



Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária — EMBRAPA

Vinculada ao Ministério da Agricultura

Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos — CNPC

Sobral, CE

DOENÇAS MAIS FREQUENTES OBSERVADAS NOS CAPRINOS DO NORDESTE

Departamento de Difusão de Tecnologia
Brasília, DF

1987

REPÚBLICA FEDERATIVA DO BRASIL

Presidente: José Sarney

Ministro da Agricultura: Iris Rezende Machado

Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária - EMBRAPA

Presidente: Ormuz Freitas Rivaldo

Diretores: Ali Aldersi Saab

Derli Chaves Machado da Silva

Francisco Ferrer Bezerra

ISSN 0101-7271



Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária - EMBRAPA
Vinculada ao Ministério da Agricultura
Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos - CNPC
Sobral, CE

DOENÇAS MAIS FREQUENTES OBSERVADAS NOS CAPRINOS DO NORDESTE

Marina Unanian Dias e Silva
Antonio Emidio Dias Feliciano da Silva

Departamento de Difusão de Tecnologia
Brasília, DF
1987

Copyright © EMBRAPA - 1987

EMBRAPA-CNPC. Documentos, 3

Exemplares desta publicação podem ser solicitados ao
Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos - CNPC
Estrada Sobral - Groaíras, km 4
Caixa Postal D-10
Tel.: 611.1077
62100 Sobral, CE

Tiragem: 3.000 exemplares

Comitê de Publicações

João Ambrósio de Araújo Filho
Francisco Bernardone Teles Pinto
Ana Fátima Costa Pinto
Janete Santa Rosa
José de Souza Neto
José Wellington dos Santos

Silva, Marina Unanian Dias e

Doenças mais frequentes observadas nos caprinos do Nordeste, por Marina Unanian Dias e Silva e Antonio Emídio Dias Feliciano da Silva. Sobral, CE, EMBRAPA/CNPC, 1987

33p. (EMBRAPA/CNPC. Documentos, 3)

1. Caprino - Doença - Brasil - Nordeste. I. Silva, Antonio Emídio Dias Feliciano. II. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos, Sobral, CE. III. Título. IV. Série.

CDD 636.0896

SUMÁRIO

	Página
Doenças infecto-contagiosas	5
1. Raiva	5
2. Linfadenite Caseosa	6
3. Éctima Contagioso	10
4. Tétano	12
5. Listeriose	14
6. Pododermatite	16
7. Querato-Conjuntivite	18
8. Mamites	20
Doenças não infecciosas	24
1. Fotossensibilização	24
2. Alopecias	26
3. Urolitíase	28
Desinfetantes de uso veterinário	30
Referências	30

DOENÇAS INFECTO-CONTAGIOSAS

1. RAIVA

É uma das doenças mais graves devido à impossibilidade do seu tratamento.

O agente causador é um vírus que, uma vez penetrado no organismo, localiza-se no sistema nervoso central, encéfalo e medula.

Epidemiologia

O morcego hematófago é um dos agentes que exerce importante papel na transmissão da raiva, sem esquecer a possibilidade de transmissão por cães e raposas (cães selvagens), ou mesmo pelos animais raivosos que, permanecendo no meio do rebanho, podem contaminá-lo.

Sintomatologia

Os sintomas clínicos da doença aparecem 21-60 dias (o período de incubação é muito variado), após o animal ter sido sugado ou mordido por um dos animais transmissores.

Inicialmente, o animal modifica seus hábitos, mostra ansiedade, apresenta pupila dilatada e, às vezes, pêlo eriçado. As vezes, observa-se uma fase de excitação e agressividade, sendo mais freqüente a forma paralítica, ou seja, o animal mostra sinais de apatia. Observa-se insalivação forte e dificuldade de deglutição. O animal parece “esgotado”. A morte aparece dentro de 3 - 5 dias (Hipolito 1965, Bier 1978, Correa & Correa 1979).

Diagnóstico

É feito pelos sinais clínicos e, após a morte, pelo isolamento do vírus no sistema nervoso central.

O diagnóstico é muito importante e necessário, principalmente se existem pessoas mordidas ou envolvidas com os animais doentes. Observar principalmente, os casos em que haja, inicialmente, suspeita de corpo estranho com tentativa de retirada do mesmo. A saliva do animal, no caso, é um meio de contaminação. Aconselha-se: não matar o animal suspeito de raiva, apenas isolar e observar; no caso de morte, não enterrar o animal. Após a morte, transportar a cabeça em gelo para um laboratório credenciado no diagnóstico de raiva. Ex.: LANARA - Ministério da Agricultura, ou Instituto Pasteur (Santos & Mello 1974).

Tratamento e profilaxia

Uma vez instalada a doença, não existe tratamento contra a raiva. O tratamento exclusivamente imunoterápico (aplicação de uma a três doses de vacina até 24 h após a infecção) só é válido antes que apareçam os sintomas da doença, e somente em animais de estima ou alto valor econômico, pois pode ser arriscado para a pessoa que cuida destes animais, uma vez que estes devem permanecer em observação por 90 dias (Correa & Correa 1979).

Vacinar, periodicamente, os rebanhos existentes nas regiões habitadas por morcegos hematófagos e nos que já se constatarem casos de raiva.

Reduzir a população de morcegos, pelo combate sistemático dos mesmos, com o uso de produtos anticoagulantes Diphenadiona ou Warfarina: 1 mg/kg introduzido no rúmen (Sales 1975); ou aplicação local (nas feridas) de Clorofacinona (Bier 1978).

Vacinar a população canina (norma da OMS - Organização Mundial de Saúde).

Transmissão para o homem

Ocorre por contato com animais infestados ou por mordidas ou arranhaduras provocadas por estes.

2. LINFADENITE CASEOSA

É o nome dado à inflamação dos gânglios (linfonodos), sendo, vulgarmente, conhecida como “mal-do-carço”. A enfermidade acomete tanto o rebanho caprino, como o ovino.

Epidemiologia

O agente causador é uma bactéria (*Corynebacterium ovis* ou *pseudotuberculosis*) que, penetrando no organismo, localiza-se, via de regra, no sistema linfático (gânglios) produzindo abscessos.

A via de penetração mais freqüente é a cutânea (70%), ou seja, pele e mucosa. Esta última engloba a via respiratória, digestiva e o cordão umbilical (Nagy 1976, Silva & Silva 1982, Unanian et al. 1984). O agente causador penetra através de ferimentos, arranhaduras, ou mesmo pela pele intacta. Também pode ocorrer, em menor proporção, infestação por via respiratória (12,5%), digestiva (3,5%) e coito. Neste último caso, a freqüência estipulada é de 2% (Nagy 1976).

A enfermidade, uma vez instalada, torna-se crônica (Silva & Silva 1982).

Sintomatologia

No animal enfermo, observa-se a ocorrência de gânglios externos (linfonodos) abecedados, contendo pus e aspecto caseoso (queijo), de cor branco-acinzentada (Fig. 1 e 2).

Os abscessos localizam-se, com frequência (75%), na parte anterior do tronco, acometendo mais os gânglios pré-escapulares e parotídeos. Os próximos mais comprometidos são os gânglios precurrais. Mais raro é o acometimento dos gânglios testiculares e mamários, e gânglios internos. Estipula-se em cerca de 8% a incidência de abscessos nas vísceras (Unanian et al. 1984).

