

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA  
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**DOENÇAS DE CAPRINOS NA REGIÃO CENTRAL DO  
RIO GRANDE DO SUL**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

**Fábio Brum Rosa**

**Santa Maria, RS, Brasil  
2012**

**DOENÇAS DE CAPRINOS NA REGIÃO CENTRAL DO RIO  
GRANDE DO SUL**

**Fábio Brum Rosa**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado do Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Área de concentração em Patologia Veterinária, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para a obtenção do grau de  
**Mestre em Medicina Veterinária**

**Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Glaucia Denise Kommers**

**Santa Maria, RS, Brasil  
2012**

**Universidade Federal de Santa Maria  
Centro de Ciências Rurais  
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,  
aprova a Dissertação de Mestrado

**DOENÇAS DE CAPRINOS NA REGIÃO CENTRAL DO RIO GRANDE  
DO SUL**

elaborada por  
**Fábio Brum Rosa**

como requisito parcial para obtenção do grau de  
**Mestre em Medicina Veterinária**

**COMISSÃO EXAMINADORA:**

**Glaucia Denise Kommers, PhD**  
(Presidente/Orientador)

**Claudio Severo Lombardo de Barros, PhD, UFSM**

**Tatiana Mello de Souza, Dra., Autônoma**

Santa Maria, 20 de fevereiro de 2013.

## RESUMO

Dissertação de Mestrado  
Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária  
Universidade Federal de Santa Maria

### DOENÇAS DE CAPRINOS NA REGIÃO CENTRAL DO RIO GRANDE DO SUL

AUTOR: Fábio Brum Rosa  
ORIENTADORA: Glaucia Denise Kommers  
Santa Maria, 20 de fevereiro de 2013

Foi realizado um estudo retrospectivo para determinar a prevalência de doenças de caprinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM). Para isso, foram examinados os laudos de necropsias de caprinos realizadas num período de 48 anos (1964 a 2011). Foram computados 114 casos de necropsias de caprinos e destes, 95 (83,33%) tinham diagnóstico conclusivo e 19 (19,66%) tinham diagnóstico inconclusivo. Nos casos com diagnósticos conclusivos, as doenças infecciosas e parasitárias foram as mais prevalentes, seguidas em ordem decrescente de prevalência, pelas doenças metabólicas e nutricionais, intoxicações e toxi-infecções e alterações do desenvolvimento. A hemoncose foi a principal causa de morte de caprinos na área de abrangência do LPV-UFSM. Eimeriose e listeriose também foram causas importantes de morte. Dentre as doenças metabólicas e nutricionais, urolitíase, osteoporose, toxemia da prenhez, desnutrição e doença dos músculos brancos foram as mais prevalentes. Principalmente as doenças infecciosas e parasitárias e as metabólicas e nutricionais ocorreram muitas vezes na forma de surtos, acarretando maiores perdas econômicas associadas. Outras alterações de diferentes naturezas e etiologias que não se enquadravam nos grupos de doenças acima afetaram cerca de 10% dos caprinos examinados. Paralelamente foi realizado um estudo de casos de osteoporose em caprinos, diagnosticados no LPV-UFSM, no qual foram determinados a epidemiologia, o quadro clínico-patológico e os prováveis mecanismos patogênicos envolvidos. Cinco cabras, fêmeas, SRD, de seis meses a seis anos de idade, que eram mantidas em campo nativo, sem suplementação com ração e com superlotação foram afetadas. Os principais sinais clínicos foram emagrecimento progressivo, dificuldade de locomoção e permanência em decúbito por longos períodos. As principais alterações ósseas macroscópicas nos ossos examinados (superfície de corte) caracterizavam-se por depleção do osso esponjoso (porosidade) e redução acentuada da espessura do osso cortical. Havia também marcada atrofia serosa da gordura da medula óssea. Microscopicamente, nas regiões avaliadas (úmero proximal, rádio distal, fêmur distal, tíbia proximal e corpos das vértebras lombares) foi observada redução moderada a acentuada do número e espessura das trabéculas ósseas nas epífises e metáfises dos ossos longos e nos corpos vertebrais. Os achados clínico-patológicos indicaram que a osteoporose observada provavelmente foi causada por desnutrição. As alterações ósseas (diminuição no número e na espessura das trabéculas do osso esponjoso) sugerem que ambos os mecanismos, má formação óssea e reabsorção óssea aumentada, contribuíram para a ocorrência de osteoporose nos caprinos deste estudo.

**Palavras-chave:** Doenças de caprinos. Osteoporose. Patologia veterinária.

## **ABSTRACT**

MS Dissertation  
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária  
Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil

### **DISEASES OF GOATS FROM CENTRAL RIO GRANDE DO SUL STATE, BRAZIL**

AUTHOR: Fábio Brum Rosa  
ADVISER: Glaucia Denise Kommers  
Santa Maria, February 20, 2013

A retrospective study of the goat necropsies performed over a period of 48 years (1964 to 2011) at the Laboratório de Patologia Veterinária (LPV), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Rio Grande do Sul state, Brazil, was performed. A total of 114 reports of goat necropsies were analyzed. Ninety five necropsies (83.33%) had a conclusive diagnosis and 19 (19.66%) had inconclusive diagnosis. Out of the conclusive cases, infectious and parasitary diseases were the most prevalent, followed, in decreasing order of prevalence, by metabolic and nutritional diseases, poisonings and toxi-infections, and developmental diseases. Hemochosis was the most prevalent cause of death in this study. Eimeriosis and listeriosis were also important causes of goat deaths. Among the metabolic and nutritional diseases, urolithiasis, osteoporosis, pregnancy toxemia, malnutrition, and white muscle disease were the most prevalent. Mostly the infectious and parasitary diseases and the metabolic and nutritional diseases occurred many times as outbreaks, causing even more important economic losses. Other conditions or lesions that did not fit any of the above groups of diseases affected about 10% of the necropsied goats. In parallel, a study of cases of osteoporosis in goats, diagnosed in the LPV-UFSM, was performed. The epidemiology, clinicopathological changes and possible pathogenetic mechanisms were determined and discussed. Five goats, females, mix breed, with six months to six years of age, that were kept on natural pasture, without supplemental feed, and under overcrowding condition, were affected. The main clinical signs were weight loss, limited mobility, and recumbence for long periods. The main gross bone changes (on the cutting surface) were depletion of cancellous bone (porosity) and marked reduction in the thickness of the cortical bone. Severe serous atrophy of medullary adipose tissue was also observed. Microscopically, in the evaluated regions (proximal humerus, distal radius, distal femur, proximal tibia and lumbar vertebral bodies), moderate to marked reduction in the number and thickness of bone trabeculae in the epiphyses and metaphyses of long bones and in the vertebral bodies were observed. The clinicopathological features indicated that the osteoporosis observed was probably caused by malnutrition. The bone changes (decrease in the number and thickness of trabeculae of cancellous bone) suggest that both mechanisms, poor bone formation and increased bone resorption, contributed to the occurrence of osteoporosis in the goats of this study.

