromogênica, ao entrar em contato com o patógeno após sofrer hidrólise, libera um corante que fixa nas colônias, permitindo sua diferenciação pela coloração (Granja *et al.*, 2021). Esse método não

deve substituir a cultura microbiana em laboratório e deve ser utilizado nos casos de mastite clínica para auxiliar nas decisões sobre o tratamento (Ashraf *et al.*, 2018).

Propriedades que implementam a cultura na fazenda tendem a reduzir o uso de antibióticos, mantendo a eficácia do tratamento. Essa prática também contribui para a diminuição dos gastos com descarte de leite e uso de antimicrobianos (Lago *et al.*, 2011; Guimarães *et al.*, 2017).

Para realização da cultura microbiológica é necessário ter uma concentração mínima de 100 UFC/mL de bactérias na amostra de leite para garantir o sucesso no isolamento e identificação do agente causador da mastite. Isso ocorre porque os microrganismos são liberados em padrões variáveis pela glândula mamária. Em estágios iniciais da infecção, a presença bacteriana no leite pode ser alta. Contudo, esses níveis podem diminuir à medida que a resposta imunológica é ativada. Assim, quando a liberação bacteriana é baixa, a quantidade de microrganismos na amostra de leite pode não atingir o limite necessário para o desenvolvimento de colônias em meio de cultura, resultando em falsos negativos (Britten, 2012).

Outra forma para identificar os patógenos causadores da mastite é a reação em cadeia da polimerase (PCR). Esse método alternativo pode ser utilizado para examinar amostras de leite e fornecer resultados em apenas algumas horas, embora tenha um custo mais elevado. A PCR apresenta maior sensibilidade que a cultura microbiológica na detecção dos agentes causadores da mastite (Taponen *et al.*, 2009; Bexiga *et al.*, 2011; Spittel; Hoedemaker, 2012). Por outro lado, a PCR não consegue diferenciar entre bactérias viáveis de bactérias com crescimento inibido ou mortas (Soltau *et al.*, 2017) e seus resultados podem ter uma menor significância clínica (Borst *et al.*, 2004). Esse método pode ser facilmente incorporado como parte da triagem de rotina de tanques de coleta de leite a granel, favorecendo a detecção precoce de vacas infectadas em um rebanho, principalmente para identificação de *S. agalactiae* (Meiri-Bendek *et al.*, 2002).

3.3.6 Tratamento

A antibioticoterapia é a principal abordagem para o tratamento da mastite bovina. Entretanto, o uso excessivo e indiscriminado de antibióticos constitui um problema significativo, pois contribui para o desenvolvimento de resistência bacteriana. Além disso, a presença de bactérias resistentes na cadeia alimentar

representa um risco relevante para a saúde única, afetando a saúde humana, animal e ambiental (Gomes *et al.*, 2016; Cades *et al.*, 2017).

Para o melhor o tratamento da mastite, é fundamental primeiramente identificar o agente causador da infecção por meio do diagnóstico microbiológico e realizar o teste de sensibilidade ao antimicrobiano (Benedette *et al.*, 2008; Vasquez *et al.*, 2017).

O tratamento seletivo reduz o risco de desenvolvimento de resistência aos antimicrobianos, tratando somente quando for necessário para assegurar a cura clínica e bacteriológica. Em casos de mastite clínica sem crescimento bacteriano ou causados por bactérias Gram-negativas, especialmente de grau leve ou moderado, não recomenda-se a utilização de terapia antimicrobiana. Por outro lado, para infecções intramamárias causadas por bactérias Gram-positivas, a antibioticoterapia intramamária é recomendada. Portanto, as decisões clínicas de tratamento da mastite devem ser baseadas nos resultados da cultura microbiológica (Lago *et al.*, 2011; Ruegg, 2018; Bates *et al.*, 2020).

A mastite pode apresentar diferentes graus de gravidade clínica, exigindo ajustes nas estratégias terapêuticas. Nos casos leves e moderados, não há necessidade de tratamento sistêmico, e o uso de antibióticos depende do agente infeccioso identificado (Erskine *et al.*, 2002; Wenz *et al.*, 2005; Pinzón-Sánchez *et al.*, 2011; Mansion-de Vries *et al.*, 2015). Em contraste, a mastite clínica grave requer antibioticoterapia sistêmica e fluidoterapia, devido ao alto risco de septicemia para o animal (Wenz *et al.*, 2001; Erskine *et al.*, 2003).

A eficiência do tratamento da mastite está relacionada ao tipo de microrganismo envolvido na infecção intramamária (Oliver *et al.*, 2004). Outro fator que influencia a resposta ao tratamento é a idade do animal, sendo que vacas mais velhas não responderem bem ao tratamento (Mcdougall *et al.*, 2007).

O tratamento da mastite subclínica durante a lactação deve ser evitado, exceto nos casos de infecções por *Streptococcus agalactiae* (Wenz *et al.*, 2001; Steeneveld *et al.*, 2007). Em contrapartida, o tratamento da mastite subclínica apresenta taxas de cura mais altas quando realizado no período seco. Logo, a terapia da vaca seca deve ser realizada pela via intramamária com produto de longa ação, com o objetivo curar as infecções subclínicas e prevenir novas infecções no período seco (Muller, 2002).

As infecções por *Staphylococcus aureus* apresentam uma resposta ao tratamento inferior se comparada com *Streptococcus agalactiae* (Oliver *et al.*, 2004). *Staphylococcus aureus* causa uma resposta imune menos intensa, o que pode levar

ao desenvolvimento de infecções crônicas, caracterizadas pela formação de microabscessos. Esses microabscessos dificultam a fagocitose celular e a ação dos antimicrobianos. Além disso, os microabscessos podem se romper e causar uma recidiva da doença. Portanto, diante de infecções por esse patógeno, a melhor estratégia é o tratamento no período seco ou o descarte dos animais (Langoni, 2013).

4 MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi realizado em dois sistemas de produção no campo experimental José Henrique Bruschi, localizado no município de Coronel Pacheco, Minas Gerais. Os sistemas avaliados foram o sistema confinado e o sistema semi-confinado. O período experimental ocorreu de junho de 2022 a outubro de 2024.

4.1 CARACTERIZAÇÃO DOS REBANHOS

4.1.1 Sistema confinado

O sistema confinado adotado é do tipo *compost barn* túnel de vento (Imagem 1). A instalação possui uma área total de 1.200 m², proporcionando uma média de 12 m² por animal. O galpão possui uma cama de serragem, que é revirada durante os períodos de ordenha. Além disso, conta com 22 exaustores para garantir a ventilação adequada.

Imagem 1. Animais no confinamento do tipo Compost Barn



Fonte: Arquivo pessoal, 2025.

Neste sistema são ordenhadas em média cerca de 90 vacas da raça Holandesa em lactação, três vezes ao dia, com ordenha mecanizada do tipo espinha de peixe, com linha alta de leite. O armazenado do leite é feito em um tanque de expansão horizontal. A produção diária totaliza aproximadamente 2.880 litros, com uma média de 32 litros por vaca. As práticas de higiene durante a ordenha incluem lavagem dos tetos com água clorada, realização do teste da caneca de fundo escuro, aplicação de pré-dipping, secagem dos tetos com toalhas de papel descartáveis e uso de iodo no pós-dipping.

O rebanho é submetido a um rigoroso manejo sanitário para o controle de patógenos contagiosos. A alimentação dos animais é composta por silagem de milho, complementada com grãos de milho e soja.

4.1.2 Sistema semi-confinado

O sistema semi-confinado abriga, em média, 100 vacas da raça Girolando em lactação, que alternam entre pastagens e um sistema Free-Stall ao longo do dia. O galpão possui dimensões de 37,1 metros de comprimento, 36,0 metros de largura e 7,0 metros de altura no ponto central, com um pé-direito de 3,5 metros. A estrutura apresenta aberturas em todos os lados, pilares de concreto pré-moldados, piso de concreto frisado, um corredor central de alimentação de 4,5 metros de largura e um

corredor de manejo com 4,1 metros. As baias individuais são revestidas com areia para maior conforto dos animais, conforme pode ser observado na Imagem 2.

Imagem 2. Animais do semi-confinado no free-stall



Fonte: Arquivo pessoal, 2025.

As vacas são ordenhadas três vezes ao dia utilizando ordenha mecanizada do tipo espinha de peixe, e o leite é armazenado em tanques de expansão. A produção média é de 21 litros por vaca por dia. Os protocolos de higiene adotados durante a ordenha são semelhantes aos utilizados no sistema confinado. Estes incluem o teste da caneca de fundo escuro, a aplicação de pré-dipping, a secagem dos tetos com toalhas de papel descartáveis e o uso de iodo no pós-dipping.

O manejo sanitário do rebanho é focado na prevenção e no controle rigoroso de patógenos contagiosos que afetam a glândula mamária. Durante o período no pasto, as vacas alimentam-se exclusivamente de forragem volumosa. No alojamento, a dieta é suplementada com silagem de milho e concentrados.

4.2 COLETAS E ANÁLISE DE LEITE

Durante o período experimental, foram coletadas 688 amostras compostas de leite no sistema confinado e 477 no sistema semi-confinado para a realização de diagnósticos microbiológicos. Para isso, foram utilizados recipientes estéreis. Antes da coleta, os esfíncteres dos tetos foram devidamente higienizados com algodão embebido em álcool 70%. A desinfecção foi iniciada pelos tetos mais distantes do coletor, a fim de evitar a recontaminação durante o processo. Em seguida, as

amostras foram coletadas de todos os quatro mamários em um único frasco, começando pelos tetos mais próximos da pessoa que está coletando (Imagem 3).

Imagem 3. Coleta de leite para diagnóstico microbiológico: A) Desinfecção dos tetos; B) Coleta de leite

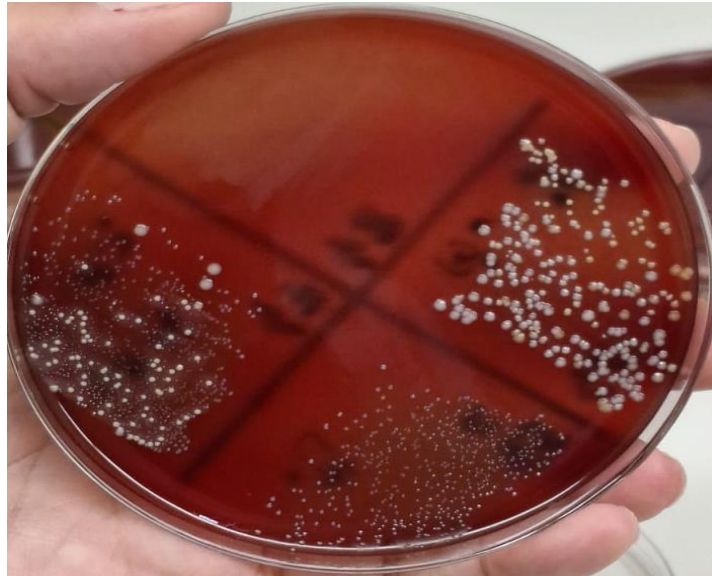


Fonte: Arquivo pessoal, 2025.

Após a coleta, as amostras de leite foram acondicionadas em um cooler com gelo reutilizável e transportadas para a sede localizada em Juiz de Fora. Ao chegar, foram armazenadas na geladeira, onde permaneceram até a realização das análises no dia seguinte. O processamento microbiológico das amostras foi realizado de acordo com as orientações descritas no protocolo do *National Mastitis Council* (NMC, 2017). As análises ocorreram no Laboratório de Microbiologia do Leite da Embrapa Gado de Leite, com o propósito de identificar os patógenos associados à mastite subclínica nos rebanhos avaliados.

O diagnóstico microbiológico foi conduzido utilizando a combinação de meios de cultura e testes bioquímicos para a detecção e identificação de diferentes patógenos causadores da mastite. Inicialmente, uma alíquota de 10 μ L de cada amostra foi inoculada no meio ágar sangue. As placas inoculadas foram incubadas a 37 °C e avaliadas após 24 e 48 horas para verificar o crescimento bacteriano e as características das colônias, como quantidade e coloração (Imagem 4). Quando três ou mais tipos distintos de colônias foram identificados, a amostra foi considerada contaminada.