A enfermidade parece não produzir alterações bruscas nas funções fisiológicas do animal, a não ser quando muito disseminada. Neste caso, ocorrem abscessos também nos órgãos internos, tais como, pulmão, fígado e baço (Silva & Silva 1982). Em fêmeas gestantes, pode ocasionar abortos. Dependendo do grau de acometimento, pode produzir a morte do animal (Guss 1977).



FIG. 1. Abscesso maduro para abertura em caprino.



FIG. 2. Pus casseso.

Diagnóstico

É feito pela presença de abscessos localizados em linfonodos. No entanto, esta simples observação não é suficiente, sendo necessário isolar o germe causador específico, a partir do pus coletado deste. É necessário fazer um diagnóstico diferencial entre os abscessos encontrados fora do sistema linfático (gânglios) e mesmo dentro deste, pois, freqüentemente estes abscessos são causados por outros germes patogênicos como *Corynebacterium pyogenes*, *Streptococcus* sp e *Staphylococcus* sp. Neste caso, o pus contido nos abscessos tem consistência menos dura e apresenta cheiro. O abscesso é dolorido e de consistência mole. O aparecimento destes é devido à falta de higiene (Silva et al. 1983).

A enfermidade pode ser ainda diagnosticada pelo exame sorológico. No Brasil, dispõe-se, atualmente, de dois métodos, o "ELISA" (Moura Costa 1982, com. pessoal) e o teste de inibição da hemólise sinérgica (Almeida et al. 1983). O diagnóstico é precoce, sendo muito útil em caso de compra de animais, pois pode detectar a enfermidade antes que se manifeste clinicamente.

Tratamento

A aplicação de antibióticos e quimioterápicos não parece surtir efeito satisfatório. A melhor maneira de tratamento é o tratamento cirúrgico, ou seja, drenar (abrir) o (os) abscesso (os). Neste caso, procede-se à uma limpeza prévia e tricotomia (corte dos pêlos) da área a ser aberta. Um abscesso somente deve ser drenado quando é considerado maduro, isto é, um ponto flácido e flutuante na superfície do mesmo. Com um instrumento de cortar, limpo, faz-se uma incisão ampla neste ponto mais flácido (mole) retirando-se, à medida do possível, todo o pus. Na cavidade que restou após a retirada do pus, coloca-se tintura de iodo a 10% (Fig. 3). A ferida deve, sempre que possível, ser protegida contra moscas pela aplicação de repelentes. Seguir tratamento até cicatrização completa. O material retirado do abscesso (pus) deve ser queimado, bem como cuidadosamente limpados os instrumentos usados (Unanian et al. 1984).



FIG. 3. Desinfecção com tintura de iodo.

Sempre que possível, isolar os animais enfermos dos demais.

Caso no mesmo animal venham ser formados novos abscessos, aconselha-se eliminá-lo do rebanho.

Profilaxia

Aplicar medidas higiênicas, isto é, isolar animais doentes e evitar que os abscessos existentes se rompam, espontaneamente, evitando-se, assim, a contaminação do meio ambiente.

Manejo adequado (ambiente + alimentação adequada) parece evitar o aparecimento, ou mesmo propagação, da doença (Silva & Silva 1982).

Vermifugar, constantemente, os animais, pois a verminose intensa parece propiciar a infestação.

Na compra de animais, examiná-los, como também os demais do rebanho de origem, evitando-se a introdução do germe na propriedade, caso a mesma ainda seja indene.

Não é ainda conhecido o efeito de vacinas no combate a essa enfermidade.

Transmissão para o homem

Parece não haver. Os dados existentes revelam uma incidência muito baixa (Blackwell et al. 1974).

3. ÉCTIMA CONTAGIOSO

Enfermidade provocada por vírus do grupo **Pox**, altamente transmissível, de grande ocorrência nos caprinos e ovinos, e vulgarmente conhecida por "boqueira" (Fig. 4).

Epidemiologia

Acomete com mais freqüência os animais jovens. A transmissão ocorre pela ruptura das vesículas que se formam; o vírus persiste durante muito tempo nas crostas formadas pelas serosidades resultantes da ruptura das vesículas e irritação cutânea ao redor (Guss 1977 e 1980).

Sintomatologia

Formação de vesículas (verrugas), localizadas nos lábios, gengiva, narinas, úbere, às vezes, na língua, vulva, orelhas e espaços interdigitais. Após o rompimento destas, a cicatrização é rápida, se não ocorrer infecção secundária. Às vezes, a presença das vesículas nos lábios dificulta a alimentação, afetando o animal que emagrece rapidamente, retardando o seu crescimento. Em casos graves, as lesões

podem se propagar para o estômago e intestino, e até pulmão, provocando infecções e morte do animal (Ott & Nelson 1978, Gates 1980).



FIG. 4. Ectima Contagioso (boqueira). Ocorre principalmente em animais jovens.

Diagnóstico

Mais comumente, é feito pelos sinais clínicos. Ainda pode ser realizado um exame bacteriológico, visando o isolamento do agente causador.

Tratamento

Não se conhece um tratamento específico para éctima. Indica-se retirar as crostas com cuidado, pincelando as lesões, diariamente, com tintura de violeta de genciana, azul de metileno, tintura de iodo (1:1 glicerina e tintura de iodo a 7%), o que evita infecções secundárias. Após o tratamento, queimar as crostas e material usado para pincelar as feridas (Gates 1980).

Profilaxia

Os animais que se recuperam da enfermidade tornam-se imunes (via de regra, não adquirem mais a doença).

Em caso de surto, recomenda-se uso de vacinas (autovacinas) preparadas com crostas secas. A vacina deverá ser aplicada por escarificação, ou ainda por via intradérmica. No primeiro caso, os animais devem ser isolados até ocorrer cicatrização do lugar da aplicação da vacina. As seringas devem ser queimadas após o seu uso (Gates 1980).

Aconselha-se vacinar os animais gestantes em duas ocasiões, sendo a primeira, duas a três semanas antes do parto, e a segunda aplicação, uma a duas semanas após o parto. Assim, o colostro e o leite maternos serão ricos em anticorpos neutralizantes, oferecendo uma sólida e passiva imunização ao cordeiro e cabrito. A vacinação é um processo prático, econômico e seguro (L'Haridon & Asso 1975 e 1979, Cornu et al. 1977). Importante também é a aplicação de vitamina A que provoca uma defesa celular, prevenindo contra a instalação da doença (Pathologie Caprine 1982).

Transmissão para o homem

O homem se infesta ao tratar um animal enfermo. Aconselha-se o uso de luvas, quando realizar os tratamentos. Estas, após o uso, deveriam ser queimadas.

4. TÉTANO

É uma enfermidade tóxico-infecciosa, causada por bacilos

gram-positivos esporogênicos do gênero *Clostridium*, denominado *Clostridium tetani*, cujo habitat é o solo, podendo ser isolado em mais de 30% em amostras deste, principalmente quando o solo é de uso pecuário. O bacilo é encontrado ainda em grande quantidade, em cerca de 20%, nas fezes de eqüinos. O *Clostridium tetani* é muito resistente, sobrevivendo no solo por mais de 12 dias em pleno sol e por muitos anos ao abrigo deste (Correa & Correa 1979).

