

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**MASTITE CAPRINA E DEFICIÊNCIA DE VITAMINA E e SELÊNIO EM
OVINOS NA PARAÍBA**

DINAMÉRICO DE ALENCAR SANTOS JÚNIOR

PATOS-PB
2015



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**MASTITE CAPRINA E DEFICIÊNCIA DE VITAMINA E e SELÊNIO EM
OVINOS NA PARAÍBA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal de Campina Grande, como requisito parcial para obtenção do título de mestre em Medicina Veterinária.

Mestrando: Dinamérico de Alencar Santos Júnior

Orientador: Eldinê Gomes de Miranda Neto

PATOS-PB
2015

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSTR

J95m

Santos Júnior, Dinamérico de Alencar

Mastite caprina e deficiência de vitamina E e selênio em ovinos na Paraíba / Dinamérico de Alencar Santos Júnior. – Patos, 2015.
58f.: il. color.

Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2015.

“Orientação: Prof. Dr. Eldinê Gomes de Miranda Neto”
Referências.

1. Infecção mamária. 2. Deficiência mineral. 3. Miopia.
4. Vasculite. I. Título.

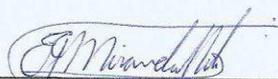
CDU 616:619

**MASTITE CAPRINA E DEFICIÊNCIA DE VITAMINA E E SELÊNIO EM
OVINOS NA PARAÍBA**

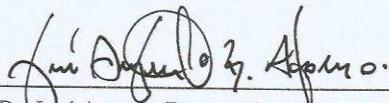
DINAMÉRICO DE ALENCAR SANTOS JÚNIOR

Aprovada em 27/02/2015.

BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. Eldinê Gomes de Miranda Neto
Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária/CSTR/UFCG – Patos/PB
(Orientador)



Dr. José Augusto Bastos Afonso da Silva
Médico Veterinário – Clínica de Bovinos de Garanhuns/UFRPE – Garanhuns/PE



Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas
Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária/CSTR/UFCG – Patos/PB

PATOS

2015

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, sem ele nada é possível. Aos meus avós (*In memorian*). Aos meus pai seu Dinamérico e dona Maria Auxiliadora (minha vida), meus irmãos, Francisco, Horácio e especialmente a Alexandre Henrique (“o doidim”), esse sempre presente em todos os momento, só Deus sabe pelo que passamos juntos. A toda minha família, tios, tias, primos e primas.

Agradeço a todos que me receberam como membro da família nessa cidade, nesse novo desafio, meu muito obrigado aos amigos: Eduardo, Gil, Ana, Lisanka, Talita, Robério, Attikus (o japa), Amara, Ericka, Renato, Juliana, Raquel, Múcio, Júnior Mendes (Junhão), Valdeci (Junim), Ivson (zeca), Clédson, Renan Moraes, Rodrigo (Digão), enfim, a todos que fazem parte da família UFCG, amigos pra vida toda.

Agradecimento especial ao professor Eldinê, obrigado pela oportunidade de realizar esse mestrado e por todos os ensinamentos ao longo desses dois anos, nunca me esquecerei, ganhei além de um mentor um grande amigo; aos professores: Sara, Flávio, Riet, Rosane, Pedro, Almir, Sérgio e Sônia, obrigado por tudo.

Aos amigos de convivência diária na nossa turma da Clínica de Grandes Animais (bairros): Josemar, Daniel, Paulo, Natanael, Jouberdan, Glieri e Alan, esse último também parceiro de todas as farras e desmantelos nesse Brasil, foi bom de mais. Obrigado por tudo.

Muito obrigado a todos vocês que fizeram desses dois anos os melhores da minha vida.

Dedicatória

Dedico essa dissertação, com o coração apertado, ao amigo Fabrício Oliveira (*in memoriam*). Sentiremos sua falta, impossível lembrar-se da UFCG, de Patos, e não lembrar de você. Valeu amigo.

RESUMO

As enfermidades infecciosas e metabólicas dos pequenos ruminantes são grandes entraves para uma produção sustentável, principalmente a nível de nordeste. Dentre essas enfermidades, podemos destacar a mastite, principalmente nos rebanhos leiteiros e a deficiência de vitamina E e Selênio, acometendo principalmente os animais de corte. Esta dissertação foi dividida em dois capítulos. O primeiro foi submetido ao Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia caracterizando os aspectos clínicos e epidemiológicos da mastite caprina no Estado da Paraíba, Nordeste do Brasil. Nas mastites subclínicas, a correlação do CMT com o isolamento microbiano, a identificação dos patógenos, a idade de maior susceptibilidade à infecção, a persistência desta durante a lactação e testes de sensibilidade *in vitro* aos fármacos foram avaliados. Um total de 1990 amostras de leite foi submetida ao CMT, isolamento microbiano, exames bacterioscópicos e provas de identificação. O CMT apresentou correlação fraca com o isolamento microbiano. Foram identificadas 12,41% de infecções intramamárias e 248 isolamentos bacterianos com predominância de *Staphylococcus* spp. Nos casos de mastite clínica foram coletadas 85 amostras de leite, o que resultou em 34 isolamentos com predominância de *Staphylococcus* spp (44,11%) e *Trueperella pyogenes* (23,52%). Os maiores índices de resistência na mastite subclínica foram para penicilina (62,61%), tetraciclina (23,53%) e oxacilina (19,75%); nas mastites clínicas as maiores resistências foram para penicilina (40%) e oxacilina (13,33%). O segundo artigo foi submetido à Revista Ciência Rural, onde foi relatado um surto de deficiência de vitamina E e selênio em ovinos criados a pasto na região agreste da Paraíba, no município de Queimadas. Foi realizado exame clínico dos doentes e um animal que estava moribundo, foi eutanasiado e necropsiado. Os achados nos músculos esqueléticos são compatíveis com as características observadas na miopatia nutricional, caracterizadas por necrose e calcificação de miofibrilas. Foi verificada vasculite necrosante em arteríolas hepáticas e necrose hepatocelular de coagulação em hepatócitos, provavelmente desencadeadas pela peroxidação lipídica de membranas celulares. Foram tomadas medidas terapêuticas com suplementação mineral adequada para a espécie ovina o que promoveu melhora clínica dos animais que não apresentaram ainda decúbito externo permanente. É de suma importância o estudo das doenças infecciosas e minerais no nordeste, pois essas representam um fator limitante na criação em pequenos ruminantes.

PALAVRAS-CHAVE: infecção mamária, deficiência mineral, miopatia, vasculite.

ABSTRACT

Infectious and metabolic diseases of small ruminants are major obstacles to sustainable production, mainly in northeast. Among these diseases, we can highlight the mastitis, mainly in dairy herds and vitamin E deficiency and Selenium, affecting mainly the slaughter of animals. This work was divided into two chapters. The first was submitted to the Brazilian Journal of Veterinary Medicine and Animal Science characterizing the clinical and epidemiological aspects of goat mastitis in the state of Paraíba, Northeast Brazil. In the subclinical mastitis, the correlation with the CMT with isolation microbial, the identification of pathogens, the age of increased susceptibility to infection, the persistence of this during lactation and in sensitivity tests to drugs was evaluated in vitro. A total of 1990 samples of milk was subjected to the CMT, microbial isolation, bacterioscopic examination and identification tests. The CMT had a weak correlation with the microbial isolation. Were identified 12.41% of mammary infections and 248 bacterial isolates with a predominance of *Staphylococcus* spp.. In cases of clinical mastitis were collected 85 milk samples, which resulted in 34 isolates with a predominance of *Staphylococcus* spp. (44.11%) and *Trueperella pyogenes* (23,52%). The highest resistance rates in subclinical mastitis were to penicillin (62.61%), tetracycline (23.53%) and oxacillin (19.75%); in clinical mastitis have the greatest resistance to penicillin (40%) and oxacillin (13.33%). The second paper was submitted to the journal Rural Science, where a deficiency of vitamin E and selenium outbreak in sheep raised on pasture in the wild country of Paraíba was reported in the municipality of Queimadas. We performed clinical examination of patients and an animal that was dying, was euthanized and necropsied. The findings in skeletal muscles are compatible with the characteristics observed in the nutritional myopathy, characterized by necrosis and calcification of myofibrils. Was verified necrotizing vasculitis in hepatic arterioles and hepatocellular coagulation necrosis of hepatocytes, probably triggered by lipid peroxidation of cell membranes. Therapeutic measures were taken with adequate mineral supplementation for the sheep that clinical improvement of the animals that did not show even permanent sternal recumbency. It is extremely important the study of

infectious diseases in the northeast and minerals, as these are a limiting factor in the creation in small ruminants.

KEY WORDS: breast infection, mineral deficiency, myopathy, vasculitis.

SUMÁRIO

	Pág.
Lista de tabelas.....	10
Lista de figuras.....	11
Introdução.....	12
Referências	13
Capítulo I – Aspectos clínicos e epidemiológicos das mastites caprina no estado da Paraíba.....	15
Resumo.....	16
Abstract.....	17
Introdução.....	17
Material e Métodos.....	19
Resultados.....	20
Discussão.....	25
Conclusões.....	27
Referências.....	28
Capítulo II – Lesões hepáticas e musculares associadas a deficiência de selênio e vitamina E em cordeiros criados a pasto na Paraíba.....	32
Resumo.....	33
Abstract.....	34
Introdução.....	35
Material e Métodos.....	36
Resultados.....	36

Discussão.....	38
Conclusão.....	40
Referências.....	40
Considerações Finais.....	43
Anexos.....	44

LISTA DE TABELAS

	Pág.
Capítulo I Aspectos clínicos e epidemiológicos das mastites caprina no Estado da Paraíba.....	15
Tabela 1 Principais espécies de <i>Staphylococcus</i> em 238 isolamentos de mastites subclínicas obtidos de 1990 amostras de leite caprino, de acordo com a idade dos animais no Cariri e Sertão paraibano - 2012.....	21
Tabela 2 Correlação do fator idade com cultivo microbiológico de 304 animais no Cariri e Sertão Paraibano, 2012.....	22
Tabela 3 Correlação do teste de CMT com isolamento microbiológico de 304 animais no Cariri e Sertão paraibano, 2012.....	22
Tabela 4 Susceptibilidade antimicrobiana dos 238 <i>Staphylococcus</i> spp. isolados de leite caprino de 304 animais com mastite subclínica no Cariri e Sertão paraibano, 2012.....	23
Tabela 5 Principais agentes isolados da mastite clínica caprina no Cariri e Sertão paraibano, 2014.....	23
Tabela 6 Susceptibilidade das 15 amostras de <i>Staphylococcus</i> spp. isolados de mastite clínica caprina no Cariri e Sertão paraibano, 2014.....	24

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Capítulo II Lesões hepáticas e musculares associadas à deficiência de Selênio e Vitamina E em cordeiros criados a pasto na Paraíba	32
Figura 1A Necrose hepatocelular de coagulação em hepatócitos da região periportal, além de vasculite necrosante (necrose fibrinóide) na arteríola hepática.....	42
Figura 1B Músculo esquelético com fibras necróticas e infiltrado inflamatório de células mononucleares.....	42

INTRODUÇÃO

As enfermidades infecciosas e metabólicas dos pequenos ruminantes são grandes entraves para uma produção sustentável, principalmente a nível de nordeste. Dentre dessas enfermidades, podemos destacar a mastite, principalmente nos rebanhos leiteiros (Bandeira, 2005) e a deficiência de vitamina E e Selênio, acometendo principalmente os animais de corte (Amorim *et al.*, 2005).

A caprinocultura leiteira no Brasil, principalmente na região Nordeste, ganhou importância nos últimos anos através de um sistema organizado de aquisição, industrialização e distribuição de leite com os programas institucionais dos governos estaduais (Cordeiro e Cordeiro, 2009). O aprimoramento da criação de caprinos e o aumento da produção leiteira levaram a uma maior preocupação com a qualidade do produto, o que requer o controle de alguns fatores que possam alterar suas características e favorecer o aparecimento da mastite (Langoni *et al.*, 2006).

No estado da Paraíba, em estudo realizado na região do Cariri, Bandeira (2005) identificou a ocorrência de mastite em 60% das propriedades. Em estudo retrospectivo realizado por Assis (2011) no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande sobre a casuística em caprinos, foi constatado que a mastite é a principal enfermidade, seguida pelas parasitoses gastrointestinais.

As doenças carênciais e metabólicas no Brasil são frequentemente relatadas em animais criados a pasto. Em ovinos tem sido descrito principalmente a deficiência de selênio (Se) e vitamina E. Essa doença geralmente afeta animais jovens em desenvolvimento, mantidos em pastos cujos solos são pobres em Se e vitamina E ou quando são criados confinados e recebem rações com alto teor de gordura insaturada associada à deficiência nesses elementos, normalmente culminando com aparecimento da doença em forma de surtos (Riet-Correa *et al.*, 2003). A escassez desses elementos na alimentação ocasiona a doença do musculo branco, também conhecida como miopatia nutricional, que afeta mais comumente bezerros (Barros *et al.* 1988), cordeiros (Amorim *et al.* 2005), equinos (Amorim *et al.* 2011) e ocasionalmente cabritos (Rosa *et al.* 2013). No nordeste brasileiro alguns surtos já foram relatados (Riet-Correa *et al.*, 2003; Amorim *et al.*, 2005).

