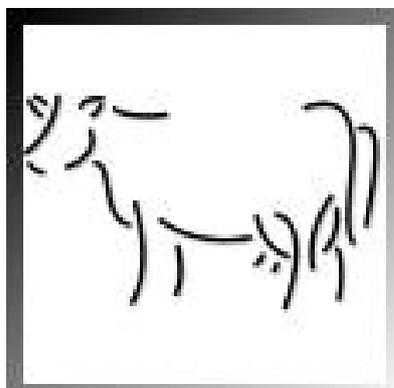


ROBERTO MANGIÉRI JÚNIOR

“Comparação entre a contagem de células somáticas obtidas de secreção láctea de vacas com mamite sub-clínica, antes de depois de tratamento homeopático”



São Paulo
2005

ROBERTO MANGIÉRI JÚNIOR

**“Comparação entre a contagem de células somáticas obtidas
de secreção láctea de vacas com mamite sub-clínica, antes de
depois de tratamento homeopático”**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Epidemiologia Experimental e Aplicada às Zoonoses da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária

Departamento:

Medicina Veterinária Preventiva e Saúde Animal

Área de concentração:

Epidemiologia Experimental e Aplicada às Zoonoses

Orientador:

Prof. Dr. Nilson Roberti Benites

São Paulo
2005

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Nome do autor: MANGIÉRI JR., Roberto

Título: “Comparação entre a contagem de células somáticas obtidas de secreção láctea de vacas com mamite sub-clínica, antes de depois de tratamento homeopático”

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Epidemiologia Experimental e Aplicada às Zoonoses da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de mestre em Medicina Veterinária

Data: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____ Instituição:

Assinatura: _____ Julgamento:

Prof. Dr. _____ Instituição:

Assinatura: _____ Julgamento:

Prof. Dr. _____ Instituição:

Assinatura: _____ Julgamento:

RESUMO

MANGIÉRI JR,R. **Comparação entre a contagem de células somáticas obtidas da secreção láctea de vacas com mamite sub-clínica, antes e depois de tratamento homeopático..** [Comparison between somatic cell counts in milk samples from bovine cows with sub-clinical mamitis, before and after homeopathic treatment]. 2005. 83f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2005.

Os processos inflamatórios na glândula mamária são especialmente frequentes e importantes em bovinos leiteiros, sendo responsáveis por grandes prejuízos à pecuária leiteira. A mastite infecciosa é a mais importante doença sob o ponto de vista econômico e de saúde pública. A identificação do microrganismo agressor e a contagem de células somáticas (CCS) no leite são ferramentas importantes para avaliar as condições sanitárias do rebanho e com qual intensidade o organismo agredido reage ao organismo agressor. No caso de mastites clínicas os sinais da agressão e conseqüente reação do organismo agredido são evidentes, isto é, evidenciam-se sinais e sintomas de inflamação. Já no caso das mastites sub-clínicas, não são vistos sinais nem sintomas de inflamação, a menos que se lance mão de técnicas para detectar as tais mastites sub-clínicas. Neste estudo optou-se por usar, como indicadores de mastites sub-clínicas, o teste de *Tamis* (caneca de fundo escuro) e o CMT (Califórnia Mastite Test). Foram aproveitadas apenas as amostras que obtiveram *score* 2+ e 3+ no CMT. Assim, foram escolhidas 22 vacas e entre o terceiro e sexto mês de lactação e pluríparas (entre o 2^a e o 5^a parto). Foram divididas em dois grupos aleatoriamente. A homeopatia é uma terapêutica que tem sido cada vez mais utilizada em animais de produção com resultados bastante satisfatórios. No Brasil a produção orgânica é regulamentada pela Lei Nº10.831 de 23 de dezembro de 2003 e lá há orientação para o uso de medicamentos homeopáticos, assim como fitoterapia e acupuntura na terapêutica animal, em lugar dos medicamentos convencionais, que têm seu uso muito restrito e em certos casos proibido. No início do trabalho, antes do tratamento homeopático, foram coletadas, com assepsia, duas amostras de leite de cada teta que apresentavam mastite sub-clínica (CMT 2+ e 3+). Uma das amostras foi enviada para contagem de células

somáticas (CCS) e a outra foi enviada para o laboratório de microbiologia para identificação do patógeno. A produção das vacas tem controle diário vaca a vaca. A partir daqui o lote chamado *teste* recebeu medicação homeopática *Phytolaca decandra* 6 CH, 15 glóbulos, 2 vezes ao dia e o lote chamado *controle* recebeu placebo 15 glóbulos 2x/dia por 12 dias. O responsável por administrar os remédios (remédio e placebo), não sabia que havia placebo num dos frascos, sabia apenas que eram remédios diferentes para cada grupo. Ao final de 12 dias de tratamento fizemos novamente as coletas de duas amostras dos mesmos tetos identificados como acometidos de mamite sub-clínica há 12 dias atrás. As amostras foram novamente enviadas para o laboratório de microbiologia para identificação do patógeno e para fazer a contagem de células somáticas (CCS). Foi realizado também a pesagem da produção láctea de cada vaca tratado com medicação homeopática e com placebo. Ao final do experimento, não houve diferença significativa entre as contagens de células somáticas (CCS) da secreção láctea das glândulas quando comparadas antes e depois do tratamento homeopático, bem como quando comparou-se ambos os grupos. Porém, foi observado que a produção láctea dos animais tratados com remédio homeopático apresentou um aumento estatisticamente significativo ($P < 0,05$) de 2,5 Kg de leite/ dia em média, sendo que no grupo tratado com placebo não houve diferença significativa na produção láctea no mesmo período.

Palavras-chave: Mastite animal. Bovinos. Leite. Homeopatia. Mamite.

ABSTRACT

MANGIÉRI JR,R. **Comparison between somatic cell counts in milk samples from bovine cows with sub-clinical mamitis, before and after homeopathic treatment** [Comparação entre a contagem de células somáticas obtidas da secreção Láctea de vacas com mamite sub-clínica, antes e depois de tratamento.] 2005. 83f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2005.

Mastitis is a complex pathologic condition which may have different etiology and consequences. Mastitis usually starts with the penetration of microorganisms through the teat canal towards mammary parenchyma and secretory cells, and an inflammatory response occurs due to the products of the microbial growth. The aim of this work was to evaluate the microbial status of milk samples collected from lactating cows with mastitis and comparing the colonies forming units (CFU)/mL and the somatic cell counts (SCC)/mL, taking into consideration the differentiation of polymorphonuclear (PMN/mL) and mononuclear (MN/mL) cells. From primiparous and pluriparous dairy cows, 506 milk samples were collected from 15 dairy farms located in the State of São Paulo, Southeastern Brazil. Samples were submitted to strip cup test and California Mastitis Test (CMT) and evaluated for CFU and SCC procedures. For microbial examinations, 112 (22.13%) samples were found negative and from the other 394, the following microorganisms were isolated: 94 (18.58%) *Corynebacterium* spp., 104 (20.55%) *Staphylococcus* spp., 73 (14.42%) *Streptococcus* spp., 36 (7.11%) *Prototheca zopfii*, 8 (1.60%) *Candida* spp., 2 (0.39%) *Nocardia* spp., and 77 (15.21%) associations among distinct microorganisms. Significant correlations were found between the

CFU/mL and SCC/mL, and also with the PMN and MN cell countings. With the increased CFU/mL countings, it was observed the increase in SCC, PMN, and MN countings. The CFU/mL counts in samples with *Streptococcus* spp were statistically higher ($P < 0.05$) than the ones positive for *Staphylococcus* spp. and *Corynebacterium* spp. In case of treatments of mastitis, target must be primarily oriented to treat the mammary glands showing clinical or subclinical mastitis with *Streptococcus* spp. showing high CFU/mL, and at the second stage, in case of treatment or drying the cows, therapy must be directed against coagulase-positive *Staphylococcus*, coagulase-negative *Staphylococcus* and *Corynebacterium* spp.

1 INTRODUÇÃO

A mastite é uma doença típica da pecuária moderna. Suas causas estão firmemente

arraigadas no sistema de produção e muito embora, esforços para a prevenção e tratamento

tenham sido feitos com grande afinco, pouco se tem conseguido caminhar nesta direção.

Com os sistemas de confinamento, criação intensiva do gado de leite, o suposto equilíbrio imunológico tende a falhar, e beneficiar os patógenos, garantindo-lhe, maior velocidade de crescimento e a possibilidade de causar doenças como as mastites nos adultos e pneumonias nos jovens. Como os sistemas de produção intensiva, têm sido cada vez mais incentivados, deve-se unir esforços para ajudar a restaurar o equilíbrio imunológico da glândula mamária, de preferência, buscando um manejo que respeite o bem estar animal, visando não submetê-los a constantes estresses e usando, quando necessário, medicamentos, que não intoxiquem os animais nem o homem que os aplica, que não contaminem o

meio ambiente, que favoreçam a biodiversidade, sejam de fácil administração evitando estressar os animais e não deixem resíduos no leite, pois estes representam risco para a saúde do consumidor e prejuízo para a indústria de laticínios.

Os mercados mundiais, atualmente, vêm numa busca crescente de alimentos livres de resíduos químicos e contaminações, que possam ser produzidos sem agredir o meio ambiente e estão dispostos a adquiri-los, quando estes apresentem tais características. Baseado nisto, foi delineado este estudo que trabalhou com medicamento homeopático no tratamento de vacas de rebanho leiteiro comercial, usando vacas que apresentavam mastite sub clínica CMT 2+ e 3+.

2 OBJETIVOS

Verificar a presença de microrganismos, contagem de células somáticas por ml e a produção de leite, antes e após o tratamento com medicamento homeopático e comparar os parâmetros anteriormente citados com animais tratados com placebo.

3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Para melhor entendimento desta revisão, achou-se por bem dividir o texto em sub ítems como se segue:

3.1 Mastite

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

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

A patogênese dos diferentes tipos de mastite infecciosa levam à diferentes respostas desenvolvidas pela glândula mamária, as quais são determinadas tanto pelas características intrínsecas ao agente como pela capacidade de defesa do tecido mamário (PATTISON, 1958).

Mais comumente, a mastite tem início como consequência da penetração de microrganismos através da cisterna do teto em direção ao interior da glândula mamária. Se o ambiente interno da glândula é favorável ao estabelecimento e multiplicação dos agentes invasores, os produtos oriundos do crescimento bacteriano e de seu metabolismo ocasionam uma resposta inflamatória, a qual constitui uma expressão da defesa da glândula com o objetivo de destruir o invasor, permitir a reparação do tecido e seu retorno ao funcionamento normal (SCHALM; CARROLL; JAIN, 1971).

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

A produção do leite cai como resultado do tecido secretor da glândula mamária ter sido prejudicado, e também ocorrem mudanças marcantes nos níveis de gordura, proteína, lactose, caseína, sólidos totais, etc constituintes do leite. Essas mudanças são reflexos do grau de prejuízo causado às células secretoras e ao complexo de capilares sanguíneos da glândula, e podem afetar o rendimento industrial e a qualidade do produto lácteo, prejudicando, assim, a indústria e o consumidor, além do produtor (PEREIRA et al., 1997).

3.1.1 Importância

Processos inflamatórios na glândula mamária são especialmente freqüentes e importantes em bovinos leiteiros, sendo responsáveis por grandes prejuízos à pecuária leiteira, pois afetam sobremaneira a produção de leite, particularmente pela redução da capacidade produtiva dos rebanhos infectados, estando entre as doenças de maior importância nos sistemas de exploração pecuária (BOOTH,1992; COSTA, 1991; NIEBERLE; COHRS, 1970; PHILPOT, 1984)

Araújo (1994) afirma que a mastite bovina é uma doença que causa grande prejuízo

à pecuária leiteira do Brasil, particularmente no estado de São Paulo, pois seus sintomas determinam a redução da qualidade do leite produzido e alterações das suas características, tornando-o impróprio para o consumo e industrialização, e que em vista disso, a produção do leite em boas condições higiênicas deve ser uma das principais metas de todos os segmentos profissionais que atuam na pecuária leiteira visando proporcionar um alimento de alto valor nutritivo, reduzindo o risco de se veicular agentes nocivos à saúde do consumidor.

A amplitude dos prejuízos econômicos representados pela mastite foi abordada por Blosser, em 1979, que referiu o montante despendido em diferentes países com o controle e tratamento da mastite bovina, incluindo nestes, gastos com medicamentos e desinfetantes até descarte de animais de alto potencial genético e outros.

Segundo Costa (1998), uma das principais causas da redução da produção leiteira é determinada pela mastite, sendo o prejuízo estimado nas propriedades leiteiras

brasileiras em torno de US\$332/vaca/ano. Este índice supera a média observada em outros países, como por exemplo, nos Estados Unidos da América, onde a média anual chega a US\$200/vaca. O custo com a prevenção da mastite sub clínica é estimada em US\$14,50/vaca/ano nos rebanhos americanos (MILLER et al., 1993). No entanto, o Brasil gasta quase o dobro deste valor, cerca de US\$24,55/vaca/ano para esta mesma enfermidade (COSTA, 1998).

Lightner et al. (1988) relacionaram os fatores que determinam as perdas causadas pela mastite: redução na produção leiteira, descarte de leite, aumento da necessidade de reposição de matrizes, decréscimo no valor de venda dos animais, custos com assistência veterinária, medicamentos e aumento na necessidade de mão-de-obra.

Em estudo acerca da etiologia da mastite bovina nas sete principais bacias leiteiras do Estado de São Paulo, Costa et al. (2000), realizaram exames microbiológicos em 31.625 amostras de leite de 11.805 vacas leiteiras. Verificou-se que os principais agentes isolados foram *Corynebacterium* spp. (36,63%), *Staphylococcus* spp. (26,22%), *Streptococcus* spp. (18,39%), tendo também sido isolados outros gêneros de bactérias, bem como fungos micelianos, leveduras e algas.

Para Fonseca (1996) é fundamental destacar a importância do *Streptococcus agalactiae* na qualidade do leite. Em primeiro lugar, esse agente desencadeia uma elevada CCS, podendo comprometer a qualidade do leite do rebanho. Além disso, esse é um dos raros casos em que um quadro de mastite pode determinar uma alta contagem total de bactérias no leite enviado à indústria. Isso porque vacas infectadas com *Streptococcus agalactiae* podem eliminar um elevado número de bactérias no leite.