Epidemiologia

O tétano acomete todas as espécies animais, inclusive o homem.

O bacilo do tétano penetra no organismo, via de regra, por uma solução de continuidade: uma ferida. Em animais ocorre após castrações, partos, partos com retenção de placenta, pelo cordão umbilical ou ferimentos cutâneos em geral.

Uma vez penetrado, o bacilo multiplica-se no local produzindo toxinas responsáveis pelo quadro clínico do tétano. O período de incubação varia entre 1-3 semanas, ou 2-3 dias nos dias, nos animais jovens (Gall 1982).

Sintomatologia

O primeiro sinal é a dificuldade de andar; as pernas tornam-se mais rígidas, não permitindo o seu flexionamento. A região costal permanece em arco; a qualquer tipo de estímulo, observa-se um espasmo muscular, seguido de "tremedeira" e caída do animal. Um outro sinal característico é a posição das orelhas que ficam rígidas e levantadas lateralmente (Fig. 5) e, ainda a cauda que também permanece levantada (cauda em bandeira). Cerca de uma semana após, ocorre paralisia total da mandíbula. Em casos graves, a morte sobrevém em 5 a 7 dias e nos de evolução mais lenta, em 15 a 20 (Hipolito 1965).

O tétano, nos ovinos, manifesta-se sob forma aguda de evolução rápida. Os animais morrem 4-5 dias após o aparecimento dos sintomas (Craplet & Thibier 1977).

Diagnóstico

É feito pelos sinais clínicos muito definidos no caso do tétano e histórico da ferida infectada. Também pode ser praticado o exame bacterioscópico (esfregaço e coloração a partir do material coletado na parte profunda da lesão (ferida) (Santos & Mello 1974).



FIG. 5. A rigidez muscular é característica do têtano.

Tratamento

Quando aplicado no início dos sintomas, obtém-se resposta razoável. O tratamento específico é o soro antitetânico 50.000 U via endovenosa. Como tratamento auxiliar, aconselha-se penicilina, 50.000 UI/kg em dose única, via intramuscular. Aplicam-se ainda tranquilizantes (ex: Amplicitil, Valium, etc.) na dose de 0,5 mg/kg por via intramuscular. As feridas existentes devem ser limpas com água oxigenada a 10 vol. Manter isolado o animal (Correa & Correa 1979).

Profilaxia

Aconselha-se a aplicação de soro antitetânico 2 cm³, quando os animais são submetidos a cirurgias, principalmente a castrações (Craplet & Thibier 1977). O uso de penicilinas, no entanto, é válido quando não se dispõe do soro (20.000 UI/kg intramuscular em dose única).

5. LISTERIOSE

Enfermidade de caráter febril provocada pela *Listeria monocy-*

togenes, cujo aparecimento parece estar relacionado ao consumo de alimentos ensilados.

Epidemiologia

Acomete tanto os caprinos como os ovinos em todas as idades, sendo mais comum nestes últimos.

Transmite-se por via oral pela ingestão de alimentos contaminados, causando distúrbios nervosos e abortos. Em animais jovens, manifesta-se mais comumente sob forma digestiva e de septicemia. Nos caprinos as formas mais freqüentes são as nervosas (Gall 1982).

Sintomatologia

O animal acometido apresenta inicialmente febre alta (40-41 °C), falta de apetite e aparência de cansaço. Em seguida sobrevém a forma nervosa, onde observa-se uma posição lateral da cabeça. O animal apresenta movimentos descoordenados, girando em círculos, sem parar. Na fase final, nos ovinos, ocorre paralisia dos membros. Em caprinos a enfermidade é de forma muito aguda; a morte advém em 5 a 10 dias. (Watt 1975, Guss 1977, Gall 1982).

Na forma abortiva não aparecem sintomas gerais ou nervosos, ocorrendo a qualquer momento, a partir do 3º mês de gestação. O aborto é seguido com freqüência de endometrites (inflamação do útero) (Watt 1975, Gall 1982).

Diagnóstico

É feito pelos sintomas clínicos e históricos de acesso à alimentação proveniente de silos ou concentrados. A necrópsia oferece indicações bastante precisas. O diagnóstico sorológico (fixação de complemento) e o diagnóstico bacteriológico são imprescindíveis para confirmar a presença do germe causador. Neste último, em animais que apresentam sintomas nervosos, procede-se o exame a partir do material coletado nas lesões do sistema nervoso central. Em casos de abortos o exame realiza-se a partir do conteúdo estomacal do feto abortado (Correa & Correa 1979).

Tratamento

A penicilina (50.000 U/kg) ou terramicina (100 mg/kg) aplicadas altas doses, até o desaparecimento dos sintomas, atua bem contra a Listeriose (Craplet & Thibier 1977). No caso de cura espontânea, o animal adquire uma sólida imunidade.

Profilaxia

Não se conhecem meios terapêuticos, ou mesmo higiênicos, para se evitar a Listeriose, a não ser retirar a alimentação à base de silagem, quando observados animais com sintomas desta enfermidade (Watt 1975).

6. PODODERMATITE

É uma enfermidade localizada nos cascos, tendo como causas, fatores predisponentes, tais como traumatismo ou umidade excessiva do solo e fatores determinantes de origem infecciosa, citando entre os germes mais comuns o *Spherophorus necrophorus*, *Fusiformis nodosa*, *Corynebacterium pyogenes*, *Staphylococcus* e *Streptococcus* sp.

Epidemiologia

Acomete ovinos e caprinos. Conforme o germe causador, a penetração é extrínseca ou intrínseca, isto é, pode ocorrer a partir da flora patogênica existente no casco ou meio ambiente, como é o caso de *Spherophorus necrophorus* e *Fusiformis nodosa*. Entre estes dois germes parece ser o *Spherophorus* que provoca a destruição e necrose dos tecidos córneos. A enfermidade ocorre mais freqüentemente durante a época chuvosa, quando a temperatura também é elevada, tendo como causa primária a umidade do terreno. A instalação do *Spherophorus* parece proceder e propiciar a infecção por *Fusiformis nodosa*, os dois germes aparecendo em conjunto. Quanto à freqüência de outros germes, citam-se os do gênero *Streptococcus* e *Staphylococcus*, sendo menos freqüente a *Corynebacterium pyogenes*, que só aparece em casos de lesões oriundas de traumatismo, ou como infecção secundária, em caso de não tratamento da enfermidade (Van Tonder 1975, Richard 1977).

Sintomatologia

O primeiro e mais evidente sinal é a “manqueira”. O animal claudica, pois tem dificuldades de apoiar o pé no chão. Observa-se uma inflamação na parte inferior do casco, que se estende entre as duas unhas (Fig. 6). A lesão espalha-se rapidamente da parte córnea para a parte da pele. A infecção provocada por *Spherophorus* é caracterizada pela necrose profunda e odor nauseabundo.



FIG. 6. Traumatismo e umidade excessiva favorecem o aparecimento de pododermatites (manqueira).

Quando há demora em aplicar o tratamento, os animais acometidos emagrecem consideravelmente.

Tratamento

Colocar os animais enfermos em um terreno duro e limpo. Procede-se em seguida a limpeza do casco afetado, retirando-se a parte necrosada com um instrumento cortante (faca ou bisturi) e colocando-se um desinfetante e um repelente.