A ocorrência dessas patologias na região nordeste, especialmente no Estado da Paraíba, demonstra a necessidade da realização desse estudo.

REFERÊNCIAS

- AMORIM S.L., OLIVEIRA A.C.P., RIET-CORREA F., SIMÕES S.V.D., MEDEIROS R.M.T. & CLEMENTINO I.J. *Distrofia muscular nutricional em ovinos na Paraíba*. Pesq. Vet. Bras. 25(2): 120-124.2005.
- AMORIM R.M., RINO A.S., DAL-PAI-SILVA M., BORGES A.S., OLIVEIRA FILHO J.P., FREITAS N.P.P. MAIA L. & REZENDE L.A.L. *Aspectos morfológicos de biópsias musculares em equinos com miopatia sob forma de surto*. Pesq. Vet. Bras. 31(7): 579-585. 2011.
- ASSIS, A.C.O. *Enfermidades de caprinos e ovinos no semiárido paraibano e avaliação de protocolos de controle da linfadenite caseosa*. 2011. 41f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande, Patos.
- BANDEIRA, D.A. *Características sanitárias de produção da caprinocultura nas microrregiões do Cariri do estado da Paraíba*. 2005. 114f. Tese (Doutorado em Ciência Veterinária) – Escola de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife.
- BARROS C.S.L., BARROS S.S., SANTOS M.N. & METZDORF L.L. *Miopatia nutricional em bovinos no Rio Grande do Sul*. Pesq. Vet. Bras. 8(3/4):51- 55. 1988.
- CORDEIRO, C. P. R.; CORDEIRO, A. G. P.C. A. *Produção de leite de cabra no Brasil e seu mercado. Leite de Cabra no Brasil, seu mercado, comercialização e produção*. In: X ENCONTRO DE CAPRINOCULTORES DO SUL DE MINAS E MEDIA MOGIANA ESPÍRITO SANTO DO PINHAL. 2009.
- LANGONI, H.; DOMINGUES, P.F.; BALDINI, S. *Mastite caprina: seus agentes e sensibilidade frente a antimicrobianos*. Ver. Bras. Ciênc. Vet. 13(1):51-54. 2006.
- RIET-CORREA F., TABOSA I.M., AZEVEDO E.O., MEDEIROS R.M., SIMÕES S.V.D., DANTAS A.F., ALVES C.J., NOBRE V.M.T., ATHAYDE A.C., GOMES A.A. & LIMA E.F. *Doenças dos ruminantes e eqüinos no semi-árido da Paraíba*. Semi-Árido em Foco, Patos, 1(1):2-86. 2003.

ROSA F.B. et al. *Doenças de caprinos diagnosticadas na região Central no Rio Grande do Sul: 114 casos*. *Pesq. Vet. Bras.* v. 33(2):199-204. 2013. Disponível em:<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X2013000200011&lng=en&nrm=iso&tlng=pt>. Acesso em: 10 Jan. 2015. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2013000200011>.

CAPÍTULO I

Aspectos clínicos e epidemiológicos das mastites caprina no Estado da Paraíba

(Artigo submetido à Revista Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia)

Aspectos clínicos e epidemiológicos das mastites caprina no Estado da Paraíba

[*Clinical and epidemiological aspects of goat mastitis in Paraíba*]

(Artigo submetido à revista Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia)

D. A. Santos Júnior^{1*}, R. A. T. Matos¹, D. B. Melo², E. J. Silva³, F. Garino Júnior⁴, S. V. D. Simões⁴, E. G. Miranda Neto⁴

¹Alunos do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal de Campina Grande/CSTR/Campus de Patos, PB;* juniordinamerico@yahoo.com.br

²Médico Veterinário autônomo;

³Biólogo, Universidade Federal de Campina Grande/CSTR/Campus de Patos, PB;

⁴Docentes, Universidade Federal de Campina Grande/CSTR/Campus de Patos, PB

RESUMO: Objetivou-se com este trabalho estudar os aspectos clínicos e epidemiológicos relacionados à infecção intramamária em cabras no Estado da Paraíba. Nas mastites subclínicas, a correlação do CMT com o isolamento microbiano, a identificação dos patógenos, a idade de maior susceptibilidade à infecção, a persistência desta durante a lactação e testes de sensibilidade *in vitro* aos fármacos foram avaliados. Um total de 1990 amostras de leite foram submetidas ao CMT, isolamento microbiano, exames bacterioscópicos e provas de identificação. O CMT apresentou correlação fraca com o isolamento microbiano. Foram identificadas 12,41% de infecções intramamárias e 248 isolamentos bacterianos com predominância de *Staphylococcus* spp.. Nos casos de mastite clínica foram coletadas 85 amostras de leite, o que resultou em 34 isolamentos com maior prevalência de *Staphylococcus* spp. (44,11%) e *Trueperella pyogenes* (23,52%). Os maiores índices de resistência na mastite subclínica foram para penicilina (62,61%), tetraciclina (23,53%) e oxacilina (19,75%); nas mastites clínicas as maiores resistências foram para penicilina (40%) e oxacilina (13,33%). Mais estudos sobre a epidemiologia das mastites caprina na região nordeste são necessários, principalmente sobre as Gram negativas, pois apresentam maior risco de vida aos animais.

Palavras-chave: mastite, infecção, prevalência, resistência.

ABSTRACT: This work aimed to clarify aspects related to intramammary infection in goats in Paraíba-Brasil. In the subclinical mastitis, the correlation with the CMT with microbial isolation, the identification of pathogens, the age of increased susceptibility to infection, the persistence of this during lactation, and in sensitivity tests to drugs was evaluated in vitro. A total of 1990 samples of milk was subjected to the CMT, microbial isolation, bacterioscopic examination and identification tests. The CMT had a weak correlation with the microbial isolation. Were identified 12.41% of mammary infections and 248 bacterial isolates with a predominance of *Staphylococcus* spp.. In cases of clinical mastitis were collected 85 milk samples, which resulted in 34 isolates with higher prevalence of *Staphylococcus* spp (44.11%) and *Trueperella pyogenes* (23,52%). The highest resistance rates in subclinical mastitis were to penicillin (62.61%), tetracycline (23.53%) and oxacillin (19.75%); in clinical mastitis have the greatest resistance to penicillin (40%) and oxacillin (13.33%). More studies on the epidemiology of caprine mastitis in the Northeast are needed, mainly on the negative Gram, because a higher risk of life to animals.

Keywords: mastitis, infection, prevalence, resistance.

Introdução

A caprinocultura leiteira no Brasil, principalmente na região Nordeste, ganhou importância nos últimos anos através de um sistema organizado de aquisição, industrialização e distribuição de leite com os programas institucionais dos governos estaduais (Cordeiro e Cordeiro, 2009). O aprimoramento da criação de caprinos e o aumento da produção leiteira levaram a uma maior preocupação com a qualidade do produto, o que requer o controle de alguns fatores que possam alterar suas características, sendo o principal deles a mastite (Langoni *et al.*, 2006).

No estado da Paraíba, em estudo realizado na região do Cariri, Bandeira (2005) identificou a ocorrência de mastite em 60% das propriedades. Em estudo retrospectivo realizado por Assis (2011) no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande sobre a casuística em caprinos, foi constatado que a mastite é a principal enfermidade, seguida pelas parasitoses gastrointestinais. Estima-se que as perdas na produção de leite de cabras portadoras de mastite subclínica possam variar de 55 a 132 Kg de leite/ano e uma redução de 3g de gordura/ Kg de leite por animal (Baudry *et al.*, 1997).

O gênero *Staphylococcus* engloba os principais agentes etiológicos da mastite caprina. A mastite clínica é causada, principalmente, por *Staphylococcus* coagulase-positivos (SCP) e a mastite subclínica pelo *Staphylococcus* coagulase-negativa (SCN) (Mota, 2000; Bergonier e Berthelot, 2003; Langoni *et al.*, 2006).

Mais recentemente, ainda no estado da Paraíba, foram diagnosticados casos de mastite clínica causadas por *Trueperella pyogenes* que é caracterizada por apresentar-se na forma aguda, com tendência a cronicidade (Garino Júnior *et al.*, 2012). Azevedo *et al.* (2006), relataram surto de agalaxia contagiosa em pequenos ruminantes causado por *Mycoplasmaagalactiae*. Novos surtos registrados no Estado demonstrando a importância deste agente como causa de mastite na região (Azevedo, 2012, UFCG). De acordo com Bergonier *et al.* (1997) a transmissão deste agente entre rebanhos é facilitada devido a comercialização de animais portadores, mostrando ampla variedade de agentes etiológicos.

Informações obtidas na literatura demonstram que a incidência anual da mastite clínica geralmente é inferior a 5% das cabras em lactação, porém pode atingir valores maiores e a prevalência de mastite subclínica varia de 7 a 34% das glândulas (Bergoniere Berthelot, 2003; Contreras *et al.* 2003).

Estudos sobre os aspectos clínicos e epidemiológicos da mastite caprina são identificados em diversos países (Bergonier e Berthelot, 2003; Contreras *et al.* 2003; Aras *et al.*, 2012). Na região nordeste do Brasil também são identificados trabalhos sobre mastite caprina que abordam, principalmente, aspectos relacionados às mastites subclínicas (Silva *et al.*, 2004; Neves *et al.*, 2010; Peixoto *et al.*, 2010) ou a revisões de literatura (Mota, 2008; Peixoto *et al.*, 2010).

É importante realizar estudos que identifiquem a epidemiologia da enfermidade na região, os principais agentes etiológicos e a susceptibilidade dos agentes aos antimicrobianos, pois somente com esse conhecimento sobre a mastite poderão ser implantados nas propriedades medidas efetivas de controle e profilaxia e tratamento.

Objetivou-se com este trabalho realizar um estudo dos aspectos clínicos e epidemiológicos das mastites caprinas na região semiárida e agreste paraibano a partir do isolamento microbiano e identificação dos principais patógenos envolvidos, assim como avaliar a suscetibilidade *in vitro* dos micro-organismos isolados a diferentes antimicrobianos.

Material e Métodos

No que diz respeito à mastite subclínica, foram coletadas amostras de leite no período de setembro de 2010 a dezembro de 2011, em oito propriedades localizadas nas regiões do Cariri e Sertão paraibano abrangendo os municípios de Prata, Ouro Velho, Amparo, Maturéia e Cacimba de Areia. As propriedades caracterizavam-se por utilização da mão de obra familiar com ordenha manual e foram selecionadas por amostragem intencional ou tendenciosa. Foi utilizado um intervalo entre coletas de dois meses, sendo que todas as coletas foram realizadas durante a fase de lactação. O cultivo microbiológico foi realizado em 1990 amostras de leite, considerando-se as duas metades da glândula mamária de 304 cabras. A idade e o número de partições foram avaliados mediante inquérito ao produtor e pela estimativa do desgaste da mesa dentária.

O *California Mastitis Test* (CMT) foi realizado em 1804 amostras de leite. As cabras eram de diferentes raças, idades e estágios de lactação. Durante a coleta das amostras, os primeiros jatos de leite eram utilizados para realização do teste da caneca telada, logo após era feito o CMT (Schalm e Noorlander, 1957).

Para a obtenção dos dados e histórico clínico dos animais com mastites clínica realizou-se um estudo retrospectivo, durante o período de 2012 a 2014, dos casos clínicos observados no setor da Clínica Médica de Grandes Animais do Hospital Veterinário/CSTR/UFCG/Campus de Patos - PB. A estes foram somadas amostras coletadas em propriedades dos mesmos municípios do sertão e cariri paraibano e foram selecionadas por amostragem intencional ou tendenciosa.

Para a coleta de leite dos animais, realizou-se a antissepsia dos tetos, utilizando solução de hipoclorito de sódio a 1%, e secagem dos mesmos com papel toalha descartável, após a limpeza, foram embebidos em álcool-iodado a 2,5%. Em seguida, foram colhidos de dois a quatro mL de leite em tubos estéreis do tipo Falcon e as amostras armazenadas e encaminhadas, sob refrigeração, para o Laboratório de Microbiologia do Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia (INCT) – Universidade Federal Campina Grande-CSTR-Campus de Patos. No laboratório as amostras foram semeadas em ágar sangue ovino desfibrinado a 5%, incubadas a 37 °C em condições de aerobiose, sendo realizadas leituras com 24, 48 e 72 horas.

Nos microorganismos isolados foram realizados exames bacterioscópicos pelo método de Gram e, posteriormente, os mesmos submetidos às provas bioquímicas para identificação do agente. As provas utilizadas foram: produção de catalase, coagulase com plasma de coelho

liofilizado, urease, indol, motilidade em ágar semissólido, redução de nitrato, hidrólise da esculina, acidificação de carboidratos, oxidação-fermentação em meio de Hugh e Leifson, produção de H₂S, crescimento em TSI, ágar citrato de Simmons, "Camp Test", Vermelho Metila/Voges-Proskauer (produção de acetoína), oxidase, malonato, fenilalanina. Os agentes etiológicos foram identificados com base no Manual of Clinical Microbiology (Murray *et al.*, 1999).