**Keywords:** Diseases of goats. Osteoporosis. Veterinary pathology.

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	6
<b>2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	7
<b>3. CAPÍTULO 1. Doenças de caprinos diagnosticadas na região Central no Rio Grande do Sul: 114 casos</b> .....	15
Abstract .....	16
Resumo .....	16
Introdução .....	17
Material e Métodos .....	17
Resultados .....	18
Discussão .....	20
Conclusões .....	23
Referências .....	23
<b>4. CAPÍTULO 2. Osteoporose em caprinos no Rio Grande do Sul</b> .....	27
Abstract .....	28
Resumo .....	28
Introdução .....	29
Material e Métodos .....	30
Resultados .....	30
Discussão .....	31
Conclusões .....	34
Referências .....	34
<b>5. DISCUSSÃO</b> .....	45
<b>6. CONCLUSÕES</b> .....	47
<b>7. REFERÊNCIAS</b> .....	48

# 1. INTRODUÇÃO

Estudos retrospectivos são importantes para determinar a prevalência das doenças que ocorrem em determinada espécie e em determinada região. Esses estudos permitem que clínicos, patologistas e veterinários de campo tenham acesso a uma lista de diagnósticos diferenciais, mais frequentes em determinada região geográfica, ao considerar o diagnóstico de uma doença.

Recentemente, vários laboratórios de diagnóstico do Brasil vêm trabalhando com estudos retrospectivos com o objetivo de reunir dados epidemiológicos e clínico-patológicos regionais (PORTELA et al., 2010; MARCOLONGO-PEREIRA et al., 2012; ROLIN et al., 2012).

O Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM) tem realizado vários estudos desse tipo e já foram publicados estudos abrangentes referentes a doenças de cães (FIGHERA et al., 2008), bovinos (LUCENA et al., 2010), equinos (PIEREZAN et al., 2009) e ovinos (RISSI et al., 2010).

Os objetivos deste estudo foram relatar a frequência e as características epidemiológicas e clínico-patológicas das doenças de caprinos na região Central do Rio Grande do Sul. Para isso foram consultados os arquivos do LPV-UFSM e coletado os dados referentes aos diagnósticos realizados nas necropsias em caprinos entre 1964-2012. Paralelamente foi estudado um surto recente de osteoporose em caprinos e os resultados serão apresentados aqui.

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

O rebanho caprino brasileiro é estimado em aproximadamente 9,16 milhões. A região Nordeste detém o maior número de cabeças, totalizando 8,3 milhões. A região Sul apresenta o segundo maior rebanho, 335.720 cabeças, com o Rio Grande do Sul totalizando 101.420 cabeças (BRASIL, 2009). A criação de caprinos abrange a caprinocultura de corte e de leite e esses dois ramos estão em crescimento no mercado brasileiro (MEDEIROS et al., 2009).

Com o advento da caprinocultura leiteira e, conseqüentemente, com as mudanças no sistema de criação, de extensivo para semi-intensivo, aumentaram a incidência e a gravidade das doenças que afetam o rebanho caprino, tornando necessária a pesquisa, de medidas de controle cada vez mais eficazes, que tornem a atividade economicamente viável (BERNE et al., 2007). Somente as condições mais prevalentes em caprinos ou que se destacam regionalmente serão abordadas na revisão de literatura a seguir.

Neste contexto, o parasitismo por nematódeos gastrintestinais de caprinos constitui-se no principal fator limitante à produção desses animais, em decorrência do comprometimento no desenvolvimento corporal, da menor produção de leite e carne, da baixa fertilidade e, em infecções maciças, das altas taxas de morbidade e mortalidade no rebanho (VIEIRA, 2008). No semiárido nordestino, *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Strongyloides papillosus* e *Oesophagostomum columbianum* são os que apresentam maior prevalência e maior intensidade de infecção, sendo considerados os nematódeos de maior importância econômica para a exploração de caprinos e ovinos na região (COSTA et al., 2011). Outros estudos revelam que mais de 80% da carga parasitária de caprinos é composta por *H. contortus* (GIRÃO et al., 1992; AROSEMENA et al., 1999). Em um levantamento de doenças de ovinos realizado no LPV-UFSM, a hemoncose foi a principal causa de morte (RISSI et al., 2010), evidenciando também a importância desta parasitose em pequenos ruminantes no RS. Um estudo retrospectivo de surtos de parasitose gastrintestinal na região semiárida revelou que na hemoncose os caprinos são mais afetados que os ovinos e que em surtos em rebanhos mistos de caprinos e ovinos, é frequente que ocorram sinais clínicos somente nos caprinos (COSTA et al., 2009).

A hemoncose comumente ocorre em locais de verões chuvosos, particularmente em regiões tropicais e subtropicais. Os sinais clínicos observados incluem palidez de mucosas, apatia, emagrecimento progressivo, decúbito e edema subcutâneo da região submandibular

(CAVALCANTE et al., 2009). O diagnóstico pode ser realizado na necropsia devido à alterações macroscópicas características que incluem: ascite, hidropericárdio, edema pulmonar e acentuação do padrão lobular hepático, acompanhada de variados graus de palidez do fígado (RISSI et al., 2010). Exemplos de *Haemonchus* spp. podem ser observados no abomaso. Entretanto, ausência dos parasitas no abomaso pode ser devido à autólise ou tratamento recente com anti-parasitários (RADOSTITS et al., 2007a). Degeneração ou necrose hepatocelular centrolobular a mediozonal podem ser vistas microscopicamente (RISSI et al. 2010).