Os germes causadores da pododermite são sensíveis a um grande número de desinfetantes. No entanto, devem ser usados os que não afetam o casco ressecando-o ou amolecendo-o. Dentre os desinfetantes aconselhados citam-se:

- solução de sulfato de cobre a 15%,
- solução de tintura de iodo a 10%,
- solução de ácido pícrico,
- solução preparada com óleo queimado e sulfato de cobre (60 g de sulfato de cobre por litro de óleo).

Conforme o caso, usar antibióticos (penicilina associada a streptomomicina), de aplicação local ou sistêmica (intramuscular).

Nos casos em que a infecção é profunda, após o tratamento, aconselha-se enfaixar o pé, refazendo o curativo cada 2 a 3 dias. Separar os animais enfermos após o tratamento, à medida do possível, do restante do rebanho, até completo restabelecimento; procedendo a desinfecção rigorosa do material utilizado na limpeza do casco, bem como queimar os restos provenientes desta. Quando o número de animais afetados é grande, o tratamento torna-se difícil e custoso. As medidas profiláticas, neste caso, são importantes (Watt 1975, Craplet & Thibier 1977).

Profilaxia

É necessário eliminar a causa predisponente. Em se tratando de terrenos úmidos, aconselha-se retirar os animais e colocá-los em solo firme.

Como se trata de uma infecção, ao aparecerem os primeiros casos, examinar o rebanho, para detectar os processos infecciosos no início.

Limpar e cortar os cascos deformados periodicamente.

Uma medida eficaz é pedilúvio individual (utilizar um balde) ou em alguma parte, em que todos os animais tenham acesso. A solução a ser utilizada é o formol a 10% ou sulfato de cobre a 10%, ou cal mais óleo queimado e sulfato de cobre a 5%. Em seguida, colocar os animais em terreno seco e limpo. Usar esta prática semanalmente em todos os animais (Craplet & Thibier 1977).

QUERATO - CONJUNTIVITE

A enfermidade afeta as partes externas e internas do globo ocular, sendo causada pelo agente patogênico do tipo *Rickettsia*, às vezes, associado a germes do gênero *Neisseria*, que, ao instalarem-se, causam inflamações de caráter agudo ou mesmo crônico.

Epidemiologia

Ocorre mais e ovinos. O seu aparecimento em caprinos está relacionado com certos caracteres fenotípicos, isto é, despigmentação tanto das pálpebras, como conjuntiva; caracteres estes ligados às raças de pelagem branca, Marota e Saanen. Dentre os ovinos, os mais susceptíveis também são os de pelagem branca (Unanian & Feliciano Silva 1983).

O aparecimento da enfermidade pode estar relacionado tanto com a época seca, de intensa poeira, quanto com a época chuvosa, quando existe grande número de moscas pousando ao redor do olho, quer provocando irritação, quer transmitindo o germe de um animal enfermo a um sadio. Por outro lado, o agente causador (*Rickettsia*), parece fazer parte da flora normal do globo ocular. O traumatismo produzido pela intensa poeira ou moscos, propicia a penetração do mesmo, dando início à infecção (Watt 1975).

Sintomatologia

Inicialmente, observa-se um ligeiro lacrimejamento e irritação da conjuntiva. A solução é rápida: em cerca de 1 a 5 dias aparece ulceração da córnea, podendo progredir para opacidade central ou mesmo total do globo ocular (Fig. 7). Com o agravar da doença, o animal pode deixar de se alimentar, levando ao seu emagrecimento progressivo (Craplet & Thibier 1977).



FIG. 7. A conjuntivite é mais comum nas raças de pelagem branca.

Tratamento

A cura pode ser às vezes espontânea, porém isto não é freqüente.

Terapeuticamente, é fácil de tratar a enfermidade pela aplicação diária (duas vezes ao dia) de colírios de nitrato de prata. No caso de ulceração da córnea, usar colírios e pomadas oftálmicas à base de terramicina ou clorafenicol associados à vitamina A, até o desaparecimento dos sintomas (Craplet & Thibier 1977). Este tratamento, no entanto, é individual e, muitas vezes, anti-econômico em se tratando de grande número de animais ou de animais sem muito valor econômico (Unanian & Feliciano Silva 1983).

Profilaxia

Realiza-se apenas separando os animais enfermos e pela aplicação de colírios à base de nitrato de prata, o mais precocemente possível (Craplet & Thibier 1977, Unanian & Feliciano Silva 1983).

Não selecionar animais com caracteres fenológicos, mucosas e pálpebras despigmentadas, que favorecem o aparecimento de patologias do olho.

8. MAMITES

É a inflamação total ou parcial da glândula mamária (úbere) encontrada com mais freqüência em caprinos e ovinos leiteiros.

Os germes responsáveis por esta enfermidade são quase na sua totalidade encontrados no meio ambiente. Nas ovelhas o mais comum é o *Staphylococcus aureus*, nas cabras, além deste, o *Streptococcus faecalis*. Outros germes do gênero *Staphylococcus* e *Streptococcus* podem provocar mamites e ainda: o *Corynebacterium pyogenes*, *Pasteurella haemolitica* e *Pseudomona aeruginosa* (Lerondelle 1980, Roguinsky 1977, Van Toder 1975, Falade 1974). Ocorrem mamites também causadas por *Mycoplasma*, sendo *M. agalactiae* encontrada nas duas espécies e a *M. caprinocolum*, *M. putrefaciens* e *M. mycoides* nas cabras (Perreau 1979).

Epidemiologia

A contaminação pode ocorrer durante ordenha (manual ou mecânica) realizada sem higiene adequada, ou pelo contato do úbere com o solo contaminado. Os germes podem penetrar através de ferimentos ou pelo canal da teta, onde passam a se multiplicar, avançando em

direção à cisterna na cabra e o canal galactóforo na ovelha. Nesta altura, haverá intensa multiplicação com secreção de toxinas e destruição de tecidos.

Sintomatologia

Mamite em forma aguda não é freqüente. Quando no entanto ocorre, é acompanhada de febre alta e conseqüentemente depressão. O úbere é inflamado e dolorido, o leite muda sua coloração. Ao germe *Pasteurella haemolítica* atribui-se este tipo de infecção, que também pode ser provocada pelos demais germes, podendo, no entanto, os demais também provocarem a mesma infecção (Roguinsky 1977).

As formas subclínicas e crônicas são as mais comumente encontradas. Os sintomas são: às vezes ligeira apatia, diminuição na secreção láctea uni ou bilateralmente, ligeiro aumento do teor de nitrogênio e número de células epiteliais no leite. Aparentemente, não se notam no úbere sinais de inflamação e tão pouco o leite modifica o aspecto (Gall 1982).

As formas crônicas são, na sua maioria, provocadas por *Staphylococcus* não hemolíticos (Roguinsky 1977).