Foram consideradas amostras positivas ao isolamento microbiano as que apresentaram cinco ou mais ufc/10µL da amostra. Para avaliação da persistência microbiana durante a lactação nas mastites subclínicas foram realizadas coletas sucessivas a cada dois meses em 182 animais. Para o estudo do perfil de resistência *in vitro* aos antimicrobianos, os isolados foram submetidos à técnica de disco difusão em ágar Mueller-Hinton pelo método de Kirby-Bauer de acordo com o CLSI (2005). Foram utilizados os discos impregnados com os seguintes agentes antimicrobianos: 2µg, cloranfenicol, 30µg, tetraciclina 30µg, oxacilina 1µg, penicilina 10 UI, cefalotina 30µg, ceftiofur 30µg e neomicina 30µg (Sensidisc – Cecon®).

Para os isolados de mastites clínicas causadas pelo gênero *Staphylococcus* spp. foram utilizados os discos impregnados com os seguintes antibióticos: ampicilina 10µg, cefalotina 30µg, clorafenicol 30µg, neomicina 30µg, oxacilina 1µg, penicilina 10UI, tetraciclina 30µg e ceftiofur 30µg. Nos casos isolados Gram negativos, foram utilizados: amicacina 30µg, amoxicilina + ácido clavulânico 30µg, cefotaxima 30µg, cefalotina 30µg, gentamicina 10µg, neomicina 30µg, norfloxacin 10µg, tetraciclina 30µg, ceftiofur 30µg, aztreonam 30µg e polimixina B 300U. A interpretação dos resultados foi realizada de acordo com o CLSI (2005). Para o controle de qualidade dos discos de antimicrobianos foi utilizado *Staphylococcus aureus* ATCC 25923.

Para a análise estatística foi utilizado o teste de qui-quadrado para amostras independentes e o índice de Kappa para amostras relacionadas (Zar, 1999). O nível de significância adotado foi de 5%, e as análises foram realizadas com o programa GraphPadInstat, versão 3.0 e Bioestat 5.0.

Resultados

Apenas 1,86% (37/1990) das amostras foram positivas ao teste da caneca telada. A ocorrência de isolamento microbiológico na mastite subclínica foi de 12,46% (248/1990) com predominância de *Staphylococcus* spp. Dentre estes, SCN foram os de maior ocorrência 51 (86,89%), destacando-se os *S. simulans*, *S. chromogenes*, *S. xylosus*, seguidos de SCP

(9,27%), *Corynebacterium bovis* (2,01%), *Klebsiella pneumoneae* (1,20%), *Enterobacter aerogenes* (0,4%) e *Trueperella pyogenes* (0,4%). Os principais isolados de *Staphylococcus* spp. das mastites subclínicas, de acordo com a idade, estão descritos na Tab 1.

Tabela 1 - Principais espécies de *Staphylococcus* em 238 isolamentos de mastites subclínicas obtidos de 1990 amostras de leite caprino, de acordo com a idade dos animais no Cariri e Sertão paraibano - 2012.

Microrganismos	Idade			Total (%)
	*Até 2 anos	2-4 anos	≥ 4 anos	
<i>S. simulans</i> ¹	7	22	8	37 (15,54)
<i>S. chromogenes</i> ¹	4	16	7	27 (11,34)
<i>S. xylosum</i> ¹	4	16	6	26 (10,92)
<i>S. caprae</i> ¹	2	17	5	24 (10,08)
<i>S. epidermidis</i> ¹	2	12	4	18 (7,6)
<i>S. hominis</i> ¹	3	7	3	13 (5,5)
<i>S. aureus</i> ²	1	6	3	10 (4,2)
<i>S. lugdunensis</i> ¹	0	5	0	5 (2,1)
<i>S. pasteurii</i> ¹	0	4	0	4 (1,7)
<i>S. felis</i> ¹	0	3	1	4 (1,7)
<i>S. hycus</i> ²	1	6	2	9 (3,78)
<i>S. saccharolyticus</i> ¹	2	3	1	6 (2,5)
<i>S. lutrae</i> ²	0	4	0	4 (1,68)
<i>S. equorum</i> ¹	0	1	0	1 (0,4)
<i>S. psifermentans</i> ¹	0	5	3	8 (3,4)
<i>S. schleiferi</i> ¹	0	0	2	2 (0,8)
**Outros SCNs	10	21	8	42 (17,64)
Total	35	152	51	100

*Animais de primeira parição; ** Não foi possível a identificação das espécies.

¹*Staphylococcus*coagulase negativo; ²*Staphylococcus*coagulase positivo.

Animais entre dois e quatro anos apresentaram maior predisposição à ocorrência de IIM quando comparadas com fêmeas com menos de dois anos (Tab. 2).

Tabela 2 – Correlação do fator idade com cultivo microbiológico de 304 animais de oito propriedades no Cariri e Sertão Paraibano, 2012.

Idade	Total de animais	Cultivo microbiológico			
		Microbiológico positivo (%)	OR ^a	IC95% ^b	P
Até 2 anos	77	33 (42,85)			
2 – 4 anos	158	120 (75,94)	4,21	2,27-7,86	p < 0,001
>4 anos	69	37 (53,62)	1,54	0,76-3,13	p = 0,257

^aOdds Ratio.^bIntervalo de confiança de 95%.

A mastite subclínica persistiu em 9,34% dos animais (17/182), sendo que as espécies *S. simulans*, *S. xylosus*, *S. caprae*, *S. hycus*, *S. chromogenes* e *S. chromogenes* foram as mais observadas. As amostras de CMT positivas e negativas, quando submetidas a testes estatísticos demonstraram haver uma concordância fraca (Kappa = 0,088) entre este meio de diagnóstico e o isolamento microbiano como demonstrado na Tab.3.

Tabela 3 – Correlação do teste de CMT com isolamento microbiológico de 304 animais de oito propriedades no Cariri e Sertão Paraibano, 2012.

	Cultivo microbiológico		Total
	Positivo (%)	Negativo(%)	
CMT positivo	145 (8,03)	646 (35,80)	791 (43,84)
CMT negativo	103 (5,70)	910 (50,44)	1013 (56,16)
Total	248 (13,72)	1556 (86,25)	1804

Nos *Staphylococcus* spp. isolados 75,63% (180/238) foram resistentes a pelo menos um dos antimicrobianos testados e 17,65% (42/238) apresentaram resistência simultânea a penicilina e tetraciclina. Os maiores índices de resistência verificados foram para penicilina (62,61%), tetraciclina (23,53%) e oxacilina (19,75%) (Tab. 4), não sendo considerados os casos onde as bactérias apresentaram no teste de resistência classificação intermediária.

Tabela 4– Susceptibilidade antimicrobiana dos 238 *Staphylococcus* spp. isolados de leite caprino de 304 animais com mastite subclínica no Cariri e Sertão paraibano, 2012.

Antibióticos	SCN		SCP		Total	
	R(%)	S(%)	R(%)	S(%)	R(%)	S(%)
CFL 30µg	8 (3,59)	206 (92,38)	2 (8,7)	21 (91,30)	10	227
CFU 30µg	8 (3,59)	190 (85,20)	1 (4,35)	22 (95,65)	9	212
CLO 30µg	7 (3,14)	205 (91,93)	1 (4,35)	22 (95,65)	8	227
NEO 30µg	4 (1,79)	197 (88,34)	0	23 (100)	4	201
OXA 1µg	44 (19,73)	161 (72,20)	3 (13,04)	20 (86,96)	47	181
PEN G 10 UI	137 (61,43)	78 (34,98)	12 (52,17)	11 (47,83)	149	89
TET 30µg	53 (23,77)	155 (69,51)	3 (13,04)	19 (82,61)	56	174

R – resistência; S – susceptibilidade; CFL – cefalotina; CFU – ceftiofur; CLO – clorafenicol; NEO – neomicina; OXA – oxacilina; PEN – penicilina; TET – tetraciclina.

O perfil de múltipla resistência mais frequente foi para dois antimicrobianos (29,44%) e os percentuais de resistência a três, quatro, cinco e seis antimicrobianos foram de 9,44; 6,67; 3,33 e 1,67%, respectivamente.

Apenas 45 animais foram diagnosticados com mastite clínica sendo obtidas 85 amostras de leite para análise, das quais obteve-se 34 agentes isolados com predominância as bactérias do gênero *Staphylococcus* spp. 44,11% (15/34) e a *Trueperella pyogenes* 23,52% (8/34), (Tab. 5).

Tabela 5 – Principais agentes isolados da mastite clínica caprina no Cariri e Sertão Paraibano, 2014.

Agentes etiológicos	Nº	%
<i>Trueperella pyogenes</i>	8	23,52
<i>Staphylococcus aureus</i>	7	20,58
<i>Staphylococcus intermedius</i>	5	14,70
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	11,76
<i>Staphylococcus</i> spp.	3	8,82
<i>Klebsiella oxytoca</i>	2	5,88
<i>E. coli</i>	2	5,88
<i>Nocardia</i> spp.	1	2,94
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	2,94
<i>Serratia</i>	1	2,94
Total	34	100

Dentre os sinais clínicos, dos casos mais graves, todos os animais apresentaram sinais sistêmicos como, anorexia, febre, apatia, secreção láctea sanguinolenta com odor fétido, necrose de pele e diminuição da temperatura do teto. Nos casos menos graves, não houve comprometimento sistêmico, ficando as alterações restritas a glândula mamária e leite, onde foram observados fibrose e nódulos, aumento de temperatura local, presença de pequenos grumos e pús no leite. A *T. pyogenes* foi isolada em 23,52% dos casos e as Gram negativas responderam por 32,35% dos isolados da mastite clínica (11/34), apresentaram maior prevalência as bactérias do gênero *Klebsiella* spp. 54,54% (6/11), seguidas por *E. coli* 18,18% (2/11), *Nocardia* 9,09% (1/11), *Pseudomonas auruginosa* 9,09% (1/11) e *Serratia* 9,09% (1/11).

Ao teste de sensibilidade *in vitro* para as bactérias do gênero *Staphylococcus* spp. o maior índice de resistência foi para a penicilina G 40% (6/15), seguida pela oxacilina 13,33% (2/15) e ampicilina 6,67% (1/15). Silva *et al.* (2004) encontraram resistência apenas a penicilina G em 36% das amostras estudadas no nordeste do Brasil e 100% de sensibilidade para tetraciclina, oxacilina e cefalotina. Os microrganismos apresentaram 100 % de sensibilidade a cefalotina, clorafenicol e a neomicina (Tab. 6).

Tabela 6. Susceptibilidade das 15 amostras de *Staphylococcus* spp. isolados de mastite clínica caprina no Cariri e Sertão paraibano, 2014.

Antimicrobiano	Resistência (%)	Intermediário (%)	Sensibilidade (%)
AMP 30µg	1 (6,67)	0	14 (93,33)
CFL 30µg	0	0	15 (100)
CLO 30µg	0	0	15 (100)
NEO30µg	0	0	15 (100)
OXA 1µg	2 (13,33)	0	13 (86,67)
PEN G 10 UI	6 (40)	0	9 (60)
TET 30µg	0	1 (6,67)	14 (93,33)
CFU 30µg	0	1 (6,67)	14 (93,33)

R – resistência; I – intermediário; S – susceptibilidade; AMP – ampicilina; CFL – cefalotina; CFU – ceftiofur; CLO – clorafenicol; NEO – neomicina; OXA – oxacilina; PEN – penicilina; TET – tetraciclina

In vitro a bactéria *T. pyogenes* demonstrou sensibilidade a todos os antimicrobianos utilizados.

Para a *Klebsiella* spp. os maiores percentuais de resistência foram para cefalotina e tetraciclina (83,33%), enquanto a sensibilidade foi maior para os antimicrobianos: amicacina, amoxicilina + ácido clavulânico, norfloxacin e polimixina B (83,33%); gentamicina (100%).

As *E. coli* obtiveram 100% de sensibilidade para: amicacina, ampicilina, amoxicilina + ácido clavulânico, gentamicina e norfloxacin. Apresentaram 100% de resistência para cefalotina e penicilina e 50% para: tetraciclina, ceftiofur e cefalexina.

A *Pseudomonas aeruginosa* apresentou 100% de resistência a: amoxicilina + ácido clavulânico e as cefalosporinas. Foram 100% sensíveis a: amicacina, gentamicina, norfloxacin e polimixina B.

A *Nocardia* spp foi sensível a amicacina e cefalosporinas de 3ª geração. A *Serratia* spp. foi sensível a amoxicilina + ácido clavulânico, cefalotina, gentamicina e norfloxacin.

Discussão

A identificação de 8,03% de amostras positivas ao CMT (considerando escores +, ++ e +++) positivas ao isolamento microbiológico e de 50,44 de amostras negativas ao CMT e negativas ao exame microbiológico demonstraram que este teste diagnóstico não é satisfatório para validar infecção intramamárias em caprinos.