Os resultados obtidos por levantamentos epidemiológicos recentemente realizados (COSTA et al., 2000), demonstram o aspecto dinâmico do problema, tendo

em vista que certas espécies de agentes causais vêm aumentando em detrimento de outras, como é o caso de *Corynebacterium bovis* e de algas do gênero *Prototheca*.

Corynebacterium bovis é encontrado no interior da glândula mamária e cisterna do teto, sendo que a sua transmissão ocorre principalmente no momento da ordenha. Sua alta frequência no rebanho indica deficiência na desinfecção dos tetos após a ordenha. Esse patógeno apresenta limitada virulência, com pequena elevação na CCS, que varia de 300.000 a 400.000/mL (FONSECA ; SANTOS, 2000; PHILPOT ; NICKERSON, 2002).

Dentre os agentes ambientais deve-se destacar o crescente índice de isolamentos de algas do gênero *Prototheca* (COSTA et al., 1996a, 2000), as quais são responsáveis por quadros severos de mastite, de tratamento ainda desconhecido e cuja orientação é o descarte do animal infectado devido à alta resistência da mesma aos antimicrobianos assim como à possibilidade de transmissão para outros animais do rebanho determinando a ocorrência de surtos (COSTA et al., 1996b, 1996c; KIRK, 1991).

3.1.2 Microrganismos Implicados

A glândula mamária é constantemente exposta a uma grande variedade de microrganismos, mas o desenvolvimento ou não de um quadro de mastite infecciosa depende da natureza do agente, da patogenicidade do mesmo, bem como da susceptibilidade da glândula (DU PREEZ; GIESECKE, 1994).

A defesa da glândula mamária é mediada por diferentes mecanismos inespecíficos e específicos que podem atuar individualmente ou interagir visando à

proteção da glândula. A imunidade inespecífica representa a primeira linha de defesa contra os agentes invasores como microrganismos e, quando esta é insuficiente para resolução do processo, os tecidos da glândula mamária podem se adaptar e produzir uma defesa específica a qual, uma vez desenvolvida, tem a característica de memorizar o invasor e permitir uma resposta rápida e eficiente num contato posterior (ANDREWS, 1992; CRAVEN; WILLIAMS, 1985).

São diversos os microrganismos que podem estar implicados na etiologia das infecções intramamárias em bovinos leiteiros, agentes que podem ocorrer isoladamente ou em associações – bactérias, fungos, algas e vírus (BLOOD; RADOSTITS, 1991; WATTS, 1988).

Em levantamento realizado em 1988, Watts referiu um total de 137 espécies de microrganismos associados as infecções da glândula mamária de bovinos. Em levantamentos realizados nos últimos anos no Brasil (COSTA et al., 1993, 2000; LANGONI; DOMINGUES; PINTO, 1991; NADER FILHO et al., 1985), foram isolados os mesmos agentes e outros, como por exemplo, *Plesiomonas* sp., não referidos por Watts (1988), demonstrando a complexidade da etiologia do processo. Poder-se-ia afirmar que, na atualidade, mais de 137 espécies de diferentes microrganismos participam da etiologia da mastite infecciosa bovina.

Em trabalho sobre mastite micótica no Estado de São Paulo, Costa et al. (1993), realizaram exames microbiológicos em 2.078 amostras de leite colhidos de vaca leiteiras com e sem mastite, tendo sido isolados 251 fungos a partir destas amostras, sendo 82,28% destas leveduras (*Cryptococcus* spp., *Rhodotorula* spp., *Candida* spp., *Trichosporum cutaneum*, *Aureobasidium pullulans* e *Pichia ohmeri*) e 11,95% fungos micelianos (*Aspergillus*, *Penicillium*, *Alternaria*, *Phoma*, *Epicoccum* e *Geotrichum*).

3.1.3 Classificação de Mastite

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

Uma outra classificação é aquela montada por Rosenberger et al. (1993), segundo os quais as mastites podem apresentar evolução aguda, superaguda ou crônica, e podem ser classificadas clinicamente em: catarral (geralmente crônica e causada principalmente por cocos), flegmonosa (aguda ou superaguda, causada principalmente por coliformes), apostematosa (crônica, causada principalmente por *Arcanobacterium pyogenes*), micótica (aguda ou crônica, causada por fungos) e gangrenosa (superaguda e causada por *Staphylococcus aureus*, coliformes ou clostrídios). A classificação de Jain (1979) e Blood e Radostits (1991) é semelhante a proposta por Rosenberger et al. (1993), sendo que as formas clínicas da mastite podem ser classificadas de acordo com

sua severidade em: per-aguda (inflamação severa do quarto com ocorrência de intensa reação sistêmica), aguda (inflamação severa do quarto com discreta reação sistêmica), sub-aguda (inflamação moderada da glândula com alteração persistente das características do leite), crônica (inflamação recorrente com pequena alteração das características do leite).

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

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

Os principais microrganismos (agentes etiológicos) de mastite foram convencionalmente classificados quanto à sua origem e modo de transmissão em dois grupos: microrganismos contagiosos ou transmissíveis, transmitidos principalmente durante a ordenha, sendo denominados “vacas-dependentes”, presentes no corpo do

animal com ou sem mastite; e os chamados microrganismos ambientais, “ubiquitários”, presentes no ar, água, cama e fezes. No primeiro, estão incluídos: *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Staphylococcus aureus* e outros estafilococos, *Corynebacterium bovis*, dentre outros. No segundo grupo encontram-se: *Streptococcus uberis* e outros estreptococos, à exceção dos acima citados, bactérias da família Enterobacteriaceae (*Escherichia coli*, *Klebsiella* sp., entre outras), fungos, algas do gênero *Prototheca* e *Actinomyces pyogenes* (COSTA et al., 1998; REBHUN, 1995).

3.1.4 Diagnóstico

A ocorrência e o tipo de sintomatologia de mastite infecciosa estão relacionados fundamentalmente a patogenicidade do microrganismo e à sua capacidade de invasão tecidual, bem como à resistência da glândula mamária. Estes fatores determinam a severidade dos sintomas, que podem variar desde um aumento na contagem de células sem alterações visíveis do leite, até a formação gradual de fibrose tecidual sem sinais sistêmicos ou então a ocorrência de toxemia grave com sintomas sistêmicos (BLOOD; RADOSTITS, 1991).

Segundo Schalm, Carroll e Jain (1971), a contagem de células somáticas (leucócitos e células epiteliais) tem sido aceita como uma das ferramentas mais importantes para determinação da presença e intensidade do processo inflamatório na glândula mamária. A quantidade e os tipos de células presentes no leite variam sob condições fisiológicas e patológicas (SCHALM; CARROLL; JAIN, 1971).

O “California Mastitis Test” ou CMT (SCHALM; NOORLANDER, 1957), é um exame bastante utilizado para diagnóstico de mastite a campo. Este exame é capaz de detectar a presença de processo inflamatório na glândula mamária através do

aumento das células somáticas, principalmente polimorfonucleares (PMN). A prova baseia-se na reação de um detergente aniônico (alquil-lauril sulfonato de sódio) capaz de emulsionar os lipídios das membranas dos leucócitos presentes no leite, e consequentemente, liberar o material presente no núcleo dos mesmos, sendo que o DNA liberado leva à formação de um composto gelificado de intensidade correspondente à quantidade de células presentes. A intensidade da reação produzida pelo CMT é classificada em cinco escores: negativo, traços ou suspeito, 1+, 2+ e 3+. Schalm e Noorlander (1957) referem estes cinco níveis de reação do CMT segundo o grau de positividade e correlacionam com o número de células somáticas: negativo (0 a 200.000 células/mL por leite e 25% de PMN), traço ou suspeito (150.000 a 400.000 células/mL por leite, com 30 a 40 % de PMN), 1+ (300.000 a 1.000.000 células/mL por leite com 40 a 60% de PMN), 2+ (700.000 a 2.000.000 células/mL por leite com 60 a 70% de PMN) e 3+ (com mais de 2.000.000 células/mL por leite, com 70 a 80% de PMN).

Em 1910, Prescott e Breed desenvolveram um método para determinação da quantidade de células no leite, baseando-se na microscopia óptica direta. Este método tem importância na estimativa de quantidade de células e não na determinação do número absoluto das mesmas. Desde então, modificações do método foram introduzidas para servir às necessidades específicas dos pesquisadores, alterações estas que nem sempre contribuíram para aumentar a acurácia do método (SCHALM; CARROLL; JAIN, 1971).

Segundo Costa (2003) os tipos celulares variam no leite de glândula normal e com mastite. Certos autores afirmam que os PMN neutrófilos são os tipos celulares predominantes no leite bovino normal (ZINN¹, 1937 apud GIESECKE; VAN DEN HEEVER, 1967, p. 18; BLACKBURN; MACADAM, 1954; SCHÖNBERG², 1956

apud GIESECKE; VAN DEN HEEVER, 1967, p. 196-208). Outros consideram que as células epiteliais predominam, sendo

que a presença de PMN neutrófilos ou eosinófilos, bem como de monócitos, podem ser

indicativos de distúrbios na glândula, como a mastite (ZLOTNIK, 1947). Um terceiro grupo

concorda com a predominância de células epiteliais, mas também com a existência de

¹ SCHONBER, F. **Milchkunde und milchhygiene**. 7. Anfl. Hannover. M & H. Schoper, 1956.

² ZINN, E. **Vet.-Diss.** Berlin, 1937.

leucócitos no leite normal (OBIGER³, 1961 apud GIESECKE; VAN DEN HEEVER, 1967, p. 18; RACKOW⁴, 1952 apud GIESECKE; VAN DEN HEEVER, 1967, p. 18).

Costa et al. (2000) constataram que a média de células somáticas no leite de tanque de refrigeração de propriedades leiteiras que apresentaram até 15% de mastite subclínica foi de 90.000 células/mL. Em propriedades com 16 a 30% de mastite subclínica obtiveram média de 245.000 células/mL; nas propriedades em que a porcentagem de mastite subclínica variou de 31% a 45% a média de células no leite do tanque foi de 388.000 cel/mL. Quando a porcentagem de mastite subclínica variou de 46% a 60% a média de células somáticas foi de 402.000 células/mL e nas propriedades em que a mastite subclínica variou de 61% a 77%, o número médio de células de 1.145.000 células/mL. As propriedades que apresentaram os maiores níveis de células somáticas por mililitro foram também as que apresentaram aos maiores escores de CMT e os maiores níveis de mastite sub clínica.

Corrêa (2001) considerando a resposta imune celular cita que os macrófagos têm um importante desempenho na fagocitose e eliminação dos microrganismos, participa da imunidade local, como da eliminação dos glóbulos de gorduras da glândula mamária em involução. São os fagócitos mononucleares que predominam durante a lactação. No leite sadio os macrófagos encontram-se em concentrações próxima a 100.000 células/mL, fagocitam os microrganismos processam seus antígenos e os expõem ao sistema imune, regula os linfócitos e o processo inflamatório. Segundo o auto a fagocitose dos neutrófilos (PMN) na glândula mamária é menos eficiente do que no sangue. Estes fagócitos constituem, o mais eficiente mecanismo de defesa direta para eliminar patógenos bacteriano da glândula, chegando rapidamente ao foco inflamatório.

³ OBIGER, G. **Kieler Milchw.** Forsch. Berlin. V.13, p. 293, 1961

⁴ RACKOW, H. G. **Kieler Milchw.** Forsch. Berlin. V.4, p. 593, 1952

Ainda de acordo com Corrêa (2001) são necessários 900.000 PMN/mL de leite para prevenir uma infecção por *Staphylococcus aureus*, e que este número pode ser reduzido para menos do que 100.000 células/mL quando aumenta a presença de anticorpos específicos.

Benites et al. (2000) observaram que nos processos inflamatórios agudos 95,72% de PMN e 4,28% de MN encontravam-se no lúmen alveolar. Enquanto que, nos processos inflamatórios crônicos constataram 48,36% de PMN e 51,63% de MN no lúmen alveolar

O leite de uma glândula mamária perfeitamente sadia não deveria conter células somáticas, tendo em vista que a glândula não é holócrina. Entretanto, tal leite dificilmente poderia ser encontrado, sendo universalmente aceita a presença de uma certa quantidade de células somáticas no leite. Diversos pesquisadores propuseram uma quantidade máxima de células/mL no leite de glândulas normais, que varia de 50.000 a 1.500.000/mL (SCHALM; CARROLL; JAIN, 1971). Smith e Schultze (1964), após avaliação de 1.450 amostras de leite propuseram que 765.000 células/mL seria a concentração celular representativa do leite normal. Em 1966, no encontro do International Dairy Federation (IDF) definiu-se que um valor acima de 500.000 células/mL seria indicativo de ocorrência de mastite (SCHALM; CARROLL; JAIN, 1971).

Segundo Scheppers et al. (1997), quando a contagem de células é inferior a 10.000 células/mL, considera-se ausência de processo inflamatório na glândula mamária. Quando este valor está entre 20.000 a 500.000 células/mL, é aconselhável o exame microbiológico para elucidar a situação. Por sua vez, quando a contagem é

superior a 500.000 células/mL, considera-se a presença de processo inflamatório, não se podendo afirmar ser o mesmo de natureza infecciosa.

Thiers (1998) ao correlacionar a contagem de células somáticas com o teste de

CMT observou que a quantidade de células associadas à reação de CMT negativo e traços correspondeu respectivamente a 40.000 e 100.000 células/mL de leite e, quando a reação foi positiva 1+, que corresponde à presença de processo inflamatório, a contagem média foi de 219.000 células/mL de leite. Pode-se considerar, na prática, que contagens acima de 200.000 células/mL são indicativas de presença de processo inflamatório na glândula mamária.

A contagem de células totais no leite reflete a quantidade de glândula mamária envolvida no processo inflamatório, enquanto que a contagem de neutrófilos reflete o estágio da inflamação. Uma elevada contagem total (por exemplo, 10^6 /mL) e uma alta proporção de PMN neutrófilos (por exemplo, 90%), indicam a presença de uma inflamação aguda. Por outro lado, uma baixa contagem total (por exemplo, 500.000/mL) e uma baixa proporção de PMN neutrófilos (por exemplo, 40%) podem indicar uma lesão crônica (BLOOD; RADOSTITS, 1991).