A eimeriose é uma protozoose entérica de distribuição mundial, que atinge ruminantes submetidos aos mais diferentes sistemas de manejo, porém é mais frequente e assume maior gravidade em animais confinados, mantidos em pequenas áreas, com alta densidade populacional, sendo muito comum em rebanhos caprinos produtores de leite e em ovinos confinados (VIEIRA; BERNE, 2007). A eimeriose dos caprinos é causada por diferentes espécies do gênero *Eimeria*. As espécies de *Eimeria* observadas em caprinos em diversos sistemas de criação no Brasil são: *E. christenseni*, *E. hirci*, *E. arloingi*, *E. ninakohliakimovae*, *E. alijevi*, *E. jolchievi*, *E. apsheronica*, *E. caprovina*, *E. caprina* e *E. minasensis* (VIEIRA; BERNE, 2007). Uma característica marcante dos eimerídeos é a alta especificidade pelo hospedeiro, exceto as espécies de *Eimeria* de bovinos e búfalos, consideradas em sua maioria comuns aos dois hospedeiros, as dos outros ruminantes não são capazes de infectarem mais de uma espécie de hospedeiro, com exceção da *Eimeria caprovina*, descrita inicialmente em caprinos, mas que já tem sido encontrada em ovinos (BROWN et al., 2007).

Geralmente a infecção ocorre através da ingestão de oocistos esporulados pelos hospedeiros, junto com a água e alimentos contaminados. No intestino delgado, os oocistos se rompem, liberando os esporocistos e estes liberam os esporozoítos, que são as formas infectantes (BROWN et al., 2007).

A importância da eimeriose se deve às perdas econômicas decorrentes da mortalidade de animais jovens e, principalmente, ao baixo desempenho dos que se recuperam da infecção, traduzido por redução no consumo do alimento e, conseqüentemente, perda de peso. Os principais sinais clínicos observados são diarreia de coloração escura, desidratação, perda do apetite e perda de peso (VIEIRA; BERNE, 2007).

Macroscopicamente observam-se edema, hemorragia e hiperemia da mucosa do intestino delgado e/ou grosso, dependendo de onde as formas gametogônicas se desenvolvam. Nódulos esbranquiçados no intestino delgado podem ser vistos nos casos mais crônicos (GELBERG, 2012). Histologicamente, observam-se hemorragia, edema e necrose de

vilosidades. O infiltrado inflamatório geralmente está presente e consiste de plasmócitos, linfócitos, macrófagos e leucócitos polimorfonucleares. Hiperplasia de vilosidades pode ser vista nos casos crônicos (BROWN et al., 2007).

O diagnóstico de eimeriose deve ser baseado nos sinais clínicos, no histórico do rebanho e realização de contagem de oocistos nas fezes. No entanto, em casos agudos podem não ocorrer cistos nas fezes, sendo necessário o exame histológico ou observação de raspado da mucosa intestinal (VIEIRA & BERNE, 2007).

Dentre as doenças infecciosas que afetam caprinos destaca-se a listeriose. Esta é uma doença infecciosa causada pela bactéria gram-positiva do gênero *Listeria* (SCHILD, 2007b). A doença afeta várias espécies de animais e pode induzir três manifestações clínico-patológicas: (1) septicemia, com abscessos em vísceras como fígado e baço; (2) aborto; e (3) encefalite. Geralmente, em um surto, observa-se apenas uma dessas três formas (RISSI et al., 2006; SCHILD, 2007b). *L. monocytogenes* é causadora de doença nervosa em ruminantes com baixos índices de morbidade e alta letalidade. Surto de listeriose usualmente ocorrem no inverno ou no início de primavera em animais alimentados com silagem (LOW; DONACHIE, 1997). No entanto, um quadro diferente ocorre em casos de meningoencefalite por *L. monocytogenes* em bovinos e ovinos no Rio Grande do Sul (SANCHES et al., 2000), onde a doença tem sido observada na primavera e verão e em animais de campo. Geralmente a fonte de infecção da forma nervosa em ruminantes é associada à silagem de má qualidade, a qual favorece o crescimento da bactéria (LOW; DONACHIE, 1997). Entretanto, surtos de listeriose em ovinos no sul da Austrália (ocorridos entre janeiro e abril), raramente estavam associados à alimentação com silagem (REUTER et al., 1989). Outras fontes de infecção incluem solo e alimentos contaminados e fezes ou leite de animais portadores (SCHILD, 2007b).

Os sinais clínicos incluem desvio lateral da cabeça, dificuldade de apreensão e deglutição dos alimentos, ptose, sialorreia, diminuição do tônus da língua, torção da cabeça, nistagmo, incoordenação, andar em círculos e movimentos de pedalagem (RISSI et al., 2006; GUEDES et al., 2007; SCHILD, 2007b). O curso clínico varia de poucas horas até três dias. Na maioria das vezes não são observadas alterações macroscópicas (SCHILD, 2007b). Histologicamente, as lesões são predominantemente unilaterais e consistem de manguitos perivascularres multifocais linfo-histioplasmocitários, associados a microabscessos no neurópilo. Ocasionalmente pode haver infiltração de células gitter (malacia) (RISSI et al., 2006). As lesões são localizadas principalmente no tronco encefálico, devido ao fato de que a infecção segue uma rota neurógena ascendente pelo nervo trigêmeo, facial ou hipoglossos,

secundariamente a abrasões na mucosa oral por alimentos fibrosos, erupção dentária ou lesões na mucosa nasal e conjuntival (LOW; DONACHIE, 1997).

O diagnóstico de listeriose pode ser realizado com base nos achados epidemiológicos e histopatológicos característicos, por imuno-histoquímica ou isolamento da bactéria (RISSI et al. 2006; SCHILD, 2007b).

Outras doenças infecciosas de importância em caprinos incluem a linfadenite caseosa e a artrite-encefalite caprina e, com menor prevalência, o ectima contagioso, a raiva, a pododermatite e a toxoplasmose (RIET-CORREA et al., 2003).

A linfadenite caseosa é causada por *Corynebacterium pseudotuberculosis*. A doença ocorre em aproximadamente 26% dos ovinos e caprinos do sertão da Paraíba. No Rio Grande do Sul, a doença é subclínica e causa perdas econômicas por condenação de carcaças em frigoríficos (RIET-CORREA et al., 2007a).

A doença denominada artrite-encefalite caprina está amplamente presente em vários estados brasileiros, incluindo o Rio Grande do Sul (CALLADO et al., 2001). Causada por um lentivirus, pertencente à família *Retroviridae*, é uma síndrome degenerativa de desenvolvimento lento, na qual os animais adultos podem apresentar sinais clínicos de artrite, mamite e/ou pneumonia. Com menor frequência, caprinos jovens de poucos meses de idade, apresentam envolvimento neurológico, com leucoencefalomielite caracterizada por ataxia e paresia, principalmente dos membros posteriores.

Caprinos também são afetados por doenças classificadas como metabólicas e nutricionais. Dentre elas destacam-se a urolitíase e a toxemia da prenhez.