Os níveis de infecções intramamárias (IIM) nos rebanhos estudados estão dentro dos valores médios encontrados na literatura que são de 5 a 30% para mastite subclínica (Contreras *et al.*, 2003; Mota, 2008; Peixoto *et al.*, 2010). Contreras *et al.* (1995) afirmam que o CMT é mais eficaz em reações negativas do que em reações positivas, uma vez que há mais falsos positivos do que falsos negativos.

Os SCN foram os principais patógenos isolados nesse estudo, corroborando com outros autores, onde afirmam serem os mais prevalentes em mastite subclínica caprina (Bergoniere Berthelot, 2003; Contreras *et al.*, 2003; Langoni *et al.*, 2006; Neves *et al.*, 2010; Lopes Júnior *et al.*, 2011).

A identificação de cabras primíparas e múltiparas de diferentes idades apresentando IIM demonstra a importância dessa enfermidade em todas as categorias animais. A observação de cabras entre dois e quatro anos com maior possibilidade de obter mastite indica que esta ocorre com maior frequência em animais de 3ª e 4ª ordem de parto, assim como relata Boscos *et al.* (1996) e Moroni *et al.* (2005).

De acordo com Boscos *et al.* (1996) a maior predisposição de fêmeas múltiparas à infecção pode ser decorrente do aumento da prevalência de bactérias em glândulas mamárias

dos animais mais velhos ou do estresse cumulativo do tecido mamário de várias gestações e lactações. Moroni *et al.* (2005) observaram que as prevalências mais elevadas em 2^a e 3^a ordem de parto, mais do que novas infecções, poderiam ser oriundas de infecções crônicas de lactações anteriores que foram eliminadas no período seco, no entanto, não testaram essa hipótese.

A mastite subclínica persistiu em 9,34% dos animais, este número, principalmente por SCN, foi superior aos resultados obtidos por Contreras *et al.* (1997), que foi de 6,5%. Sabe-se que esses são capazes de resistir na glândula mamária durante toda a lactação e no período seco (Poutrel, 1984). A identificação dos animais com IIM persistentes é importante no estabelecimento de um programa de controle da mastite, pois estes animais representam uma fonte potencial de contaminação. Deve-se considerar também que o *S. xylosum* foi identificado em infecções persistentes neste estudo e que este foi correlacionado por Koop *et al.* (2010) acarretando em menor produção leiteira.

A alta resistência observada em *in vitro* à tetraciclina, penicilina e oxacilina também foi observada em estudos realizados no Brasil e outros países (Silva *et al.*, 2004; Almeida, 2009; Lopes Júnior *et al.*, 2011). A tetraciclina e a penicilina são fármacos amplamente utilizados pelos proprietários no tratamento de enfermidades em caprinos no semiárido paraibano, fato que pode ter contribuído para o fenômeno da resistência, uma vez que o uso desses medicamentos é realizado, muitas vezes, de forma indevida e sem orientação técnica. Poucos trabalhos no Brasil tem relatado estirpes microbianas de caprinos com múltipla resistência. Almeida (2009) e Garino Júnior *et al.* (2011) identificaram, respectivamente, 42,9% e 28,57% de SCN com resistência a pelo menos três antimicrobianos.

Os sinais clínicos nas mastites clínicas corroboram com os de Mota (2008), Peixoto *et al.* (2010) e Garino Junior *et al.*, (2012) e número baixo de agentes isolados (34/85) pode estar relacionado à prática empregada pelos proprietários de medicar os animais aos primeiros sinais de infecção e não informar ao veterinário da utilização dos medicamentos, além disso, o tratamento sem a realização do isolamento, identificação e teste de susceptibilidade *in vitro* pode favorecer um aumento na resistência. Também pode haver relação com as mastites causadas por micoplasmas como descreveu Azevedo *et al.* (2006), que relatou surto de agalaxia contagiosa em pequenos ruminantes causado por *Mycoplasma agalactiae* na mesma região, demonstrando a importância deste agente como causa de mastite (Azevedo, 2012, UFCG), as quais necessitam de meio apropriado para seu isolamento. Já em relação aos vírus

deve-se destacar o da Artrite Encefalite Caprina (CAE), conhecido por ocasionar mastite e outros sintomas clínicos em caprinos (Bergonier e Berthelot, 2003).

Diversos estudos descrevem os SCP como os principais agentes de mastite clínica, principalmente pelo *S. aureus*, tendo maior importância por poderem levar a óbito, enquanto os SCN são os maiores responsáveis pelas mastites subclínicas. (Mota 2000; Bergonier e Berthelot, 2003; Langoni *et al.*, 2006).

De acordo com Bergonier e Berthelot (2003) a *T. pyogenes* é apontada como patógeno de menor importância em casos de mastite clínica em pequenos ruminantes. O estudo demonstrou o contrário, apresentando alta prevalência na região 23,52% (8/34). Segundo Berry (1998) A doença é caracterizada por apresentar-se na forma aguda tendendo a cronicidade. Pode evoluir passando a apresentar secreção purulenta da glândula mamária, odor desagradável, abscessos no úbere e fistulação de pele. Em casos severos há perda funcional ou até mesmo a morte do animal (Garino Junior *et al.*, 2012).

Garino Júnior *et al.* (2012) descreve que, devido a capacidade de formar abscessos, o tratamento clínico para mastite por *T. pyogenes* torna-se ineficiente, sendo recomendado a mastectomia.

Microrganismos Gram negativos como as *Pseudomonas* e enterobactérias, são descritos como patógenos de baixa ocorrência nas mastites caprinas (Bergonier *et al.*, 2003) corroborando com o que foi observado nesse estudo.

A prevalência de *Klebsiella* spp. foi alta 31,57% (6/19), diferentemente do que ocorreu em outros estudos realizados com caprinos no Brasil. Mota *et al.* (2000) em levantamento feito na região metropolitana do Recife não obteve isolados para esta bactéria, assim como Silva *et al.* (2004) em levantamento na região nordeste do Brasil. Na região sudeste, no estado de São Paulo, Langoni *et al.* (2006) isolou esse agente em apenas 1,8% das amostras.

Conclusões

Foi verificada ampla variedade de microrganismos causadores de mastite da região estudada, predominando as bactérias do gênero *Staphylococcus* spp. e a *T. pyogenes*. Os SCN são os principais patógenos causadores da mastite subclínica caprina, assim como os SCP são os principais causadores das mastites clínicas.

A identificação dos animais com IIM persistentes é importante no estabelecimento de um programa de controle da mastite, pois estes animais representam uma fonte potencial de contaminação.

As mastites clínicas causadas por bactérias Gram negativas apresentam elevado risco de vida aos animais e o estudo sobre essas são escassos.

A observação de estirpes com múltipla resistência demonstra preocupação em relação ao controle desta enfermidade, pois poderá limitar a opção de fármacos para uso terapêutico na região. Os percentuais de resistência para a penicilina foram os maiores encontrados.

Novos estudos sobre os aspectos epidemiológicos da mastite precisam ser realizados para que medidas de controle adequadas as espécies sejam instituídas nas diferentes regiões.

Referências bibliográficas

ALMEIDA J. F. *Agentes infecciosos causadores de mastite e parâmetros físico-químicos na qualidade do leite de cabra in natura*. 2009. 106p. Tese (Doutorado em Higiene Veterinária e Processamento Tecnológico de Produtos de Origem Animal) -Faculdade de Veterinária, Universidade Federal Fluminense, Rio de Janeiro.

ARAS, Z.; AYDIN, I.; KAV, K. Isolation of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* from caprinemastitis cases. *Small Rumin. Res.* 102,68-73p, 2012.

ASSIS, A.C.O. *Enfermidades de caprinos e ovinos no semiárido paraibano e avaliação de protocolos de controle da linfadenite caseosa*. 2011. 41f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande, Patos.

AZEVEDO, E. O.; ALCÂNTARA, M.D.B.; NASCIMENTO, R.E. et al. Contagious Agalactia by *Mycoplasma agalactiae* in small ruminants in Brazil: first report. *Braz. J. Microb.* p.576-581. 2006.

BANDEIRA, D.A. *Características sanitárias de produção da caprinocultura nas microrregiões do Cariri do estado da Paraíba*. 2005. 114f. Tese (Doutorado em Ciência Veterinária) – Escola de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife.

BAUDRY, C.; DE CREMOUX, R.; CHARTIER, C.; PERRIN, G. Impact of the cellular concentration of milk in goats on its production and its composition. *Vet. Res.* 28:277-286.

BERGONIER, D.; BERTHELOT, X. New advances in epizootiology and control of ewemastitis. *Livest. Prod. Sci.* 79:1–16. 2003.

BERGONIER, D.; BERTHELOT, X.; POUMARAT, F. Contagious agalactia of small ruminants: current knowledge concerning epidemiology, diagnosis and control. *Rev. Sci.Tech.* 16(3):848-73. 1997.

BERRY, E. Update on summer mastitis. In: THE BRITISH MASTITIS CONFERENCE. Axient/Institute for Animal Health, Milk Development Council/Novartis Animal Health, p.46-53.1998.

BOSCOS, C.; STEFANAKIS, A.; ALEXOPOULOS, C.; SAMARTZI, F. Prevalence of subclinical mastitis and influence of breed, parity, stage of lactation and mammary bacteriological status on Coulter Counter California Mastitis Test in the milk of Saanen and autochthonous greek goats. *Small Rumin.Res.* 21: 139-147. 1996.

CLINICAL AND LABORATORY STANDARDS INSTITUTE (CLSI).Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Fifteenth Informational Supplement.Document M100-S15. Pennsylvania, USA. 2005.

CONTRERAS, A.; CORRALES, J.C.; SIERRA, D.; MARCO, J. Prevalence and etiology of nonclinical intramammary infection in Murciano-Granadina goats.*Small Rumin.Res.*17: 71-78. 1995.

CONTRERAS, A.; CORRALES, J.C.; SANCHEZ, A.; SIERRA, D. Persistence of subclinical intramammary pathogens in goats throughout lactation.*J. Dairy Sci.* 80(11):2815-2819. 1997.

CONTRERAS, A.; LUENGO, C.; SANCHEZ, A.; CORRALES, J.C.The role of intramammary pathogens in dairy goats.*Livest. Prod. Sci.* 79:273-283. 2003.

CORDEIRO, C. P. R.; CORDEIRO, A. G. P.C. A. Produção de leite de cabra no Brasil e seu mercado. Leite de Cabra no Brasil, seu mercado, comercialização e produção. In: X ENCONTRO DE CAPRINOCULTORES DO SUL DE MINAS E MEDIA MOGIANA ESPÍRITO SANTO DO PINHAL. 2009.

GARINO JUNIOR, F.; CABOIM, E.K.A.; NEVES, P.B. et al. Suscetibilidade a antimicrobianos e produção de betalactamase em amostras de *Staphylococcus* isolados de mastite caprina no semiárido paraibano. *Arq.Inst. Biol.* 78:103-107. 2011.

GARINO JÚNIOR, F.; MATOS, R. A. T.; MIRANDA NETO, E. G. Mastite clínica caprina causada por *Arcanobacterium pyogenes*. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* v.64, n.4, p.1070-1073. 2012.

KOOP, G.; VAN WERVEN, T.; SCHUILING, H. J. et al. The effect of subclinical mastitis on milk yield in dairy goats. *J. Dairy Sci.* 93:5809-5817. 2010.

LOPES JÚNIOR, W.; GARINO JUNIOR, F.; TORRES, R.A.T. et al. Antimicrobial resistance of pathogens causing subclinical goat mastitis in northeastern Brazil. In: 1 INTERNATIONAL CONGRESS ON PATHOGENS AT THE HUMAN-ANIMAL INTERFACE (ICOPHAI). Etiopia. 2011.

LANGONI, H.; DOMINGUES, P.F.; BALDINI, S. Mastite caprina: seus agentes e sensibilidade frente a antimicrobianos. *Ver. Bras. Ciênc. Vet.* 13(1):51-54. 2006.

MORONI, P.; PISONI, G.; RUFFO, G.; BOETTCHER, P. J. Risk factors for intramammary infections and relationships with somatic-cell counts in Italian dairy goats. *Prev. Vet. Med.* 69: 163-173. 2005.

MOTA, R.A.; CASTRO, F.J.C.; SILVA, L.B.G.; OLIVEIRA, A.A.F. Etiologia e sensibilidade a antimicrobianos in vitro das bactérias isoladas do leite de cabras com mastite procedentes da Região Metropolitana do Recife, Pernambuco, Brasil. *A Hora Vet.* 19(114)26-29. 2000.

MOTA, R.A. Aspectos epidemiológicos, diagnóstico e controle das mastites em caprinos e ovinos. *Tecnol. Ciênc. Agropec.* 2(3): 57-61. 2008.

MURRAY, P.R.; BARON, E.J.; PFALLER, M.A. et al. *Manual of Clinical Microbiology*, 7 ed., Washington: American Society for Microbiology. 1999.

NEVES, P.B.; MEDEIROS, E.S.; SÁ, V.V. et al. Perfil microbiológico, celular e fatores de risco associados à mastite subclínica em cabras no semiárido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 30(5): 379-384. 2010.