É comum a mamite evoluir para gangrena (mastite gangrenosa). O úbere apresenta-se uni ou bilateralmente endurecido. Às vezes ao palpar, notam-se nódulos (Fig. 8). Na fase mais avançada, torna-se frio e de cor roxa. Pode ocorrer necrose e caída da teta. Ao tentar retirar o leite, sairá um líquido seroso de odor fétido. Na mamite gangrenosa, se pode, pela sintomatologia, distinguir duas fases, aguda (descrita acima) e crônica. Esta última, caracteriza-se pelo endurecimento da mama, cujo tecido foi substituído por fibrose. Na forma aguda, ocorrem também distúrbios gerais: febre alta, falta de apetite, emagrecimento. A parte acometida do úbere, neste tipo de mastite, não é recuperável. A mastite gangrenosa tem como agentes etiológicos mais comuns, os *Staphylococcus* tipo hemolítico ou *Pseudomonas* (Gall 1982, Watt 1975).

Os sintomas da mamite, causada por *Mycoplasma agalactiae*, são de uma forma muito aguda. Às vezes ocorrem, além de agalaxia, queratoconjuntivites. Neste tipo de mamite, apesar de o animal se restabelecer, a secreção láctea continua prejudicada. A *M. capricolum* já é mais benigna. A cabra não apresenta necessariamente os sintomas acima, porém a secreção láctea é perturbada (Parreau 1979).



FIG. 8. Os casos agudos de mamite provocam a queda da teta.

Diagnóstico

É feito pelos sintomas ao se tratarem das mastites de forma aguda ou gangrenosa.

O diagnóstico torna-se difícil nas mastites subclínicas ou crônicas. São vários os tipos de diagnóstico considerando estes casos:

- durante ordenha, o próprio ordenhador pode observar diferenças na quantidade do leite obtido em cada metade do úbere. Esta informação é muito importante.

- diagnóstico bacteriológico, a partir do leite. Neste caso, é necessário limpar com água e sabão as tetas e coletar o material (leite) em frascos estéreis. Havendo necessidade de transportar as amostras obtidas, usar gelo. Ainda para conservar o leite (evitar coagulação que prejudica o exame) pode se adicionar à amostra uma solução de ácido bórico a 5% ou borax a 2%. As coletas de leite devem ser feitas teta por teta em frascos separados e identificados (teta esquerda ou direita) (Santos & Mello 1974). O exame bacteriológico é o mais correto, pois fornece informações exatas sobre os germes causadores; tornando-se com isso, adequado o tratamento.

- Contagem celular. Este método não é usado no Brasil. Baseia-se na contagem de células conseqüentes à irritação provocada pelos germes causadores. Parece, principalmente nas cabras, ser de grande utilidade uma vez que o CMT (California Mastitis Test), utilizado em vacas, somente detecta as formas clinicamente bem definidas (Roguinsky 1977, Roguinsky et al. 1980).

Tratamento

Em se tratando de um número bastante amplo de germes, o tratamento nem sempre leva a resultados positivos. Embora de difícil prática, aconselha-se o uso de antibiograma. Este indica o tipo de antibiótico a ser usado (Putrel 1980).

A condição de um tratamento bem sucedido é a sua realização na fase precoce da doença.

Considerando os germes causadores, a penicilina (atua contra gram +), associada a streptomicona, é bastante eficaz. As doses usadas devem ser altas, 2 milhões UI de penicilina + 2 g. de Streptomicona intramamária. Ainda surte efeito a aplicação de 2,5 g de spiramicina intramuscular ou a aplicação local no canal da teta de pomadas de penicilina concomitantemente com uma aplicação de 2,5 milhões UI de penicilina por via sistêmica (Roguinsky 1977).

A aureomicina ou terramicina pode ser aplicada também numa dosagem de 250 mg intravenosa associada a 250 mg intramamária. Este tratamento pode se repetir 48 h após (Craplet & Thibier 1977).

Nas mamites por *Mycoplasma* indica-se o uso de tetraciclina, spiramicina ou tylosina. No entanto, mesmo doses de 4,5 g de tetraciclina e 3 g de tylosina não levaram à cura; os animais permaneceram como portadores de *Mycoplasma* (Parreau 1979).

Profilaxia

A higiene da ordenha é muito importante. Antes de praticá-la, usar um desinfetante (a base de iodo ou hipoclorito), tanto para as mãos do ordenhador como para lavar as tetas. Em caso de uso de ordenhadeiras mecânicas, mantê-las limpas (mergulhar periodicamente em água fervente os copos e deixar passar pelas mangueiras) e regular a pressão (vácuo) sobre as tetas. Após a ordenha, não deixar restos de leite sobre as tetas.

Exame periódico do úbere. Em caso de suspeita, isolar os animais.

No final da lactação, no "secar", após a última ordenha, colocar

em cada teta uma bisnaga de pomada antimamítica. Após isto, não ordenhar mais. Desta forma, as infecções existentes são eliminadas e diminui a possibilidade da infecção no período seco (Larondelle 1980).

DOENÇAS NÃO INFECCIOSAS

FOTOSSENSIBILIZAÇÃO

É uma doença complexa, cujo aparecimento é ligado, por um lado, à ingestão de plantas e, por outro, pela ação de raios solares.

Dentre as plantas consideradas como causadoras de fotossensibilização, fazem parte o *Panicum* spp., *Brachiaria decumbens*, *Sorghum* vulgares var. *Sudanense* e *Leucena*. Ainda citam-se o fungo *Pithomyces cartatum* encontrado em pastagens de *Brachiaria* e que contém toxinas capazes de provocar o quadro patológico desta enfermidade. Observou-se que, durante o período chuvoso, parece diminuir a concentração de fungos nas folhas, aumentando durante o período seco. (Oliveira et al. 1977, Davidson & Marbrook 1965).

Epidemiologia

A enfermidade acomete mais os ovinos, afetando principalmente as partes deslanadas do corpo.

A doença, pelo tipo das causas (plantas) que a produzem, pode ser dividida em não hepatogênica, isto é, sem e com lesão do fígado, respectivamente. No primeiro caso é, desencadeada por substâncias contidas na planta que, através da circulação, sem afetar o fígado, localizam-se no tecido cutâneo, dando origem, sob ação dos raios solares, ao quadro da fotossensibilização. Este quadro, no entanto, é pouco freqüente, sendo mais conhecido o segundo, onde componentes hepatotóxicos contidos nas plantas provocam uma disfunção hepática. A fotossensibilização, neste último caso, surge como consequência, porque o fígado lesado não é capaz de metabolizar estes componentes, que, através da circulação, atingem a pele e, atuando sobre os nervos vasomotores, desencadeiam o processo de fotossensibilização. A penetração intradérmica dos raios solares é acelerada por essas substâncias fotossensibilizantes, que são capazes de absorver uma alta radiação ultravioleta, cuja intensidade provoca danos celulares, no caso queimaduras (Done et al. 1960).

Sintomatologia

A fotossensibilização é uma enfermidade de evolução rápida. Em menos de uma hora, após a ingestão da planta contendo substâncias fotossensibilizantes, o animal torna-se inquieto; observa-se intensa congestão e tumefação das partes desprovidas de lã como orelhas, narinas, partes do pescoço e dorso (Fig. 9) e regiões ao redor dos olhos. Não socorrendo imediatamente o animal, as partes atingidas cobrem-se de papilas e vesículas que, ao se romperem, provocam úlceras. Em casos graves, a urina apresenta cor sanguinolenta e a morte sobrevém em seguida. Ao retirar o animal da pastagem, ainda no início do processo, o quadro clínico desaparece rapidamente (Barbosa et al. 1968, Brook & Muth 1964, Dent & Rofe 1967).