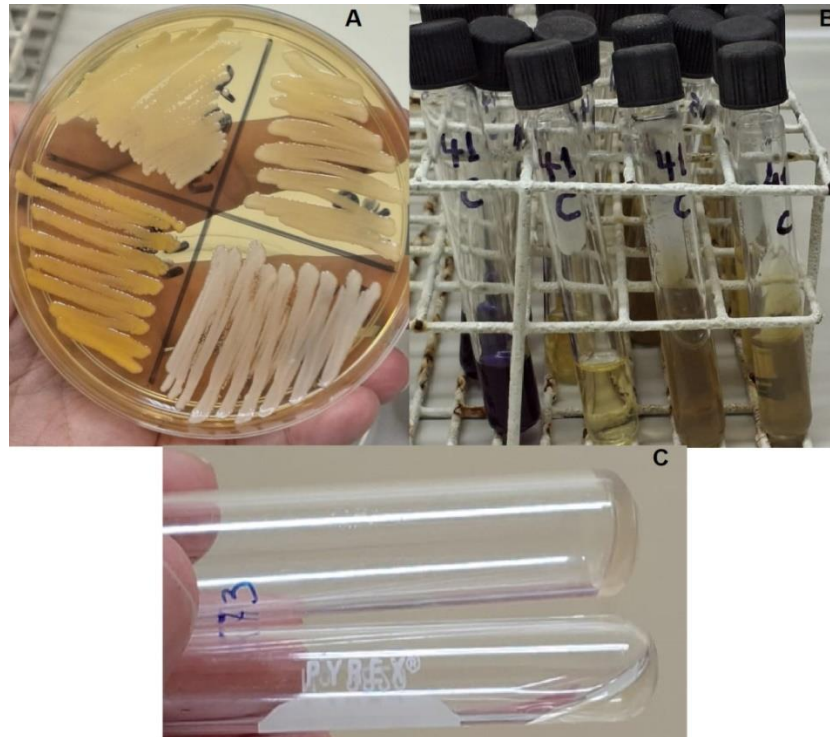
Imagem 4. Verificação do crescimento bacteriano e das características das colônias



Fonte: Arquivo pessoal, 2025.

Após a identificação inicial, as colônias bacterianas foram transferidas para o meio ágar BHI e incubadas a 37 °C, com o objetivo de obter quantidade suficiente de colônias puras para a realização de testes microbiológicos e bioquímicos complementares (Imagem 5). As colônias isoladas no ágar BHI foram submetidas à coloração de Gram e ao teste de catalase. Para colônias Gram-positivas e catalase-positivas, foram realizados os testes de coagulase em tubos e de Voges-Proskauer para diferenciar *Staphylococcus aureus* de outras espécies de *Staphylococcus* (Imagem 7). Já as amostras Gram-positivas e catalase-negativas foram analisadas por meio dos testes de CAMP, hidrólise do hipurato, esculina, bile esculina e tolerância ao NaCl, visando identificar espécies de *Streptococcus*.

Imagem 5. Testes para identificação das espécies das colônias. A) Crescimento em meio ágar BHI; B) Teste para identificação das espécies de *Streptococcus*; C) Teste de coagulase em tubos

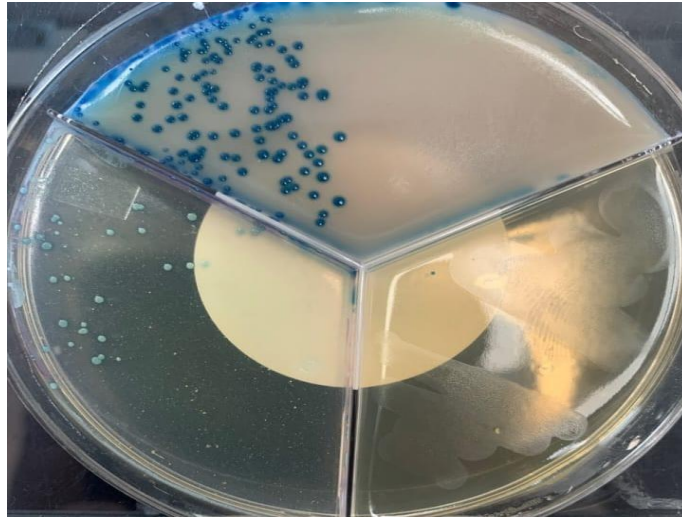


Fonte: Arquivo pessoal, 2025.

Colônias Gram-negativas foram cultivadas no meio ágar *MacConkey* e incubadas a 37 °C por 24 horas. Esse meio permitiu a diferenciação entre bactérias Gram-negativas fermentadoras de lactose, como *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* e *Enterobacter* (com coloração rosada), e não fermentadoras, como *Pseudomonas*, *Serratia*, *Salmonella*, *Proteus* e *Citrobacter*. Bactérias Gram-positivas não apresentam crescimento nesse meio. Além disso, testes bioquímicos adicionais foram conduzidos para determinar a espécie bacteriana envolvida na infecção. Para isso, uma colônia do ágar BHI foi inoculada em meios específicos para os testes de oxidase, fermentação ou oxidação (O/F), utilização de citrato, descarboxilação de lisina, provas de vermelho de metila (VM), Voges-Proskauer (VP), produção de indol e motilidade. Os resultados foram avaliados após 24 horas de incubação a 37 °C, exceto os testes VM e VP, que foram analisados após 72 horas.

Nos casos de mastite clínica, detectados durante a ordenha por meio do teste da caneca de fundo escuro, as amostras foram coletadas, cultivadas e analisadas através da cultura na fazenda. Este processo utilizou placas cromogênicas, permitindo a identificação preliminar do patógeno com base na coloração das colônias em até 24 horas (Imagem 6).

Imagem 6. Cultura na fazenda para diagnósticos dos patógenos causadores da mastite clínica



Fonte: Arquivo pessoal, 2025.

4.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram organizados no excel e as análises estatísticas dos dados foram realizadas com o auxílio do software SPSS Statistics 20, onde foi aplicada a distribuição de frequência para investigar o padrão de infecção relacionado aos casos de mastite nos diferentes sistemas de produção. Além disso, realizou-se o teste de qui-quadrado univariado para avaliar a associação entre os patógenos identificados com o sistema de produção. No caso do qui-quadrado aplicado aos patógenos identificados na mastite clínica, a categoria "outros" incluiu os seguintes grupos: *Enterococcus* spp., *Klebsiella/Enterobacter*, outros Gram-positivos, e *Prototheca/Levedura*.

5 RESULTADOS

5.1 AVALIAÇÃO DO PADRÃO DE INFECÇÃO DA MASTITE NOS SISTEMAS CONFINADO E SEMI-CONFINADO

Os resultados do diagnóstico microbiológico mostraram que cerca da metade das amostras avaliadas nos sistemas confinado e semi-confinado não apresentaram

crescimento de microrganismos (56,4%, 52,9%), conforme podemos observar na Tabela 4.

Tabela 4. Distribuição de frequência dos resultados dos exames microbiológicos da mastite subclínica no sistema confinado e semi-confinado, no período de junho de 2022 a outubro 2024

Agente etiológico	Sistema confinado		Sistema semi-confinado	
	n	%	n	%
Sem crescimento	396	56,4	254	52,9
<i>Staphylococcus</i> não aureus	156	22,2	94	19,6
<i>Streptococcus uberis</i>	54	7,7	87	18,1
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	37	5,3	6	1,3
Material contaminado	24	3,4	26	5,4
<i>Streptococcus</i> spp.	19	2,7	5	1,0
<i>Streptococcus bovis</i>	8	1,1	1	0,2
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	0,7	6	1,3
Bactéria Gram-negativa	3	0,4	1	0,2
Total	702	100,0	480	100,0

Fonte: Elaborado pela autora, 2025

Entre as amostras com crescimento microbiológico no sistema confinado, os principais patógenos isolados foram *Staphylococcus* não aureus (SNA) (22,2%) e *Streptococcus uberis* (7,7%). Os outros agentes identificados, mas em uma frequência menor foram *Streptococcus dysgalactiae* (5,3%), *Streptococcus* sp. (2,7%), *Streptococcus bovis* (1,1%), *Staphylococcus aureus* (0,7%) e bactérias Gram-negativas (0,4%).

No sistema semi-confinado, foi observado um resultado semelhante ao do sistema confinado. Sendo assim, os resultados mostraram que entre os patógenos identificados, SNA foi o mais frequente, presente em 19,6% das amostras, seguido por *S. uberis*, encontrado em 18,1% das amostras. Outros patógenos apresentaram incidência mais baixas: *S. aureus* e *S. dysgalactiae* foram detectados em 1,3% das amostras cada, enquanto *Streptococcus* spp. esteve presente em 1,0% das amostras. As bactérias Gram-negativas e *Streptococcus bovis* foram os menos frequentes, identificados em apenas 0,2% das amostras.

Os resultados da cultura na fazenda do sistema confinado indicaram que 25,5% das amostras não apresentaram crescimento microbiológico. Entretanto, entre os agentes patogênicos identificados, *S. uberis* destacou-se como o mais frequente,

presente em 28,4% dos casos, seguido por SNA, com 14,2%, e *Escherichia coli*, que correspondeu a 11,3% (Tabela 5). Outros patógenos de importância incluíram *S. dysgalactiae* (6,4%) e espécies de *Klebsiella/Enterobacter* (5,7%), ambos frequentemente relacionados a condições ambientais desfavoráveis. *S. aureus*, conhecido por seu caráter contagioso e resistência ao tratamento, representou 3,5% dos isolados. Além disso, foram identificados casos menos frequentes de *Prototheca/Levedura* (2,8%), Bactérias Gram-positiva (1,4%) e *Enterococcus* spp. (0,7%).

Tabela 5. Distribuição de frequência dos resultados dos exames microbiológicos da mastite clínica no sistema confinado e semi-confinado, no período de junho de 2022 a outubro 2024

Agentes etiológicos	Sistema confinado		Sistema semi-confinado	
	n	%	n	%
Sem crescimento	36	25,5	55	35,3
<i>Streptococcus uberis</i>	40	28,4	41	26,3
<i>Staphylococcus</i> não aureus	20	14,2	23	14,7
<i>Escherichia coli</i>	16	11,3	7	4,5
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	9	6,4	18	11,5
<i>Klebsiella/ Enterobacter</i>	8	5,7	2	1,3
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	3,5	3	1,9
<i>Prototheca / Levedura</i>	4	2,8	5	3,2
Outros Gram +	2	1,4	-	-
<i>Enterococcus</i> spp.	1	0,7	2	1,3
Total	141	100	156	100

Fonte: Elaborado pela autora, 2025.

A análise das amostras de mastite clínica dos animais criados no sistema semi-confinado revelou uma semelhança com os resultados encontrados no sistema confinado. No total, foram avaliadas 156 amostras, das quais 35,3% não apresentaram crescimento microbiológico. Entre os patógenos identificados, *S. uberis* foi o mais prevalente, presente em 26,3% das amostras, seguido por *Staphylococcus* não aureus, que representou 14,7%. *S. dysgalactiae* foi identificado em 11,5% das amostras, destacando-se também como um patógeno relevante no contexto do sistema semi-confinado (Tabela 6). *Escherichia coli* foi responsáveis por 4,5% dos casos, enquanto *Klebsiella/Enterobacter* apareceram em 1,3% dos casos. Casos de infecções causadas fúngicas ou causadas por algas, como *Prototheca* e por levedura,

representaram 3,2%, e causados por *S. aureus* representam 1,9% das amostras. Por fim, agentes menos frequentes incluíram *Enterococcus* spp., identificados em 1,3% das mastites clínicas.

5.2 ASSOCIAÇÃO ENTRE O SISTEMA DE PRODUÇÃO E O CRESCIMENTO DE PATÓGENOS EM INFECÇÕES INTRAMAMÁRIAS

Os testes de qui-quadrado univariado analisaram a relação entre o sistema de produção e a frequência de patógenos isolados no diagnóstico microbiológico de mastite subclínica, conforme observado na Tabela 6.