PEIXOTO, R. M.; FRANÇA, C. A.; S. JUNIOR, A. F. et al. Etiologia e perfil de sensibilidade antimicrobiana dos isolados bacterianos da mastite em pequenos ruminantes e concordância de técnicas empregadas no diagnóstico. *Pesq. Vet. Bras.* 30 (9) : 735-740. 2010.

PEIXOTO, R. M.; MOTA, R. A.; COSTA, M. M. Mastite em pequenos ruminantes no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 30(9): 754-762, set. 2010.

POUTREL, B. Udder infection of goats by coagulase-negative staphylococci. *Vet. Microbiol.*9:131. 1984.

SCHALM, O.W.; NOORLANDER D.D. Experiments and Observations leading to development of the California Mastitis Test. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 130 (5): 199-204. 1957.

SILVA, E.R.; SIQUEIRA, A.P.; MARTINS, J.C.D. et al. Identification and in vitro antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus* species isolated from goat mastitis in the Northeast of Brazil. *Small Rumin. Res.* 55:45-49. 2004.

ZAR, J. H. Upper Saddle River: Prentice Hall. In: *BIOSTATISTICAL ANALYSIS*. 4 ed. 1999.663p.

CAPÍTULO II

Lesões hepáticas e musculares associadas à deficiência de selênio e vitamina E em cordeiros criados a pasto na Paraíba

(Artigo submetido à revista Ciência Rural)

Lesões hepáticas e musculares associadas à deficiência de Selênio e Vitamina E em cordeiros criados a pasto na Paraíba

[*Liver and muscle injuries associated with deficiency of selenium and vitamin E lambs raised on pasture in Paraíba*]

(Artigo submetido à revista Ciência Rural)

Dinamérico de Alencar Santos Júnior^{1*}, Robério Gomes Olinda¹, Emanuel Felipe Oliveira Filho², Pierre Castro Soares², Antônio Flávio Medeiros Dantas³, Sara Vilar Dantas Simões³, Eldinê Gomes de Miranda Neto³.

RESUMO: Objetivou-se descrever um surto de deficiência de vitamina E e Selênio, em ovinos criados a pasto na cidade de Queimadas, Paraíba, nordeste do Brasil. Ocorreu entre os meses de agosto a outubro de 2014, caracterizado pelo final das chuvas na região. Os animais eram selecionados geneticamente, com a finalidade de produção de cordeiros para corte, no sistema de criação a pasto, em uma área que predominava a vegetação nativa e capim estrela africana (*Cynodon dactylon*) e terrenos íngremes. A Água ofertada aos animais era obtida de um açude localizado dentro da propriedade. No período noturno os animais eram estabulados e recebiam suplementação mineral em cocho coberto e suspenso, o suplemento mineral utilizado foi formulado para bovinos, sendo o triplo da recomendação. Em visita a propriedade foi informado que quatro animais adoeceram e destes um foi a óbito. Três animais se recuperaram após tratamento realizado pelo proprietário. Foi identificado o quinto animal que apresentou o quadro clínico semelhante aos demais, porém como já estava moribundo, optou-se pela eutanásia e necropsia. Fragmentos de órgãos da cavidade torácica, abdominal e sistema nervoso central foram coletados, assim como fragmentos de diversos grupos musculares dos membros torácicos, pélvicos e da região cervical para exame histopatológico. Os achados nos músculos esqueléticos são compatíveis com as características observadas na miopatia nutricional, caracterizadas por necrose e calcificação de miofibrilas.

¹Alunos do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal de Campina Grande/CSTR/Campus de Patos, PB, Brasil. Hospital Veterinário, Av. Universitária S/N, Bairro Santa Cecília. CEP-58.708-110. *juniordinamerico@yahoo.com.br

²Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Recife-PE, Brasil.

³Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande/CSTR/Campus de Patos, PB, Brasil.

Foi verificada necrose fibrinóide em arteríolas hepáticas e necrose hepatocelular de coagulação em hepatócitos, provavelmente desencadeadas pela peroxidação lipídica de membranas celulares. Foram tomadas medidas terapêuticas com suplementação mineral adequada para a espécie ovina o que promoveu melhora clínica dos animais que não apresentaram ainda decúbito esternal permanente.

PALAVRAS-CHAVE: miopatia, mineralização, hepatopatia, necrose fibrinóide.

ABSTRACT: This study aimed to describe a deficiency of vitamin E and Selenium outbreak in sheep raised on pasture in the city of Queimadas, Paraíba, northeast of Brazil. Occurred between the months of August to October 2014, characterized by the end of the rains in the region. The animals was genetically selected, for the purpose of production of slaughter lambs, pasture in the creation of system, in an area that was predominant native vegetation and grass *Cynodonn lemfuensis* and steep terrain. Supplied water to the animals was obtained from a reservoir located within the property. At night the animals was stabled and received mineral supplementation in covered and suspended trough, mineral supplement used was formulated for cattle, being three times the recommendation. Visiting property was informed that four animals got sick and one of these died. Three animals recovered after treatment performed by the owner. The fifth animal was identified that presented the clinical picture similar to other, but as was already dying, we opted for euthanasia and necropsy. Fragments of organs of the chest cavity, abdominal and central nervous system were collected, as well as fragments of different muscle groups of the forelimbs, pelvic and cervical region for histopathological examination. The findings in skeletal muscles are compatible with the characteristics observed in the nutritional myopathy, characterized by necrosis and calcification of myofibrils. Was verified fibrinoid necrosis in hepatic arterioles and hepatocellular coagulation necrosis of hepatocytes, probably triggered by lipid peroxidation of cell membranes. Therapeutic measures were taken with adequate mineral supplementation for sheep what clinical improvement of the animals that did not show even permanent sternal recumbency.

KEYWORDS: myopathy, mineralization, liver disease, fibrinoid necrosis.

Introdução

O selênio (Se) é um micronutriente essencial presente nos tecidos dos animais. Os efeitos benéficos do Se para fisiologia animal foram relatados pela primeira vez em 1957, quando se realizou o diagnóstico de uma doença de caráter nutricional, associada com a deficiência de Se e vitamina E (vit. E), conhecida como miopatia nutricional ou doença do musculo branco (MUTH et al., 1958). Posteriormente, em 1973 com a descoberta da enzima glutathiona peroxidase, foi possível entender o potencial biológico como parte estrutural deste sistema enzimático, pelo qual exercem papel na regulação de processos oxidativos e de proteção das membranas celulares (ROTRUCK et al., 1973).

A deficiência de Se parece ser comum nas dietas de animais de produção, talvez por existir múltiplos fatores de risco que propicia o aparecimento desta doença, tal como crescimento rápido e/ou fator dietético, com excesso de ácidos graxos insaturados na alimentação, fatores estressantes, como a manutenção dos animais ao ar livre após períodos de estabulação durante o inverno, caminhadas de longa distância e manejo do rebanho para vacinação e vermifugações. Por outro lado, pastagens pobres em Se e Vit. E ou animais que recebem rações deficientes nesses elementos também podem estar predispostos à doença (RADOSTITS et al., 2002).

Várias manifestações clínicas estão associadas à deficiência de Se e vit. E nos animais de produção. Dentre as síndromes relatadas, provocadas pela deficiência, podemos incluir a miopatia nutricional caracteriza por necrose segmentar, mineralização e regeneração de fibras musculares. Os animais que apresentam lesões com evolução subaguda é observada todas as etapas de necrose segmentar e regeneração (lesão polifásica e multifocal). Sendo que, o sucesso da regeneração muscular depende da integridade dos túbulos sarcolemas. Portanto, se os animais são tratados com Se e vitamina E nos estágios iniciais da miopatia nutricional os músculos se regeneram de modo adequado, podendo retornar ao normal (BARROS, 2010).

A deficiência nestes elementos têm sido descrita em bovinos (BARROS, 2007), suínos (RADOSTITS et al., 2002), ovinos (AMORIM et al., 2005), equinos (AMORIM et al., 2011) e caprinos (ROSA et al., 2013). Hepatose dietética, doença do coração de amora e diátese exsudativa em suínos; transtornos reprodutivos (infertilidade, ciclo estrais irregulares, ovários císticos e retenção de placenta) em bovinos (TOKARNIA et al., 2010; BARROS, 2010); baixa eficiência reprodutiva em ovinos e encefalomalácia em frangos e perus (VAN VLEET & VALENTINE, 2007).

Este trabalho descreve os achados epidemiológicos e clínico-patológicos de um surto de deficiência de selênio e vitamina E em cordeiros criados a pasto, com lesão hepática ainda não descrita em ovinos, que ocorreu no Estado Paraíba, Nordeste do Brasil.

Material e Métodos

Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos mediante visita a propriedade na cidade de Queimadas, agreste paraibano, entre os meses de agosto a outubro de 2014, caracterizado pelo final das chuvas na região. Verificou-se a condição de manejo, alimento ofertado época do ano, idade dos animais e o exame clínico foi realizado segundo SMITH & SHERMAN (1994), sendo avaliando atitude, postura, coloração das mucosas, grau de desidratação, parâmetros fisiológicos (frequência cardíaca, frequência respiratória e temperatura retal), movimentos ruminais e exame neurológico.

Um ovino em estado grave foi eutanasiado *in extremis* e necropsiado. Fragmentos de órgãos da cavidade torácica, abdominal e sistema nervoso central foram coletados, assim como fragmentos de diversos grupos musculares dos membros torácicos, pélvicos e da região cervical, todos foram fixados em formol tamponado a 10%. Posteriormente fragmentos foram clivados e processado rotineiramente, cortados em seções de 5 µm e corados pela técnica de hematoxilina-eosina (HE) para exame histopatológico.

Resultados

Os animais eram selecionados geneticamente, com a finalidade de produção de cordeiros para corte, no sistema de criação a pasto, em uma área que predominava a vegetação nativa e capim estrela africana (*Cynodon dactylon*) e terrenos íngremes. A Água ofertada aos animais era obtida de um açude localizado dentro da propriedade. No período noturno os animais eram estabulados e recebiam suplementação mineral em cocho coberto e suspenso, suplemento mineral utilizado foi formulado para bovinos (Suprafós® 500g), na proporção de 3 pacotes (1,5 Kg) do produto para cada 25 Kg de sal comum.

O rebanho era constituído de 30 caprinos e 120 ovinos da raça Dorper, deste total 50 eram jovens (abaixo de 6 meses de idade). Os sinais clínicos foram observados em cinco animais da raça Dorper, com idade em torno de 60 dias, que adoeceram em período que variou de 8-25 dias e apresentaram sinais clínicos semelhantes. Um ovino morreu após 25 dias do início dos sinais clínicos. Três ovinos manifestaram sinais clínicos e foram tratados na fazenda pelo proprietário com Terramicina LA® (oxitetraciclina a 20%, 3ml a cada 48 horas,

totalizando 4 aplicações), Biodex® (dexametasona a 5%, 1,5ml/dia durante 5 dias), modificador orgânico Vallée® (não soube informar a posologia) e antitóxico SM® (2ml/dia durante 4 dias). De acordo com o proprietário, a medicação foi iniciada logo após o início dos sinais clínicos, concomitante ao oferecimento do sal mineral próprio para a espécie (Suprafós® 70) sendo observada recuperação dos animais.

Em visita a propriedade foi identificado o quinto ovino que apresentou o quadro clínico semelhante aos demais: borrego Dorper, de 60 dias de idade, tendo início dos sinais a 8 dias, entrando em decúbito permanente à aproximadamente 48 horas. Ao exame físico identificou-se que o animal não conseguia ficar em estação, estava alerta e com apetite presente, mucosas congestas, vasos episclerais ingurgitados e desidratação moderada. Na avaliação dos parâmetros identificou-se frequência cardíaca de 128 BPM, frequência respiratória de 28 MPM, temperatura retal de 39,6°C e na ausculta ruminal foram identificados apenas borborigmos. Ao ser auxiliado a manter-se em estação, observou-se debilidade e tremores musculares generalizados, mais evidentes nos membros posteriores, além de tetraparesia. No exame neurológico não foram observados sinais indicativos de lesões cerebelares, mesencefálicas e/ou cerebrais.

Na necropsia foram observadas áreas pálidas aleatórias irregulares na superfície capsular do parênquima hepático. No exame histológico em múltiplos lóbulos hepáticos, evidenciou-se marcada hipereosinofilia na parede da artéria hepática no espaço porta, caracterizando uma vasculite necrosante (necrose fibrinoide). Áreas multifocais dos hepatócitos periportais, estavam com o citoplasma eosinofílico e levemente retraídos, mas mantinham a arquitetura celular geral, embora o núcleo estivesse picnótico, em cariorrexia e ou cariólise, (necrose hepatocelular de coagulação) foram também observados (Fig. 1A), além de difusa vacuolização fina de hepatócitos.

Nos músculos esqueléticos observou-se necrose segmentar caracterizada por miofibrilas retraídas, com perda das estriações, citoplasma eosinofílico, núcleos sarcolemas tumefeitos e hiperplásicos, e por vezes, os núcleos estavam picnóticos ou fragmentados (cariorrexia). Moderada quantidade de fibras estavam fragmentadas e no interstício havia discreto a moderado infiltrado inflamatório de células mononucleares em todos os músculos examinados (Fig. 1B), havia ainda presença de fibras mineralizadas.