Diagnóstico

É feito pelos sintomas apresentados e pela identificação da causa, plantas contendo substâncias fotossensibilizadoras.

Tratamento

As lesões cutâneas devem ser tratadas com antissépticos ads-

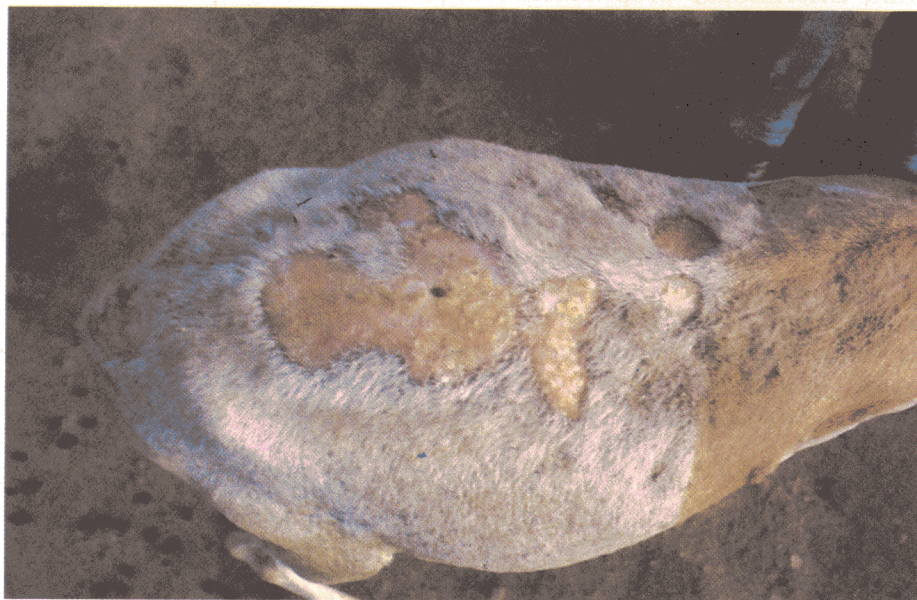


FIG. 9. Ingestão de plantas e ação dos raios solares se combinam na fotossensibilização.

tringentes até obter a completa cicatrização. Aconselha-se ainda a aplicação de protetores hemáticos (10 - 30 ml intramuscular) e anti-histamínicos (1 - 2 ml intramuscular) além de soro (50 ml) intravenoso, lentamente) e mesmo transfusão de sangue (Brook & Mutch 1964).

Profilaxia

Certas práticas de manejo devem ser adotadas.

Evitar a colocação de animais em pastagens de plantas de efeito fotossensibilizantes, principalmente durante as horas de intensa radiação solar. No caso de ocorrência da doença, manter os animais por 5 dias, no mínimo longe da fonte provocadora deste fenômeno.

Em pastagens que são propensas a provocar a fotossensibilização, não deixar os animais pastarem por longos períodos, fazendo rodízio constante com outros tipos de pastagens; evitar a colocação de animais novos, desmamados, que são mais sensíveis que os adultos.

2. ALOPÉCIAS

A alopecia, ou seja, queda total ou parcial do pêlo, não constitui uma enfermidade propriamente dita, mas sim, considera-se como sintoma de alguma deficiência alimentar. As alopecias podem ser causadas, além das deficiências, também por uma alimentação inadequada ou desbalanceada. No caso dos caprinos particularmente dos ovinos, a deficiência mineral dos chamados micro-elementos é a que mais leva à queda de pêlos. Dentre os minerais envolvidos, citam-se o zinco, manganês, iodo, potássio, sódio e enxofre, cuja falta individual ou associada conduz a alopecias (Lamand 1975, Schulze & Ustdal 1975, Unanian 1984).

As alopecias não têm caráter infeccioso, podendo aparecer em vários animais em quase todas as épocas do ano, embora a maior incidência tenha sido observada na época de seca intensa, pois a sua ocorrência está estreitamente relacionada com folhas ambientais ou de manejo. (Unanian 1984).

Sintomatologia

Queda parcial ou total do pêlo, que inicia no dorso e pescoço do animal, emagrecimento, às vezes anemia (Fig. 10) (Unanian 1984). A carência de iodo observa-se mais em animais novos que, ao nascerem, apresentam áreas depiladas onde a pele mostra-se edematosa. A falta de zinco ocorre também com mais frequência em animais no-



FIG. 10. A queda do pelo (alopecia) é sintoma de deficiência alimentar.

vos. O pêlo cai com facilidade, deixando áreas descobertas de contornos irregulares. A lesão evolui sempre para uma dermatite não pruriginosa. A pelo mostra petéquias, podendo tornar-se espessa e escamosa. Às vezes, ocorrem úlceras que não tendem à cura (Lamand 1975). O sódio e potássio ocasionam alopecia mais em animais adultos caracterizando-se pelo considerável raleamento do pêlo. A pele nunca chega a ser completamente descoberta (Schulze & Østdal 1975).

Diagnóstico

O diagnóstico clínico é difícil e realiza-se pelos sintomas correlacionados ao manejo. Como a causa é uma deficiência nutricional, é necessário o exame bioquímico do sangue para macro e microelementos e, se possível, a análise dos alimentos (Lamand 1979).

Tratamento

Suplementação alimentar e fornecimento de sal mineral, com o(s) elemento(s) encontrado(s) deficiente(s). Embora certos elementos (Cu, Zn) possam ser aplicados sistematicamente (injeções intramusculares), desaconselha-se esta prática por provocarem os sais, destes, fortes irritações locais (Lamand 1979).

Profilaxia

Alimentação adequada, fornecimento de sal mineral corretamente balanceado, de acordo com as necessidades minerais dos caprinos e ovinos.

3. UROLITÍASE

É uma enfermidade caracterizada pela formação de cálculos (pedras) nas vias urinárias (Fig. 11), que acomete os animais machos, raramente as fêmeas, sendo de evolução lenta. A própria composição da urina provoca urolitíase, pois é suficiente existir algum desequilíbrio químico dessa urina para que ocorra uma precipitação de sais minerais, quer seja sob forma de pequenos cálculos, quer seja no aspecto de areia. Os cálculos são constituídos, na sua maioria, de fosfato de cálcio, amônia e magnésio (Silva et al. 1982a e b, Larvor 1977, Singh et al. 1976).