Tabela 6. Avaliação da associação entre o sistema de produção e o resultado microbiológico da mastite subclínica

Patógeno	SP	Resultado microbiológico				P	RR
		Não teve crescimento		Teve crescimento			
		n	%	n	%		
<i>S. aureus</i>	SC	254	97,7	6	2,3	0,356*	1,87
	CON	396	98,8	5	1,2		
SNA	SC	254	73,0	94	27,0	0,680	0,94
	CON	396	71,7	176	28,3		
<i>S. uberis</i>	SC	254	74,5	87	25,5	<0,001	2,51
	CON	396	88,0	54	12,0		
<i>S. dysgalactiae</i>	SC	254	97,7	6	2,3	0,001	0,25
	CON	396	91,5	37	8,5		
<i>Streptococcus</i> spp.	SC	254	98,1	5	1,9	0,087*	0,41
	CON	396	95,4	19	4,6		
<i>S. bovis</i>	SC	254	99,6	1	0,4	0,164*	0,2
	CON	396	98,0	8	2,0		
Bactérias Gram -	SC	254	99,6	1	0,4	1,000*	0,52
	CON	396	99,2	3	0,8		

Fonte: Elaborado pela autora, 2025. * Teste de Fisher. SNA: *Staphylococcus* não *aureus*; SP: Sistema de produção; SC: semi-confinado; CON: confinado; P: probabilidade de significância; RR: risco relativo.

No caso de infecções intramamárias causadas por *S. aureus*, não foi identificada associação estatisticamente significativa entre o sistema de produção e os resultados microbiológicos ($p = 0,356$), demonstrando que a distribuição das

amostras positivas foi semelhante nos dois sistemas avaliados. Da mesma forma, para SNA e o grupo *Streptococcus* spp., também não houve diferenças estatisticamente relevante entre os grupos ($p = 0,684$; $p=0,087$), verificando que não existe uma associação significativa entre o sistema de produção e os achados microbiológicos. De maneira semelhante, a análise dos dados referentes ao *S. bovis* e bactérias Gram-negativas não revelou associações estatisticamente significativas ($p = 0,164$ e $p = 1,000$, respectivamente). Por outro lado, diferenças significativas foram observadas nos patógenos *S. uberis* e *S. dysgalactiae*. *S. uberis* apresentou uma diferença significativa entre os sistemas de produção. No sistema semi-confinado, a taxa de crescimento foi de 25,5%, enquanto no confinado foi menor, com 12,0% ($P < 0,001$, $RR = 2,51$). Isso indica que há um risco de 1,51 de ter infecção no sistema semi-confinado do que no sistema confinado por *S. uberis*, sendo assim, podemos afirmar que existe uma maior probabilidade de crescimento deste patógeno em amostras de sistemas semi-confinados. *S. dysgalactiae* também mostrou diferença significativa, com crescimento de 2,3% no semi-confinado contra 8,5% no confinado ($P = 0,001$, $RR = 0,25$), sendo assim o sistema confinado apresentou uma maior taxa de crescimento de *S. dysgalactiae*. Esses dados mostrou ainda que o sistema semi-confinado apresentou um fator de proteção de 0,25 para infecções por *S. dysgalactiae*.

Os resultados do teste qui-quadrado entre o sistema de produção e a ocorrência de diferentes patógenos isolados em amostras microbiológicas de animais com mastite clínica estão apresentados na Tabela 7.

Tabela 7. Avaliação da associação entre o sistema de produção os sistemas de produção e o crescimento microbiológico para diagnóstico da mastite clínica

Patógeno	SP	Resultado microbiológico		P	RR
		Não crescimento	Crescimento		

		N	%	n	%		
<i>S. aureus</i>	SC	55	94,8	3	5,2	0,270*	2,54
	CON	36	87,8	5	12,2		
SNA	SC	55	70,5	23	29,5	0,446	1,32
	CON	36	64,3	20	35,7		
<i>S. uberis</i>	SC	55	57,3	41	42,7	0,195	1,49
	CON	36	47,4	40	52,6		
<i>S. dysgalactiae</i>	SC	55	75,3	18	24,7	0,559	0,764
	CON	36	80,0	9	20,0		
<i>E. coli</i>	SC	55	88,7	7	11,3	0,01	3,5
	CON	36	69,2	16	30,8		
Outros	SC	55	85,9	9	14,1	0,097	2,2
	CON	36	73,5	13	26,5		

Fonte: Elaborado pela autora, 2025. * Teste de Fisher. SNA: *Staphylococcus não aureus*; SP: Sistema de produção; SC: semi-confinado; CON: confinado; P: probabilidade de significância; RR: risco relativo.

Para *S. aureus*, não foi identificada associação estatisticamente significativa entre o tipo de sistema de produção e o isolamento microbiológico ($p = 0,270$), indicando que a proporção de amostras positivas foi semelhante nos sistemas semi-confinado e confinado. De maneira semelhante, os resultados para os patógenos classificados como SNA também não evidenciaram diferenças estatisticamente relevantes entre os grupos avaliados ($p = 0,446$). No caso de *S. uberis*, *S. dysgalactiae* e outros patógenos, não foram observadas associações significativas entre os sistemas de produção ($p = 0,195$, $p = 0,559$ e $p = 0,097$, respectivamente), sugerindo que a prevalência desses patógenos não foi influenciada pelo sistema de produção. Para *E. coli*, foi identificada uma associação estatisticamente significativa ($p = 0,01$; $RR = 3,5$), com maior prevalência de isolamento no sistema confinado, indicando um risco de infecção por esse patógeno mais elevado, de 2,5, em animais criados neste sistema.

6 DISCUSSÃO

6.1 AVALIAÇÃO DO PADRÃO DE INFECÇÃO DA MASTITE NO SISTEMA CONFINADO E NO SISTEMA SEMI-CONFINADO

Com base nos resultados microbiológicos podemos afirmar que SNA e *S. uberis* foram os patógenos mais frequentes associados à mastite subclínica e clínica em ambos sistemas avaliados. Esses achados sugerem que a mastite subclínica segue um padrão de infecção predominantemente contagioso, com destaque para SNA como agente causador principal, isolado em 22,2% das amostras coletadas no sistema confinado e 19,6% no semi-confinado. Por outro lado, a mastite clínica demonstra um padrão de infecção de origem ambiental, sendo *S. uberis* o principal agente etiológico isolado, responsável por 7,7% dos casos no sistema confinado e 18,1% no semi-confinado.

Esses resultados sugerem ainda que as infecções intramamárias subclínicas causadas por *S. uberis* e SNA podem ter progredido para mastite clínica, contribuindo para o aumento da incidência de casos clínicos nesses sistemas por esses patógenos. Além disso, os casos por *Escherichia coli* não podem ser negligenciados, principalmente no sistema confinado.

Os resultados deste estudo condizem, em parte, com os dados apresentados por Freu *et al.* (2023), que apontaram SNA como o principal agente causador de infecção intramamária subclínica em um rebanho mantido em sistema confinado do tipo compost barn, responsável por 24,9% dos casos. Contudo, para mastite clínica, os mesmos autores identificaram *E. coli* como o principal patógeno, em discordância com os achados deste trabalho.

O estudo de Fonseca *et al.* (2023) observou diferenças nos perfis microbiológicos entre propriedades com manejo em sistema compost barn, apresentando algumas divergência em relação aos resultados do presente trabalho. Na primeira fazenda analisada, *S. agalactiae* foi o principal agente responsável por casos de mastite subclínica, com uma prevalência de 33,5%. Em contrapartida, nas outras duas propriedades, SNA foi o patógeno mais frequente, representando 30,5% e 30,0% dos casos, respectivamente. Com relação a mastite clínica, *S. agalactiae* foi predominante na fazenda 1, responsável por 43,8% dos casos, enquanto *E. coli* apresentou maior frequência na fazenda 2, sendo observado em 71% dos casos.

Dubenczuk (2019) conduziu um estudo com rebanhos mantidos em sistemas de semi-confinamento, no qual identificou os principais agentes bacterianos associados à mastite. Os resultados deste estudo divergem, em parte, com o do presente estudo. Entre os isolados, *Streptococcus* ambientais e *S. aureus* apresentaram a maior frequência, cada um representando 28,5% dos casos. SNA foi

identificado em 24,6% das amostras, enquanto *E.coli* esteve presente em 7,1%. *S. agalactiae* foi isolado em 4,5% dos casos, e outros agentes bacterianos corresponderam a 6,8% do total. Em contrapartida, Gonçalves (2014) observou que o principal patógeno isolado foi *S. aureus* (21,4%), discordando dos resultados apresentado no presente estudo.

No presente estudo, foi observada uma baixa incidência de *S. aureus* e a ausência de *S. agalactiae* em ambos os sistemas. Esse resultado pode ser atribuído ao fato de que os rebanhos vêm sendo monitorados há muitos anos em relação a esses patógenos contagiosos, o que possibilitou o controle de *S. aureus* e a erradicação de *S. agalactiae*. Além do monitoramento pelo diagnóstico microbiológico, a adoção de boas práticas da ordenha, bem como o controle rigoroso da entrada de novos animais, tem sido fundamental para a manutenção da saúde do rebanho e o controle da mastite. Resultados semelhantes foram relatados por Schukken *et al.* (1996) e Rodrigues *et al.* (2005), os quais destacaram que o monitoramento microbiológico e de medidas preventivas tem contribuído para a redução da prevalência de patógenos contagiosos, como *S. aureus* e *S. agalactiae*, em fazendas leiteiras. No entanto, como consequência dessa redução, o controle de patógenos ambientais tem se tornado um desafio crescente para os produtores. O aumento das infecções causadas por bactérias ambientais, como coliformes e *Streptococcus* ambientais, tem sido relatado com maior frequência (Ruegg, 2012).

Verificou-se ainda no presente estudo que 35,3% e 25,5% das amostras de leite coletadas de quartos mamários com mastite clínica não apresentaram crescimento microbiano. Conforme relatado na literatura, entre 15% e 40% das amostras de leite de casos de mastite clínica podem apresentar resultados negativos na cultura microbiológica, mesmo quando a coleta e os métodos de isolamento são realizados de maneira adequada (Olde *et al.*, 2008; Ramos, 2015). A ausência de isolamento do patógeno pode ser atribuída a diversos fatores, como a resolução espontânea da infecção, a baixa concentração de patógenos no leite, o padrão intermitente de eliminação dos microrganismos, a localização intracelular de certos agentes patogênicos e a presença de substâncias inibitórias no leite (Oliveira *et al.*, 2011).

6.2 ASSOCIAÇÃO ENTRE OS SISTEMAS DE PRODUÇÃO E O CRESCIMENTO DE PATÓGENOS EM INFECÇÕES INTRAMAMÁRIAS

Os dados mostraram que os sistemas têm impacto direto na prevalência de patógenos relacionados à mastite subclínica. No sistema semi-confinado, a alta prevalência de *S. uberis* em comparação ao sistema confinado e o risco relativo de 1,51 reforça a importância do ambiente como fonte de exposição para esse patógeno. A literatura corrobora esses achados, considerando que *S. uberis* está distribuído na cama e no pasto, pois é um patógeno frequentemente eliminado através das fezes (Bramley, 1982; Krömker, 2014). Sendo assim, sistemas que combinam o acesso aos dois sistemas ambientes apresentam maior chance de desenvolver infecção por *S. uberis*.

Sheriwin *et al.* (2021), observaram em seu estudo que os animais alojados apresentaram mais *S. uberis* nas fezes que os animais a pasto, o que pode contribuir para o aumento de infecções intramamária por esse microrganismo. Contudo Rowe *et al.* (2024), observaram que os animais a pasto estavam mais susceptíveis a infecções por *S. uberis* do que os animais confinados.