Discussão

Na pecuária brasileira as doenças carências são frequentemente relatadas em animais criados a pasto. Em ovinos tem sido descrito principalmente a deficiência de selênio (Se) e vitamina E. Essa doença geralmente afeta animais jovens em desenvolvimento, mantidos em pastos cujos solos são pobres em Se e vitamina E ou quando são criados confinados e recebem rações com alto teor de gordura insaturada associada à deficiência nesses elementos, normalmente culminando com aparecimento da doença em forma de surtos (VAN VLEET & VALENTINE, 2007). A escassez desses elementos na alimentação ocasiona a doença do musculo branco, também conhecida como miopatia nutricional, que afeta mais comumente bezerros (BARROS, 2007), cordeiros (AMORIM et al., 2005b), equinos (AMORIM et al., 2011) e ocasionalmente cabritos (ROSA et al., 2013).

Portanto, o diagnóstico das miopatias em ovinos deve ser fundamentado em dados epidemiológicos, sinais clínicos associados à patologia clínica e às lesões anatomopatológicas (BARROS, 2007). No diagnóstico diferencial devem ser consideradas as miopatias de origem nutricional e tóxicas, como as causadas por *Senna occidentalis* e *Senna obtusifolia*, antibióticos ionóforos e miopatias mitocondriais. As miopatias tóxicas, provocada pela ingestão de plantas ou antibióticos ionóforos, causam lesões degenerativas da musculatura estriada esquelética em ruminantes.

Os achados de necropsia geralmente são áreas pálidas, focais e/ou coalescentes na musculatura esquelética. Além disso, histologicamente há vários graus de degeneração, necrose e ruptura de fibras musculares esqueléticas, associadas, algumas vezes, a processos proliferativos e regenerativos, mais sem fibras mineralizadas (BARROS, 2007). A mineralização de fibras musculares esqueléticas é compatível com miopatia nutricional (deficiência de Se/ Vit. E), estando em conformidade com as características patológicas relatadas nesse estudo (BARROS et al., 2007).

Os prováveis fatores de risco identificados neste surto que favoreceram a ocorrência da doença são: animais de crescimento rápido, com musculatura exuberante, criados a pasto em vegetação predominante nativa (Caatinga) e suplementos com sal mineral formulado para atender as exigências nutricionais de bovinos. Foi verificado na composição deste sal alto teor de cobre e zinco, pois a mistura apresentava três vezes mais a quantidade recomendada para bovinos (TOKARNIA et al., 2010). É sabidamente que esses elementos são comprovadamente antagonistas do Se (VAN VLEET & VALENTINE, 2007).

Os ovinos da raça Dorper parecem ter uma maior suscetibilidade a ocorrência da doença do músculo branco (deficiência de Se/Vit. E), essa hipótese tem sido sugerida baseado nos surtos relatados em ovinos na região Nordeste. Em todos os casos ocorridos os animais eram da raça Dorper (AMORIM et al., 2005). Talvez, as características edafoclimáticas da região agreste, o sistema de criação adotado pelos produtores e a suplementação feita de forma inadequada para espécie animal possam favorecer ao aparecimento da deficiência nestes elementos. Outro aspecto de bastante relevância em ser discutido é a presença de lesão vascular no fígado no animal necropsiado, que foi caracterizada por vasculite necrosante de arteríolas e secundariamente necrose de coagulação em hepatócitos no espaço periportal.

Uma possibilidade é que a alimentação fornecida a esses cordeiros tinham concentrações inadequadas de selênio e/ou vit. E. Apesar destas lesões no fígado, ainda não terem sido relatadas em ruminantes associadas à deficiência de Se/vit. E. Sugerem-nos fortemente que a gênese destas lesões seja provavelmente induzida pela peroxidação lipídica, pois ocorreu associado às lesões polifásicas e multifocais, afetando a musculatura esquelética. Sendo, este o padrão lesional sugerido na deficiência de Se e/ou vit. E (AMORIM et al., 2005). Previamente é sabido o papel desempenhado pelo selênio como parte integrante da enzima glutathione peroxidase, atuando na redução da peroxidação de membrana lipídicas, ocasionada pela ação de radicais tóxicos em compostos atóxicos, e a vit. E que é importante antioxidante lipossolúvel e está inserido nas membranas lipídicas, atua sinergicamente com o selênio para proteger as membranas biológicas a partir de concentrações elevadas de lipoperoxidases (STALKER & HAYES, 2007). Em suínos jovens e com rápido crescimento ponderal tem sido relatado que a carência de Se e/ou vit. E, podem ocasionar degeneração e necrose de cardiomiócitos associado à vasculite necrosante (necrose fibrinóide) no coração, e necrose hepatocelular hemorrágica no fígado. Condições conhecidas como doença do coração de amora e hepatose dietética, respectivamente. Embora, a patogenia dessas doenças não esteja completamente determinada, mas são incluídas no grupo de doenças responsivas ao selênio e à vitamina E (ROBINSON & MAXIE, 2007).

No exame neurológico dos animais doentes não foram observados nenhum déficit sensitivo e motor que sugerisse lesão em cérebro, tronco encefálico e cerebelo. Confirmado pela ausência de alterações morfológicas no estudo histológico de cortes seriados que abrangia segmentos de todo o sistema nervoso, do ovino que foi necropsiado. No entanto, salienta-se a necessidade de avaliar todas as possibilidades diagnósticas para aumentar acurácia e descartar as enfermidades nervosas que acometem o sistema nervoso central de

ovinos criados na região Nordeste. Incluímos como diagnóstico diferencial a raiva, polioencefalomálacia, meningite bacteriana, listeriose e os abscessos cerebrais e medulares (GUEDES et al., 2007).

As medidas terapêuticas recomendadas foram à substituição do sal mineral de bovinos, por um apropriado para a espécie ovina. Além de ter sido instituído a suplementação com vitamina E. Após essas medidas, cessou a o aparecimento de novos animais enfermos e a mortalidade e ainda ocorreu recuperação dos animais que apresentavam sinais leves da doença. É provável, que o sucesso do tratamento foi devido à integridade dos túbulos sarcolemas que nos estágios iniciais da miopatia nutricional estão preservados e os músculos se regeneram de modo adequado, retornando ao normal. No entanto, em casos crônicos a regeneração pode ocorrer por brotamento e fibrose difusa das miofibras (BARROS, 2010).

Conclusão

Conclui-se que os achados nos músculos esqueléticos são compatíveis com as características observadas na miopatia nutricional, caracterizadas por necrose e calcificação de miofibrilas. Adicionalmente, foi verificada necrose fibrinóide em arteríolas hepáticas e necrose hepatocelular de coagulação em hepatócitos, provavelmente desencadeadas pela peroxidação lipídica de membranas celulares.

Os achados clínico-epidemiológicos e patológicos obtidos dos animais deste relato foram suficientes para caracterizar o surto de miopatia nutricional causada devido a deficiência de Se e Vit. E. Os ovinos jovens demonstraram maior susceptibilidade a esta patologia. A correta mineralização desses animais foi determinante na recuperação dos doentes e na prevenção de novos casos.

Referências

- AMORIM, S.L. et al. Distrofia muscular nutricional em ovinos na Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.25(2): 120-124. 2005. Disponível em:http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X2005000200010&lng=en&nrm=iso&tlng=pt. Acesso em: 10 Jan. 2015. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2005000200010>.
- AMORIM, R.M.; et al. Aspectos morfológicos de biópsias musculares em equinos com miopatia sob forma de surto. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.31(7): 579-585. 2011.

Disponível em:<<http://www.scielo.br/pdf/pvb/v31n7/a06v31n7.pdf>>. Acesso em: 13 jan. 2015. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2011000700006>.

BARROS C.S.L. Deficiência de selênio e vitamina E, In: RIET-CORREA *et al.* **Doenças de Ruminantes e Equinos**. São Paulo: Editor Varela. 2007. p.312-320.

BARROS, C.S.L. Sistema muscular. In: SANTOS, R.L.; ALESSI, A.C. **Patologia Veterinária**. São Paulo: Roca. 2010. p.697-746.

ROSA F.B. et al. Doenças de caprinos diagnosticadas na região Central no Rio Grande do Sul: 114 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.33(2):199-204. 2013. Disponível em:<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X2013000200011&lng=en&nrm=iso&tlng=pt>. Acesso em: 10 Jan. 2015. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2013000200011>.

GUEDES, K.M.R. et al. Doenças do Sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semiárido. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.27 (1), 29-38. 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X2007000100006&lng=en&nrm=iso&tlng=pt>. Acesso em: 02 Jan. 2015. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2007000100006>.

MUTH, O.H. et al. Effects of selenium and vitamin E on white muscle disease. **Science** v.128. no. 3331 p. 1090. 1958. Disponível em:<<http://www.sciencemag.org/content/128/3331/1090.1.citation>>. doi: 10.1126/science.128.3331.1090.

RADOSTITS, E.M. et al. **Clínica Veterinária**. São Paulo. Guanabara Koogan. 2002. p.1364-1384.

ROBINSON, W.F.; MAXIE, M.G.The cardiovascular system. In: MAXIE, M.G.et al. **Pathology of domestic animals**.Philadelphia, PA: Elsevier Saunders. 5th ed. Vol 3. 2007:37-40.

ROTRUCK, J.T. et al. Selenium: biochemical role as a component of glutathione peroxidase. **Science** v.179 no.4073 pp. 588–590. 1973. Disponível em: <<http://www.sciencemag.org/content/179/4073/588.abstract>>. Acessoem: 12 Dez. 2014. doi: 10.1126/science.179.4073.588.

SMITH, M.C.; SHERMAN, D.M. **Goat Medicine**. Lea &Febiger, Philadelphia, 1994.p.535-540.

STALKER, M.J; HAYES, M.A.The liver and biliary system. 2007. In: MAXIE, M.G. et al. **Pathology of Domestic Animals**.Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.2007. 5th ed. Vol 2. p.322-323, 368-373.

TOKARNIA, C.H. et al. **Deficiências Minerais em Animais de Produção**.Helianthus.Rio de Janeiro. 2010.191p.

VAN, VLEET J.F.; VALENTINE, B.A. Muscle and tendon. In: **Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals**.ElsevierLimited, Philadelphia. 2007. Vol. 1 ed. Maxie MG, pp. 236-243.

COMITÊ DE ÉTICA E BIOSSEGURANÇA Declaração dos autores: Nós, autores do artigo intitulado "**Lesões hepáticas e musculares associadas à deficiência de Selênio e Vitamina E em cordeiros criados a pasto na Paraíba**", declaramos, para os devidos fins, que os autores assumem total responsabilidade pelos dados apresentados e estão disponíveis para possíveis questionamentos, caso venham a ser requeridos pelos órgãos competentes.

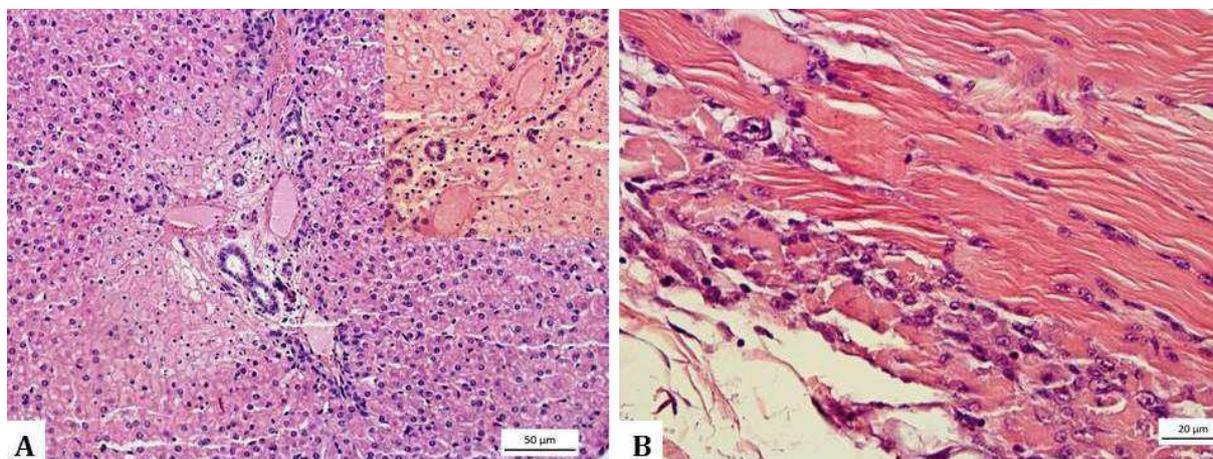


Fig.1. Deficiência de Se/vit. E em ovinos. (A) Necrose hepatocelular de coagulação em hepatócitos da região periportal, além de vasculite necrosante (necrose fibrinóide) na arteríola hepática. (B) Músculo esquelético com fibras necróticas e infiltrado inflamatório de células mononucleares.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com a realização deste trabalho podemos concluir que a mastite é um problema que requer maiores cuidados por parte do produtor, principalmente no que diz respeito a medicação dos animais sem a devida orientação do médico veterinário, pois, dosagens erradas no momento da medicação podem predispor a resistência antimicrobiana.