A contagem de células somáticas é um indicador geral da saúde do úbere. O fator mais importante que interfere na CCS do leite é o “status” da infecção da glândula mamária (LESLIE; DOHOO; MEEK, 1983). No entanto, outros fatores como, hora de ordenha, fração do leite, estágio de lactação, idade do animal, tipo de ordenha, intervalo de ordenha, estresse, genética, etc., interferem em menor grau na resposta celular (LESLIE; DOHOO; MEEK, 1983; SCHALM; CARROLL; JAIN, 1971).

Segundo Harmon (1998) uma observação comum em muitas fazendas tem sido o aumento da CCS em função do estágio de lactação e da idade das vacas. Num

estudo separando vacas em grupos de acordo com a presença de infecção, constatou poucas mudanças na CCS de vacas não infectadas, tanto nas mais velhas como nas vacas em final da lactação. Essa CCS elevou-se de 83.000 aos 35 dias pós-parto, para 160.000 aos 285 dias de lactação. Entretanto, o autor, constatou que em quartos infectados por *Staphylococcus aureus*, essa contagem elevou-se de 234.000 para 1.000.000 no mesmo período.

Baseado no “status” da infecção da glândula mamária, Reneau (1986) afirma que os patógenos maiores favorecem mais altas contagens de CCS do que os patógenos menores.

Por sua vez, a presença de microrganismos no leite, muitos dos quais, agentes de zoonoses, constitui fator que compromete a sua qualidade. Assim sendo, o leite bem como os derivados lácteos contaminados com microrganismos podem se constituir em potenciais vias de transmissão de zoonoses (BADINI, 1995; COSTA et al., 1995; MELVILLE et al., 1999). Por esta razão, é importante atentar para o risco que constitui a presença destes agentes no leite, principalmente quando se considera que, em diversas localidades do Brasil é hábito comum o consumo de leite e produtos lácteos crus.

Segundo relatos da Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO, 1990), em 1986, 41% do leite produzido no Brasil era destinado ora ao consumo humano na própria fazenda, ora era vendido diretamente ao consumidor, podendo ainda ser utilizado para preparo de produtos lácteos em pequena escala ou ainda ser destinado à alimentação de bezerros. Cabe salientar ainda que, segundo estimativas do Ministério da Agricultura, o consumo de leite não fiscalizado representa 40% do total de leite consumido, sendo ingerido “in natura” ou, às vezes, após ser submetido a tratamento

térmico em âmbito domiciliar (fervura). O restante do leite consumido, por sua vez, é submetido a algum tipo de tratamento térmico.

A União Européia, a fim de evitar que os requisitos sanitários estabelecidos por cada Nação para os produtos alimentares fossem utilizados para fim de protecionismo, promulgou uma série de leis que estabelecessem os requisitos mínimos necessários para a produção de leite cru: número de células somáticas igual ou menor que 400.000/mL e de bactérias igual ou menor que 100.000/ml. (BARBERIO; RAVAROTTO; TURILLI, 1999).

De acordo com a instrução normativa do Ministério da Agricultura, datada de 18 de setembro de 2002, foram instituídos parâmetros para avaliação da qualidade do leite cru tipo A, leite cru tipo B e leite cru tipo C, com requisitos referentes à contagem de células somáticas e contagem de unidades formadoras de colônias (UFC) de microrganismos, índices estes determinados a partir de amostras obtidas no tanque de refrigeração do leite. Desta forma, foram considerados para estes dois parâmetros, os seguintes valores para leite cru tipo A, leite cru tipo B e leite cru tipo C, respectivamente: máximo de 6×10^5 células somáticas/mL e máximo de 1×10^4 UFC/mL; máximo de 6×10^5 células somáticas/mL e máximo de 5×10^5 UFC/mL; e máximo de 3×10^5 UFC/mL de leite. Embora estes parâmetros não tenham sido implantados na prática, demonstraram a preocupação do Ministério da Agricultura para com a avaliação da qualidade do leite cru, a qual estaria baseada fundamentalmente na contagem de células somáticas e contagem de unidades formadoras de colônias de microrganismos.

As contagens elevadas de células somáticas demonstram a presença de mastite no rebanho. Tendo em vista que, a maioria dos casos de mastite é de natureza infecciosa, tem-se que, a presença do processo inflamatório na glândula mamária pode ser indicativa de presença de microrganismo no leite.

A determinação de UFC/mL de leite indica a quantidade de microrganismos que apresentam capacidade de se multiplicar neste meio. Uma quantidade elevada de UFC/mL em amostras oriundas de tanques de refrigeração do leite, pode estar relacionada à contaminação em uma ou mais etapas do processo de ordenha do leite e/ou à presença de microrganismos no interior das glândulas mamárias, no caso dos animais apresentarem infecção mamária.

Segundo a Instrução Normativa Nº 51, de 18/09/2002 do MAPA no número máximo de unidades formadoras de colônias permitidas no leite Tipo B cru e resfriado é de 5×10^5 UFC/ml. (500.000 UFC/ml) (BRASIL. 2002).

Alguns estudos referem à utilização de diferentes critérios para determinação de infecção intramamária baseados em contagem de unidades formadoras de colônias de microrganismos no leite sem, entretanto, descrever o modo como foram estabelecidos ou definidos estes critérios (FOX et al., 1987; OLIVER et al., 1990, ROBERSON et al., 1994; SCHEPERS et al., 1997). Outros estudos, por sua vez, têm sido realizados com intuito de avaliar as alterações nas contagens de células somáticas, como indicadores de infecções intramamárias (BERNING; SHOOK, 1992; DOHOO et al., 1981; DOHOO; LESLIE, 1991; MCDERMOTT; ERB; NATZKE, 1982; SCHEPERS et al., 1997).

Embora o exame microbiológico do leite do tanque ofereça vantagens, é importante salientar que ele não substitui o exame de animais ou quartos mamários individuais no diagnóstico das infecções intramamárias. Pode ser considerado um instrumento útil para a monitoração de programas de controle de mastite, mas os resultados obtidos não podem ser usados para prever o número de quartos mamários infectados no rebanho, e culturas negativas não oferecem a garantia da ausência dos agentes contagiosos da mastite (BRITO et al., 1998).

Uma das limitações oferecidas pelo cultivo das amostras do tanque é que podem ser identificados microrganismos como coliformes e leveduras que podem não estar infectando os quartos mamários, mas sim o equipamento de ordenha, evidenciando a necessidade de maiores cuidados higiênicos durante o processo de ordenha. Em contrapartida, a limitação da cultura de amostras de leite de quartos mamários individuais se dá pelo grande número de amostras que precisam ser examinadas, principalmente quando se faz acompanhamento de rebanhos e quando é necessário avaliar amostras repetidas vezes (BRITO et al., 1998).

Farnsworth (1992) refere que a cultura das amostras do tanque de expansão é um procedimento impreciso e que uma variedade de fatores (tamanho do rebanho, colheita da mesma amostra por mais de um dia, diluição dos microrganismos no tanque, falhas no sistema de resfriamento do tanque) influenciam no isolamento bacteriano e na interpretação dos resultados. O mesmo autor aconselha combinar a cultura do tanque com outras informações, tais como a contagem de células somáticas do tanque e/ou a cultura individual dos tetos das vacas nas fazendas visitadas para se ter uma melhor indicação da etiologia das mastites nos rebanhos com o mínimo de erros.

3.2 Homeopatia

A homeopatia é uma terapêutica médica que consiste em curar doentes utilizando medicamentos preparados em diluições infinitesimais e produzir no homem aparentemente sadio, sintomas semelhantes aos da doença a que devem curar em um paciente específico (Schembri, 1992).

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

O princípio fundamental da Homeopatia, conforme Caixeta (1999), é a lei natural *Similia Similibus Curantur* (Semelhante Cura Semelhante). Esta lei significa que ao se tratar um indivíduo procura-se utilizar o medicamento que produza em um indivíduo saudável, sintomas semelhantes ao que o indivíduo doente está apresentando. Ou seja, toda substância capaz de provocar alguns sinais físicos ou sintomas psíquicos num indivíduo sadio é também capaz de curar um indivíduo doente que apresente estes mesmos sintomas.

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

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

De acordo com Caixeta (1999) quando se compara os tratamentos terapêuticos, a Homeopatia é herdeira do princípio hipocrático da Similitude, acrescida dos ensinamentos aristotélicos da Individualidade, enquanto que o tratamento convencional, é galênico, decartiano, pois busca neutralizar a doença por seus antídotos – *Contraria Contrariis Curantur*.

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

A ação específica de certos remédios no sistema imune, como descrito na segunda parte do trabalho referido no parágrafo anterior, indica o poder das doses infinitesimais, quando homeopaticamente prescritas. A superioridade desta medicação neste sentido, não tem paralelo e somente em experiências futuras estes fatos serão largamente aceitos. Considerando as terapêuticas das doenças ditas e de hipersensibilidade e auto-imunes, vários testes clínicos manifestaram a capacidade de cura e possibilidade de tratar que tem o medicamento semelhante também, denominado

Similimum. Estas condições são os próximos desafios da ciência, encontrar a cura para os males e o Similimum. Diz ela: “Eu acredito que este é o caminho para a sanidade e solução permanente para as doenças” (D’SOUZA-FRANCISCO, 1998)

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

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

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

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

3.2.1 Histórico

A Homeopatia surgiu na Alemanha através do médico alemão Cristiano Frederico Samuel Hahnemann, publicando seu livro, *Organon da Arte de Curar*, em 1810. Nascido em 10 de Abril de 1755 em Meissen- Saxônia, morreu em 1843, Paris, França, formado em Medicina em Lipzig, Alemanha (HAHNEMANN, 1996).

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

Homeos = semelhante e *Pathos* = moléstia

Hahnemann trabalhando como tradutor, teve em suas mãos a obra de Cullen, em 1790. Neste trabalho foram descritas as propriedades da *Cinchona officinalis*, ou quinina, ou também chamada de quina (proveniente do Peru), utilizada no tratamento da malária. Apesar de Cullen atribuir o mecanismo de ação da quina através do fortalecimento do estômago, por uma substância contrária a febre, Hahnemann começou a questionar estas informações. Ele percebeu que o uso abusivo da quinina causava nas pessoas sintomas parecidos com os da malária (enfermidade natural). Hahnemann passa a experimentar em si mesmo a quinina, provocando os sintomas do estado febril (BENEZ, 2002).

De acordo com Benez (2002), a partir desta experimentação pessoal, Hahnemann inicia a criação da Homeopatia, que tem como base a seguinte diretriz: “Para curar uma enfermidade, é mister administrar um remédio que produza no indivíduo são a enfermidade que se quer curar”. Hahnemann⁵ (1996 apud BENEZ, 2002, p. 58).

Não foi apenas na Europa que a Homeopatia se desenvolveu. O precursor da

⁵HAHNEMANN, S. *Organon da arte de curar*. São Paulo: Robe Editorial, p. 81, 1996.
homeopatia no Brasil foi o Dr. Benoit Mure (BENEZ, 2002).

Dr. Benoit Mure e Dr. João Vicente Martins fundaram em 1840, na cidade do Rio de Janeiro, o Instituto Homeopático do Brasil, que logo passou a se chamar Instituto Hahnemaniano Brasileiro, onde em 1914 foi fundada a Faculdade Hahnemaniana, hoje Faculdade de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro (BENEZ, 2002).

A Homeopatia aplicada aos animais também aparece com Hahneman ao curar seu próprio cavalo. Tinha em mente que se as leis que proclamava eram as leis da natureza, como tal seriam também válidas para todos os seres vivos (BENEZ, 2002).

Dá-se início então, a Homeopatia Veterinária, aplicada por seu próprio criador, Hahnemann (BENEZ, 2002).

3.2.2 Classificação de Doenças (Segundo a Homeopatia)

Doença Aguda e Doença Crônica

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

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

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

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

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

3.2.3 Agravação pós medicação

A avaliação do paciente para realização do prognóstico clínico se faz também, com relatos feitos logo após a administração da primeira prescrição. Um dos

pontos a serem analisados, é a existência ou não de uma agravação, e de acordo com a sua característica.

Segundo Hahnemann (1990), alguns pacientes apresentam uma agravação, a qual ele define com as seguintes palavras: “[...] agravação é o aumento de todos os sintomas importantes da enfermidade que se segue à administração do medicamento específico, agravação tanto mais aparente quanto maior semelhança haja no medicamento eleito”

No seu trabalho “A Medicina da Experiência”, de 1805 (HAHNEMANN, 1990) cita que: “No tratamento curativo e positivo, durante a primeira hora observa-se uma agravação a que se sucede um alívio e uma cura duradoura, enquanto que, com um medicamento paliativo, há uma melhora na primeira hora e progressivamente ocorre um efeito consecutivo que agrava a enfermidade”.

Desta forma pode-se afirmar que há a chamada *boa agravação* que ocorre no momento ou em meio dia ou 8 a 10 dias após a administração do medicamento homeopático.

Nas doenças crônicas, a agravação freqüentemente ocorre ao redor de 24 a 30 dias após a administração do medicamento homeopático (BENEZ, 2002).

Boa agravação- agravam-se os sintomas, e há uma melhora emocional do paciente (BENEZ, 2002).

Má agravação – melhora dos sintomas, mas o paciente sente-se pior. (BENEZ, 2002).

3.2.4 Gênio Epidêmico / Gênio Medicamentoso

Hahnemann (1996), após ter formulado a teoria da homeopatia, teve a oportunidade de prescrever a medicação em dois surtos de cólera ocorridos na Europa.

Quando se trata de uma população em surto ou epidemia, engloba-se os indivíduos afetados em uma única imagem com todos os sinais clínicos presentes, tratando todos os indivíduos acometidos como se fosse um único ser vivo, com diferentes sinais e sintomas. Desta forma, define-se o estudo e a medicação das epidemias como “gênio epidêmico” e “gênio medicamentoso”, respectivamente. (BENEZ, 2002)

Gênio Epidêmico – é o estudo dos sinais e/ou sintomas apresentados apresentados em um surto infeccioso em uma população. Utiliza-se a somatória destes sinais e/ou sintomas para encontrar um medicamento homeopático que trata os animais daquela epidemia (BENEZ, 2002).