O sistema confinado, por outro lado, apresentou uma maior taxa de infecções intramamárias causados por *S. dysgalactiae* quando comparadas ao semi-confinado, com um fator de proteção de 0,25 para o sistema semi-confinado, podendo sugerir que este patógeno está associado ao ambiente, onde aumento da umidade da cama pode estar favorecendo sua proliferação. *S. dysgalactiae* é um microrganismo que sobrevive no ambiente e pode ser disseminado através do contato com cama contaminada (Oliveira *et al.*, 2016; Wente; Kromker, 2020). Isso reforça a importância do manejo adequado da cama, principalmente em sistemas *compost barn*, onde a eficiência do processo de compostagem é importante para reduzir a umidade e diminuir o crescimento microbiano.

Os resultados para mastite clínica causada por *E. coli* demonstraram uma prevalência significativamente maior no sistema confinado (30,8%) em comparação ao semi-confinado (11,3%), com um risco relativo de 2,5. Esses achados podem ser explicados pela maior probabilidade de acúmulo de fezes e urina em sistemas confinados, criando um ambiente propício para a multiplicação de *E. coli* (Burvenich *et al.*, 2003; Fávero *et al.*, 2015; Eckelkamp *et al.*, 2016). A umidade elevada da cama vai comprometer a eficiência da compostagem, podendo resultar em aumento das taxas da mastite clínica (Llonch *et al.*, 2020).

Conforme descrito por Fávero *et al.* (2015), a umidade presente na cama dos animais está diretamente relacionada à ocorrência de mastite clínica causada por diversos microrganismos. Em sistemas de compost barn, esse fator é difícil de controlar, pois depende tanto do manejo da cama quanto das condições climáticas (Leso *et al.*, 2020). A umidade excessiva pode favorecer o aumento da probabilidade de infecção por patógenos ambientais (Fávero *et al.*, 2015). Dessa forma, o manejo eficiente da cama é essencial para reduzir a exposição dos animais aos microrganismos e manter a higiene do rebanho (Janni *et al.*, 2007). Assim, garantir uma superfície seca para as vacas leiteiras pode contribuir para a diminuição da incidência de mastite clínica.

Os dados indicaram ainda que o crescimento de *S. aureus* não está diretamente associado ao tipo de sistema de criação dos animais, uma vez que o teste do qui-quadrado não encontrou significância. Embora não tenha sido encontrada uma relação entre a presença do microrganismo e o sistema de criação adotado, sua importância para mastite não pode ser negligenciada, pois se trata de um patógeno altamente contagioso e de difícil erradicação. A principal via de transmissão desse microrganismo ocorre durante a ordenha, por meio da contaminação das teteiras e das mãos dos ordenhadores (Massote *et al.*, 2019; Oliveira *et al.*, 2019; Santos; Fonseca., 2019; Ribeiro; Caliman; Gasparotto, 2023).

A principal estratégia para minimizar as fontes ambientais da mastite nos rebanhos é reduzir a exposição das vacas a microrganismos, (Hogan e Smith, 2012) como *S. uberis*, *S. dysgalactiae* e *E. coli*, que foram os principais patógenos associados com o sistema de produção e o crescimento microbiológico. Dessa forma, as fezes são apontadas como um reservatório desses patógenos, contribuindo para a contaminação do ambiente (Burvenich *et al.*, 2003; Zadoks *et al.*, 2005; Lopez-Benavides *et al.*, 2007; Oliveira *et al.*, 2016). Outras estratégias eficazes para o controle dos patógenos causadores incluem a desinfecção dos tetos, a realização do teste da caneca de fundo escuro e o fornecimento de alimentos após a ordenha para manter as vacas em pé. Além disso, é fundamental realizar o manejo adequado da cama (Santos; Fonseca, 2019).

7 CONCLUSÃO

Podemos concluir que os resultados deste trabalho reforçam que os sistemas de produção não influenciam na epidemiologia da mastite, com exceção dos coliformes para sistema confinado. Sendo assim, o tipo de sistema de produção não influencia no padrão de infecção, visto que houve uma semelhança entre os sistemas analisados. Na mastite subclínica, ambos os sistemas apresentaram um padrão de infecção contagioso. Por outro lado, nas infecções clínicas, observaram um padrão de infecção ambiental. Dessa forma, vale ressaltar a importância de ajuste nas estratégias de manejo para o controle tanto da mastite contagiosa quanto da mastite ambiental, visando a manutenção da saúde da glândula mamária do rebanho e a qualidade do leite.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABBAS, A. K.; LICHTMAN, A. H.; PILLAI, S. **Imunologia celular e molecular**. Ed. 9. Rio de Janeiro: Elsevier 2019.
- ABDI, R.D.; GILLESPIE, B.E.; VAUGHN, J.; MERRILL, C.; HEADRICK, S. I.; ENSERMU, D. B.; D'SOUZA, D.H.; AGGA, G. E.; ALMEIDA, R. A.; OLIVER, S. P.; DEGO, O. K. Antimicrobial Resistance of *Staphylococcus aureus* Isolates from Dairy Cows and Genetic Diversity of Resistant Isolates. **Foodborne Pathogens and Disease**, v. 15, n. 7, p. 449-458, 2020.
- ADKINS, P. R. F.; MIDDLETON, J. J. Methods for diagnosing mastitis. **Veterinary Clinics: Food Animal Practice**, v.34, p. 479-491, 2018.
- ALNAKIP, M.; QUINTELA-BALUJA, M.; BÖHME, K.; FERNÁNDEZ-NO, I.; CAAMAÑO-ANTELO, S.; CALO-MATA, P.; BARROS-VELÁZQUEZ, J. The immunology of mammary gland of dairy ruminants between healthy and inflammatory conditions. **Journal of Veterinary Medicine**, v. 2014, 2014.
- ANDREWS, A. H.; BLOWEY, R.W.; BOYD, H.; EDDY, R.G. **Medicina Bovina-Doenças e Criação de Bovinos**. 2ª. ed. São Paulo : Editora Roca, 2008.
- AITKEN, S.L.; CORL, C.M.; SORDILLO, L.M. Imunopatologia da Mastite: Insights sobre o Reconhecimento e Resolução de Doenças. **Jornal de Biologia e Neoplasia da Glândula Mamária**, v. 291–304, 2011.
- AKIRA, S.; TAKEDA, K.; KAISHO, T. Toll-like receptors: critical proteins linking innate and acquired immunity. **Nature Immunology**, v.2, p.675–680, 2001.

- ALTERTHUM, F.; TRABULSI, L. T. **Microbiologia**. 6. Ed, São Paulo: Editora Atheneu, 2015.
- ANTIGNANO, F.; ZAPH, G. Regulation of CD4 T-cell differentiation and inflammation by repressive histone methylation. **Immunology and cell biology**, v.93, n.4, p.245-252, 2015.
- ARGAW, A. Review on Epidemiology of Clinical and Subclinical Mastitis on Dairy Cows. **Food Science and Quality Management**, V.52, 2016.
- ARAÚJO, A. P. de. **Estudo comparativo de diferentes sistemas de instalações para produção de leite tipo B, com ênfase nos índices de conforto térmico e na caracterização econômica**. 2001. Dissertação (Mestrado), Faculdade de Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2001.
- ASHRAF, A.; IMRAN, M. Diagnosis of bovine mastitis: from laboratory to farm. **Tropical Animal Health and Production**, v. 50, p.1193-1202, 2018.
- AWALE, M. M.; DUDHATRA, G. B.; AVINACH, K.; CHAUHAN, B. N.; KAMANI, D. R.; MODI, C. M.; PATEL, H. B; MODY, S. K. **Bovine mastitis: a threat to economy**. V.1, n.296, 2012.
- AWANDKAR, S. P.; KULKARNI, M. B.; KHODE, N. V. Bacteria from bovine clinical mastitis showed multiple drug resistance. **Veterinary Research communications**, v.46, p.147-158, 2022.
- BALLOU, L. U.; PASQUINI, M.; BREMEL, R. D.; EVERSON, T.; SOMMER, D. Factors affecting herd milk composition and milk plasmin at four levels of somatic cell counts. **Journal of Dairy Science**, v. 78, p.2186-2195, 1995.
- BARBERG, A. E.; ENDRES, M. I.; SALFER, J. A.; RENEAU, J. K. Performance and welfare of dairy cows in alternative housing system in Minnesota. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v.90, n. 3, p.1575-1583, 2007.
- BARBOSA, W. M. **Impacto da mastite subclínica na chance de cura durante o período seco de vacas leiteiras**. 2019. Dissertação (mestrado em zootecnia). Escola de Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2019.
- BARARDI, C. R. M.; CAROBREZ, S. G.; PINTO, A. R. Linfócitos T, citocinas e MHC. In: BARARDI, C. R. M.; CAROBREZ, S. G.; PINTO, A. R. **Imunologia**. 1 ed. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, 2009.
- BARKEMA, H.W.; GREEN, M. J.; BRADLEY, A. J., ZADOKS, R.N. Invited review: The role of contagious disease in udder health. **Journal of Dairy Science**, v.92, n.10, p.4717-4729, 2009.

- BARNOUIN, J.; BORD, S.; BAZIN, S.; CHASSAGNE, M. Dairy management practices associated with incidence rate of clinical mastitis in low somatic cell score herds in France. **Journal of dairy science**, v.88, n.10, p.3700-3709, 2005.
- BARON, S. **Medical Microbiology**. 4 ed., Galveston: University of Texas Medical Branch at Galveston; 1996.
- BATES, A.; LAVEN, R.; BORK, O.; HAY, M.; MCDOWELL, J.; SALDIAS, B.; Selective and deferred treatment of clinical mastitis in seven New Zealand dairy herds. **Preventive Veterinary Medicine**, v.175, 2020.
- BAUMJOHANN, D.; ANSEL, K. M. MicroRNA regulation of T helper cell differentiation and plasticity. **Nature immunology**, v.13, n.9, p.666-678, 2013.
- BEXIGA, R.; KOSKINEN, M. T.; HOLOPAINEN, J.; CARNEIRO, C.; PEREIRA, H.; ELLIS, K. A.; VILELA, C. L. Diagnosis of intramammary infection in samples yielding negative results or minor pathogens in conventional bacterial culturing. **Jornal of Dairy Research**, v. 78, p.49-55, 2011.
- BENEDETTE, M. F.; SILVA, D.; ROCHA, F. P. C.; SANTOS, D. A. N.; COSTA, E. A. D. A.; AVANZA, M. F. B. Mastite Bovina. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, n. 11, 2008.
- BEWLEY, M.; ROBERTSON, L. M.; ECKELKAMP, E. A. A 100-year review: Lactating dairy cattle housing management. **Journal of Dairy Science**, v.100, n.12, p.10418-10431, 2017.
- BLACK, R. A.; TARABA, J. L.; DAY, G. B.; DAMASCENO, F. A.; BEWLEY, J. M. Compost bedded pack dairy barn management, performance, and producer satisfaction. **Journal of Dairy Science**, v.96, n° 12, p. 8060-8074, 2013a.
- BLACK, R.; BEWLEY, J.; TARABA, J.; DAY, G.; DAMASCENO, F. A. Kentucky compost-bedded pack barn project. **Cooperative extension service**, University of Kentucky, College of agriculture. Lexington, 40546., 2013b.
- BLOWYE, R. W.; EDMONDSON, P. Milking machines and mastites. In: BLOWYE, R. W.; EDMONDSON, P. **Mastitis control in dairy herds**:. 2nd ed. London: Cabi, p.61-94, 2010.
- BOSCO, T. C. D. **Compostagem e vermicompostagem de resíduos sólidos: resultados de pesquisas acadêmicas**. São Paulo : Blucher, 2017.
- BOMAR, L.; BRUGGER, S. D.; YOST, B. H.; DAVIES, S. S.; LEMON, K. P. *Corynebacterium accolens* Releases antipneumococcal free fatty acids from human nostril and skin surface triacylglycerols. **MBio**, v.7, n.10, 2016.