A urolitíase é uma doença metabólica nutricional que afeta ruminantes alimentados com grãos, principalmente quando há um desequilíbrio na relação cálcio:fósforo (Ca:P), particularmente dietas que aumentam a fosfatemia e, conseqüentemente, a eliminação de fosfatos pela urina (RIET-CORREA et al., 2008). Urolitíase caracteriza-se pela presença de cálculos ou concreções (urólitos) no sistema urinário. A doença torna-se importante clinicamente em ruminantes quando os cálculos causam obstrução ao fluxo urinário (RADOSTITS et al., 2007c). A prevalência da urolitíase é mais alta em ovinos e caprinos machos castrados em idade precoce, por terem menor desenvolvimento da uretra, que é de menor calibre que a uretra de animais não castrados, e em animais alimentados com dietas ricas em grãos com proporção de Ca:P de aproximadamente 1:1 ou menor (RIET-CORREA, 2007b). Esta doença pode ser um problema de manejo, acometendo vários animais numa propriedade. Clinicamente os animais podem apresentar-se com dor abdominal aguda, anorexia, dificuldade para andar, marcha rígida, edema de prepúcio, disúria e anúria. O curso

clínico de animais com urolitíase é relativamente rápido, podendo ser de 5-7 dias (LORETTI et al., 2003).

Os achados de necropsia constituem-se de dilatação ou ruptura da uretra ou bexiga, uretrite necrótica ou hemorrágica no local da obstrução ou em toda a extensão da uretra posterior à obstrução, hidronefrose, hidroureter, cistite necro-hemorrágica e peritonite por ruptura da bexiga (RIET-CORREA, 2007b). Nem sempre os urólitos são vistos na necropsia nos casos de urolitíase, pois podem ser liberados espontaneamente antes do animal morrer ou por sondagens uretrais (LORETTI et al., 2003). Em ruminantes a flexura sigmoide, a curvatura isquiática e o apêndice vermiforme constituem-se nos locais mais comuns para os urólitos se alojarem (RADOSTITS et al., 2007c). O diagnóstico é realizado durante a necropsia, permitindo que o proprietário ou veterinário tome medidas de controle e profilaxia o mais rápido possível para evitar maiores perdas (LORETTI et al., 2003).

Toxemia da prenhez é uma doença metabólica de cabras e ovelhas. Ocorre frequentemente nas últimas semanas da gestação, principalmente por erros de manejo, em rebanhos de sistema de criação intensiva. Causa importantes perdas econômicas devido às altas taxas de mortalidade e letalidade. A condição é rara em sistemas de criação extensiva (SCHILD, 2007a). A doença é frequentemente observada em ovinos e caprinos com gestação gemelar e no último mês da gestação. No entanto, toxemia da prenhez pode ocorrer na gestação de um único feto muito desenvolvido, ou em animais que pariram recentemente (MOBINI et al., 2002). Os sinais clínicos em cabras e ovelhas são da forma nervosa da enfermidade. Inicialmente os animais separam-se do restante do rebanho e aparentam cegueira, se forem forçados a andar, batem-se em obstáculos. O curso clínico pode ser de 2-7 dias, sendo mais rápido nos animais mais gordos (RADOSTITS et al., 2007b). Os sinais nervosos são decorrentes de hipoglicemia, causada pela maior demanda de glicose durante a gestação gemelar, somado à produção de glicocorticoide em excesso. A glicose é essencial para o fornecimento de energia para o sistema nervoso, portanto o metabolismo energético das células nervosas é consideravelmente comprometido, levando à morte de neurônios (SUMMERS et al., 1995).

Na necropsia, o fígado apresenta-se amarelado e friável. Microscopicamente, é observada marcada degeneração gordurosa dos hepatócitos e, quando há hipoglicemia, necrose neuronal também pode ser observada (STALKER; HAYES, 2007). O diagnóstico de toxemia da prenhez é realizado com base na avaliação dos aspectos epidemiológicos, sinais clínicos, pelos achados de necropsia e histológicos (SCHILD, 2007a).

Várias doenças metabólicas e nutricionais acometem o sistema músculo-esquelético de caprinos, incluindo a doença dos músculos brancos, a osteoporose, o raquitismo/osteomalacia e a osteodistrofia fibrosa (nutricional).

A doença dos músculos brancos, também denominada de distrofia muscular nutricional, é uma afecção miodegenerativa hiperaguda, aguda ou subaguda dos músculos cardíaco e/ou esqueléticos causada pela deficiência de vitamina E e selênio (Se). Essa doença, afeta mais comumente bezerros, cordeiros, suínos e potros, porém cabritos também são suscetíveis à doença (BARROS, 2007). A doença dos músculos brancos é a causa de morte mais importante em caprinos jovens em estudos realizados na Nova Zelândia (BUDDLE et al., 1988) e no México (RAMÍRES-BRIBIESCA et al., 2001). Geralmente afeta animais jovens em desenvolvimento, mantidos em pastos cujos solos são pobres em Se e vitamina E ou que recebem rações deficientes nesses elementos; comumente ocorre em forma de surtos (VAN VLEET; VALENTINE, 2007).

A vitamina E e o Se atuam como protetores das membranas celulares contra o estresse oxidativo, neutralizando os efeitos tóxicos do peróxido de hidrogênio no citossol e prevenindo a lipoperoxidação das membranas celulares. Se o organismo é privado desses mecanismos, as membranas celulares têm a sua permeabilidade alterada. Isso resulta na acumulação de cálcio nas mitocôndrias e morte celular, causando necrose segmentar (BARROS, 2007).

Os sinais clínicos observados em caprinos incluem debilidade muscular, dificuldade de manter-se em estação, tremores musculares, incoordenação, decúbito e depressão (AMORIM et al., 2005). Comumente a atividade plasmática da creatinofosfoquinase está aumentada. Na necropsia, os músculos esqueléticos apresentam-se pálidos e à medida que a lesão evolui, ocorre mineralização sobre o músculo degenerado; as lesões se tornam opacas, brancas e muito mais conspícuas. Essas lesões também podem ser observadas no coração. Lesões histológicas características ocorrem nos músculos e caracterizam-se por necrose segmentar de miofibras. Lesões bem estabelecidas apresentam mineralização de segmentos necróticos de miofibras e regeneração (VAN VLEET; VALENTINE, 2007). O diagnóstico da doença dos músculos brancos baseia-se nos sinais clínicos característicos em animais jovens em crescimento, associados à patologia clínica e às lesões anatomopatológicas (BARROS, 2007).