Gênio Medicamentoso - Os surtos são, geralmente, emergências clínicas, que acometem grande número de animais em uma área. Ex: surto de mastite em uma fazenda leiteira.

Nas enfermidades epidêmicas, encontra-se muitos indivíduos doentes simultaneamente, com manifestações semelhantes provocadas pela mesma causa, sendo geralmente, uma causa contagiosa. Ocorrem também as epidemias por agentes especiais (bem conhecidos de outros surtos), que sempre reaparecem com igual quadro clínico e dão imunidade definitiva ou não aos indivíduos acometidos (BENEZ, 2002).

O *gênio epidêmico* pode ser utilizado quando um homeopata está atendendo uma população ou quando está atendendo apenas um indivíduo que apresente sinais e/ou sintomas da doença do surto. O homeopata realiza um estudo prévio dos quadros

clínicos de outros pacientes e compara com os sinais e/ou sintomas do paciente em questão (BENEZ, 2002).

A finalidade deste estudo é encontrar o medicamento homeopático correto para indicar aos pacientes, nestas emergências clínicas. Este medicamento é chamado de *Gênio Medicamentoso* (BENEZ, 2002).

O medicamento do gênio epidêmico, pode ser prescrito para todos os indivíduos que se encontram nas áreas com risco de contaminação, e que ainda não apresentam o quadro clínico. Desta forma ele age preventivamente. Medicando todos os indivíduos suscetíveis. Deve-se observar a redução do número de doentes, redução na gravidade dos sinais e/ou sintomas dos indivíduos contaminados e redução do número de mortes (BENEZ,2002).

Alguns parágrafos do Organon da Arte de Curar (HAHNEMMANN, 1996, p. 141) também aqui podem ser úteis para melhor compreensão do assunto:

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

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

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

diferentes constituições físicas. Ao médico que já tenha podido escolher nos primeiros casos o medicamento que se aproxima daquele que é especificamente homeopático, os casos subseqüentes ratificarão a conveniência do medicamento escolhido ou lhe indicarão um outro ainda mais adequado, o **mais adequado** meio de cura homeopático”. (p.142)

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

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

3.2.5 Isopatia

Hahnemann (1996, p. 107) escreve o seguinte no parágrafo 56 de seu

Organon da Arte Curar (6ª ed.), em seus escritos menores, sobre a Isopatia:

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

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

Schembri (1992) descreve como isopatia energética a administração ao doente de um bioterápico dinamizado, e considera que ele não atua como remédio de

fundo ou constitucional ou Similimum, mas sim, como complemento terapêutico da doença crônica correspondente. Conforme o autor, visa estimular a reação do organismo numa área energética específica, cujo desequilíbrio propicia o desenvolvimento microbiano.

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

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

a) bioterápicos codex obtidos a partir de soros, vacinas, toxinas ou anatoxinas, inscritos na Farmacopéia Francesa e preparados em laboratórios especializados;

b) bioterápicos simples obtidos a partir de “vacinas estoques” constituídas por cultivos microbianos puros, lisados e atenuados em determinadas condições;

c) bioterápicos complexos definidos pelo seu modo de obtenção, secreções ou excreções patológicas ou por seu modo de preparação.

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

3.2.6 Mastite na Homeopatia

Quando o assunto é mastite e com a finalidade de medicar preventivamente o rebanho, normalmente Macleod recomenda o bioterápico na 30ª potencia (30 CH) e na forma líquida. São adicionados 5ml 1 vez ao mês no reservatório principal que supre os animais de água. (MACLEOD, 1981)

Day (1995) refere que sem dúvida os bioterápicos podem ajudar no controle das mastites, assim como os remédios que podem ser ministrados 3 a 4 vezes ao dia, e o leite esgotado freqüentemente. Em propriedades leiteiras modernas, usando 3 ordenhas diárias, esta rotina é considerada impraticável, apesar de saber-se que este manejo gera excelentes resultados no controle da mastite.

Day relata os Remédios com os quais pode-se contar incluem: *Aconitum*, *Apis mellifica*, *Belladonna*, *Bryonia*, *Calc. flúor.*, *Carbo vegetabilis*, *Chamomilla*, *Cistus*, *Conium*, *Hepar sulphuris*, *Kali bichromicum*, *Mercúrfius sol.*, *Phellandrium*, *Phytolacca dec.*, *Silicea*, *Sulphur*, *Tuberculinum bov.* e *Úrtica*. Se houver toxemia ou septicemia, remédios adequados podem ser encontrados. De qualquer modo, assistência veterinária é sempre necessária nesta fase e rehidratação pode ser preciso (DAY, 1995).

Almeida et al. (2003) realizaram um estudo com três grupos de animais, inoculados experimentalmente com *Staphylococcus aureus* e tratados com: medicamento homeopático, cefoperazona sódica e controle (ordenhas múltiplas). Estes autores constataam que o grupo tratado com medicamento homeopático obteve uma maior eficácia em negativar a reação ao CMT em um menor período de tempo quando comparado aos outros tratamentos.

4 JUSTIFICATIVA

Tendo em vista os poucos relatos na literatura pesquisada, muitos inconclusivos, e muitos usando “**isoterápicos**”, acerca da avaliação da quantidade de células somáticas e da produção láctea, antes e depois do tratamento com medicamentos homeopáticos do leite proveniente de vacas acometidas de mastite sub clínica, isto é, sem sintomas clínicos de inflamação da glândula e com CMT (California Mastitis Test) score 2+ e 3+, foi delineado o presente trabalho com intuito de investigar que tipo de alterações encontra-se na CCS e na produção láctea de vacas leiteiras bem como comprovar ou não a eficácia do tratamento homeopático nas mamites sub clínicas, já que não desqualifica o leite por uso de antibiótico, é de fácil aplicação – via oral (na ração) e se constituiria numa forma de tratar mastite sub-clínica nos rebanhos leiteiros, que hoje não são tratadas, pois o uso de antibiótico, tanto intramamário quanto sistêmico, prevê o descarte do leite por vários dias dependendo da droga usada e via de aplicação.

O custo com diagnóstico, medicação, descarte de leite, proporção do medicamento que será diluído e eliminado com leite da ordenha subsequente e a taxa de cura bacteriológica (não superior a 50% em infecções por *Staphylococcus* spp.),

fazem com que o tratamento da mastite sub clinica na lactação seja considerado anti econômico (COSTA, 2002)

Atualmente, a recomendação internacional do tratamento de mastite sub clinica é no final da lactação do animal, ao iniciar o período seco (COSTA, 2002)

5 MATERIAIS E MÉTODOS

Este item será subdividido em subitens para melhor compreensão do texto.

5.1 Descrição inicial e determinação de grupos

O estudo foi realizado utilizando-se o Laboratório de Bacteriologia e Micologia do departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Saúde Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP e as contagens de células somáticas do leite, foram realizadas com contador eletrônico (*Fotossomatic 5000basic – Type 75710*) instalado e operado pela Clínica do Leite, Departamento de Zoologia da ESALQ – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, USP, Estado de São Paulo.

Os animais utilizados no experimento são de três propriedades particulares de pecuaristas leiteiros da colônia holandesa, município de Holambra – Estado de São Paulo.

O sistema de manutenção dos rebanhos é semi-intensivo com duas ordenhas mecânicas diárias, sem a presença dos bezerros durante a ordenha e em estábulos com

lavagem da glândula mamária com água e enxugando-a com toalha de algodão, a mesma para todos os animais, e com desinfecção pós ordenha com anti-séptico a base de iodo e glicerina.

As vacas em sua maioria de sangue holandês (em dois rebanhos) e Jersey (em um rebanho) com produções médias de 19,72 litros /vaca/dia, mas com grande variação entre os animais.

Foram examinadas, 106 vacas pluríparas, de rebanhos leiteiros . Destas apenas 33 apresentavam mastite sub clínica CMT 2+ e 3+. Foram selecionadas 34 glândulas mamárias de 22 vacas leiteiras por estarem entre o terceiro e o sexto mês de lactação e entre a segunda e a quinta cria.

A seleção dos animais entre o terceiro e o sexto mês de lactação foi adotada para minimizar as variações observadas nas contagens de células somáticas (CCS) de vacas no início e final de lactação e as mesmas variações acontecem também entre vacas primíparas e pluríparas.

Os animais em lactação foram submetidos às provas de campo, Tamis ou *strip cup* (BLOOD & RADOSTITS, 1989) e CMT (California Mastitis Test) (SCHALM; NOORLANDER, 1957), para detecção de mastite clínica e sub clínica respectivamente.

5.2 Avaliação microbiológica

A coleta do leite era precedida por anti-sepsia dos tetos e da abertura do canal galactóforo com álcool iodado. O leite foi coletado em tubos de vidro estéreis (16 x 160 mm com rolha de borracha nº 4 e volume de aproximadamente 5 ml) das

glândulas mamárias das vacas em lactação que apresentavam resultado negativo na prova de Tamis ou *strip cup* e CMT 2+ ou 3+ para caracterizar um processo mastite sub clínica, e as amostras coletadas foram enviadas ao laboratório de microbiologia para identificação do microrganismo presente no processo.

As amostras de leite foram transportadas ao laboratório em condição de refrigeração onde foram inicialmente submetidas aos exames microbiológicos, que consistiram do cultivo das mesmas em ágar sangue de carneiro (5% de sangue desfibrinado de carneiro) e também em ágar Sabouraud-dextrose com cloranfenicol (100 mg/l) com incubação em aerobiose, respectivamente, a 37°C com leituras a 24-96 horas e 25°C por um período mínimo de 7 dias.

5.3 Contagem de células somáticas

Uma segunda amostra de cada glândula mamária foi coletada, com a anti-sepsia já descrita, em frasco padrão contendo conservante Bronopol® (2-bromo-2-nitropropano-1,3 diol)- que foi encaminhado imediatamente para o laboratório da Clínica do Leite – ESALQ-USP, Piracicaba-SP, para CCS (contagem de células somáticas).

A contagem eletrônica de células somáticas no leite é uma forma moderna de diagnóstico de mastite aceita internacionalmente como critério de avaliação da sanidade da glândula mamária da vaca e conseqüentemente da qualidade do leite, individualmente por ela produzido ou pelo rebanho, através do exame do leite de cada quarto do úbere.

5.4 Avaliação da produção leiteira

A produção leiteira foi mensurada no início e final do experimento em ambos os lotes: Grupo Controle e Grupo Teste-Homeopatia, tomando-se o cuidado de não permitir mudanças na dieta dos lotes durante o experimento.

5.5 Tratamento

Os animais foram distribuídos em dois grupos, sorteados ao acaso.

Os responsáveis por administrar os remédios (medicamentos homeopáticos e placebo), não sabiam que havia placebo num dos frascos, sabiam apenas que eram remédios diferentes para cada lote.

O primeiro Grupo foi denominado Grupo Controle e recebeu placebo (15 glóbulos de lactose-inerte), 2 vezes ao dia, nas mesmas datas e horários em que o Grupo Teste foi tratado.

O segundo grupo, recebeu a denominação de Grupo Teste-Homeopatia e foi constituído pelos animais tratados com *Phytolacca decandra* 6CH, levando-se em consideração os conceitos de Gênio Epidêmico e Gênio Medicamentoso, que encontra lastro no parágrafo 241 (reproduzido anteriormente) do Organon da Arte de Curar (HAHNEMANN, 1996). Estes animais receberam 15 glóbulos, 2 vezes ao dia.

Ao final de 15 dias de tratamento foram realizadas novas coletas de amostras pareadas dos mesmos quartos mamários identificados como acometidos de mamite sub clínica no início do experimento. As amostras foram novamente enviadas para o laboratório de microbiologia para identificação do patógeno e para a contagem de células somáticas (CCS).

5.5.1 Escolha do Medicamento

O medicamento foi escolhido de acordo com os sinais e sintomas que os animais apresentariam se o quadro evoluísse para mastite clínica, em outras palavras foi utilizado um medicamento profilático para um quadro de mastite clínica de acordo com Hahnemann (1996).

5.5.1.1 Escolha dos Sintomas

Para a seleção do medicamento homeopático empregado no tratamento das vacas (*Phytolaca decandra*), os sintomas foram modalizados e repertorizados, considerando os conceitos de *Gênio Epidêmico* e *Gênio Medicamentoso* utilizando para este fim o livro: Novo Repertório de Sintomas Homeopáticos – Ariovaldo Ribeiro Filho- ROBE Editorial.São Paulo – Brasil – 1996 – pág. 723-769. Os sinais repertorizados foram encontrados no capítulo 32, onde estão os sintomas e sinais relativos a *peito*.

Os sinais e sintomas importantes para este estudo, encontrados nas Matérias Médicas Puras de Hahnemann(2000) e Hering(1994) estão relacionadas a seguir:

- Sensibilidade na mama: ausência de inchaço, induração ou tumoração; somente dor durante o período menstrual; durante a lactação.
- Mastite.
- Inflamação, inchaço e supuração da mama.
- Abscessos ou úlceras fistulosas da mama.
- Tumorações, fibroses e câncer de mama.

- Hipertrofia das mamas e útero.
- Mama esquerda ligeiramente tumefacta.
- Tetos rachados e escoriados.
- Endurecimento da glândula mamária; mamas duras como pedras após o desmame.
- Mama quente, dolorida, inchada; três semanas depois do parto.
- Mama inflamada, macia, muito inchada, dura, dolorida; leite espesso e filamentosos.
- Glândula mamária cheia de nodosidades duras e doloridas.
- Vermelhidão, sensibilidade, e endureções nodulares das mamas.
- Poucos dias após o parto as mamas tornaram-se subitamente duras e inflamadas e o fluxo de leite cessou; mama esquerda muito edemaciada; dores agudas e lancinantes.
- As mamas apresentam uma tendência forte a endurecer, especialmente quando a supuração é inevitável.
- Inflamação da glândula mamária: o pus formado foi lancetado; aparecimento de fístulas.
- Abscessos mamários; diversos nódulos doloridos e três fístulas com secreção sero-purulenta.
- Glândula mamária aumentada.
- Úlceras fistulosas e granulações insalubres com descargas fétidas.
- Mamas endurecidas; tetos fissurados e escoriados

5.6 Estatística

A análise estatística será realizada pelo teste de Wicoxon utilizando-se o “software” GRAPHPAD INSTAT 1990-93 para realização da mesma.