- BORST, A.; BOX, A. T. A.; FLUIT, A. C. False-positive results and contamination in nucleic acid amplification assays: suggestions for a prevent and destroy strategy. **European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases**, v.10, p.289-299, 2004.
- BOUTET, P.; BOULANGER, D.; GILLET, L.; VANDERPLASSCHEN, A.; CLOSSET, R.; BUREAU, F.; LEKEUX, P. Delayed Neutrophil Apoptosis in Bovine Subclinical Mastitis. **Journal of Dairy Science**, v. 87, n. 12, p. 4104-4114, 2004.
- BRADLEY, A. Bovine mastitis: an evolving disease. **The Veterinary Journal**, v.164, n.2, p.116-128, 2002.
- BRADLEY, A. J.; GREEN, M. J. A study of the incidence and significance of intramammary enterobacterial infections acquired during the dry period. **Journal of Dairy Science**, v.83, n.9, p.1957–1965, 2000.
- BRAMLEY, A. J.; DODD, F. H. Reviews of the progress of Dairy Science: Mastitis control – progress and prospects. **Journal of Dairy Research**, v. 51, n.3, p. 481-512, 1984.
- BRAMLEY, A. J. Sources of *Streptococcus uberis* in the dairy herd: I. Isolation from bovine faeces and from straw bedding of cattle. **Journal of Dairy Research**, v.49, p.369-373, 1982.
- BREEN, J. E.; GREEN, M. J.; BRADLEY, A. J. Quarter and cow risk factors associated with the occurrence of clinical mastitis in dairy cows in the United Kingdom. **Journal of Dairy Science**, v. 92, n. 6, p. 2551-2561, 2009.
- BRITO, M. A. V. P.; BRITO, J. R. F. Diagnóstico microbiológico da mastite. **Circular técnica 55**, 1999.
- BRITTEN, A. M. The role of diagnostic microbiology in mastitis control program. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.20, p.187-202, 2012.
- BURVENICH, C.; VANAN MERRIS, V.; MEHRZAD, J.; DIEZ-FRAILE, A.; DUCHATEAU, L. Severity of *E. coli* mastitis is mainly determined by cow factors. **Veterinary Research**, v.34, n.5, p.521–564, 2003.
- BUCK, J.; HA, V.; NAUSHAD, S.; NOBREGA, D. B.; LUBY, C.; MIDDLETON, J. R.; VLIEGHER, S.; BARKEMA, H. W. Non-aureus Staphylococci and bovine under health: current understanding and knowledge gaps. **Frontiers in Veterinary Science**, v.8, 2021.
- BURVENICH, C.; BANNERMAN, D. D.; LIPPOLIS, D.; PEELMAN, L.; NONNECKE, B.; KEHLI, M. E.; PAAPE, M. J. Cumulative Physiological Events Influence the

- Inflammatory Response of the Bovine Udder to *Escherichia coli* Infections During the Transition Period. **Journal of Dairy Science**, v. 90, p. E39-E54, 2007.
- BURVENICH, C.; MERRIS, V. V.; MEHRZAD, J.; DIEZ-FRAILE, A.; DUCHATEAU, L. Severity of *E. coli* mastitis is mainly determined by cow factors. **Veterinary Research**, v.34, n.5, p. 521-564, 2003.
- CADES, M.; ZANINI, D. S.; SOUZA, H. L.; SILVA, J. D.; FINK, A. A. B.; MUNIZ, I. M. Perfil de resistência antimicrobiana de mastite bovina em propriedade leiteira no município de Monte Negro/RO. **RBCA**, v.6, n.1, p-1-62, 2017.
- CALDATO, E. M. R.; CALDATO, A.; MARCONDES, M. I.; ROTTA, P. P. Manual técnico de construção e manejo de Compost Barn para vacas leiteiras. **Boletim de extensão 75**, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2020.
- CARDOZO, L. L.; THALER NETO, A.; SOUZA, G. N.; PICININ, L. C. A.; FELIPUS, N. C.; RECHE, N. L. M.; SCHMIDT, F. A.; WERNCKE, D.; SIMON, E. E. Risk factors for the occurrence of new and chronic cases of subclinical mastitis in dairy herds in southern Brazil. **Jornal Dairy Science**, v. 98, n. 11, p.7675-7685, 2015.
- CARNEIRO, D. M. V. F., DOMINGUES, P. F., & VAZ, A.K. Imunidade inata da glândula mamária bovina: resposta à infecção. **Ciência Rural**, v. 39, p. 1934-1943, 2009.
- CALVINHO, L.F.; ALMEIDA, R. A.; OLIVER, S. P. Potential virulence factors of *Streptococcus dysgalactiae* associated with bovine mastites. **Veterinary Microbiology**, v. 61, p.93-110, 1998.
- CHENG, W.N.; HAN, S. G. Bovine mastitis: risk factors, therapeutic strategies and alternative treatments – a review. **Asian-australias Journal of Animal Sciences**, v. 33, n.11, p. 1699 – 1713, 2020.
- COENTRÃO, C.M.; SOUZA, G. N.; BRITO, J. R. F.; PAIVA e BRITO, M. A. V.; LILENBAUM. Fatores de risco para mastite subclínica em vacas leiteiras. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.60, n.2, p.283-288, 2008.
- CONTRERAS, G. A.; RODRÍGUEZ, J. M. Mastitis: comparative etiology and epidemiology. **Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia**. v.16, n. 4, p.339-356, 2011.
- CONSTABLE, P. D.; HINCHCLIFF, K. W.; DONE, S. H.; GRUNBERG, W. **Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats**. 11 ed. Saint Louis: Elsevier, 2017.
- COSER, S. M.; LOPES, M. A.; COSTA, G. M. Mastite bovina: controle e prevenção. **Boletim técnico 30**. Universidade Federal de Lavras, n.93, p.1-30, 2012.

- COSTA, G. M.; PEREIRA, U. P.; CUSTÓDIO, D. A. C.; SILVA, N. Caracterização de *Staphylococcus* coagulase-positiva utilizando plasmas de diferentes espécies animais. **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, v. 70, n.4, 2011.
- CUCARELLA, C.; SOLANO, C.; VALLE, J.; AMORENA, B.; LASA, I.; RENADÉS, J. R. Bap, a *Staphylococcus aureus* Surface Protein Involved in Biofilm Formation. **Journal of bacteriol**, v. 183, n. 9, p. 2888–2896, 2001.
- CUNHA, A. F.; BRAGANÇA, L. J.; QUINTÃO, L. C.; SILVA, S. Q.; SOUZA, F. N.; CERQUEIRA, M. M. O. P. Prevalência, etiologia e fatores de risco de mastite subclínica em rebanhos leiteiros de Viçosa-MG. **Acta Veterinária Brasília**, v.9, n.2, p. 160-166, 2015
- CZERKIES, M.; KWIATKOWAKA, K. Toll-Like Receptors and their Contribution to Innate Immunity: Focus on TLR4 Activation by Lipopolysaccharide. **Advances in Cell Biology**, v.4, p.1-23, 2014.
- DAHL, G. E.; TOA, S.; LAPORTA, J. Heat Stress Impacts Immune Status in Cows Across the Life Cycle. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 7, 2020.
- DALANEZI, F. .M.; JOAQUIM, S. F.; GUIMARÃES, F. F.; SCHMIDT, E. M. S.; CERRI, R. L. A.; LANGONI, H. Influence of pathogens causing clinical mastites on reproductive variables of dairy cows. **Journal of dairy science**, v.103, n.4, 2020.
- DAMASCENO, F. A. **Compost barn como uma alternativa para a pecuária leiteira**. 1. ed. Divinópolis: Adelante, 2020.
- DÍAZ, J. R.; ROMERO, G.; MUELAS, R.; ALEJANDRO, M.; PERIS, C. Effect of intramammary infection on milk electrical conductivity in MurcianoGranadina goats. **Journal of Dairy Science**, Chanpaign, v. 95, n. 2, p. 718-726, 2012.
- DOS SANTOS, E. M. P.; BRITO, M. A. V. P.; LANGE, C.; BRITO, J. R. F.; CERQUEIRA, M. M. O. P. Streptococcus gêneros relacionados como agentes etiológicos de mastite bovina. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.35, n.1, p.17-27, 2007.
- DUBENCZUK, F. C. **Análise Microbiológica da Qualidade do Leite e Avaliação de Medidas de Prevenção e Controle da Mastite Bovina em Unidades Leiteiras no Rio Grande do Sul**. 2019. Tese (Doutorado), Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, 2019.
- ECKELKAMP, E. A.; TARABA, J. L.; AKERS, K. A.; HARMON, R. J.; BEWLEY, J. M. Understanding compost bedded pack barns: Interactions among environmental factors, bedding characteristics, and udder health. **Livestock Science**, v. 190, p. 35–42, 2016.

- ENDRES, M. I.; SCHWARTZKOPF-GENSWEIN, S. Overview of cattle production systems. IN: ENDRES, M. I.; SCHWARTZKOPF-GENSWEIN, S. **Advances in cattle welfare**. United Kingdom: Elsevier, 2018.
- ENDERS, M. I.; BARBERG, A. E. Behaviour of dairy cows in an alternative bedded-pack housing system. **Journal of Dairy Science**, v. 90, n.9, p.4192–4200, 2007.
- ERSKINE, R. J.; WAGNER, S.; DEGRAVES, F. J. Mastitis therapy and pharmacology. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.19, n.1, p. 109–138, 2003.
- ERSKINE, R. J.; WALKER, R. D.; BOLIN, C. A.; BARTLETT, P. C.; WHITER, D. G. Trends in antibacterial susceptibility of mastitis pathogens during a seven-year period. **Journal of Dairy Science**, v.85, n.5, p.1111–1118, 2002.
- FAGUNDES, H.; OLIVEIRA, C. A. F. Infecções intramamárias causadas por *Staphylococcus aureus* e suas implicações em saúde pública. **Ciência Rural**, v. 34, n. 4, p. 1315-1320, 2004.
- FÁVERO, S.; PORTILHO, F.V.R.; OLIVEIRA, A.C.R.; LANGONI, H.; PANTOJA, J.C.F. Factors associated with mastitis epidemiologic indexes, animal hygiene, and bulk milk bacterial concentrations in dairy herds housed on compost bedding. **Livestock Science**, v.181, p.220–230, 2015.
- FERRERO, F. J.; VALLEDOR, M.; CAMPO, J. C. Screening method for early detection of mastitis in cows. **Measurement**, v. 47, n. 1, p. 855-860, 2014.
- FETSH, A.; JOHLER, S. *Staphylococcus* as a Foodborne Pathogen. **Current Clinical Microbiology Reports**, v.5, p.88-96, 2018.
- FREGONESI, J. A.; VON KEYSERLINGK, M. A. G.; TUCKER, C. B.; VEIRA, D. M.; WEARY, D. M. Neck-rail position in the free stall affects standing behavior and udder and stall cleanliness. **Journal of Dairy Science**, v.92. n. 5, 2009.
- FONSECA, M.; MENDONÇA, L.C.; SOUZA, G. N.; CEZAR, D. E.; CARNEIRO, J. C.; MENDONÇA, J. F.; BRITO, M.A.V. P.; GUIMARÃES, A. S. Epidemiology of mastitis and interactions of environmental factors on udder health in the compost barn system . **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 75, n.01, 2023.
- FONSECA, L.F.J.; SANTOS, M.V. **Qualidade do Leite e controle de mastite**. São Paulo: Lemos Editorial, 2000.
- FREU, G.; GARCIA, B. L. N.; TOMAZI, T.; DI LEO, G. S.; GHELLER, L.S.; BRONZO, V.; MORONI, P.; SANTOS, M. V. Association between Mastitis Occurrence in Dairy