A osteoporose é uma doença caracterizada por um aumento da porosidade do esqueleto resultante da redução da massa óssea. As alterações estruturais associadas predis põem os ossos às fraturas (patológicas). Na osteoporose ocorre um desequilíbrio entre a

formação e a reabsorção ósseas, resultando em osso que é estruturalmente normal, mas com densidade reduzida (CARLSON; WEISBRODE, 2012). O distúrbio pode ser localizado em certa região ou osso, como na osteoporose de desuso de um membro, ou pode envolver todo o esqueleto, como a manifestação de uma doença óssea metabólica. Em humanos, osteoporose primária é a mais comum e neste grupo incluem a osteoporose senil e pós-menopausal (ROSENBERG, 2005).

Em animais, casos naturais de osteoporose, especialmente em animais de fazenda, são de origem nutricional e podem ser devido a um nutriente específico como Ca, P, ou cobre, ou à má nutrição (THOMPSON, 2007). Outras causas de osteoporose em animais de produção incluem acentuado parasitismo intestinal, provavelmente secundário à má absorção; por complicação de doença inflamatória intestinal e induzida por corticosteroide (STOVER, 2006). Os principais sinais clínicos observados são decorrentes da fragilidade óssea, incluindo claudicação, deformidade postural, fraturas espontâneas, troca de peso entre os membros posteriores e perda de peso (BRAUN et al., 2009).

As lesões macroscópicas são mais marcadas em ossos ou áreas de ossos onde predomina osso trabecular (THOMPSON, 2007). Diferentes graus de depleção do osso esponjoso e redução da espessura do osso cortical são observados. Cavitações no osso esponjoso de ossos longos podem ser vistos nos casos mais acentuados (PEREIRA; CARDOSO, 2010). Microscopicamente, as trabéculas tornam-se finas e diminuídas em quantidade (JEE; YAO, 2001). Pode haver perda de trabéculas anastomosantes resultando em perda da habilidade da trabécula em suportar o estresse mecânico e, conseqüentemente, tornar os ossos suscetíveis à fratura (CARLSON; WEISBRODE, 2012). O osso cortical torna-se fino devido à reabsorção osteoclástica sobre a superfície endosteal, com isso há um aumento da cavidade medular (JEE; YAO, 2001). Lesões na placa de crescimento não são esperadas, no entanto, ela pode estar mais fina.

Caprinos também são afetados por doenças classificadas como intoxicações e toxinfecções. As doenças que se destacam neste grupo incluem a intoxicação por *Sida carpinifolia*, intoxicação por *Ipomea* spp., intoxicação por closantel, tétano e enterotoxemia. Intoxicação por *Sida carpinifolia* foi descrita em caprinos no Rio Grande do Sul (DRIEMEIER et al., 2000). O princípio tóxico da planta inibe a  $\alpha$ -manosidade lisossomal. A condição induz o acúmulo de oligossacarídeos contendo manosidase no interior da célula. Os sinais clínicos incluem ataxia, tremores musculares, quedas e dificuldade de apreensão dos alimentos. Histologicamente é observada vacuolização do citoplasma principalmente dos

neurônios de Purkinje no cerebelo e de neurônios corticais do tálamo, além de outras células, como ácinos pancreáticos, hepatócitos e epitélio tubular renal (SEITZ et al., 2005).

A intoxicação por closantel, antiparasitário com eficácia contra *Haemonchus contortus*, *Fasciola hepatica* e larvas de *Oestrus ovis*, ocorre acidentalmente, quando o produto é administrado inadequadamente, com doses superiores às recomendadas. Os sinais clínicos observados nos animais afetados são distúrbios neurológicos e incluem andar desorientado ou em círculos, opistótono, nistagmo, cegueira, apatia e incoordenação motora (FURLAN et al., 2009). Dentre as alterações macroscópicas, os achados característicos são edema cerebral e estreitamento da porção intracanalicular do nervo óptico (ECCO et al., 2008). No exame histopatológico, pode-se observar principalmente alterações espongiiformes na substância branca do encéfalo, bem como necrose e degeneração do nervo óptico e da retina (FURLAN et al., 2009).

Tétano é uma doença altamente fatal causada por toxinas produzidas pelo *Clostridium tetani*. Caracteriza-se por rigidez muscular e morte por parada respiratória ou convulsões. *C. tetani* é um bacilo gram-positivo anaeróbico e formador de esporos que são encontrados no solo e no trato gastrintestinal (RAPOSO, 2007). A doença ocorre pela contaminação de feridas pelos esporos de *C. tetani*. A doença tem grande importância em equinos, mas surtos em caprinos têm sido observados na região Nordeste. A fonte de infecção foi a contaminação de feridas de castração, descorna ou onfaloflebite (RIET-CORREA, 2003). No tétano não há alterações macroscópicas ou histológicas características que permitam confirmar o diagnóstico. Esse é realizado, essencialmente, pelo exame clínico e pelos dados epidemiológicos (RAPOSO, 2007).

### **3. CAPÍTULO 1**

#### **Doenças de caprinos diagnosticadas na região Central no Rio Grande do Sul: 114 casos**

Fábio B. Rosa, Rafaela A. Caprioli, Taiara M. Silva, Glauco J. N. Galiza, Claudio S.L. Barros, Luiz F. Irigoyen, Rafael A. Fighera e Gláucia D. Kommers

Artigo aceito para publicação na revista Pesquisa Veterinária Brasileira

## Doenças de caprinos diagnosticadas na região Central no Rio Grande do

### Sul: 114 casos<sup>1</sup>

Fábio B. Rosa<sup>2</sup>, Rafaela A. Caprioli<sup>3</sup>, Taiara M. Silva<sup>3</sup>, Glauco J.

N. Galiza<sup>2</sup>, Claudio S.L. Barros<sup>4</sup>, Luiz F. Irigoyen<sup>4</sup>, Rafael A. Fighera<sup>4</sup> e Glaucia D.