6 RESULTADOS

Os resultados foram segmentados em sub ítems para auxiliar a compreensão do texto.

6.1 Avaliação clínica da glândula mamária

Durante todo o período de experimentação nenhuma das vaca de ambos os grupos experimentais apresentaram sinais de mastite clínica.

6.2 Contagem de células somáticas (CCS) da glândula mamária

A CCS no início do tratamento apresentou uma mediana de 702.000 (68000 – 7.604.000) e 1.304.000 (76.000 – 7.058.000) para os Grupos Teste-Homeopatia e Controle respectivamente e no final do período do experimento as medianas foram 1.178.000 (228.000 – 3.555.000) para o Grupo Homeopatia e de 622.000 (116.000 – 6.235.000) para o Grupo Controle, não havendo diferença estatisticamente significativa ($P < 0,05$) entre ambos os grupos, bem como entre as medianas do início e no final do período experimental de cada grupo (Tabela 1 e Gráfico 1)

Tabela 1 – Mediana, valores mínimos e máximos das contagens de células somáticas (CCS) no leite das glândulas mamárias dos animais do Grupo Teste-Homeopatia e do Grupo Controle tratados com placebo, no período de 15 dias. Estado de São Paulo

CCS		Início	Final
Grupo Teste Homeopatia	Mediana	702000	1178000
	Mínimo	68000	228000
	Máximo	7604000	3555000
Grupo Controle	Mediana	1304000	622000
	Mínimo	76000	116000
	Máximo	7058000	6235000

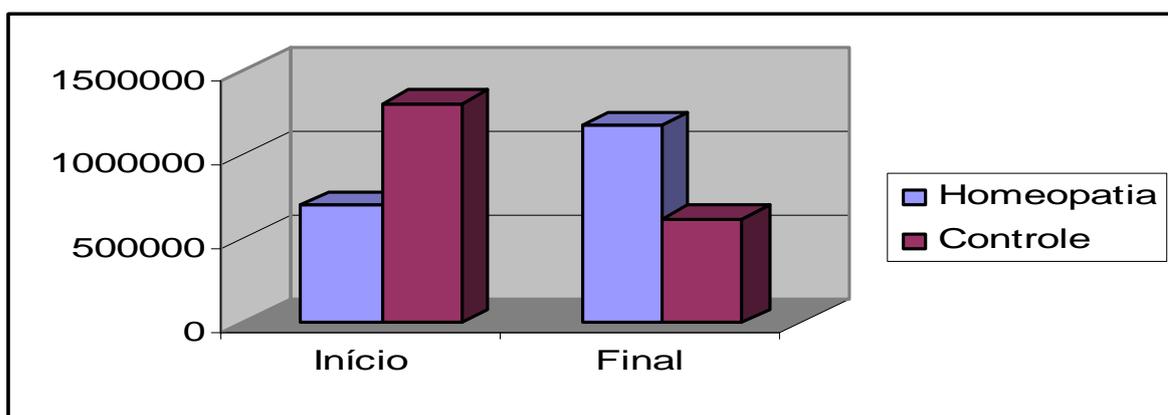


Gráfico 1 - Mediana das Contagens de Células Somáticas (CCS) no leite produzido pelas glândulas mamárias das vacas que compunham os grupos experimentais tratados com medicamento homeopático (Grupo Teste-Homeopatia) e o grupo tratado com placebo (Grupo Controle) no período de 15 dias. Estado de São Paulo

Tabela 2 – Comparação entre CCS, produção leiteira e microrganismos implicados no início

e final do experimento. Grupo Teste-Homeopatia . Estado de São Paulo

Identificação	Quarto	CCS-Início (x1000)	Prod-Início (litros)	CCS-Final (x1000)	Prod-Final (litros)	Micro-Início	Micro-Final
Joice	AD	7604	23	815	27	<i>S.dys/Cor bov</i>	<i>S.dys</i>
	AE	365		1579		<i>S.ube/Cor bov</i>	<i>S.uberis</i>
	PD	385		495		<i>Cor bov</i>	<i>Cor bov</i>
Maria	AE	237	21	2602	27	<i>Sta interm</i>	<i>Sta interm</i>
211	PD	1505	30,2	2161	27,4	Negativo	Negativo
196	AD	697	22	1633	20,2	<i>Sta sciuri</i>	Negativo
	PD	1553		3555		<i>S.dys/Cor bov</i>	<i>S. dys.</i>
	AE	606		1036		<i>Cor ulcerans</i>	<i>Cor ulcerans</i>
	PE	5199		2246		Negativo	Negativo
261	AE	3248	20	1178	22	<i>Sta.klosii</i>	<i>Sta.klosii</i>
247	PE	311	14	393	15	<i>Negativo</i>	<i>Cor ulcerans</i>
242	AE	68	23,6	3038	28,8	<i>Sta.klosii/Cor b</i>	<i>Sta.klosii/Cor bov</i>
234	AE	2430	14	2390	17	<i>Cor bovis</i>	Negativo
	AD	702		631		<i>S.dys/Cor bov</i>	<i>S.dys</i>
248	PE	823	13	228	16,6	<i>S.dys.</i>	<i>S.dys</i>
226	AE	890	12	563	14,4	<i>Cor ulcerans</i>	<i>Cor ulcerans</i>
	AD	475		561		Cor ulcerans	Negativo

CCS-Contagem de células somáticas; *Cor bov* = *Corynebacterium bovis*; *Cor ulcerans* = *Corynebacterium ulcerans*; *Sta interm* = *Staphylococcus intermedius*; *Sta.klosii* = *Staphylococcus klosii*

Sta.sciuri = *Staphylococcus sciuri ssp sciuri*; *S.dys* = *Streptococcus dysgalatiae*; *S. ube* = *Streptococcus uberis*

Tabela 3 – Comparação entre CCS, produção leiteira e microrganismos implicados no início e

final do experimento- Grupo Controle. Estado de São Paulo

Identificação	Quarto	CCS-Início (x1000)	Prod-Início (litros)	CCS-Final (x1000)	ProdFinal (litros)	Micro-Início	Micro - Final
Rosinha	PD	205	21	387	26	Cor bov	Cor bov
	AD	5785		1631		<i>Cor bov</i>	<i>Cor bov</i>
Roberta	PD	107	21	368	18	<i>Cor ulcerans</i>	<i>Cor bov</i>
239	PE	482	33,2	479	33	<i>Cor bov</i>	<i>Cor ulcerans</i>
183	AE	76	25,2	116	25,8	<i>Sta sciuri</i>	<i>Sta sciuri/Cor bov</i>
201(ed)	AE	507	19,2	343	23,4	<i>Negativo</i>	<i>S.uberis</i>
134	PD	442	19,2	1044	20,6	<i>S.uberis/Klebsiel</i>	<i>S.uberis/Klebsiel</i>
	AD	2435		1822		<i>S.uberis</i>	<i>S.uberis</i>
	PE	2757		551		<i>Sta.hyicus</i>	<i>Sta.hyicus</i>
180	AD	2068	14	284	16,8	<i>Negativo</i>	<i>Negativo</i>
242 (Fco)	PE	4610	15	3084	15	<i>Sta warneri</i>	<i>Sta.warneri</i>
	PD	6219		6235		<i>Negativo</i>	<i>Cor ulcerans</i>
165	AD	652	13	815	14	<i>S.agalataiae</i>	<i>S.agalataiae</i>
	PE	1304		1406		<i>S.agalataiae</i>	<i>S.agalataiae</i>
290	AD	1408	12	693	14	<i>Cor ulcerans</i>	<i>Cor ulcerans</i>

	PE	7058		2232		<i>S.uberis</i>	<i>Cor ulcerans</i>
Gisele	AE	317	13,6	351	13		

CCS-contagem de células somáticas; *Cor bov* = *Corynebactérium bovis*; *Cor ulcerans* = *Corynebacterium ulcerans*;

Klebsiel=*Klebsiella*; *Sta. Hyicus*=*Staphylococcus hyicus* *Sta. Sciuri*=*Staphylococcus sciuri ssp sciuri*

Sta warneri = *Staphylococcus warneri*; *S agalatae* = *Streptococcus agalatae*; *S.uberis* = *Streptococcus uberis*

6.3 Avaliação microbiológica da glândula mamária

No Grupo Teste- Homeopatia foram isolados *Corynebacterium* spp., dentre os quais identificou-se *Corynebacterium bovis* e *Corynebacterium ulcerans*; *Staphylococcus* spp., *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus kloosi* e, *Staphylococcus sciuri ssp sciur* e *Streptococcus* spp., *Streptococcus dysgalactia* e *Streptococcus uberis*. (Tabela 2 e Gráfico 2).

Verificou-se no Grupo Controle a presença dos seguintes microrganismos: *Corynebacterium* spp., *Corynebacterium bovis* e *Corynebacterium ulcerans*, *Staphylococcus* spp. *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus sciuri ssp sciuri* e *Staphylococcus warneri* e *Streptococcus* spp. *Streptococcus agalactiae* e *Streptococcus uberis* (Tabela 2, Gráfico 2).

Em ambos os grupos não se verificou diferença estatisticamente significativa ($P < 0,05$) entre a frequência de isolamento dos microrganismos, entre a frequência de isolamento dos microrganismos entre grupos, bem como entre a frequência de isolamento de microrganismo no início e no final do experimento (Tabela 2, Gráfico 2).

Tabela 4 – Número e porcentagem de isolamento dos microrganismos no leite das glândulas mamárias tratadas dos Grupos Teste-Homeopatia e Grupo Controle (Placebo).
Estado de São Paulo

Grupo	Microrganismo	Dia zero		33º. dia	
		N	%	N	%
Grupo Teste (Homeopatia)	<i>Corynebacterium bovis</i>	6	26,1	2	11,1
	<i>Corynebacterium ulcerans</i>	5	21,7	3	16,7
	<i>Corynebacterium</i> spp.	11	47,8	5	27,8
	<i>Staphylococcus intermedius</i>	1	4,3	1	5,6
	<i>Staphylococcus kloosii</i>	2	8,7	2	11,1
	<i>Staphylococcus sciuri</i> ssp <i>sciuri</i>	1	4,3	0	0,0
	<i>Staphylococcus</i> spp.	4	17,3	3	16,7
	<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	4	17,4	4	22,2
	<i>Streptococcus uberis</i>	1	4,3	1	5,6
	<i>Streptococcus</i> spp.	5	21,7	5	27,8
	Positivos	20	87,0	13	72,2
	Negativo	3	13,0	5	27,8
	Total	23		18	
Grupo Controle	<i>Corynebacterium bovis</i>	3	18,8	4	23,5
	<i>Corynebacterium ulcerans</i>	2	12,5	4	23,5
	<i>Corynebacterium</i> spp.	5	31,3	8	47,0
	<i>Staphylococcus hyicus</i>	1	6,3	1	5,9
	<i>Staphylococcus sciuri</i> ssp <i>sciuri</i>	1	6,3	1	5,9
	<i>Staphylococcus warneri</i>	1	6,3	1	5,9
	<i>Staphylococcus</i> spp.	3	18,8	3	17,6
	<i>Streptococcus agalactiae</i>	2	12,5	2	11,8
	<i>Streptococcus uberis</i>	3	18,8	3	17,6
	<i>Streptococcus</i> spp.	5	31,3	5	29,4
	Positivos	13	81,2	16	94,1
	Negativo	3	18,8	1	5,9
	Total	16		17	

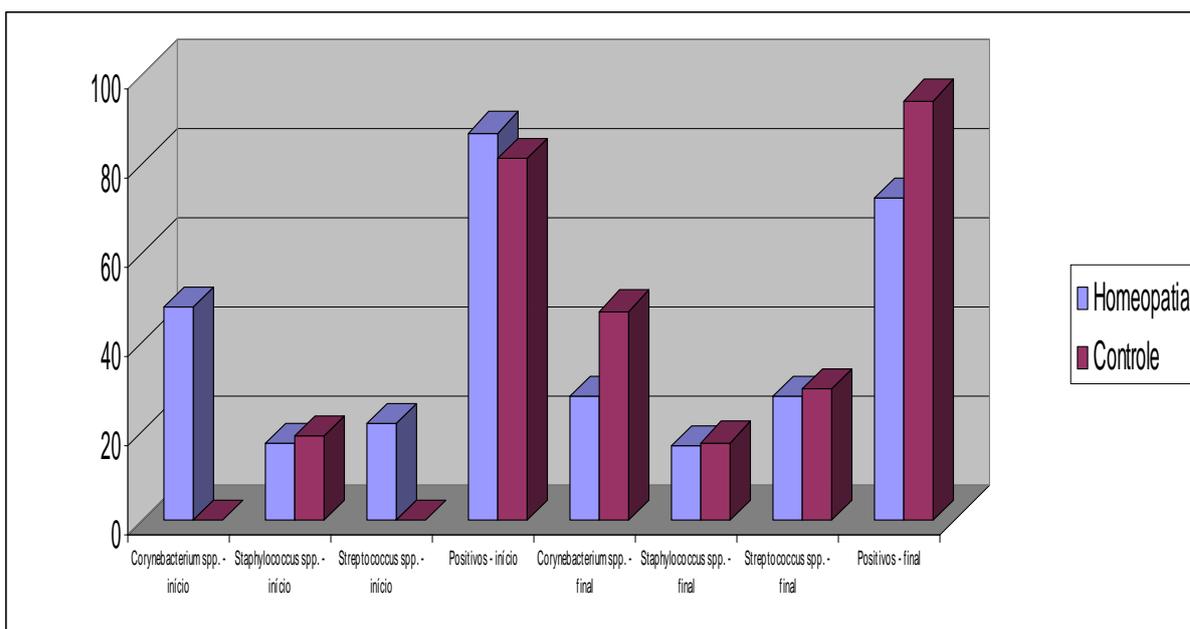


Gráfico 2 - Porcentagem de microrganismos isolados do leite produzido pelas glândulas mamárias das vacas que compunham os grupos experimentais tratados com medicamento homeopático (Grupo Teste – Homeopatia) e o grupo tratado com placebo (Grupo Controle). Estado de São Paulo

6.4 Avaliação da produção láctea dos animais experimentados

No início do experimento, a produção média de leite das vacas selecionadas foi de 19,163 Kg \pm 5,558 para o Grupo Teste-Homeopatia e de 18,764 Kg \pm 6,346 para o Grupo Controle. No final do experimento verificou-se que a média de produção leiteira dos animais foi de 21,673 Kg \pm 5,379 e de 19,964 Kg \pm 6,409 para os Grupos Teste-Homeopatia e Controle respectivamente (Tabela 3 e Gráfico 3).