- Cows and Bedding Characteristics of Compost-Bedded Pack Barns. **Pathogens**, v. 12, n. 4, 2023.
- JANNI, K. A.; ENDRES, M. I.; RENEAU, J. K.; SCHOPER, W. W. Compost Dairy Barn Layout and Management Recommendations. **Applied Engineering in Agriculture**. v.23, p.97–102, 2007.
- GALAMA, P. J.; OUWELTJES, W.; ENDRES, M. I.; SPRECHER, J. R.; LESO, L.; KUIPERS, A. Symposium review: Future of housing for dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, v. 103, n. 6, p. 5759–5772, 1 jun. 2020.
- GANDA, E. K.; BISINOTTO, R.S.; DECTER, D. H.; BICALHO, R. C. Evaluation of an on-farm culture system (accumast) for fast identification of milk pathogens associated with clinical mastitis in dairy cows. **Plos one**, v.11, 2016.
- GRANJA, B. M.; FIDELIS, C. E.; GARCIA, B. L. N.; SANDOS, M. V. Evaluation of chromogenic culture media for rapid identification of microorganisms isolated from cows with clinical and subclinical mastitis. **Journal of Dairy Science**, v.104, p.9115-9129, 2021.
- GARCIA, S. N.; OSBURN, B. I.; CULLOR, J. S. A one health perspective on dairy production and dairy food safety. **One Health**, v.7, 2019.
- GARCIA, P. R. **Galpão Free-stall com sistema de resfriamento evaporativo e ventilação cruzada: desempenho térmico, zootécnico e o nível de bem-estar animal**. Tese (Doutorado em Ciências) – Universidade de São Paulo: Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Piracicaba, 2017.
- GOMES, A. F. N.; CASTRO, F. F. A.; SILVA, M. R.; LANGE, C. C.; RIBEIRO, J. B.; GUIMARÃES, A. S.; SOUZA, G. N. Interference of *Streptococcus agalactiae* blitz therapy in *Staphylococcus aureus* microbiological diagnosis in subclinical bovine mastitis. **Veterinary sciences**, v. 11, n.6, p.233, 2024.
- GOMES, F.; HENRIQUES, M. Control of Bovine Mastitis: Old and Recent Therapeutic Approaches. **Current Microbiology**, v. 72, p.377-382, 2016.
- GONÇALVES, D.K. **Ocorrência de mastite, seus agentes etiológicos e práticas de manejo sanitário realizado durante a ordenha em propriedades no município de Dom Pedrito –RS**. 2014. Monografia (Graduação), Universidade Federal do Pampa, 2014.
- GRANJA, B. M. **Avaliação de meios de cultura cromogênicos para identificação rápida de microrganismos causadores da mastite bovina**- Dissertação (Mestrado em Nutrição e Produção Animal)- Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2020.

- GROHN, Y. T.; WILSON, D. J.; GONZÁLEZ, R. N.; SCHULTE, H.; BENNETT, G.; SHUKKEN, Y. H. Effect of pathogen-specific clinical mastitis on milk yield in dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 87, n. 10, p. 3358-3374, 2004.
- GUERRA, S. T.; DE PAULA, C. L.; BOLAÑOS, C. A. D.; HERNANDES, R. T.; RIBEIRO, M. G. Virulence factors *Escherichia coli*: an overview of human and animal infections with emphasis in bovine mastitis. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 40, n. 5, p. 2087-2100, 2019.
- GUIMARÃES, J. L. B.; BRITO, M. A. V. P.; LANGE, C. C.; SILVA, M. R.; RIBEIRO, J. B.; MENDONÇA, L. C.; MENDONÇA, J. F. M.; SOUZA, G. N. Estimate of the economic impact of mastitis: A case study in a Holstein dairy herd under tropical conditions. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 142, p. 46-50, 2017.
- HAMANN, J.; GYODI, P. Somatic cells and electrical conductivity in relation to milking frequency. **Milchwissensch**, v. 55, p. 303-307, 2000.
- HARMON, R. J. Physiology of Mastitis and Factors Affecting Somatic Cell Counts. **Journal of Dairy Science**, v.77, n.7, p.2103–2112, 1994.
- HILLERTON, J. E.; WALTON, A. W. Identification of subclinical mastitis with a hand-held electrical conductivity meter. **Veterinary Record**, v. 128, p. 513-515, 1991.
- HEINRICHS, A. J.; COSTELLO, S. S.; JONES, C. M. Control of heifer mastitis by nutrition. **Veterinary Microbiology**, v. 134, p. 172-176, 2009.
- HILÁRIO, M. O. E.; TERRERI, M. T.; LEN, C. A. Antiinflamatórios não-hormonais: inibidores da ciclooxigenase 2. **Journal de pediatria**, v. 82, n.5, 2006.
- HOE, F. G. H.; RUEGG, P. L. Opinions and practices of Wisconsin dairy producers about biosecurity and animal well-being. **Journal Dairy Science**, v. 89, n. 6, p. 2297-2308, 2006.
- HOGAN, J.; SMITH, K. L. Managing environmental mastitis. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.28, n.2, p.217-224, 2012.
- HORIS, S.; NOMURA, T.; SAKAGUCHI, S. Control of regulatory T cell development by the transcription factor Foxp3. **Science**, v.299, n.5609, p.1057-1067, 2003.
- IBGE. Produção de leite em 2022. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. Brasil, 2023. Disponível em: <<https://www.ibge.gov.br/explica/producao-agropecuaria/leite/br>>. Acesso: 3 out. 2024.
- IDAMOKORO, E.M. Coagulase-Negative Staphylococci as an Evolving Mastitis Causing Organism In Cows: A Review. **F1000Research**, V.11, 2022.

- JUOZAITIENÉ, V.; JUOZAITIS, A.; BRAZAUSKAS, A.; ZYMANTIENÉ, J.; ZILAITIS, V.; ANTANAITIS, R.; STANKEVIEIUS, R.; BOBINIENÉ, R. Investigation of electrical conductivity of milk in robotic milking system and its relationship with milk somatic cell count and other quality traits. **Journal of Measurements in Engineering**, v.3, p., 2424-4635, 2015.
- KEEFE, G. P. Update on Control of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus agalactiae* for Management of Mastitis. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, V.28, N. 2, p. 203-216, 2012.
- KLASS, I.C.; BJERG, B.; FRIEDMANN, S.; BAR, D. Cultivated barns for dairy cows : an option to promote cattle welfare and environmental protection in Denmark. **Dansk Veterinærtidsskrift**, v.93, n.9, 2010.
- KORHONEN, P.; MARNILA, P.; GILL, H.S. Milk immunoglobulins and complement factors. **British Journal of Nutrition**, v.84, p. S75-S80, 2000.
- KROMKER, V.; REINECKE, F.; PADUCH, J. H.; GRABOWSH, N. Bovine *Streptococcus uberis* intramammary infections and mastitis. **Clinical Microbiology**. V.3, n. 157, 2014.
- LANGONI, H.; SALINA, A.; OLIVEIRA, G. C.; JUNQUEIRA, N. B.; MENOZZI, B. D.; JOAQUIM, S. F. Considerações sobre o tratamento das mastites. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.37, n.11, p.1261-1269, 2017.
- LANGONI, H.; GUIDUCE, M. V. S.; NÓBREGA, D. B.; DA SILVA, R. C.; PEREIRA, V. B. R.; SALINA, A.; GUIMARÃES, F. F. Pesquisa de *Klebsiella pneumoniae* em rebanhos leiteiros. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.35, n.1, p.9-12, 2015.
- LAGONI, H. Qualidade do leite: utopia sem um programa sério de monitoramento da ocorrência de mastite bovina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.33, n.5, p.620-626, 2013.
- LAGO, A.; GODDEN, S. M.; BEY, R.; RUEGG, P. L.; LESLIE, K. The selective treatment of clinical mastitis based on on-farm culture results: II. Effects on lactation performance, including clinical mastitis recurrence, somatic cell count, milk production, and cow survival. **Journal of Dairy Science**, v. 94, n. 9, p. 4457-4467, 2011.
- LEELAHAPONGSATHON, K. ; SCHUKKEN, Y.H. ; SRITHANASUWAN, A.; SURITASATHAPORN, W. Molecular epidemiology of *Streptococcus uberis* intramammary infections: persistent and transient patterns of infection in a dairy herd. **Journal Dairy Science**, v.103, p. 3565-3576, 2020.

LEELAHAPONGSATHON, K.; SCHUKKEN, Y.H. ; PINYOPUMMINTR, T.; SURITASATHAPORN, W. Comparison of transmission dynamics between *Streptococcus uberis* and *Streptococcus agalactiae* intramammary infections. **Journal Dairy Science**, v.99, p. 1418-1426, 2016.

LEELAHAPONGSATHON, K.; SCHUKKEN, Y. H.; SURIYASATHAPORN, W. Quarter, cow, and farm risk factors for intramammary infections with major pathogens relative to minor pathogens in Thai dairy cows. **Tropical Animal Health and Production**, v. 46, n.6, p. 1067–1078, 2014.

LEMON, K. P.; KLEPAC-CERAJ, V.; SCHIFFER, H. K.; BRODIE, E. L; LYNCH, S. V.; KOLTER, R. Comparative analyses of the bacterial microbiota of the human nostril and oropharynx. **MBio**, v.1 , n. 3, 2010.

LESO, L.; BARBARI, M.; LOPES, M. A.; DAMASCENO, F. A.; GALAMA, P.; TARABA, J. L.; KUIPERS, A. Invited review: compost-bedded pack barns for dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 103, n. 2, 2020.

LESO, L.; PELLEGRINI, P.; BARBARI, M. Effect of two housing systems on performance and longevity of dairy cows in Northern Italy. **Agronomy Research**, v. 17, n.2, p.574–581, 2019.

LIBERA, K.; KONIECZNY, K.; WITKOWSKA, K.; ŻUREK, K., SZUMACHER-STRABEL, M.; CIESLAK, A.; SMULSKI, S. The Association between Selected Dietary Minerals and Mastitis in Dairy Cows-A Review. **Animals**, v. 11, n.8, 2021.

LLONCH, L.; CASTILLEJOS, L.; MAINAU, E.; MANTECA, X.; FERRET, A. Effect of forest biomass as bedding material on compost-bedded pack performance, microbial content, and behavior of nonlactating dairy cows. **Journal Dairy Science**. V.103, p.10676–10688, 2020.

LOPES, B. C.; MANZI, M. P.; LANGONI, H. Etiologia das mastites: pesquisa de microrganismos da classe Mollicutes. **Veterinária e Zootecnia**, v. 25, n.2, 2018.

LOPEZ-BENAVIDES, M .G.; WILLIAMSON, J.H.; PULLINGER, G. D. Field observations on the variation of *Streptococcus uberis* populations in a pasture-based dairy farm. **Journal Dairy Science**, v. 90, p. 5558-5566, 2007.

LUNDBERG, A.; NYMAN, A.; UNNERSTAD, H. E.; WALLER, K. P. Prevalence of bacterial genotypes and outcome of bovine clinical mastitis due to *Streptococcus dysgalactiae* and *Streptococcus uberis*. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v.56, n.80, 2014.