Kommers<sup>4\*</sup>

**ABSTRACT.**- Rosa F.B., Caprioli R.A., Silva T.M., Galiza G.J.N., Barros C.S.L., Irigoyen L.F., Fighera R.A. & Kommers G.D. 2012. [**Diseases of goats diagnosed in the Central region of the Rio Grande do Sul State, Brazil: 114 cases.**] Doenças de caprinos diagnosticadas na região Central no Rio Grande do Sul: 114 casos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Laboratório de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brazil. E-mail: [glaukommers@yahoo.com](mailto:glaukommers@yahoo.com)

A retrospective study of the goat necropsies performed over a period of 48 years (1964 to 2011) at the Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul (RS) state, Brazil, was performed. A total of 114 reports of goat necropsies were analyzed. Ninety five necropsies (83.33%) had a conclusive diagnosis and 19 (19.66%) had inconclusive diagnosis. Out of the conclusive cases, infectious and parasitary diseases were the most prevalent, followed, in decreasing order of prevalence, by metabolic and nutritional diseases, poisonings and toxi-infections, and developmental diseases. Other conditions or lesions that did not fit any of the above groups of diseases affected about 10% of the necropsied goats. Hemochosis was the most prevalent cause of death in this study. Eimeriosis and listeriosis were also important causes of goat deaths. Among the metabolic and nutritional diseases, urolithiasis, osteoporosis, pregnancy toxemia, malnutrition, and white muscle disease were the most prevalent. Mostly the infectious and parasitary diseases and the metabolic and nutritional diseases occurred many times as outbreaks, causing even more important economic losses.

INDEX TERMS: diseases of goats, veterinary pathology.

**RESUMO** – Foi realizado um estudo retrospectivo dos arquivos do LPV-UFSM e examinados os laudos de necropsias de caprinos realizadas num período de 48 anos (1964 a 2011). Foram analisados 114 laudos de necropsias de caprinos. Deste total, 95 (83,33%)

<sup>1</sup> Recebido em .....

Aceito para publicação em.....

Parte da Dissertação de Mestrado do primeiro autor.

<sup>2</sup> Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Centro de Ciências Rurais (CCR), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brasil.

<sup>3</sup> Curso de Medicina Veterinária, CCR-UFSM, Santa Maria, RS.

<sup>4</sup> Laboratório de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia, Centro de Ciências da Saúde, UFSM, Av. Roraima 1000, Santa Maria, RS 97105-900. \*Autor para correspondência: [glaukommers@yahoo.com](mailto:glaukommers@yahoo.com)

tinham diagnóstico conclusivo e 19 (19,66%) tinham diagnóstico inconclusivo. Dos 95 casos conclusivos, as doenças infecciosas e parasitárias foram as mais prevalentes, seguidas em ordem decrescente de prevalência, pelas doenças metabólicas e nutricionais, intoxicações e toxi-infecções e alterações do desenvolvimento. Outras alterações de diferentes naturezas e etiologias que não se enquadravam nos grupos de doenças acima afetaram cerca de 10% dos caprinos examinados. A hemonose foi a principal causa de morte de caprinos na área de abrangência do LPV-UFSM. Eimeriose e listeriose também foram causas importantes de morte. Dentre as doenças metabólicas e nutricionais, urolitíase, osteoporose, toxemia da prenhez, desnutrição e doença dos músculos brancos foram as mais prevalentes. Principalmente as doenças infecciosas e parasitárias e as metabólicas e nutricionais ocorreram muitas vezes na forma de surtos, acarretando maiores perdas econômicas associadas.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: doenças de caprinos, patologia veterinária.

## INTRODUÇÃO

Segundo dados do último censo agropecuário do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), no Brasil, o efetivo de caprinos foi de 9,16 milhões de cabeças. A região Sul apresentou o segundo maior rebanho, 335.720 cabeças, com o Rio Grande do Sul (RS) totalizando 101.420 cabeças. A região Nordeste deteve o maior número de cabeças caprinas, totalizando 8,3 milhões (Brasil 2009). A criação de caprinos abrange a caprinocultura de corte e de leite e esses dois ramos estão em crescimento no mercado financeiro brasileiro (Medeiros et al. 2009).

Não há estudos retrospectivos abrangentes das causas de morte de caprinos no RS, não havendo também como estimar as perdas econômicas relacionadas. Vários estudos têm sido realizados sobre doenças ou grupos de doenças de caprinos no Brasil (Bandarra et al. 2011, Loretti et al. 2003, Medeiros et al. 2012, Riet-Correa et al. 2008, Rodrigues et al. 2007). No entanto, há uma carência de estudos abrangentes de todas as doenças diagnosticadas na população caprina com sua respectiva prevalência em determinado estado ou região.

Os objetivos deste estudo foram determinar a prevalência e as características epidemiológicas e clínico-patológicas das doenças que acometem caprinos na área de abrangência do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM), localizado na região Central do RS. Para isso foram consultados os arquivos de necropsias do LPV-UFSM e agrupadas as informações referentes aos casos de doença de caprinos no período de 1964 a 2011.

## MATERIAL E MÉTODOS

Os laudos de necropsias de caprinos realizadas entre janeiro de 1964 e dezembro de 2011 no LPV-UFSM foram revisados. Casos experimentais foram excluídos do estudo. Desses laudos foram coletados os dados epidemiológicos e os achados clínico-patológicos dos caprinos necropsiados. Os diagnósticos foram classificados em conclusivos e inconclusivos. Os casos com diagnóstico conclusivo foram agrupados, de acordo com a etiologia, em: 1) intoxicações e toxi-infecções; 2) doenças metabólicas e nutricionais; 3) doenças infecciosas e parasitárias; e 4) alterações do desenvolvimento. Outras condições ou lesões que não se enquadravam em nenhum dos grupos de doenças acima foram classificadas como “outras alterações”.

## RESULTADOS

No período estudado (48 anos), foram realizadas 119 necropsias de caprinos. Cinco casos eram provenientes de experimentos e foram excluídos do estudo, resultando em 114 necropsias. Em 30 (26,31%) casos não havia informação sobre a raça. Dos 84 caprinos que tiveram esse parâmetro informado nos protocolos de necropsia, havia 49 (58,33%) sem raça definida e 35 (41,66%) de raças puras, que incluíam: Boer (18/84 [21,42%]), Sannen (13/84 [15,47%]), Parda Alpina (2/84 [2,38%]), Mambrina (1/84 [1,19%]) e Anglo Nubiana (1/84 [1,19%]). Do total de caprinos que tiveram o sexo informado nos protocolos de necropsia (n = 111), 65 (58,56%) eram fêmeas e 46 (41,44%) eram machos. A idade variou entre neonatos e oito anos de idade.

Do total de necropsias de caprinos, 95 (83,33%) tinham diagnóstico conclusivo e 19 (19,66%) tinham diagnóstico inconclusivo. Dos 95 casos conclusivos, 46 (48,42%) eram de doenças infecciosas e parasitárias; 26 (27,36%) eram de doenças metabólicas e nutricionais; 10 (10,52%) eram de intoxicações e toxi-infecções; e um (1,05%) era de alterações do desenvolvimento. Outras alterações foram diagnosticadas em 12 caprinos (12,63%). A distribuição dos casos em cada um dos grupos encontra-se no Quadro 1.