Assim como a orientação adequada, por parte dos médicos veterinários, aos criadores pode-se evitar muitos problemas, a exemplo das doenças de origem metabólica e nutricionais, como foi descrito na deficiência de vitamina E e selênio, que ocasiona a doença do músculo branco ou miopatia nutricional.

ANEXOS

INSTRUÇÕES AOS AUTORES**Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia***(Brazilian Journal of Veterinary and Animal Sciences)***Política Editorial**

O periódico *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia (Brazilian Journal of Veterinary and Animal Science)*, ISSN 0102-0935 (impresso) e 1678-4162 (on-line), é editado pela FEPMVZ Editora, CNPJ: 16.629.388/0001-24, e destina-se à publicação de artigos científicos sobre temas de medicina veterinária, zootecnia, tecnologia e inspeção de produtos de origem animal, aquacultura e áreas afins. Os artigos encaminhados para publicação são submetidos à aprovação do Corpo Editorial, com assessoria de especialistas da área (relatores). Os artigos cujos textos necessitem de revisões ou correções serão devolvidos aos autores. Os aceitos para publicação tornam-se propriedade do Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia (ABMVZ) citado como *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* Os autores são responsáveis pelos conceitos e informações neles contidos. São imprescindíveis originalidade, ineditismo e destinação exclusiva ao ABMVZ.

Reprodução de artigos publicados

A reprodução de qualquer artigo publicado é permitida desde que seja corretamente referenciado. Não é permitido o uso comercial dos resultados. A submissão e tramitação dos artigos é feita exclusivamente on-line, no endereço eletrônico <www.abmvz.org.br>. Não serão fornecidas separatas. Os artigos encontram-se disponíveis nos endereços www.scielo.br/abmvz ou www.abmvz.org.br.

Orientação para tramitação de artigos

- Toda a tramitação dos artigos é feita exclusivamente pelo Sistema de publicação online do ABMVZ no endereço www.abmvz.org.br.
- Apenas o autor responsável pelo artigo deverá preencher a ficha de submissão, sendo necessário o cadastro do mesmo no Sistema.
- Toda comunicação entre os diversos atores do processo de avaliação e publicação (autores, revisores e editores) será feita exclusivamente de forma eletrônica pelo Sistema, sendo o autor

responsável pelo artigo informado, automaticamente, por e-mail, sobre qualquer mudança de status do artigo. □ A submissão só se completa quando anexado o texto do artigo em Word e em pdf no campo apropriado.

□ Fotografias, desenhos e gravuras devem ser inseridas no texto e também enviadas, em separado, em arquivo com extensão jpg em alta qualidade (mínimo 300dpi), zipado, inserido no campo próprio.

□ Tabelas e gráficos não se enquadram no campo de arquivo zipado, devendo ser inseridas no corpo do artigo.

□ É de exclusiva responsabilidade de quem submete o artigo certificar-se de que cada um dos autores tenha conhecimento e concorde com a inclusão de seu nome no mesmo submetido.

□ O ABMVZ comunicará via eletrônica a cada autor, a sua participação no artigo. Caso, pelo menos um dos autores não concorde com sua participação como autor, o artigo será recusado.

Tipos de artigos aceitos para publicação:

□ Artigo científico

É o relato completo de um trabalho experimental. Baseia-se na premissa de que os resultados são posteriores ao planejamento da pesquisa. Seções do texto: Título (português e inglês), Autores e Filiação, Resumo, Abstract, Introdução, Material e Métodos, Resultados, Discussão (ou Resultados e Discussão), Conclusões, Agradecimentos (quando houver) e Referências.

O número de páginas não deve exceder a 15, incluindo tabelas e figuras. O número de Referências não deve exceder a 30.

□ Relato de caso

Contempla principalmente as áreas médicas, em que o resultado é anterior ao interesse de sua divulgação ou a ocorrência dos resultados não é planejada. Seções do texto: Título (português e inglês), Autores e Filiação, Resumo, Abstract, Introdução, Casuística, Discussão e Conclusões (quando pertinentes), Agradecimentos (quando houver) e Referências. O número de páginas não deve exceder a 10, incluindo tabelas e figuras. O número de Referências não deve exceder a 12.

□ Comunicação

É o relato sucinto de resultados parciais de um trabalho experimental, dignos de publicação, embora insuficientes ou inconsistentes para constituírem um artigo científico. O texto, com

título em português e em inglês, Autores e Filiação deve ser compacto, sem distinção das seções do texto especificadas para “Artigo científico”, embora seguindo aquela ordem. Quando a Comunicação for redigida em português deve conter um “Abstract” e quando redigida em inglês deve conter um “Resumo”. O número de páginas não deve exceder a 8, incluindo tabelas e figuras. O número de Referências não deve exceder a 12.

Preparação dos textos para publicação

Os artigos devem ser redigidos em português ou inglês, na forma impessoal. Para ortografia em inglês recomenda-se o *Webster's Third New International Dictionary*. Para ortografia em português adota-se o *Vocabulário Ortográfico da Língua Portuguesa*, da Academia Brasileira de Letras.

Formatação do texto

- O texto deve ser apresentado em Microsoft Word, em formato A4, com margem 3cm (superior, inferior, direita e esquerda), em fonte Times New Roman tamanho 12 e em espaçamento entrelinhas 1,5, em todas as páginas, com linhas numeradas.
- Não usar rodapé. Referências a empresas e produtos, por exemplo, devem vir, obrigatoriamente, entre parêntesis no corpo do texto na seguinte ordem: nome do produto, substância, empresa e país.

Seções de um artigo

- **Título.** Em português e em inglês. Deve contemplar a essência do artigo e não ultrapassar 150 dígitos.
- **Autores e Filiação.** Os nomes dos autores são colocados abaixo do título, com identificação da instituição a que pertencem. O autor para correspondência e seu e-mail devem ser indicados com asterisco.

Nota:

1. o texto do artigo em Word deve conter o nome dos autores e filiação. 2. o texto do artigo em pdf não deve conter o nome dos autores e filiação. □ **Resumo e Abstract.** Deve ser o mesmo apresentado no cadastro contendo até 2000 dígitos incluindo os espaços, em um só parágrafo. Não repetir o título e incluir os principais resultados numéricos, citando-os sem explicá-los, quando for o caso. Cada frase deve conter uma informação. Atenção especial às conclusões.

- **Palavras-chave e Keywords.** No máximo cinco.
- **Introdução.** Explanação concisa, na qual são estabelecidos brevemente o problema, sua pertinência e relevância e os objetivos do trabalho. Deve conter poucas referências, suficientes para balizá-la.
- **Material e Métodos.** Citar o desenho experimental, o material envolvido, a descrição dos métodos usados ou referenciar corretamente os métodos já publicados. Não usar subtítulos. Nos trabalhos que envolvam animais e organismos geneticamente modificados deverá constar, obrigatoriamente, o número do protocolo de aprovação do Comitê de Bioética e/ou de Biossegurança, quando for o caso.
- **Resultados.** Apresentar clara e objetivamente os resultados encontrados. □ **Tabela.** Conjunto de dados alfanuméricos ordenados em linhas e colunas. Usar linhas horizontais na separação dos cabeçalhos e no final da tabela. A legenda recebe inicialmente a palavra Tabela, seguida pelo número de ordem em algarismo arábico e é referida no texto como Tab., mesmo quando se referir a várias tabelas. Pode ser apresentada em espaçamento simples e fonte de tamanho menor que 12 (menor tamanho aceito é 8).
- **Figura.** Qualquer ilustração que apresente linhas e pontos: desenho, fotografia, gráfico, fluxograma, esquema, etc. A legenda recebe inicialmente a palavra Figura, seguida do número de ordem em algarismo arábico e é referida no texto como Fig., mesmo se referir a mais de uma figura. As fotografias e desenhos com alta qualidade em formato jpg, devem ser também enviadas, em um arquivo zipado, no campo próprio de submissão.

Nota:

- Toda tabela e/ou figura que já tenha sido publicada deve conter, abaixo da legenda, informação sobre a fonte (autor, autorização de uso, data) e a correspondente referência deve figurar nas Referências.
- As tabelas e figuras devem preferencialmente, ser inseridas no texto no parágrafo seguinte à sua primeira citação.
- **Discussão.** Discutir somente os resultados obtidos no trabalho. (Obs.: As seções Resultados e Discussão poderão ser apresentadas em conjunto a juízo do autor, sem prejudicar qualquer das partes).
- **Conclusões.** As conclusões devem apoiar-se nos resultados da pesquisa executada.
- **Agradecimentos.** Não obrigatório. Devem ser concisamente expressados.

□ **Referências.** As referências devem ser relacionadas em ordem alfabética. Evitar referenciar livros e teses. Dar preferência a artigos publicados em revistas nacionais e internacionais, indexadas. São adotadas as normas ABNT/NBR-6023 de 2002, adaptadas conforme exemplos:

Como referenciar:

1. Citações no texto

□ Citações no texto deverão ser feitas de acordo com ABNT/NBR 10520 de 2002. A indicação da fonte entre parênteses sucede à citação para evitar interrupção na sequência do texto, conforme exemplos: □ autoria única: (Silva, 1971) ou Silva (1971); (Anuário..., 1987/88) ou Anuário... (1987/88)

□ dois autores: (Lopes e Moreno, 1974) ou Lopes e Moreno (1974)

□ mais de dois autores: (Ferguson *et al.*, 1979) ou Ferguson *et al.* (1979)

□ mais de um artigo citado: Dunne (1967); Silva (1971); Ferguson *et al.* (1979) ou (Dunne, 1967; Silva, 1971; Ferguson *et al.*, 1979), sempre em ordem cronológica ascendente e alfabética de autores para artigos do mesmo ano.

□ *Citação de citação.* Todo esforço deve ser empreendido para se consultar o documento original. Em situações excepcionais pode-se reproduzir a informação já citada por outros autores. No texto, citar o sobrenome do autor do documento não consultado com o ano de publicação, seguido da expressão **citado por** e o sobrenome do autor e ano do documento consultado. Nas Referências, deve-se incluir apenas a fonte consultada.

□ *Comunicação pessoal.* Não fazem parte das Referências. Na citação coloca-se o sobrenome do autor, a data da comunicação, nome da Instituição à qual o autor é vinculado.

2. Periódicos (até 4 autores, citar todos. Acima de 4 autores citar 3 autores *et al.*):

ANUÁRIO ESTATÍSTICO DO BRASIL. v.48, p.351, 1987-88. FERGUSON, J.A.; REEVES, W.C.; HARDY, J.L. Studies on immunity to alphaviruses in foals. *Am. J. Vet. Res.*, v.40, p.5-10, 1979.

HOLENWEGER, J.A.; TAGLE, R.; WASERMAN, A. et al. Anestesia general del canino. *Not. Med. Vet.*, n.1, p.13-20, 1984.

3. Publicação avulsa (até 4 autores, citar todos. Acima de 4 autores citar 3 autores *et al.*):

DUNNE, H.W. (Ed). Enfermedades del cerdo. México: UTEHA, 1967. 981p.

LOPES, C.A.M.; MORENO, G. Aspectos bacteriológicos de ostras, mariscos e mexilhões. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA

VETERINÁRIA, 14., 1974, São Paulo. *Anais...* São Paulo: [s.n.] 1974. p.97. (Resumo).

MORRIL, C.C. Infecciones por clostridios. In: DUNNE, H.W. (Ed). Enfermedades del cerdo. México: UTEHA, 1967. p.400-415.

NUTRIENT requirements of swine.6.ed. Washington: National Academy of Sciences, 1968. 69p.

SOUZA, C.F.A. *Produtividade, qualidade e rendimentos de carcaça e de carne em bovinos de corte*. 1999. 44f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

4. Documentos eletrônicos (até 4 autores, citar todos. Acima de 4 autores citar 3 autores *et al.*):

QUALITY food from animals for a global market. Washington: Association of American Veterinary Medical College, 1995. Disponível em: <<http://www.org/critca16.htm>>. Acessado em: 27 abr. 2000.

JONHNSON, T. Indigenous people are now more combative, organized. Miami Herald, 1994. Disponível em: <<http://www.summit.fiu.edu/MiamiHerld-Summit-RelatedArticles/>>. Acessado em: 5 dez. 1994.

Nota:

Artigos que não estejam rigorosamente dentro das normas acima não serão aceitos para avaliação.

O Sistema reconhece, automaticamente, como “Desistência do Autor” artigos em diligência ou “Aguardando diligência do autor”, que não tenha sido respondido no prazo dado pelo Sistema.

Taxas de submissão e de publicação:

☐ **Taxa de submissão.** A taxa de submissão de R\$30,00 deverá ser paga por meio de boleto bancário emitido pelo sistema eletrônico de submissão de artigos. Ao solicitar boleto bancário, o autor informará os dados para emissão da nota fiscal. Somente artigos com taxa paga de submissão serão avaliados. Caso a taxa não seja quitada em até 30 dias será considerado como desistência do autor.