- MAGNUSSON, M.; HERLIN, A. H.; VENTORP, M. Short communication: Effect of alley floor cleanliness on free-stall and udder hygiene. **Journal of Dairy Science**, v.91, n. 10, 2008.
- MAIOCHI, R.; RODRIGUES, R.; WOSIACKI, S. Principais métodos de detecção de mastites clínicas e subclínicas de bovinos. **Enciclopédia Biosfera**, v.16, n.29, p.1237–1251, 2019.
- MANSION-DE VRIES, E. M.; HOEDEMAEKER, M.; KROMKER, V. Evidence-based aspects of clinical mastitis treatment. **Tierärztliche Praxis Ausgabe G, Grosstiere/Nutztiere**, v.43, n.5, p.287–295, 2015.
- MAPA. Mapa do leite 2023. **Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento**. Brasil. Disponível em:< <https://www.gov.br/agricultura/pt-br/assuntos/producao-animal/mapa-do-leite>>. Acesso em: 3 jun. 2024.
- MARTINS, L.; BARCELOS, M.; CUE, R.; ANDERSON, K.; SANTOS, M.; GONÇALVES, J. Chronic subclinical mastitis reduces milk and components yield at the cow level. **Journal of Dairy Research**, v.87, n.3, p. 298-305, 2020.
- MARTINS, S. A. M.; MASTINS, V. C.; CARDOSO, F. A.; GERMANO, J.; RODRIGUES, M.; DUARTE, C.; BEXIGA, R.; CARDOSO, S.; FREITAS, P. P. Biosensors for On-Farm Diagnosis of Mastitis. **Bioengineering and biotechnology**, v.7, 2019.
- MASSOTE, V. P.; ZANATELI, B. M.; ALVES, G. V.; GONÇALVES, E. S.; GUEDES, E. Diagnóstico e controle de mastite bovina: uma revisão de literatura. **Revista Agroveterinária Do Sul de Minas**, v.1, n. 1, p. 41-54, 2019.
- MCDUGALL, S.; ARTHUR, D.G.; BRYAN, M.A.; VERMUNT, J.J.; WEIR, A.M. Clinical and bacteriological response to treatment of clinical mastitis with one of three intramammary antibiotics. **New Zealand Veterinary Journal**, v.55, n.4, p.161-170, 2007.
- MCDUGALL, S. Efficacy of two antibiotic treatments in curing clinical and subclinical mastitis in lactating dairy cows. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 46, p. 226-232, 1998.
- MCVEY, D. S.; KENNEDY, M.; CHENGAPPA, M. M. **Microbiologia veterinária**. 3 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- MEIRI-BENDEK, I.; LIPKIN, E.; FRIEDMANN, A.; LEITNER, G.; SARAN, A.; DRIEDMAN, S.; KASHI, Y. A PCR-Based Method for the Detection of *Streptococcus agalactiae* in Milk. **Journal of Dairy Science**, v.85, n. 7, 2002.

- MESQUITA JÚNIOR, D.; ARAÚJO, J. A. P.; CATELAN, T. T. T.; SOUZA, A. W. S. D.; CRUVINEL, W. D. M.; ANDRADE, L. E. C.; SILVA, N. P. D. Sistema imunitário-parte 22 II: fundamentos da resposta imunológica mediada por linfócitos T e B. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 50, p. 552-580, 2010.
- MOTA, V. C.; CAMPOS, A. T.; DAMASCENO, F. A.; MELO, E. A. R. de; AMARAL, C. P. R. do; ABREU, L. R. de; VAREIRO, T. Confinamento para bovinos leiteiros: histórico e características. **PUBVET**, v. 11, p. 424-537, 2017.
- MÜLLER, E. E. Qualidade do leite, células somáticas e prevenção da mastite. In: SulLeite: Simpósio sobre sustentabilidade de pecuária leiteira na região sul do Brasil, 2002, Maringá. **Anais...** Maringá: UEM/CCA/DZO- NUPEL, p. 206–217, 2002.
- MURPHY, K. Conceitos Básicos em Imunologia. In: MURPHY, K. **Imunologia de janeway**. 8.ed. Porto Alegre : Artmed, p.1-36, 2014.
- NICKERSON, S. C.; OWENS, W. E.; BODDIE, R. L. Mastitis in dairy heifers: initial studies on prevalence and control. **Journal of Dairy Science**, v.78, n.7, p.1607-1618, 1995.
- NIEDZIELA, D. A.; MURPHY, M.P.; GRANT, J.; KEANE, O. M.; LEONARD, F. C. Clinical presentation and immune characteristics in first-lactation Holstein-Friesian cows following intramammary infection with genotypically distinct *Staphylococcus aureus* strains. **Journal of Dairy Science**, v. 103, n.9, p. 8453-8466, 2020.
- NEIJENHUIS, F.; BARKEMA, H. W.; HOGVEEN, H.; NOORDHUIZEN, J. P. T. M. Classification and longitudinal examination of callused teat ends in dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v. 83, n. 12, p. 2795–2804, 2000.
- NMC. **Laboratory Handbook on Bovine Mastitis**. 3. Ed. National Mastitis Council: Minnesota, 2017
- NOBERG, E.; HOGVEEN, H.; KORSGAARD, I. R., et al. Electrical conductivity of milk: ability to predict mastitis status. **Journal of Animal Science**, v. 87, p. 1099-1107, 2004.
- OLDE, R. R.G.; BARKEMA, H.; KELTON, D.; SCHOLL, D. Incidence rate of clinical mastitis on Canadian dairy farms. **Journal Dairy Science**, v. 91, p.1366-1377, 2008.
- OLIVEIRA, S. C. C. et al. Extratos de plantas brasileiras no controle da bactéria *Staphylococcus aureus* causadora da mastite contagiosa em bovinos leiteiros. **Revista Tecnológica**, 27, n. 1, p. 48-58, 2019.
- OLIVEIRA, G. C.; JOAQUIM, S. F.; JUNQUEIRA, N. B.; SALINA, A.; MENOZZI, B. D.; DELANEZI, F. M.; VASCONCELOS, C. G. C.; & LANGONI, H. Perfil microbiológico de

Streptococcus spp. Como agentes causadores de mastites clínicas em diversas regiões do Brasil. **Revista de Educação Continuada Em Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 14, n.3, 2016.

OLIVEIRA, C. S. F.; HOGEVEEN, H.; BOTELHO, A. M.; MAIA, P. V.; COELHO, S. G.; HADDAD, J.P. A. Cow-specific risk factors for clinical mastitis in Brazilian dairy cattle. **Preventive Veterinary Medicine**, v.121, p.297-305, 2015.

OLIVEIRA, C. M.; SOUSA, M. G. S.; SILVA, N. S.; MENDONÇA, C. L.; SILVEIRA, J. A. S.; OAIGEN, R. P.; ANDRADE, S. J. T.; BARBOSA, J. D. Prevalência e etiologia da mastite bovina na bacia leiteira de Rondon do Pará, estado do Pará. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 31, n.2, 2011.

OLIVER, S. P.; GILLESPIE, B. E.; HEADRICK, S. J.; MOOREHEAD, H.. LUNN, P.; DOWLEN, H. H.; JOHNSON, D.L.; LAMAR, K.C.; CHESTER, S.T.; Moseley, W. M. Efficacy of Extended Ceftiofur Intramammary Therapy for Treatment of Subclinical Mastitis in Lactating Dairy Cows. **Journal of Dairy Science**, v.87, n.8, p.2393–2400, 2004.

OVIEDO-BOYSSO, J.; VALDEZ-ALARCÓN, J. J.; CAREJO-JUÁRES, M.; OCHOA-ZARZASA, M.; LÓPEZ-MEZA, J. E.; BRAVO-PATÍÑO, A.; BAIZABAL-AGUIRRE, V. M. Innate immune response of bovine mammary gland to pathogenic bacteria responsible for mastitis. **Journal of Infection**, v.54, p.399-409, 2007.

OWENS, W. E. ; RAY, C. H.; WATTS, J. L.; YANCEY, R. J. Comparison of success of antibiotic therapy during lactation and results of antimicrobial susceptibility tests for bovine mastitis. **Journal Dairy Science**, v.80, n.2, 1997.

PAULRUD, C. O. Basic concepts of the bovine teat canal. **Veterinary Research Communications**, v.29, n.3, p.215–245, 2005.

PERRY, J. D. A decade of development of chromogenic culture media for clinical microbiology in an era of molecular diagnostics. **Clinical microbiology reviews**, v.30, n.2, 2017.

PERRY, J. D.; FREYDIÈRE, A. M. The application of chromogenic media in clinical microbiology. **Journal of Applied Microbiology**, 2007.

PETERSSON-WOLFE, C.S.; LESLIE, K. E.; SWARTZ, T. H. An Update on the Effect of Clinical Mastitis on the Welfare of Dairy Cows and Potential Therapies. **Veterinary Clinics: Food Animal Practice**, v.34, p.525–535, 2018.

- PINZÓN-SÁNCHEZ, C.; CABRERA, V. E.; RUEGG, P. L. Decision tree analysis of treatment strategies for mild and moderate cases of clinical mastitis occurring in early lactation. **Journal of Dairy Science**, v.94, n.4, p.1873–1892, 2011.
- PINHEIRO, E. S. **Eficiência do tratamento e vacinação de mastite subclínica causada por *Staphylococcus aureus***. 2016. Dissertação (Mestrado), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, 2016.
- PHILPOT, W. N.; NICKERSON, S. C. **Vencendo a luta contra a mastite**. São Paulo: Editora Milkbuzz; 2002.
- POLITIS, I.; BIZELIS, I.; TSIARAS, A.; BALDI, A. Effect of vitamin E supplementation on neutrophil function, milk composition and plasmin activity in dairy cows in a commercial herd. **Journal of Dairy Research**, v.71, n.3, p.273-278, 2004.
- RAMOS, C. T. C. **Isolamento e identificação de microrganismos potencialmente patogênicos em leite caprino**. 2015. Universidade Federal da Paraíba, 2015.
- Pyörälä, S.; Taponen, S. Coagulase-Negative Staphylococci-Emerging Mastitis Pathogens. **Veterinary Microbiology**, v. 134, p. 3–8, 2009.
- RADOSTITIS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. D. Veterinary medicine. IN: RADOSTITIS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. **Diseases of the mammary gland**. Elsevier: Edinburgh, 10 th ed., 2007.
- RAINARD, P.; RIOLLET, C. Innate immunity of the bovine mammary gland. **Veterinary Research**, v.37, n.3, p.369- 400, 2006.
- REINER, K. Catalase Test Protocol. **American Society for Microbiology**, 2012.
- RIBEIRO, L. F.; CALIMAN, M. D. F.; GASPAROTTO, P. H. G.. Principais impactos da mastite bovina: Revisão de literatura. **Gestão, Tecnologia e Ciências**, v. 12, n. 37, p. 91-102, 2023.
- RIBEIRO JÚNIOR, E.; SILVA, M. H.; VIEGAS, S. A. A.; RAMALHO, E. J.; RIBEIRO, M. D.; OLIVEIRA, F. C. S .California Mastitis Test (CMT) e whiteside como métodos de diagnóstico indireto da mastite subclínica. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**, v.9, n.4, p. 680-686, 2008.
- RODRIGUES, A.C.O.; CARAVIELLO, D.Z.; RUEGG, P.L. Management of Wisconsin dairy herds enrolled in milk quality teams. **Jornal of Dairy Science**, v.88, n.2660-2651, 2005.
- ROSEN, C. J.; HALBACH, T. R.; MUGAAS, R. **Composting and Mulching: A Guide to Managing Organic Yard Wastes**. St. Paul, MN: University of Minnesota Extension Service, 2000

- ROY, J.P.; DESCÔTEAUX, L.; DUTREMBLAY, D.; BEAUDRY, F.; ELSENER, J. Efficacy of a 5-day extended therapy program during lactation with cephapirin sodium in dairy cows chronically infected with *Staphylococcus aureus*. **The Canadian Veterinary Journal**. V.50, n.12, p.1257-1262, 2009.
- ROWE, S.; HOUSE, J. K.; POOLEY, H.; BULLEN, S.; HUMPHRIS, M.; INGENHOFF, L.; NORRIS, J. M.; ZODOKS, R. N. Evaluation of point-of-care tests for identification of pathogens to inform clinical mastitis treatment decisions in pasture and confinement managed dairy cows in Australia. **Journal of Dairy Science**, v. 107, p.8271-8285, 2024.
- RUEGG, P. L. Making antibiotic treatment decisions for clinical mastitis. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.34, n. 3, p. 413-425, 2018.
- RUEGG, P. L. New perspectives in udder health management. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**. v.28, n.2, p.149-163, 2012.
- RUEGG, P. L. **Practical strategies for treating mastitis**. University of Wisconsin, Madison, 2003.
- QUINN, P.J.; MARKEY, B. K.; LEONARD, F. C.; FITZPATRICK, E.S.; FANNING, S. **Microbiologia Veterinária Essencial**. 2 ed., Porto Alegre: Artmed, 2018.
- SALINA, A.; JUNQUEIRA, N. B.; LATOSINSKI, G. S.; OLIVEIRA, G. C.; JOAQUIM, S. F.; PARDO, R. B.; LANGONI, H. Importância da diferenciação dos *Streptococcus agalactiae* e não *agalactiae* nas mastites. **Veterinária e Zootecnia**, v.24, n.1, p. 209-215, 2017.
- SALINA, A. 1; DALANEZI, F. M.; JUNQUEIRA, N. B.; OLIVEIRA, G. C.; JOAQUIM, S. F.; VASCONCELOS, C. G. C.; GUIMARÃES, F. F. ; LANGONI, H. Participação de Enterobactérias na etiologia de mastites bovinas em rebanhos de estados do Sul, Sudeste e Centro-Oeste do Brasil. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV**, v. 14, n. 3, p. 88-88, 2016.
- SAMPIMON, O. C.; LAM, T.J. G.; MEVIUS, D. J.; SCHUKKEN, Y. H.; ZADOKS, R.N. Antimicrobial susceptibility of coagulase-negative *Staphylococci* isolated from bovine milk samples. **Veterinary Microbiology**, v. 150, n. 1-2, p. 173-179, 2011.
- SANTOS, M. V. dos; FONSECA, L. F. L. da. **Controle da mastite e qualidade do leite: desafios e soluções**. São Paulo: Edição dos autores, 2019.
- SANTOS, L. L.; COSTA, G. M.; PEREIRA, U. M.; SILVA, M. A.; SILVA, N. Mastites clínicas e subclínicas em bovinos leiteiros ocasionadas por *Staphylococcus coagulase-negativa*. **Revista Instituto Adolfo Lutz**, v.70, n. 1, p.1-7, 2011.