As doenças infecciosas e parasitárias foram as mais prevalentes (40,35% do total de diagnósticos conclusivos). Nesse grupo, hemoncose (n=21), eimeriose (n=9) e listeriose (n=9) predominaram. Dentre as demais condições nesse grupo (n=7), três delas afetaram o sistema respiratório, incluindo pneumonias/broncopneumonias de provável origem bacteriana e um caso de pneumonia verminótica por *Muellerius capillaris*.

A condição mais prevalente no grupo (45,65%) e sobre o total de diagnósticos (18,42%) foi a hemoncose. A idade dos animais afetados foi de seis meses a cinco anos; em 10 casos os caprinos tinham dois anos. Os principais sinais clínicos apresentados foram: emagrecimento, apatia, edema subcutâneo da região submandibular, anemia e diarreia. Nos históricos de 10 casos havia informações de que outros caprinos das mesmas propriedades apresentavam os mesmos sinais clínicos. Os achados de necropsia mais frequentes foram palidez das mucosas (anemia), sangue de aspecto aquoso, ascite, hidropericárdio, edema pulmonar, palidez das vísceras da cavidade abdominal, atrofia serosa da gordura e presença de grande quantidade de parasitas (morfologicamente compatíveis com *Haemonchus* sp.) no abomaso. Microscopicamente observou-se degeneração e/ou necrose hepatocelular centrolobular na maioria dos casos.

A eimeriose, igualando-se à listeriose, foi a segunda doença mais prevalente no grupo (19,56%) e sobre o total (7,89%). Em cinco casos os caprinos eram provenientes de criações intensivas e com alta densidade populacional. Em todos os casos de eimeriose foram observados sinais clínicos de doença crônica, caracterizada por emagrecimento e diarreia. Em cinco casos a diarreia era vermelho-escura e em quatro casos foi observada palidez das mucosas (anemia). A idade dos animais acometidos variou de dois a seis meses. Em dois casos, a doença se manifestou em forma de surtos, pois outros caprinos das mesmas propriedades foram afetados. Na necropsia, os achados mais frequentes foram intestino com nódulos brancos levemente elevados na mucosa e com conteúdo mucoso ou líquido e ocasionalmente avermelhado, palidez das mucosas e vísceras e edema subcutâneo na região submandibular. Menos comumente foram observados atrofia serosa da gordura e edema pulmonar. Microscopicamente, nos intestinos delgado e grosso, foram observadas áreas multifocais do epitélio com acentuada quantidade de parasitas protozoários em diferentes estágios de desenvolvimento, incluindo oocistos, e morfologicamente compatíveis com *Eimeria* sp. Na lâmina própria, havia acentuado infiltrado inflamatório composto por linfócitos, plasmócitos e macrófagos.

Todos os casos de listeriose constituíram-se da forma nervosa da doença. A idade dos animais afetados variou de três meses a quatro anos. Todos os casos ocorreram na primavera ou verão. Em quatro dos nove casos, foi fornecida silagem para os caprinos. Em seis casos a doença se manifestou em forma de surtos, com envolvimento que variaram de três a 12 caprinos por propriedade, com sinais clínicos semelhantes. Os sinais clínicos observados com maior frequência foram: desvio lateral da cabeça, andar em círculos, decúbito, cegueira e nistagmo. Quando informado, o curso clínico variou de 2 a 10 dias, com exceção de um caso onde foi de 30 dias. Não foram observadas lesões macroscópicas no encéfalo em nenhum dos casos. Microscopicamente observou-se meningoencefalite não-suprativa (predominantemente no tronco encefálico), com microabcessos e infiltração de células gitter (malacia).

Dentre as doenças metabólicas e nutricionais, o segundo grupo mais prevalente (22,8% do total de diagnósticos conclusivos), predominaram a urolitíase (n=5), a osteoporose (n=5), a toxemia da prenhez (n=4), a desnutrição (n=4) e a doença dos músculos brancos (n=3).

A idade dos caprinos com urolitíase (19,23% no grupo e 4,38% do total) variou de 40 dias a quatro anos, sendo três deles com cinco meses de idade. Todos os cinco eram machos; entretanto, nenhum era castrado. Em todos os casos era fornecida ração composta principalmente por grãos para os caprinos. Em um dos casos, outros sete caprinos na propriedade estavam com os mesmos sinais clínicos. O curso clínico variou de dois a quatro dias. Os principais sinais clínicos apresentados foram dor abdominal aguda, anorexia, dificuldade para andar, marcha rígida, edema de prepúcio, disúria, anemia em três casos (não associada a parasitismo) e anúria por três dias em um dos casos. Os achados de necropsia mais frequentes foram uretrite hemorrágica, uretrite fibrinopurulenta, obstrução uretral, necrose do apêndice vermiforme, cistite fibrinonecro-hemorrágica (com coágulos de sangue), peritonite e, em um dos casos, hidronefrose bilateral e, em outro, ruptura de bexiga com uroperitônio.

Osteoporose (19,23% no grupo e 4,38% do total) foi diagnosticada em cinco cabras em uma propriedade de baixa condição sanitária, com alta densidade populacional e com cabras de diferentes idades dividindo as mesmas instalações. A idade das cabras afetadas variou de seis meses a seis anos e os principais sinais clínicos foram claudicação, relutância em levantar ou andar e acentuada desnutrição. Na necropsia, os ossos longos e vértebras foram examinados na sua superfície de corte e observou-se depleção de osso esponjoso metafisário e epifisário, tornando o osso mais poroso que o normal, diminuição acentuada da espessura do córtex ósseo diafisário principalmente e acentuada atrofia serosa da gordura da medula óssea. Parasitismo por *H. contortus* no abomaso também foi observado. Microscopicamente, havia marcada osteoporose, caracterizada por diminuição do número e espessura das trabéculas ósseas nas epífises e metáfises dos ossos longos e nos corpos vertebrais.

Os casos de toxemia da prenhez (15,38% no grupo e 3,50% do total) afetaram cabras de 1-3 anos de idade. Em três casos a gestação era gemelar e em um caso era trigemelar. Todos os casos da doença aconteceram no final da gestação e em dois casos as fêmeas estavam em bom estado nutricional. Os sinais clínicos apresentados foram, prostração, anorexia, dificuldade respiratória, convulsão e, em um caso, a cabra estava em coma quando foi examinada. O curso clínico não foi informado em nenhum dos casos. Na necropsia o fígado apresentava-se amarelado, friável, e as lesões histológicas caracterizavam-se por marcada degeneração gordurosa dos hepatócitos.