Não houve diferença estatisticamente significativa ($P < 0,05$) quando se comparou as produções médias entre os grupos, tanto no início quanto no final do experimento. Quando se comparou a produção média no início e no final do

experimento do Grupo Controle não se verificou diferença estatisticamente significativa ($P < 0,05$), porém houve diferença estatisticamente significativa ($P < 0,05$) quando se comparou as médias de produção no início e final do Grupo Teste-Homeopatia, tratado com homeopatia (Tabela 3, Gráfico 3).

Tabela 5 - Média e desvio padrão da produção de leite das glândulas mamárias das vacas que compunham os grupos experimentais tratados com medicamento homeopático (Grupo Teste-Homeopatia) e o grupo tratado com placebo (Grupo Controle). Estado de São Paulo.

Grupos	Produção de Leite	Início	Final
Grupo Teste (Homeopatia)	Média	19,163	21,673*
	Desvio padrão	5,558	5,379
Grupo Controle	Média	18,764	19,964
	Desvio padrão	6,346	6,409

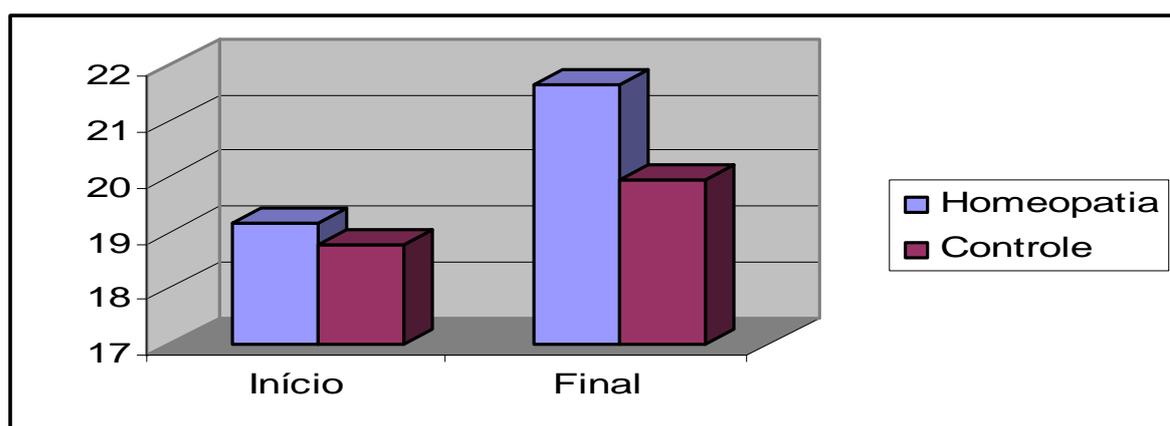


Gráfico 3 - Média da produção de leite das glândulas mamárias das vacas que compunham os grupos experimentais tratados com medicamento homeopático (Grupo Teste-Homeopatia) e o grupo tratado com placebo (Grupo Controle). Estado de São Paulo

7 DISCUSSÃO

Muitos autores consideram a mastite como a doença que causa os maiores prejuízos à produção leiteira, uma vez que apresenta redução na quantidade e qualidade do leite e dos derivados lácteos, presença de antimicrobianos no leite. Deve-se acrescentar ainda o custo com medicamentos, mão-de-obra e tempo de descarte do leite após tratamento, até a total eliminação os resíduos de antibióticos utilizados (COSTA et al, 1999; SANTOS, 2003). Tem sido investigada há mais de 100 anos, mas o progresso para seu controle tem sido lento (DODD, 1983). Isto se dá porque a mastite é causada por mais de 137 diferentes espécies de microrganismos (bactérias, fungos, vírus e algas) (COSTA et al., 1986; 1993; 1996; 2000; LANGONI; DOMINGUES; PINTO, 1981; NADER FILHO et al., 1985; WATTS, 1988) que apresentam patogenicidade diversificada interferindo no tipo de sintomatologia de mastite infecciosa (BLOOD; RADOSTITS, 1991).

A redução na produção leiteira é apenas uma das muitas perdas associadas com a mastite, pois o descarte de leite, custo com medicamentos, visita de veterinários, análises laboratoriais, reposição de plantel e perda de potencial genético também devem ser considerados (DOBBINS, 1977).

Além das perdas anteriormente citadas, verifica-se a presença de processos de reparo que juntamente com o processo inflamatório local diminuem o tecido secretor da glândula mamária (BENITES et al., 2002) e esta condição pode ser confirmada por estudos sobre a relação entre queda da produção e altas contagens de células somáticas. (BRITO; BRITO, 1998; RIBAS, 1996).

No geral, elevadas contagens de células somáticas resultam em baixas produções leiteiras por unidade animal, por volta de 20% em decorrência da mastite (LESLIE; DOHOO; MEEK, 1983).

Um estudo em 92 rebanhos no Sudoeste da França revelou que de um total de 151 amostras de mastite clínica, 48 eram estéreis e *Escherichia coli* (29%) e *Streptococcus uberis* (23%) foram os agentes mais isolados em culturas puras, e que entre 326 amostras de mastite subclínica, as espécies mais frequentes foram *Staphylococcus aureus* (15%), *Streptococcus uberis* (17%), *Staphylococcus coagulase-negativos* (15%) e *Streptococcus agalactiae* (13%) (FABRE et al., 1991).

Costa et al. (1996) estudando 19.912 glândulas mamárias de 33 cidades dos Estados de São Paulo e Minas Gerais, verificaram a alta ocorrência de *Streptococcus* spp. (41,44%), *Staphylococcus* spp. (38,87%) e *Corynebacterium* spp. (25,71%), e em menor ocorrência os fungos (4,64%), algas do gênero *Prototheca* (5,63%), Enterobacteriaceae (1,68%), *Nocardia* spp. (1,48%) e *Plesiomonas* spp. (0,09%).

Costa et al.(2003) demonstraram as seguintes frequências: amostras negativas, com crescimento de *Corynebacterium* spp., de *Staphylococcus* spp. e de *Streptococcus* spp. que foram estabelecidas de acordo com resultado do CMT: para CMT negativo, 51,8%, 25,0%, 12,5% e 10,7%, respectivamente; para CMT 1+ foi respectivamente, 29,5%, 29,5%, 24,8% e 16,2%; para CMT 2+ (26,5%, 19,1%, 36,8% e 17,6%, respectivamente); e para CMT 3+ os valores foram, respectivamente, 22,0%, 23,4%, 29,9% e 24,7%.

No presente trabalho realizado com três produtores de leite do município de Holambra, região de Campinas – Estado de São Paulo utilizando somente vacas com mastite sub clínica CMT 2+ e 3+, observou-se, antes do tratamento proposto no estudo, os seguintes microrganismos e suas respectivas frequências: *Corynebacterium* spp. (38,55%), *Staphylococcus* spp. (18,50%), *Streptococcus* spp. (26,5%). Difere, portanto, do trabalho de Fabre et al. (1991), citado anteriormente, quando relata que nos processos de mastite sub clínica, onde não observou infecções por *Corynebacterium* spp. e no atual estudo, as infecções por *Corynebacterium* foram as mais frequentes (38,55%) antes do tratamento proposto. Também não foi isolado *Staphylococcus aureus* entre as mastites sub clínicas avaliadas, já Fabre et al. verificou (1991), uma frequência de isolamento de 15%.

Fonseca e Santos (2000) e Philpot e Nickerson (2002) enfatizam que *Corynebacterium bovis* é encontrado no interior da glândula mamária e ducto do teto e sua transmissão ocorre principalmente no momento da ordenha. Sua alta frequência no rebanho indica deficiência na desinfecção dos tetos após a ordenha. Este patógeno apresenta limitada virulência, com pequena elevação da CCS.

Verificou-se no presente estudo que as amostra nas quais foram isolados *Corynebacterium* spp., as CCS também foram baixas (Tabelas 2 e 3), o que pode ser

explicado pela deficiente desinfecção dos tetos antes e depois das ordenhas nas propriedades pesquisadas.

Também pôde-se observar que após o tratamento homeopático, de quatro quartos mamários infectados com *Corynebactérium spp.*(infecção simples), dois destes apresentaram suas culturas negativadas e de cinco infecções mistas em que uma delas era *Corynebacterium spp.*, em quatro casos este microrganismo não foi isolado (Tabela 2). Este fato sugere que novos estudos devem ser realizados para se verificar se o referido patógeno pode ser eliminado da glândula mamária pelo tratamento homeopático proposto, mesmo que, tenha sido um tratamento por um período curto, para tentar minimizar as interferências associadas ao tempo/clima como estágio da lactação, estresse (principalmente o térmico) como citam Schalm, Carrol e Jain,(1971); Leslie,Dohoo e Meek, (1983).

Por outro lado, Benez (2002) afirma que nas doenças crônicas, a agravação induzida pelo medicamento homeoático freqüentemente ocorre ao redor de 24 a 30 dias após a administração do medicamento homeopático o que pode explicar a elevada CCS no leite dos animais estudados associadas ao aumento da produção leiteira verificada.

A associação de *Corynebacterium bovis* com outros microrganismos classificados como patógenos maiores no presente estudo não permite afirmar que o mesmo (Tabelas 2 e 3), atuaria como um controle biológico contra infecção de patógenos maiores, como sugeriram Pankey et al. (1985) e Woodward et al. (1998). O presente trabalho pode ser adicionados a outros como os de Brooks, Barnum e Meek, 1983; Honkanen-Buzalski, Griffin e Dodd, (1984) Hogan et al. (1988) e Davidson et al. (1992), que citam que a presença de *Corynebactérium bovis* na glândula mamária, não a protegeria contra infecções causadas pelos patógenos maiores.

Reneau (1986), baseado no status de infecção da glândula mamária, afirma que patógenos maiores favorecem contagens de CCS mais altas que os patógenos menores, condição esta que no presente estudo não há como afirmar (Tabelas 2 e 3), pois como citam Schalm, Carrol e Jain (1971); Leslie, Dohho e Meek (1983), influencias como, hora da ordenha, fração do leite, estágio da lactação, idade do animal, tipo de ordenha, intervalo entre ordenhas, estresse, genética, etc, interferem em maior ou menor grau na resposta celular.

O uso continuado de um determinado antimicrobiano no tratamento das vacas atua como um processo de seleção de microrganismos que mantém linhagens resistentes ao princípio ativo. Isto obriga a indústria a sintetizar continuamente novos produtos químicos, num círculo vicioso que gera dependência destes insumos no processo produtivo, com conseqüências indesejáveis no custo de produção e na saúde pública. Uma ocorrência comum nessa produção é o não cumprimento do período de carência recomendado quando se utilizam antibióticos, para o aproveitamento do leite (COSTA *et al.*, 2000; FAGUNDES *et al.*, 1982). Mesmo se cumprindo este período, na maioria dos antibióticos, os prazos recomendados são insuficientes, conforme demonstraram alguns autores. Com isto os resíduos desses medicamentos são encontrados no leite que está a venda ao consumidor. (COELHO, 2003; FAGUNDES, 2003; FAGUNDES *et al.*, 1982).

Os medicamentos homeopáticos são dinamizados, isto é, diluídos e submetidos a succussões o que lhe confere um caráter muito mais energético do que material. Cálculos demonstram que após a diluição denominada 12 CH, não há no frasco de medicamento mais nem uma molécula do substrato inicial, ou seja, ali só se encontra água, álcool ou material inerte, na maioria das vezes a lactose (FARMACOPÉIA Homeopática Brasileira, 1998). Isto posto, seria difícil encontrar

resíduos do remédio homeopático no leite com métodos disponíveis de detecção de resíduos.

Aceita-se, nos círculos da homeopatia, a idéia de que o medicamento homeopático tem um **efeito modificador** no chamado PNIE axis, isto é, o sistema Psico-Neuro-Imuno-Endócrino, regido pelo eixo Hipotálamo – Hipófise – Adrenal-axis (D'SOUZA-FRANCISCO, 1998). Logo, o ideal da homeopatia é selecionar um remédio, na potência (diluição e sucussão) mais adequada para sensibilizar o PNIE.axis., e este regularia o sistema imunológico no sentido de inviabilizar a multiplicação do microrganismo de forma **suave e efetiva**.

A Lei do MAPA N°10.831 (D.O.U., 2003), institui que nos tratamento dos animais em produção orgânica, sejam utilizados medicamentos homeopáticos devido à ausência de resíduos no leite, porém Hahnemann, (1996) na nota do parágrafo 284, afirma que em crianças lactentes doentes deve-se administrar o medicamento homeopaticamente escolhido à lactante para que esta, através de seu leite possa transmitir a ação medicamentosa ao doente. Desta forma seria prudente se manter o descarte total do leite do animal tratado homeopaticamente uma vez que se desconhecem os efeitos que os medicamentos homeopáticos presentes no leite das vacas tratadas possam causar em consumidores humanos.

O poder curativo dos medicamentos homeopáticos depende dos sintomas serem semelhantes aos da doença, mas superiores em força, de modo a eliminá-los e remover a doença natural de maneira mais correta, radical, rápida e permanente do organismo apenas por um remédio (HAHNEMANN, 1996).

Em trabalhos semelhantes utilizando homeopatia no tratamento de mastites, alguns autores trabalharam utilizando bioterápicos feitos a partir do leite contaminado

ou de microrganismos isolados envolvidos no surgimento do quadro infeccioso, associados ou não a medicamentos homeopáticos (BARLOW, et al. 2001, EGAN, 1998; MITIDIERO, 2002; THOMAZ, 2004). Em outros trabalhos os tratamentos foram feitos somente com medicamentos homeopáticos em complexos, isto é, vários medicamentos com sintomas semelhantes, fornecidos simultaneamente aos animais (EGAN, 1995; SEARCY et al., 1995; SONNENWALD, 1986)

Thomaz (2004) utilizou uma associação do medicamento homeopático *Silicea terra* e de um bioterápico composto dos seguintes gêneros de microrganismos *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Corynebacterium*, *Pseudomonas* e *Serratia*, no tratamento de mastites sub-clínicas e concluiu que esse tratamento não foi eficaz para reduzir o número de animais afetados.