A urolitíase é provocada por um regime alimentar intensivo, aparecendo principalmente em animais confinados, onde a alimentação concentrada, rica em proteínas e elementos minerais, leva à

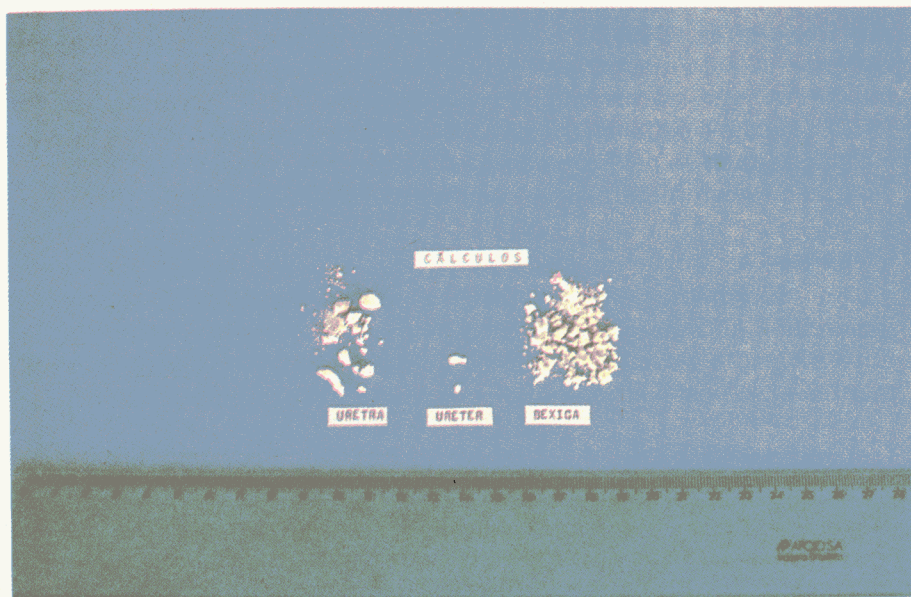


FIG. 11. Os cálculos tomam conta das vias urinárias na urolitíase.

uma concentração urinária favorável e à precipitação dos sais nela contidos.

A castração é outro fator predisponente de urolitíase, pois ocorre uma estenose (estreitamento) da uretra, que dificulta a passagem de urina, provocando irritações locais como certo grau de retenção urinária (Kumar et al. 1982).

Sintomas

O animal apresenta turvação anormal da urina, odor forte e não raramente presença de "areia" no prepúcio, acompanhada de irritação local. Em fase avançada, há cólicas e o animal toma uma posição arquejada, devido às dores. Finalmente, havendo obstrução total, há retenção urinária que leva à uremia (urina no sangue) e morte (Silva & Unanian 1983).

Diagnóstico

Feito pelos sintomas e pela maneira de criação à qual está submetido o animal.

Tratamento

Se o cálculo for localizado no trajeto final do sistema urinário, pode-se tentar a retirada do mesmo através de massagens. Cirurgias são recomendadas, na medida do possível. O tratamento medicamentoso consiste em aplicar anti-espasmódicos (ex: Buscopan, 3 ml intravenoso ou 5 ml intramuscular) e extrato pancreático desproteínizado (Depropanex, 2 ml intramuscular). No entanto, o tratamento cirúrgico, bem como medicamentosos são caros e nem sempre surtem efeito. O mais indicado é o sacrifício do animal (Silva et al. 1982a).

Profilaxia

Em animais confinados, há maneiras de se evitar a urolitíase pelo acréscimo de substâncias à ração, com a finalidade de equilibrar o pH da urina. A adição de bicarbonato de sódio, permanentemente, em proporção de 3 g/kg de peso, à ração ou, 2 g/l d'água de beber ou cloreto de amônia, na proporção de 10 g/kg ração, pode prevenir a formação de cálculos (Mc Intosh 1978, Barlet et al. 1975).

Com respeito à castração, recomenda-se a sua prática mais tardiamente, para ocorrer um melhor desenvolvimento do aparelho urinário na sua porção inicial.

DESINFETANTES DE USO VETERINÁRIO

Soda (hidróxido de sódio) 2% - 5%
Cresol (sol. saponácea) sol. 4%
Solução clorada (hipoclorito de sódio 2 - 20%)
Solução de formol a 4%
Cal na proporção 1 litro de água para 3,6 kg cal viva
Solução de iodo a 10%
Lugol (iodo 5 g, iodeto de potássio 10 g, água destilada quantidade suficiente para 100 ml).

Qualidade do desinfetante

Barato, pois são usados em grande quantidade.
Sem cheiros fortes.
Não devem ser tóxicos ou irritantes por inalação.

Normas para uso

Temperatura de uso: dissolver em água morna, temperaturas baixas diminuem a atividade dos desinfetantes.

Finalidade de uso: enfermidades infecciosas e não infecciosas, como desinfetantes e antissépticos.

Desinfecção de água (cal clorada, 500 g/20/litros d'água).

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, M.D.M. de; SAWYER, M. & SAWYER, J. Utilização do teste de inibição de hemólise sinérgica na pesquisa de antitoxina contra *Corynebacterium pseudotuberculosis* em caprinos. In: CONGRESSO LATINO AMERICANO DE MICROBIOLOGIA, 9., São Paulo, 1983. **Resumos**. p. 188.
- BARBOSA, M.; MOREIRA, E.C. & KASSAY, Y. Dermatofilose em caprinos e ovinos no município de Felixlândia, MG. **Arq. Esc. Vet.**, 20:149-53, 1968.
- BARLET, J.P.; THERIEZ, M. & MOLENAT, G. Prevention de l'urolithiase ovine per le chlorure d'ammonium. In: JOURNEES DE LA RECHERCHE OVINE ET CAPRINE, 1., Paris, 1975, **Les races prolifiques**. Paris, INRA ITOVIC, 1975. p.431-43.
- BIER, O. **Bacteriologia e imunologia**, 19. ed. São Paulo, Melhoramentos, 1978. 1062p.

- BLACKWELL, J.B.; SMITH, F.H. & JOYCE, P.R. Granulomatous lymphadenitis caused by *Corynebacterium ovis*, **Pathology**, **6**:243-9, 1974.
- BROOK, P.J. & MUTCH, G.V. Field control of facial eczema of sheep. **N.Z.J. Agric. Res.**, **7**:138-45, 1964.
- CORNU, C.; MADELAINE, M.F.; Le JAN, C.; L'HARIDON, R. & ASSO, J. Transmission des anticorps contre le virus de l'ecthima par le lait. In: JOURNEES DE LA RECHERCHE OVINE ET CAPRINE, 3. Paris. **Pathologie des ovines et des caprines**, Paris, INRA. ITOVIC, 1977. p.181-9.
- CORREA, W.M. & CORREA, C.N.M. **Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos**. São Paulo, J.M. Varela, 1979. 832p.
- CRAPLET, C. & THIBIER, M. **Le mouton**, Paris, Vigot, 1977. v.4, p.69-70.
- DAVIDSON, S. & MARBROOK, J. The effect of temperature on the toxicity of spores *Pithomyces chartarum*. **N.Z.J. Agric. Res.**, **8**:126-30, 1965.
- DENT, C.H.R. & ROFE, J.C. A condition resembling facial eczema in New Wales. **Aust. Vet. J.**, **43**(2):71, 1967.
- DONE, J.; MATIMER, P.H. & TAYLOR, H. Some observations on field cases of facial eczema: liver pathology and determinations of serum bilirubin, cholesterol, transaminase and alkaline phosphatase. **Res. Vet. Sci.**, **1**:76-83, 1960.
- FALADE, S. Bacterial flora of the udder and in vitro antibiotic sensitivity in Nigerian goats. **W. Afr. J. Pharm. Drug. Res.**, **1**:79-83, 1974.
- GALL, C. **Ziegenzucht**. Stuttgart, Eugen Ulmer, 1982. 300p.
- GATES, N.L. Diseases of dairy goats. **Western Regional Extension Publication**, **88**(1):2-8, 1980.
- GUSS, S.B. **Management and disease of dairy goats**. Scottsdale, Dairy Goat Journal, 1977. p.92.
- GUSS, S.B. Contagious ecthyma (sore mouth, orf). **Mod. Vet. Practice.**, **61**(4):335-6, 1980.
- HIPÓLITO, O.; FREITAS, M.G. & FIGUEIREDO, J.B. **Doenças infecto-contagiosas dos animais domésticos**, 4. ed., São Paulo, Melhoramentos, 1965. 596p.
- KUMAR, R.; SING, B. & PRASKASH, P. Effect of castration on urethra and accessory sex glands in goat. **Indian Vet. J.**, **59**(4):304-8, 1982.
- LAMAND, M. Le diagnostic des carences en oligoéléments: l'analyse du sol on de la plante; **Bull Tech. C.R.Z.V.** Theix - INRA, **35**:27-36, 1970.