- SANTOS, M. V. Conhecendo melhor o *Corynebacterium bovis*. **Milkpoint**, 2005. Disponível em: <<https://www.milkpoint.com.br/colunas/marco-veiga-dos-santos/conhecendo-melhor-o-corynebacterium-bovis-22453/>>. Acesso:11. Fev. 2024.
- SCHUKKEN, Y. H.; GUNTHER, J.; FITZPATRICK, J.; FONTAINE, M. C.; GOETZE, L.; HOLST, O.; LEIGH, .; PETZL, W.; SCHUBERT, H. J.; SIPKA, A.; SMITH, D. G. E.; QUESNELL, R.; WATTS, J.; YANCEY, R.; ZERBE, H.; ZADOKS, R. N.; SEYFERT, H. M. Host-response patterns of intramammary infections in dairy cows. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v.144, n.3–4, p.270–289, 2011.
- SCHUKKEN, Y. H.; TIKOFSKY, R. N. G. L. L.; SCHULTE, H. F.; SANTISTEBAN, C. G.; WELCOME, F. L.; BENNETT, G. J.; ZURAKOWSKI, M. J.; ZADOKS, R. N. CNS mastitis: nothing to worry about?. **Veterinary Microbiology**, v.134, n.1-2, p. 9-14, 2009.
- SCHUKKEN, Y. H.; KREMER, D. J. **Monitoring udder health: objectives, material and methods**. In: Brand A, Noordhuizen JPTM, Schukken YH, organizadoras. Herd health and production management in dairy practice. Wageningen: Wageningen Pers, p. 351-360, 1996.
- SHANE, E. M.; ENDRES, M. I.; JANNI, K. A. Alternative Bedding Materials for Compost Bedded Pack Barns in Minnesota: A Descriptive Study. **Applied Engineering in Agriculture**, v. 26, n.3, p.465-473, 2010.
- SHERIWAN, V. E.; VERDE, M. J.; LEIGH, J. A.; EGAN, S. A. Assessment of the prevalence of *Streptococcus uberis* in dairy cow feces and implications for herd health. **Jornal of Dairy Science**, v. 104, p.12042-12052, 2021.
- SILVA, G. G. B. S.; FERRAZ, P. F. P.; DAMASCENO, F. A.; ZOTTI, M. L. A. N.; BARBARI, M. Compost Barns: A Bibliometric Analysis. **Animals**, V.12, 2022.
- SILVA, V. M.; SOUZA, M. T.; BLAGITZ, M. G.; SOUZA, F. N.; BATISTA, C. F.; ALVES, A. J.; FERNANDES, A. C. C.; SANCHEZ, E. M. R.; ORDINOLA-RAMIREZ, C. M.; DA COSTA, L.; LIBERA, A. M. M. P. D. Milk lymphocyte profile and macrophage functions: new insights into the immunity of the mammary gland in quarters infected with *Corynebacterium bovis*. **Veterinary Research**, v.17, n.282, 2021.
- SIMÕES, T. V. M. D.; SÁ, C. O.; SÁ, J. L. Prevenção e controle da mastite bovina baseados no número de células somáticas. **Comunicado técnico 200**, ISSN 1678-1937, 2016.
- SOLTAU, J. B.; EINAX, E.; KLENGEL, K.; KATHOLM, J.; FAILING, K.; WEHREND, A.; DONAT, K. Within-herd prevalence thresholds for herd-level detection of mastitis

pathogens using multiplex real-time PCR in bulk tank milk samples. **Journal of Dairy Science**, v.100, n. 10, 2017.

SORDILLO, L. M. Mammary Gland Immunobiology and Resistance to Mastitis. SRITHANASUWAN, A.; PANGPRASIT, N.; INTANON, M.; SURIYASATHAPOM, W. **Ultra-Short Spontaneous Cure Rates of Intramammary Infection among Mastitis Pathogens in Dairy Cattle**. In Proceedings of the Annual Meeting Integrating Dairy Science Globally Knoxville, TN, USA, p.24–27, 2018.

Veterinary Clinics: Food Animal Practice, v.34, p. 507–523, 2018.

SORDILLO, L.M. Factor affecting mammary gland immunity and mastitis susceptibility. **Livestock Production Science**, v.98, p.89-99, 2005.

SORDILLO, L. M.; STREICHER, K. L. Mammary Gland Immunity and Mastitis Susceptibility. **Jornal of Mammary Gland Biology and Neoplasia**, v.7, n.2, p.135-146, 2002.

SPITTEL, S.; HOEDEMAKER, M. Mastitis diagnosis in dairy cows using PathoProof™ real-time polymerase chain reaction assay in comparison with conventional bacterial culture in a Northern German field study. **Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift**, v. 125, p.494–502, 2012.

SOUZA, F.N. et al. Somatic cell count and mastitis pathogen detection in composite and single or duplicate quarter milk samples. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.36, n.9, p.811-818, 2016.

STEENEVELD, W; SWINKELS, J.; HOGVEEN, H. Stochastic modelling to assess economic effects of treatment of chronic subclinical mastitis caused by *Streptococcus uberis*. **Journal of Dairy Research**, V. 74, P.459-467, 2007.

TASSI, R.; MCNEILLY, T. N.; SIPKA, A.; ZADOKS, R. N. Correlation of hypothetical virulence traits of two *Streptococcus uberis* strains with the clinical manifestation of bovine mastitis. **Veterinary Research**, v. 46,n. 123, p.2015.

TAPONEN, S.; SALMIKIVI, L.; SIMOJOKI, H.; KOSKINEN, M. T.; PYÖRÄLÄ, S. Real-time polymerase chain reaction-based identification of bacteria in milk samples from bovine clinical mastitis with no growth in conventional culturing. **Journal of Dairy Science**, v.92, p.2610– 2617, 2009.

TIZARD, I.R. **Imunologia veterinária: uma introdução**. 6. ed. São Paulo: Editora Roca, 2002.

TOMAZI, T.; FERREIRA, G. C.; ORSI, A. M.; GONÇALVES, J. L.; OSPINA, P. A.; NYDAM, D. V.; MORON, P.; SANTOS, M. V. Association of herd-level risk factors and

- incidence rate of clinical mastitis in 20 Brazilian dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 161, p.9–18, 2018.
- TORTORA, G. J.; CASE, C. L.; BAIR, . B.; WEBER, D.; FUNKE, B. R. **Microbiologia** . 14.ed. Artemed: Porto Alegre, 2025.
- TUCKER, C. B.; WEARY, D. M.; FRASER, D. Influence of neck-rail placement on free-stall preference, use, and cleanliness. **Journal Dairy Science**, v.88, p. 2730-2737, 2005.
- VARGAS, D. P.; NORNBORG, J. L.; BREDAS, F. C.; MELLO, R. O.; SHEIBLER, R. B.; MILANI, M. P. Correlações entre contagem de células somáticas e parâmetros físico-químicos e microbiológicos de qualidade do leite. **Ciência animal brasileira**, v.15 n.4, 2014.
- VASQUEZ, A. K.; NYDAM, D. V.; CAPEL, M. B.; EICKE, S.; VIRKLER, P. D. Clinical outcome comparison of immediate blanket treatment versus a delayed pathogen-based treatment protocol for clinical mastitis in a New York dairy herd. **Journal of Dairy Science**, v.100, n.4,p. 2992-3003, 2017.
- VERMELHO, A. B.; PEREIRA, A. F.; COELHO, R. R. R.; SOUTO-PADRÓN, T. C. B. **S. Práticas de Microbiologia**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.
- VITALE, R. F.; RIBEIRO, F. A. Q. O papel do Fator de Necrose Tumoral Alfa (TNF- α) no processo de erosão óssea presente no colesteatoma adquirido da orelha média. **Revista brasileira de otorrinolaringologia**, v.73, n.1, 2007.
- WALCHER, U. **Mastite bovina - revisão de literatura**. Disponível em:< <https://lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/72423/000851326.pdf?sequence=1&isAllowed=y> >. Acesso: 25 jan, 2024.
- WENTE, N.; KROMKER, V. Streptococcus dysgalactiae- Contagious or Environmental? **Animals**, v.20, n. 11, 2020.
- WENTE, N.; KLOCKE, D.; PADUCH, H.; ZHANG, Y.; THO SEETH, M.; ZOCH-GOLOB, V.; REINECKE, F.; MOHR, E.; KROMKER, V. Associations between Streptococcus uberis strains from the animal environment and clinical bovine mastitis cases. **Journal of Dairy Science**, v.102, n. 10, p. 9360-9369, 2019.
- WENZ, J. R.; GARRY, F. B.; LOMBARD, J. E.; ELIA, R.; PRENTICE, D.; DINSMORE R. P. Short communication: Efficacy of parenteral ceftiofur for treatment of systemically mild clinical mastitis in dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, v.88, n.10, p.3496–3499, 2005.

- WENZ, J. R.; BARRINGTON, G. M.; GARRY, F. B.; MCSWEENEY, K. D.; DINSMORE, R. P.; GOODELL, G.; CALLAN, R. J. Bacteremia associated with naturally occurring acute coliform mastitis in dairy cows. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.219, n.7, p.976–981, 2001.
- WINN JÚNIOR., W.; ALLEN, S.; JANDA, W.; KONEMAN, E.; PROCOP, G.; SCHRECKENBERGER, P.; WOODS, G. **Diagnóstico Microbiológico**: Texto e Atlas Colorido. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
- ZAFALON, L. F.; ARCARO, J. R. P.; NADER FILHO, A.; FERREIRA, L. M. Utilização do teste de Voges-Proskauer e da coagulase para o diagnóstico laboratorial de *Staphylococcus aureus* envolvidos na epidemiologia da mastite bovina. **Ciência Animal Brasileira**, v.10, n.4, p.1285-1293, 2009.
- ZAFALON L. F.; NADER FILHO A.; OLIVEIRA J. V.; RESENDE F. D. Comportamento da condutividade elétrica e do conteúdo de cloretos como métodos auxiliares de diagnóstico da mastite subclínica bovina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 25, n. 3, p. 150-163, 2005.
- ZANARDI, G.; CAMINITI, A.; DELLE DONNE, G.; TAMBA, M.; BOLZONI, G.; BERTOCCHI, L. Short communication: Comparing real-time PCR and bacteriological cultures for *Streptococcus agalactiae* and *Staphylococcus aureus* in bulk-tank milk samples. **Journal of Dairy Science**, v.97, n.9, p. 5592-5598, 2014.
- ZADOKS, R.N.; TIKOFSKY, L.L.; BOOR, K.J. Ribotyping of *Streptococcus uberis* from a dairy's environment, bovine feces and milk. **Veterinary Microbiology**, v. 109, p.257–265, 2005.
-