De acordo com Mitidiero (2002) utilizou preventivamente e terapêuticamente bioterápicos de em complexo constituído de estirpes bacterianas provenientes de leite infectado, um complexo de medicamentos homeopáticos composto por: *Lac vaccinum defloratum* 12CH, *Carbo animalis* 12CH, *Phytolacca decandra* 12CH, *Pulsatilla nigricans* 12CH, *Sulphur* 12CH, o medicamento homeopático *Silicea terra* 30CH, um Auto-isoterápico 30CH e o bioterápico *Staphilococcinum* 12CH. De acordo com esta autora o uso de medicamentos homeopáticos em complexo, bioterápicos e fitoterápicos associados permitem manter a sanidade do rebanho em padrões semelhantes aos da alopatia, constituindo-se assim em opção viável para a bovinocultura leiteira. No entanto, ainda segundo a autora, o bioterápico, bem como qualquer medicamento de outras terapêuticas, pode não responder de forma desejável à todos os animais.

Barlow et al., (2001) utilizaram um complexo de bioterápicos na 30CH, composto pelos seguintes agentes infecciosos: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus chromogenes*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalatiae*, *Escherichia coli* e

Klebsiella spp no tratamento de mastite sub clínica. Neste trabalho não foi encontrada diferença significativa entre o grupo tratado com os bioterápicos e o grupo controle que era tratado com placebo.

Dorenkamp⁶ (1992 apud EGAN, 1998, p. 141), num estudo de 580 casos de mastite subclínica tratados com Homeopatia, alcançou taxa de cura de 97,9% em 4 dias, com somente 28 (4,8%) de recidivas depois da oitava semana. O mesmo autor divulgou que tratou 18 infecções de mastite clínica com Homeopatia alcançando 100% de taxa de cura após três dias com cinco (2,5%) de recidivas após à oitava semana.

Sercy et al., (1995) utilizaram um complexo homeopático constituído de *Phytolacca decandra*, *Phosphorus*, *Conium maculatum* 200C para tratar a mastite sub clínica em vacas leiteiras, e afirmaram que a percentagem de quartos do grupo tratado com reação no CMT diminuiu em relação ao grupo controle ($p < 0,05$). Constataram ainda que a média de produção de leite no período não diferiu estatisticamente entre os dois grupos.

Em um trabalho realizado por Brito et al., (2000), caracterizando apenas biótipos de *Staphylococcus aureus* isolados de mastite bovina em 44 rebanhos leiteiros, foram identificados 10 biotipos distintos.

Colher material para a produção de um auto-bioterápico também é demorado uma vez que há necessidade de isolar primeiro os agentes envolvidos naquele quadro clínico para só posteriormente elaborar o medicamento. Essa opção tornaria extremamente difícil a prática da homeopatia na produção animal e praticamente impossível em grande parte das propriedades leiteiras do país onde não há disponibilidade de laboratórios de microbiologia e nem farmácias homeopáticas.

Como se verifica nos parágrafos anteriores há muitos protocolos diferentes para tratamento de mastite subclínica, onde se afirmam que os resultados apresentados são os

⁶DORENKAMP(1992). Homeopathic Mastitis Control: A Study on the Uptake and efficacy of products in the Republic of Ireland. BRITISH MASTITIS CONFERENCE. **Proceedings**.... p. 22-28, 1998. Disponível em: <<http://www.iah.bbsrc.ac.uk/bmc/1998/Egan.doc>>. Acesso em: 18 abr. 2004.

desejáveis. No presente estudo optou-se por utilizar de um único medicamento homeopático no tratamento de mastite sub clínica uma vez que não há informações da interferência de medicamentos homeopáticos quando se utiliza dos mesmos associados. Buscou-se ao mesmo tempo utilizar-se de medicamento facilmente encontrado em farmácias homeopáticas para facilitar a administração do mesmo na prática diária, ao invés de se utilizar bioterápicos dos próprios animais o que acarretaria na necessidade de culturas microbiológicas para se produzir o medicamento o que tornaria o processo mais oneroso e de difícil execução.

Além do que a utilização de um complexo bioterápico composto pelos agentes infecciosos mais comumente envolvidos nas mastites, devido a facilidade com que esses microrganismos apresentam alterações, além da variabilidade e diversidade de biotipos, faria com que não houvesse garantia de estar fornecendo exatamente o mesmo agente envolvido no quadro clínico daquele momento.

Almeida et al. (2003) realizaram um estudo com três grupos de animais, inoculados experimentalmente com *Staphylococcus aureus* e tratados com: medicamento homeopático, cefoperazona sódica e controle (ordenhas múltiplas). O medicamento homeopático foi selecionado para cada vaca de acordo com a totalidade dos sintomas, sendo utilizados: *Phytolacca decandra* 6CH, *Calcarea carbonica* 6CH e *Silicea terra* 6CH. Esses autores constataram que o grupo tratado com medicamento

homeopático (mastite clínica), obteve uma maior eficácia em negatizar a reação ao CMT em um menor período de tempo quando comparado aos outros tratamentos.

O trabalho de Costa (2003) demonstra que na correlação entre a intensidade do processo inflamatório na glândula mamária e a quantidade de unidades formadoras de colônias dos agentes presentes na glândula mamária, há um aumento da CCS/mL, PMN/mL e MN/mL do leite quando há um aumento das UFC/mL, porém, devido ao coeficiente de correlação baixo (0,2494 para CCS; 0,3178 para PMN e 0,1659 para MN), entende-se que outros fatores estariam interferindo simultaneamente nas quantidades de UFC/mL de leite e nas contagens celulares de leite de glândulas mamárias com mastite.

No presente estudo verificou-se que os animais tratados homeopaticamente apresentavam CMT 2+ ou 3+ o que, segundo observou Costa (2003), a contagem de unidades formadora de colônia por mL (UFC/mL) variaria entre 2550 a 3650 UFC/mL para *Coyinebacterium* spp., variaria entre 8062 a 70500 UFC/mL para *Staphylococcus* spp. e variaria entre 122500 a 136250 UFC/mL para *Streptococcus* spp., o que representaria um número inferior a 500.000 UFC/mL que é o número limite imposto pelo Ministério da Agricultura e do Abastecimento (Instrução Normativa nº 51 de 18 de Setembro de 2002-Anexo IV- Regulamento Técnico de Qualidade do Leite Cru Refrigerado) (BRASIL, 2002) além do qual o leite é considerado desclassificado devido a contaminação do mesmo, portanto os animais utilizados no experimento não apresentariam risco de contaminação do leite produzido para consumo humano.

O sucesso terapêutico do tratamento da mastite deve ser avaliado mais pela redução dos sintomas clínicos que pela total eliminação do patógeno da glândula. O melhor parâmetro da eficácia do tratamento é, em última análise, a produção de leite (COSTA, 2002).

Apesar de não se verificar alterações na contagem de células somáticas (CCS) no presente trabalho, observou-se diferença significativa na produção láctea das vacas tratadas em relação ao grupo controle ($p < 0,005$). As vacas tratadas homeopaticamente aumentaram sua produção em 2,5 Kg/leite/dia, enquanto as não tratadas não apresentaram diferença significativa na produção.

A presença de CCS elevada, poderia estar relacionada com a presença do microrganismo na glândula mamária, uma vez que o medicamento homeopático não apresenta ação sobre o mesmo, ou poderia estar relacionado com a agravação homeopática comentada anteriormente, ou ainda poderia estar presente devido a um aumento da imunidade local uma vez que ocorreu aumento na produção de leite nos animais tratados, e este fato demonstra que houve redução do processo inflamatório.

Outros trabalhos devem ser realizados para elucidar os fenômenos observados no presente estudo, bem como verificar se outros protocolos com potências e frequências diferentes podem ser utilizados com melhor eficiência.

8 CONCLUSÕES

- Não se verificou diferenças microbiológicas e quanto a contagens de células somáticas antes e após o tratamento homeopático, o que pode demonstrar que a presença do agente mantém a CCS (Contagem de células somáticas) elevadas ou imunidade está aumentada na glândula mamária.
- Verificou-se diferença na produção diária de leite nos animais antes e depois do tratamento homeopático, indicando um restabelecimento da glândula mamária após o tratamento.
- Os parâmetros microbiológicos e de contagens de células somáticas não são o suficiente para uma avaliação da evolução do tratamento de mastite subclínica, necessitando-se da informação da produção de leite para melhor avaliar a recuperação da glândula mamária diante da mastite sub clínica.
- Os exames microbiológicos podem auxiliara no tratamento da mastitesub clínica, pois ao indicar a presença do agente também está demonstrando qual seria a provável evoluçã do processo e esta condição é básica para a decisão de qualo medicamento homeopático poderia ser utilizado.

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, A.C.; FRANCESCHINI, F.S.; SOARES, T.M.P.; SILVA, D.B. Redução nos índices de mastite subclínica com o uso de homeopatia. In: CONGRESSO LATINO-AMERICANO DE HIGIENISTAS DE ALIMENTOS, 1.,2003, Belo Horizonte. **Revista Higiene Alimentar**, São Paulo: GT Editora, v.17, n.104-105, p.7-8, 2003. [resumos]
- ANDREWS, A. H. (Ed.). **Bovine medicine**. Great Britain: Blackwell. 1. ed. 1992. 922p
- BARBERIO, A.; RAVAROTTO, L.; TURILLI, C. Programa de luta contra a mastite bovina realizado no nordeste da Itália (região do Veneto). **Napgama**, v. 2, n. 6, p. 7-11, 1999.
- BARLOW, J.W.; McCRORY, L.; MULLOY, E.; BAHRAWY, D.; WOODARD, S.; CRAFT, L.; MURDOUGH, P. PANKEY, J.W. Evaluation of a Homeopathic Nosode for Mastitis Prevention. In: 2ND INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON MASTITIS AND MILK QUALITY, Vancouver, BC, Canada, 2001, p. 258-262.
- BENEZ,S.M. **Manual de Homeopatia Veterinária**. São Paulo:Robe Editorial, 2002, 594 p.
- BENITES, N.R. Princípios gerais da homeopatia e Organon até o parágrafo 10. In: I CONGRESSO BRASILEIRO DE HOMEOPATIA VETERINÁRIA, 1., 2003, São Paulo. AMVHB, 2003 1 cd-Rom.
- BENITES, N.R.; MELVILLE, P.A.; COSTA, E.O. Features and intensity of inflammatory response in bovine mammary glands. In: SYMPOSIUM ON IMMUNOLOGY OF RUMINANT MAMMARY GLAND, 2000, Stresa. **Proceedings...** Stresa: International Dairy Federation, 2000. p. 30-35.
- BENITES, N. R.; GUERRA, J. L.; MELVILLE, P. A.; COSTA, E. O. Aetiology and histopathology of bovine mastitis of spontaneous occurrence. **Journal of Veterinary Medicine**, B. v. 49, n. 10, p. 366-370, 2002.
- BERNING, L. M.; SHOOK, G. E. Prediction of mastitis using milk somatic cell count, N-acetil-β-D-glucosaminidase, and lactose. **Journal of Dairy Science**, v. 75, n. 7, p. 1840-1846, 1992.
- BLACKBURN, P. S.; MACADAM, I. The cells in bovine milk. **Journal of Dairy Research**, v. 21, n. 1, p. 31-36, 1954.
- BLOOD, D. C.; RADOSTITS, O. M. Mastitis. In: VETERINARY MEDICINE. 7. ed. London: Baillière Tindall, 1991. p.501-559.

BOOTH, J. M. **The importance and costs of mastitis in Europe**. In: ATTI INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON BOVINE MASTITIS, 1992, Milão. [Anais]. p.8-11.

BRASIL. Ministério da Agricultura e do Abastecimento. Secretaria de Defesa Agropecuária. Instrução Normativa n. 51, de 18 de setembro de 2002. Aprovar os Regulamentos Técnicos de Produção, Identidade e Qualidade do Leite tipo A, do Leite tipo B, do Leite tipo C, do Leite Pasteurizado e do Leite Cru Refrigerado e o Regulamento Técnico da Coleta de Leite Cru Refrigerado e seu Transporte a Granel, em conformidade com os Anexos a esta Instrução Normativa. **Diário Oficial da União**. Brasília. 20/set/2002. Disponível em: <http://200.252.165.21/das/dipoa/in_51b_2002.htm> Acesso em: 11 de ago. 2005.

BRIONES, F. **Manual de medicina veterinária homeopática: teoría y práctica de la aplicación de la homeopatía en medicina veterinária**. Santiago de Chile: Hochstetler, 1990. 242 p.

BRITO, M. A. V. P.; BRITO, J. R. F.; SOUZA, H. M.; VARGAS, O. L. Avaliação da sensibilidade da cultura de leite do tanque para isolamento de agentes contagiosos da mastite bovina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 18, n. 1, p. 39-44, jan.mar., 1998.

BRITO, M. A. V. P.; BRITO, J. R. F.; CORDEIRO, F. M.; COSTA, W. A.; FORTES, T. O. Caracterização de biotipos de *Staphylococcus aureus* isolados de mastite bovina. **Arquivo Brás. Méd. Vet. Zootec.**, v. 52, n. 5, p. 425-429, 2000.

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

CAIXETA, A. B. **Introdução ao estudo da homeopatía**. Curitiba: Colégio Brasileiro de Homeopatía “Constantine Hering”, 1999. p. 1-4. Apostila

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

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

CORRÊA, I. **Imunologia da glândula mamária dos bovinos**. 2001. 10 f. Monografia (Graduação) – Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Reprodução Animal, Unesp, Jaboticabal, 2001. Disponível em: <http://www.vitafort.com.br/pagina_indice.asp?iditem=214>. Acesso em: 10 ago. 2005.

COSTA, E. O. Importância econômica da mastite bovina. **Comunicações Científicas da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo**, v. 15, n. 1, p. 21-26, 1991.