- LAMAND, M. Les recherches sur les maladies nutritionnelles au C.R.Z.V. de Theix. **Bull. Techn. C.R.Z.V. Theix-INRA.**, 38:5-10, 1979.
- LAMAND, M. Pathologie des carences et des d'oligoelements. **Les minéraux et les vitamines.**, 1:135-42, 1975.
- LARVOR, P. Les maladies métabolique des ovins et des caprins. In: JOURNEES DE LA RECHERCHE OVINE ET CAPRINE, 3., Paris, 1977, **Pathologie des ovins et des caprins.** Paris, INRA. ITOVIC, 1977. p.117-29.
- LERONDELLE, C. Les infections mammaires de chèvre. In: SEMINARE, G.T.V. Tours - INRA., 1980. p.103-6.
- L'HARIDON, R. & ASSO, J. Problèmes posés par la vaccination contre l'ecthyma contagieux. In: LES RACES PROLIFIQUES, Paris, Espece ovine, Paris, S.P.O.C., 1975. p.2.
- L'HARIDON, R. & ASSO, J. Ecthyma du mouton et de la chèvre: vacciner mais pas n'importe comment. **Elev. Bovin. Caprin.**, 80:73-5, 1979.
- McINTOSH, G.A. Urolithiasis in animals. **Aust. Vet. J.**, 54(6):267 - 71, 1978.
- MOURA COSTA, M.D. de. Comunicação pessoal, 1982.
- NAGY, G. Caseous lymphadenitis in sheep methods of infection. **J.S. Arf. Vet. Ass.**, 47(3):197-9, 1976.
- OLIVEIRA, G.P.; ANAIS, A.P.; COSTA, A.G. & ANDRADE, O. Fotossensibilização em ovinos pelo *Pithomyces chartarum* em pastagem de *Brachiaria decumbens* na região de São Carlos, **Científica**, 7 (N. especial): 17, 1977.
- OTT, R.S. & NELSON, D.R. Contagious ecthyma in goats. **J. Am. Vet. Med. Ass.**, 173(1):81-2, 1978.
- PATHOLOGIE CAPRINE. Paris, ITOVIC, 1982. p.11-2.
- PERREAU, P. Les mycoplasmoses de la chèvre, **Cah. Med. Vet.**, 48:71-85, 1979.
- POUTREL, B. L'antibiograma: utilisation pour le traitement des mammites. **Bulletin de la Société Vétérinaire Pratique de France**, 64(7):3-6, 1980.
- RICHARD, C. Pathogénie du piéti. In: JOURNEES DE LA RECHERCHE OVINE ET CAPRINE, 3. Paris, 1977. **Pathologie des ovins et des caprins.** Paris, INRA. ITOVIC, 1977. p.287-91.
- ROGUINSKY, M. Les mammites des petits ruminants. In: JOURNEES DE LA RECHERCHE OVINE ET CAPRINE, 3. Paris, 1977. **Pathologie des ovins et des caprins.** Paris, INRA. ITOVIC, 1977. p.65-78.

- ROGUINSKI, M.; POUTREL, B.; SECO, J.P. & PILLET, R. Stude cellulaire et bacteriologique sur le laits de troupeau de chévre **Lelait.**, **60**(591/592):27-32, 1980.
- SALES, P.A.F. Avaliação do controle de vampiros com emprego do anti-coagulante "Diphenadiona" no Estado de Santa Catarina, **B. Def. San. Anim.**, **9**:45-50, 1975.
- SANTOS, J.A. dos. & MELLO, M.R. de. **Diagnóstico médico-veterinário.** Colheita de material. São Paulo, Nobel, 1974. 195p.
- SCHULZE, A. & USTDAL, K.M. Mögliche Ursachen der Alopezie türkischer Angora - Ziegen. **Berl. Münch. Tierarztl. Wschr.**, **88**:66-78, 1975.
- SILVA, A.E.D.F. da & UNANIAN, M.D.S. Urolitíase em pequenos ruminantes. **Pesq. Agropec. Bras.**, **18**(6):685-89, 1983.
- SILVA, A.E.D.F. de; SILVA, M.U.D. e; ROSA, J.S. & BARROS, N.N. Urolitíase em caprinos: produção experimental e prevenção. CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 18. Comboriú, 1982b. **Anais.** p.280.
- SILVA, M.U.D. & SILVA, A.E.D.F. de. Linfadenite caseosa em caprinos: observações clínicas de dois anos. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 18. Comboriú, 1982. **Anais.** p.49.
- SILVA, M.U.D.; SILVA, A.E.D.F. & SANTA ROSA, J. Observation of several cases of urolithiasis in goats. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON GOAT PRODUCTION AND DISEASE, 3., Tucson, 1982a. **Proceedings**, p.498.
- SINGH, H.; PANDIYA, S.C. & KUMAR, A. Cystic calculi in young goats. **J. Anim. Hlth. Prod.**, **4**(1/2):43-6, 1976.
- UNANIAN, M.D.S. Pelagem defeituosa e alopecia relacionados à deficiência de zinco e cobre, em caprinos. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 19. Belém, 1984. **Anais.** p.368.
- UNANIAN, M.D.S.; FELICIANO SILVA, A.E.D. & PANT, K.P. Some aspects of abscesses and caseous lymphadenitis in goats of semi-arid Northeast Brazil. **Trop. Anim. Hlth. Prod.**, 1984. (Prelo)
- UNANIAN, M.D.S. & FELICIANO SILVA, E.D. **Ceratites, Ceratoconjuntivites e tumores de olhos em ovinos e caprinos, suas prováveis causas e multiplicações.** Sobral, CE., EMBRAPA/CNPC, 1983. 9p. (EMBRAPA/CNPC. Circular Técnica, 7)
- VAN TONDER, E.M. Apuntes acerca de algunos problemas sobre al patologia de las cabras Angora en Sud'África. **Not. Med. Vet.**, (1/2): 109-38, 1975.
- WATT, J.A. **Le muton et ses maladie.** Paris, Maloine, 1975. 1982p.

Departamento de Difusão de Tecnologia - DDT

Chefe: Ivan Sergio Freire de Sousa

Coordenadoria de Comunicação Técnico-Científica - COTEC

Coordenadora: Evanir Pimenta Figueiredo

Tratamento Editorial: Gil Marcus Gomes Paiva

Glória Balué Gil

Composição: Júlio César da Silva Delfino

Montagem: Jorge Luciano Amaral

Capa: Cláudia Maria da Silva Pereira