☐ **Taxa de publicação.** A taxa de publicação de R\$70,00, por página impressa em preto e R\$220,00 por página impressa em cores será cobrada do autor indicado para correspondência, por ocasião da prova final do artigo. A taxa de publicação deverá ser paga por meio de boleto bancário emitido pelo sistema eletrônico de submissão de artigos. Ao solicitar o boleto bancário, o autor informará os dados para emissão da nota fiscal.

Recursos e diligências:

☐ No caso de o autor encaminhar resposta a diligências solicitadas pelo ABMVZ, o documento de recurso, o mesmo deverá constar como a(s) primeira(s) página(s) do texto do artigo somente na versão em Word. ☐ No caso de artigo não aceito, se o autor julgar pertinente encaminhar recurso, o mesmo deve ser feito pelo e-mail abmvz.artigo@abmvz.org.br

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

- [Objetivo e política editorial](#)
- [Preparação de originais](#)

Objetivo e política editorial

1. CIÊNCIA RURAL - Revista Científica do Centro de Ciências Rurais da Universidade Federal de Santa Maria publica artigos científicos, revisões bibliográficas e notas referentes à área de Ciências Agrárias que deverão ser destinados com exclusividade.

Preparação de originais

2. Os artigos científicos, revisões e notas devem ser encaminhados via [eletrônica](#) editados em idioma Português ou Inglês, todas as linhas deverão ser numeradas e paginadas no lado inferior direito. O trabalho deverá ser digitado em tamanho A4 210 x 297mm, com no máximo, 25 linhas em espaço duplo, com margens superior, inferior, esquerda e direita em 2,5cm, fonte Times New Roman, tamanho 12. **O máximo de páginas será 15 para artigos científicos, 20 para revisão bibliográfica e 8 para nota, incluindo tabelas, gráficos e ilustrações.** Cada figura e ilustração deverá ser enviado em arquivos separados e constituirá uma página. **Tabelas, gráficos e figuras não poderão estar com apresentação paisagem.**

3. O artigo científico deverá conter os seguintes tópicos: Título (Português e Inglês); Resumo; Palavras-chave; Abstract; Key words; Introdução com Revisão de Literatura; Material e Métodos; Resultados e Discussão; Conclusão e Referências; Agradecimento(s) e Apresentação; Fontes de Aquisição; Informe Verbal; Comitê de Ética e Biossegurança devem aparecer antes das referências. **Pesquisa envolvendo seres humanos e animais obrigatoriamente devem apresentar parecer de aprovação de um comitê**

de ética institucional já na submissão. (Modelo [.doc](#), [.pdf](#)).

4. A revisão bibliográfica deverá conter os seguintes tópicos: Título (Português e Inglês); Resumo; Palavras-chave; Abstract; Key words; Introdução; Desenvolvimento; Conclusão; e Referências. Agradecimento(s) e Apresentação; Fontes de Aquisição e Informe Verbal; Comitê de Ética e Biossegurança devem aparecer antes das referências. **Pesquisa envolvendo seres humanos e animais obrigatoriamente devem apresentar parecer de aprovação de um comitê de ética institucional já na submissão.** (Modelo [.doc](#), [.pdf](#)).

5. A nota deverá conter os seguintes tópicos: Título (Português e Inglês); Resumo; Palavras-chave; Abstract; Key words; Texto (sem subdivisão, porém com introdução; metodologia; resultados e discussão e conclusão; podendo conter tabelas ou figuras); Referências. Agradecimento(s) e Apresentação; Fontes de Aquisição e Informe Verbal; Comitê de Ética e Biossegurança devem aparecer antes das referências. **Pesquisa envolvendo seres humanos e animais obrigatoriamente devem apresentar parecer de aprovação de um comitê de ética institucional já na submissão.** (Modelo [.doc](#), [.pdf](#)).

6. Não serão fornecidas separatas. Os artigos estão disponíveis no formato pdf no endereço eletrônico da revista (www.scielo.br/cr).

7. Descrever o título em português e inglês (caso o artigo seja em português) - inglês português (caso o artigo seja em inglês). Somente a primeira letra do título do artigo deve ser maiúscula exceto no caso de nomes próprios. Evitar abreviaturas e nomes científicos no título. O nome científico só deve ser empregado quando estritamente necessário. Esses devem aparecer nas palavras-chave e resumo e demais seções quando necessários.

8. As citações dos autores, no texto, deverão ser feitas com letras maiúsculas seguidas do ano de publicação, conforme exemplos: Esses resultados estão de acordo com os reportados por MILLER & KIPLINGER (1966) e LEE et al.

(1996), como uma má formação congênita (MOULTON, 1978).

9. As Referências deverão ser efetuadas no estilo ABNT (NBR 6023/2000) conforme normas próprias da revista.

9.1. Citação de livro:
 JENNINGS, P.B. **The practice of large animal surgery**. Philadelphia :Saunders, 1985. 2v.
 TOKARNIA, C.H. et al. (Mais de dois autores) **Plantas tóxicas da Amazônia a bovinos e outros herbívoros**. Manaus : INPA, 1979. 95p.

9.2. Capítulo de livro com autoria:
 GORBAMAN, A. A comparative pathology of thyroid. In: HAZARD, J.B.; SMITH, D.E. **The thyroid**. Baltimore : Williams & Wilkins, 1964. Cap.2, p.32-48.

9.3. Capítulo de livro sem autoria:
 COCHRAN, W.C. The estimation of sample size. In: _____. **Sampling techniques**. 3.ed. New York : John Willey, 1977. Cap.4, p.72-90.
 TURNER, A.S.; McILWRAITH, C.W. Fluidoterapia. In: _____. **Técnicas cirúrgicas em animais de grande porte**. São Paulo : Roca, 1985. p.29-40.

9.4. Artigo completo:

Sempre que possível o autor deverá acrescentar a url para o artigo referenciado e o número de identificação DOI (Digital Object Identifiers) conforme exemplos abaixo:

MEWIS, I.; ULRICH, CH. Action of amorphous diatomaceous earth against different stages of the stored product pests *Tribolium confusum* (Coleoptera: Tenebrionidae), *Tenebrion molitor* (Coleoptera: Tenebrionidae), *Sitophilus granarius* (Coleoptera: Curculionidae) and *Plodia interpunctella* (Lepidoptera: Pyralidae). **Journal of Stored Product Research**, Amsterdam (Cidade opcional), v.37, p.153-164, 2001.

Disponível em: <[http://dx.doi.org/10.1016/S0022-474X\(00\)00016-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-474X(00)00016-3)>. Acesso em: 20 nov. 2008. doi: 10.1016/S0022-474X(00)00016-3.

PINTO JUNIOR, A.R. et al (Mais de 2 autores). Resposta de *Sitophilusoryzae* (L.), *Cryptolestesferrugineus* (Stephens) e *Oryzaepphilussurinamensis* (L.) a diferentes concentrações de terra de diatomácea em trigo armazenado a granel. **Ciência Rural**, Santa Maria (Cidade opcional), v. 38, n. 8, p.2103-2108, nov. 2008. Disponível em:<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782008000800002&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 25 nov. 2008. doi: 10.1590/S0103-84782008000800002.

9.5. Resumos:

RIZZARDI, M.A.; MILGIORANÇA, M.E. Avaliação de cultivares do ensaio nacional de girassol, Passo Fundo, RS, 1991/92. In: JORNADA DE PESQUISA DA UFSM, 1., 1992, Santa Maria, RS. **Anais...** Santa Maria : Pró-reitoria de Pós-graduação e Pesquisa, 1992. V.1. 420p. p.236.

9.6. Tese, dissertação:
 COSTA, J.M.B. **Estudo comparativo de algumas características digestivas entre bovinos (Charolês) e bubalinos (Jafarabad)**. 1986. 132f. Monografia/Dissertação/Tese (Especialização/ Mestrado/Doutorado em Zootecnia) - Curso de Pós-graduação em Zootecnia, Universidade Federal de Santa Maria.

9.7. Boletim:

ROGIK, F.A. **Indústria da lactose**. São Paulo : Departamento de Produção Animal, 1942. 20p. (Boletim Técnico, 20).

9.8. Informação verbal:

Identificada no próprio texto logo após a informação, através da expressão entre parênteses. Exemplo: ... são achados descritos por Vieira (1991 - Informe verbal). Ao final do texto, antes das Referências Bibliográficas, citar o endereço completo do autor (incluir E-mail), e/ou local, evento, data e tipo de

apresentação na qual foi emitida a informação.

9.9. Documentos eletrônicos:

MATERA, J.M. **Afecções cirúrgicas da coluna vertebral: análise sobre as possibilidades do tratamento cirúrgico.** São Paulo : Departamento de Cirurgia, FMVZ-USP, 1997. 1 CD.

GRIFON, D.M. Artroscopicdiagnosisofelbow displasia. In: WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY CONGRESS, 31., 2006, Prague, Czech Republic. **Proceedings...** Prague: WSAVA, 2006. p.630-636. Capturado em 12 fev. 2007. Online. Disponível em:<http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture22/Griffon1.pdf?LA=1>

UFRGS. Transgênicos. **Zero Hora Digital**, Porto Alegre, 23 mar. 2000. Especiais. Capturado em 23 mar. 2000. Online. Disponível na Internet: <http://www.zh.com.br/especial/index.htm>.

ONGPHIPHADHANAKUL, B. Prevention of postmenopausal bone loss by low and conventional doses of calcitriol or conjugated equine estrogen. **Maturitas**, (Ireland), v.34, n.2, p.179-184, Feb 15, 2000. Obtido via base de dados MEDLINE. 1994-2000. 23 mar. 2000. Online. Disponível na Internet <http://www.Medscape.com/server-java/MedlineSearchForm>.

MARCHIONATTI, A.; PIPPI, N.L. Análise comparativa entre duas técnicas de recuperação de úlcera de córnea não infectada em nível de estroma médio. In: SEMINARIO LATINOAMERICANO DE CIRURGIA VETERINÁRIA, 3., 1997, Corrientes, Argentina. **Anais...** Corrientes : Facultad de CienciasVeterinarias - UNNE, 1997. Disquete. 1 disquete de 31/2. Para uso em PC

10. Desenhos, gráficos e fotografias serão denominados figuras e terão o número de ordem em algarismos arábicos. A revista não usa a denominação quadro. As figuras devem ser disponibilizadas individualmente por página. Os **desenhos figuras e gráficos** (com largura de no máximo 16cm) devem ser

feitos em editor gráfico sempre em qualidade máxima com pelo menos **300 dpi** em extensão .tiff. As tabelas devem conter a palavra tabela, seguida do número de ordem em algarismo arábico e não devem exceder uma lauda.

11. Os conceitos e afirmações contidos nos artigos serão de inteira responsabilidade do(s) autor(es).

12. Será obrigatório o cadastro de todos autores nos metadados de submissão. O artigo não tramitará enquanto o referido item não for atendido. Excepcionalmente, mediante consulta prévia para a Comissão Editorial outro expediente poderão ser utilizados.

13. Lista de verificação (Checklist [pdf](#) ou [doc](#))

14. A taxa de **tramitação** é de R\$ 60,00 e a de **publicação** é de R\$ 85,00 por página impressa. **A taxa de publicação somente deverá ser paga após a revisão final das provas do manuscrito pelos autores.** Professores do Centro de Ciências Rurais e os Programas de Pós-graduação do Centro têm os seus artigos previamente pagos pelo CCR, estando isentos da taxa de publicação. Trabalhos submetidos por esses autores, no entanto, devem pagar a taxa de tramitação. No caso de impressão colorida, todos os trabalhos publicados deverão pagar um adicional de R\$ 480,00 por página colorida impressa, independentemente do número de figuras na respectiva página.

Os **pagamentos** poderão ser efetuados por:

a) Transferência/depósito no Banco do Brasil, Agência 1484-2, Conta Corrente 250945-8 em nome da FATEC (CNPJ: 89.252.431/0001-59) - Projeto 96945. **A submissão do artigo obrigatoriamente deve estar acompanhada da taxa de tramitação**, podendo ser enviada via fax (55 3220 8695/3220 8698) ou ainda enviado por email (cienciarural@mail.ufsm.br) para que se possa fazer a verificação e prosseguir com a tramitação do artigo (Em ambos os casos o nome e endereço completo são obrigatórios para a emissão da fatura).

b) Solicitação de fatura ([.doc](#) ou [.pdf](#)). Nessa modalidade o formulário disponível deverá ser encaminhado devidamente preenchido via e-mail ou fax (55 3220 8695/3220 8698) para que possamos encaminhar a solitação a Fundação que administra os nossos recursos e esta encaminhará a fatura ao endereço especificado no formulário.

c) O pagamento da taxa de tramitação também pode ser feito por meio online através de **cartão de crédito (VISA)** através deste [link](#)

15. Os artigos serão publicados em ordem de aprovação.

16. Os artigos não aprovados serão arquivados havendo, no entanto, o encaminhamento de uma justificativa pelo indeferimento.

17. Em caso de dúvida, consultar artigos de fascículos já publicados antes de dirigir-se à Comissão Editorial.