- COSTA, E. O. Importância da mastite na produção leiteira do país. **Revista de Educação Continuada do CRMV-SP**, v. 1, n. 1, p. 3-9, 1998.
- COSTA, E. O. Uso de antimicrobianos na mastite. In: SINOSA, H. S.; GORNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada a medicina veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Coogan, 2002, p. 443-455
- COSTA, E. O.; BENITES, N. R.; MELVILLE, P. A.; PARDO, R. B.; RIBEIRO, A. R.; WATANABE, E. T. Estudo etiológico da mastite clínica bovina. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 17, n. 4, p.156-158, 1995.
- COSTA, E. O.; CARCIOFI, A. C.; MELVILLE, P. A.; PRADA, M. S.; RIBEIRO, A. R.; WATANABE, E. T. Bovine mastitis due to algae of the genus *Prototheca* sp. **Mycopathologia**, v. 133, p. 85-88, 1996a.
- COSTA, E. O.; CARCIOFI, A. C.; MELVILLE, P. A.; PRADA, M. S.; SCHALCH, U. *Prototheca* sp. Outbreak of bovine mastitis. **Journal of Veterinary Medicine B**, v. 43, n. 6, p. 321-324, 1996b.
- COSTA, E. O.; COUTINHO, S. D.; CASTILHO, W.; TEIXEIRA, C. M.; GANDRA, C. R. P.; GAMBALE, W. Etiologia bacteriana de mastite bovina no Estado de São Paulo, Brasil. **Revista de Microbiologia**, v. 17, n. 2, p. 107-112, 1986.
- COSTA, E. O.; GANDRA, C. R.; PIRES, M. F.; COUTINHO, S. D.; CASTILHO, W.; TEIXEIRA, C. M. Survey on bovine mycotic mastitis in dairy herds in the State of São Paulo, Brasil. **Mycopathologia**, v. 124, n. p. 13-17, 1993.
- COSTA, E. O.; GARINO, F. G.; MELVILLE, P. A.; RIBEIRO, A. R.; SILVA, J. A.; WATANABE, E. T.; VALLE, C. R. Estudo da etiologia das mastites bovinas nas sete principais bacias leiteiras do Estado de São Paulo. **Napgama**, v. 3, n. 4, p. 6-13, 2000.
- COSTA, E. O.; MELVILLE, P. A.; BENITES, N. R.; RIBEIRO, A. R.; WATANABE, E. T.; SILVA, J. A. B.; GARINO JR, F. *Prototheca zopfii*: sensibilidade “in vitro”. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 24., 1996, Goiânia, GO, **Anais....** 1996c. p. 124.
- COSTA, E. O.; MELVILLE, P. A.; RIBEIRO, A. R.; WATANABE, E. T. Infectious bovine mastitis caused by environmental organisms. **Journal of Veterinary Medicine B**, v. 45, n. 2, p. 65-71, 1998.
- COSTA, E. O.; MELVILLE, P. A.; RIBEIRO, A. R.; WATANABE, E. T.; SILVA, J. A. B., GARINO JR, F.; BENITES, N. R.; VENZON, P. Bovine clinical mastitis aetiological. In: WORLD BUIATRICS CONGRESS, 19., 1996, Edinburg, Escócia.. **Proceedings...** 1996d p.203-205.
- COSTA, E. O., RAIÁ, R. B., GARINO JR., F., WATANABE, E. T., RIBEIRO, A. R., GROFF, M.R. Presença de resíduos de antibióticos no leite de pequena mistura de propriedades leiteiras. **NAPGA**, v.2, n.1, p. 10-13, 1999.

COSTA, S. S. **Comparação entre a quantidade de unidades formadoras de colônias de microrganismos e a contagem de células somáticas em amostras de leite provenientes de glândulas mamárias de bovinos com infecção intramamária.** 2003. 83f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2003.

CRAVEN, N.; WILLIAMS, M. R. Defences of the bovine mammary gland against infection and prospects for their enhancement. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 10, p. 71-127, 1985

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

DAY, C. **The homeopathic treatment of beef and dairy cattle.** Beaconsfield: Beaconsfield Publishers Ltd.. 1995. pg. 88-89.

DOBBINS, C. N. Mastitis losses. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 170, n. 10, p. 1129-1132, 1977.

DODD, F. H. Mastitis : progress on control. **Journal of Dairy Science**, v. 66, n. 8, p. 1773-1780, 1983.

DOHOO, I. R.; LESLIE, K. E. Evaluation of changes in somatic cell counts as indicators of new intramammary infections. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 10, n. 3, p. 225-237, 1991.

DOHOO, I. R.; MEEK, A. H.; MARTIN, S. W.; BARNUM, D. A. Use of total and differential somatic cell counts from composite milk samples to detect mastitis in individual cows. **Canadian Journal Comparative Medicine**, v. 45, n. 1, p. 8-14, 1981.

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

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

EGAN, J. A questionnaire survey on the uptake of homoeopathic mastitis remedies in irish dairy herds. **Irish Veterinary Journal**, v. 51, n. 3, p.141-143, 1998.

EGAN, J. Evaluation of a homoeopathic treatment for sub-clinical mastitis. **Veterinary Research**, v.135, p.48, 1995.

FABRE, J. M.; BERTHELOT, X.; LEBRET, P.; BLANC, M. F.; BLANC, M. C. Estimation de la fréquence des différents germes responsables d'infections mammaires

en élevage bovin laitier dans le Sud-ouest de la France. **Revue Médecine Vétérinaire.**, v. 142, n. 11, p. 823-829, 1991.

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

FAGUNDES, H. **Ocorrência de resíduos de antimicrobianos utilizados no tratamento de interrupção de lactação subsequente em animais com período seco recomendado.** 2003. 76f. Dissertação (Mestrado), Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga/SP, 2003.

FAO – FOOD AND AGRICULTURAL ORGANIZATION. Disponível em : www.fao.org/sof/sofi/index_en.htm. Acesso em: 25/set/2005.

FARNSWORTH, R. J. The current status of the use of bulk tank milk cultures in milk quality and mastitis control procedures. **Agri-practice**, v. 13, n. 6, p. 5-8, 1992.

FONSECA, L. F. L. Programa de controle da mastite; Mastite Contagiosa definição, diagnóstico e controle. **Bovinocultura Dinâmica**. Rhodia Mérieux. ano 2, n. 4, p. 1-5, maio 1996.

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

FOX, L. K.; HANCOCK, D. D.; WEENS, C. W.; TOMA, W.; CHANG, E. The effect of intramammary antibiotic therapy at calving on udder health traits. **Journal of Dairy Science**, v. 70, n. 8, p. 1696-1700, 1987.

FARMACOPÉIA Homeopática Brasileira. v. 1, 2. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 1997. 60 p.

GIESECKE, W. H.; VAN DEN HEEVER, L. W. The diagnosis of mastitis by direct and indirect cytological methods. **Journal of South African Veterinary Medical Association**, v. 38, n. 1, p. 16-21 e 196-208, 1967.

HAHNEMANN, S. **Doenças crônicas**. 3. ed. São Paulo: GEHSP Benoit Mure, 1990. p. 155.

HAHNEMANN, S. **Matéria médica pura**. Curitiba: Editora Gráfica Arins Ltda., 2000 p.

HAHNEMANN, S. **Organon da arte de curar**. São Paulo: Robe Editorial, 1996. 248 p.

HANEKAMP, J. W. A. Estimation of variance components for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters. **Journal of Dairy Science**, v. 80, n. 8, p. 1833-1840, 1997.

HARMON, J. R. Fatores que Afetam as Contagens de Células Somáticas. In: I SIMPÓSIO INTERNACIONAL SOBRE QUALIDADE DO LEITE, 1.,1998.Curitiba. **Anais...** Curitiba: UFPR, , 1998. p. 07-14.

HERING,C. **The Guiding Symptons of our Materia Medica.** Nova Dehli, B.J. Publishers, 1994.

HOGAN, J. S.; SMITH, K. L.; TODHUNTER, D. A.; SCHOENBERGER, P. S. Rate of environmental mastitis in quarters infected with *Corynebacterium bovis* and *Staphylococcus* species. **Journal of Dairy Science**, v. 71, n. 9, p. 2520-2525, 1988.

HONKANEN-BUZALSKI, T.; GRIFFIN, T. K.; DODD, F. H. Observations on *Corynebacterium bovis* infection of the bovine mammary gland. I. Natural infection. **Journal of Dairy Research**, v. 51, n. 3, p. 371-378, 1984.

KIRK, J. H. Diagnosis and treatment of difficult mastitis cases. **Agri-practice**, v. 12, n. 1, p. 5-8, 1991.

KRIEG, N. R; HOLT, J. C. **Bergey's Manual of Sistematic Bacteriology.** 9. ed. Baltimore: Willians & Wilkins, 1994. 2298 p.

LANGONI, H.; DOMINGUES, P. F.; PINTO, M. Etiologia e sensibilidade bacteriana da mastite bovina subclínica. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 43, n. 6, p. 507-515, 1991.

LENNETE, E. H.; BALOWS, A.; HANSLER JR, W. J.; SHADOMY, H. J. **Manual of Clinical Microbiology.** 4. ed. Washington: American Society for Microbiology Press, 1985. 1149 p.

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

LIGHTNER, J. K.; MILLER, G. Y.; HUESTON, W. D.; DORN, C. R. Estimation of the costs of mastitis, using National Animal Health Monitoring System and milk somatic cell count data. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 192, n. 10, p. 1410-1413, 1988.

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

MCDERMOTT, M. P.; ERB, H. N.; NATZKE, R. P. Predictability by somatic cell counts related to prevalence of intramammary infection within herds. **Journal of Dairy Science**, v. 65, n. 8, p.1535-1539, 1982.

MELVILLE, P. A.; WATANABE, E. T.; BENITES, N. R.; RIBEIRO, A. R.; SILVA, J. A.; GARINO JR, F.; COSTA, E. O. Evaluation of the susceptibility of the *Prototheca zopffi* to milk pasteurization. **Mycopathologia**, v. 146, n. 2, p. 79-82, 1999.

MILLER, G. Y.; BARTLETT, P. C.; LANCE, S. E.; ANDERSON, J.; HEIDER, L. E. Costs of clinical mastitis and mastitis prevention in dairy herds. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 202, n. 8, p. 1230-1236, 1993.

MITIDIERO, A.M.A. **Potencial do uso de homeopatia, bioterápicos e fitoterapia como opção na bovinocultura leiteira: avaliação dos aspectos sanitários e de produção**. 2002. 119 f. Dissertação (Mestrado). Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis, 2002.

MURRAY, P. R.; BARON, E. J.; PFALLER, M. A.; TENOVER, F. C.; YOLKEN, R. H. **Manual of clinical microbiology**. 7. ed. Washigton: American Society for Microbiology. 1999. 1773 p.

NADER FILHO, A.; SCHOKEN-ITURRINO, R. P.; ROSSI JÚNIOR, O. D.; CEMBRANELLI, E. M. Prevalência e etiologia da mastite bovina na região de Ribeirão Preto, São Paulo. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 5, n. 4, p. 3-6, 1985.

NIEBERLE, K.; COHRS, P. **Anatomia patológica especial dos animais domésticos**. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian, 1970. p. 257-283.

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

OLIVER, S. P.; KING, S. H.; LEWIS, M. J.; TORRE, P. M.; MATTHEWS, K. R.; DOWLES, H. H. Efficacy of chlorhexidine as a postmilking teat disinfection for the prevention of bovine mastitis during lactation. **Journal of Dairy Science**, v. 73, n. 8, p. 2230-2235, 1990.

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

PHILPOT, W. N. Economics of mastitis control. **Veterinary Clinics of North America**, v. 6, n. 2, p. 233-245, 1984. Apresentado no Symposium on Bovine Mastitis.

PHILPOT, W. N.; NICKERSON, S. C. **Vencendo a luta contra a mastite**. São Paulo: Milkbuzz, 2002. 192 p.

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

PRESCOTT, S. C.; BREED, R. S. The determination of the number of the body cells in milk by a direct method. **Journal of Infectious Diseases**, v. 7, p. 632-640, 1910.

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

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

RIBAS, N. P. A mastite e a contagem de células somáticas. **Revista Batavo**, n. 60, p. 4-6, 1996. Encarte Técnico.

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

ROBERSON, J. R.; FOX, L. K.; HANCOCK, D. D.; GAY, C. C.; BESSER, T. E. Coagulase-positive *Staphylococcus* intramammary infections in primiparous dairy cows. **Journal of dairy Science**, v. 77, n. 4, p. 958-969, 1994.

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

SANTOS, M.V. Impacto econômico da mastite bovina. **A Hora Veterinária**, v. 22, n. 131, p. 46-50, 2003.

SAS - STATISTICAL ANALYSIS. Personal Computers, [S.I.]: Graphpad Instal Software. 1990 – 1993.

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

SCHALM, O. W.; NOORLANDER, D. O. Experiments and observations leading to development of the California Mastitis Test. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 130, n. 5, p. 199-207, 1957.

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

SCHEPERS, A. J.; LAM, T. J. G. M.; SCHUKKEN, Y. H.; WILMINK, J. B. M.;

SEARCY, R.; REYES, O.; GUAJARDO, G. Control of subclinical bovine mastitis. **British Homeopathic Journal**, v. 64, n. 2, p. 67-70, abr. 1995.

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

SONNENWALD, B.M. **Homeopathic treatment of acute bovine mastitis**. Dairy Science Abstracts, v. 50, n. 5, p. 158, 1988.

THIERS, F. O. **Análise do conteúdo de células somáticas de amostras de leite de bovinos leiteiros em diferentes fases de lactação e do tanque de expansão de propriedades produtoras de leite do Estado de São Paulo e Minas Gerais**. 1998. 129f. Dissertação (Mestrado em Microbiologia) – Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1998.

THOMAZ, L.W. **Efeito da utilização de medicamentos homeopáticos no tratamento da mastite subclínica em vacas leiteiras.** 2004. 66f. Dissertação (Mestrado). Universidade Federal de Goiás, Escola de Veterinária. Goiás, 2004.

WATTS, J. L. Etiological agents of bovine mastitis. **Veterinary Microbiology**, v. 16, n. 1, p. 41-66, 1988.

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

ZLOTNIK, I. Types of cells present in cow's milk. **Journal of Comparative Pathology**, v. 57, p. 196-208, 1947.