Os casos de desnutrição (15,38% no grupo e 3,50% do total) afetaram caprinos de 1-6 meses de idade. Em dois casos outros caprinos das propriedades morreram com os mesmos sinais clínicos. Os principais sinais apresentados foram diarreia, anorexia e fraqueza. Na

necropsia, os caprinos apresentavam-se em mau estado nutricional, ausência de tecido adiposo visceral e atrofia das massas musculares.

A doença dos músculos brancos (11,53% no grupo e 2,63% do total) acometeu caprinos com idade entre 14 dias e um mês. Em todos os casos adoeceram e morreram grande número de animais com quadro clínico semelhante na mesma propriedade, sendo que em dois casos os animais tinham a mesma procedência. Os sinais clínicos observados foram depressão, fraqueza, quedas frequentes e incoordenação. Na necropsia, os músculos das grandes massas musculares dos membros pélvicos estavam pálidos em dois casos; em um caso não se observaram alterações macroscópicas. Microscopicamente foi observada necrose muscular caracterizada por miofibras fragmentadas, com um aspecto flocular, infiltradas por macrófagos (necrose flocular) e algumas miofibras com citoplasma acentuadamente eosinofílico, com perda das estriações e deposição de material basofílico granular (mineralização).

O terceiro grupo, em ordem decrescente de prevalência, foi o das intoxicações e toxi-infecções (8,77% do total de diagnósticos conclusivos), onde a intoxicação por closantel (n=7) foi a mais prevalente. Os sete casos de intoxicação pelo anti-parasitário closantel foram provenientes de um surto onde os caprinos receberam superdosagem do medicamento. Os caprinos tinham entre sete e oito meses de idade. O curso clínico da doença foi de um a dois dias e os caprinos apresentaram sintomatologia nervosa, caracterizada por cegueira, opistótono, nistagmo, tremores, midríase, decúbito lateral e morte. As demais intoxicações e toxi-infecções, incluíram intoxicação por *Prunus* sp., necrose hepática centrolobular (padrão tóxico, porém a causa específica não foi determinada) e tétano, e tiveram uma ocorrência cada.

Apenas um caprino apresentou alteração do desenvolvimento (0,87% do total de diagnósticos conclusivos) constituída por defeito cardíaco no septo atrial. Como “outras alterações” (10,52% do total de diagnósticos conclusivos), observou-se um grupo heterogêneo de condições ou lesões que afetaram predominantemente o sistema digestório (9/12).

## DISCUSSÃO

Este levantamento permitiu que se estabelecessem as características epidemiológicas, incluindo as raças presentes no rebanho caprino da área de abrangência do LPV-UFSM, bem como a prevalência dos principais grupos de etiologias e doenças específicas que acometeram esse rebanho.

As doenças infecciosas e parasitárias foram as diagnosticadas com maior frequência. A hemoncose e a eimeriose, doenças parasitárias do trato gastrointestinal, foram as doenças diagnosticadas com maior frequência, demonstrando sua grande importância, pois causam mortalidade e, principalmente, comprometem o processo produtivo, com redução do ganho de peso, na produção de leite, na qualidade da carcaça, em especial nas situações em que a nutrição é deficiente (Medeiros et al. 2009). A hemoncose foi também a doença mais prevalente em um estudo retrospectivo feito na espécie ovina no LPV-UFSM (Rissi et al. 2010b). Esta parasitose ocorre em locais de verões chuvosos, particularmente em regiões tropicais e subtropicais (Cavalcante et al. 2010). O diagnóstico de hemoncose nos casos aqui estudados foi realizado pelos achados clínico-patológicos característicos (Brown et al. 2007), o qual é facilitado quando se observa grande número de exemplares do nematódeo (*Haemonchus contortus*) no abomaso, permitindo que sejam empregadas medidas eficazes de controle e tratamento no rebanho. Entretanto, ausência dos parasitas no abomaso pode ser devido à autólise ou tratamento recente com anti-parasitários (Radostits et al. 2007a). Diagnósticos diferenciais para anemia em caprinos incluem: leptospirose, intoxicação por

cobre, coccidiose, fasciolose, deficiência de cobalto, deficiência de fósforo e doenças crônicas (paratuberculose) (Navarre & Pugh 2002).

Em cinco dos nove casos de eimeriose foram observados sinais clínicos clássicos da doença, já descritos por outros autores (Vieira & Berne 2007). As principais espécies do gênero *Eimeria* que causam doença em caprinos são: *E. arloingi*, *E. christensenii* e *E. ninakohlyakimovae*. Caprinos, especialmente até oito meses de idade, são os mais susceptíveis à infecção e, geralmente, apresentam os sinais mais acentuados da protozoose (Brown et al. 2007). Todos os caprinos com eimeriose deste estudo eram jovens (2-6 meses). Essa protozoose é mais frequente em criações intensivas e com alta densidade populacional (Vieira & Berne 2007), como descrita no histórico clínico de cinco dos nove casos aqui estudados. Nódulos brancos levemente elevados na mucosa do intestino são característicos da doença (Brown et al. 2007). Os sinais clínicos observados nos casos de hemocose e eimeriose foram semelhantes, entretanto, diarreia escura e os achados macroscópicos e microscópicos no intestino só foram observados nos casos de eimeriose. Rápidas medidas de controle e tratamento no restante dos caprinos reduz as perdas econômicas decorrentes da doença.

Nos nove casos de listeriose a epidemiologia, os sinais clínicos e as lesões histopatológicas observadas eram característicos (Barros et al. 2006, Low & Donachie 1997, Rissi et al. 2006). Em seis casos a doença se manifestou em forma de surtos, com envolvimento de vários caprinos por propriedade. Portanto, a listeriose é uma doença de grande importância para caprinos na região Central do Rio Grande do Sul. Dados epidemiológicos e clínico-patológicos de três dos nove casos aqui descritos foram previamente publicados (Rissi et al. 2006). Em animais, *Listeria monocytogenes*, pode induzir três formas de doença: septicemia, com formação de abscessos em vários órgãos, abortos ou doença neurológica caracterizada por meningoencefalite e formação de microabscessos no tronco encefálico (George 2006). A época de ocorrência da doença foi na primavera e verão, semelhante aos casos de listeriose em ovinos no RS (Rissi et al. 2010a). Somente em quatro dos nove casos, foi fornecida silagem para os caprinos. Sabe-se que a doença neurológica é mais frequente no inverno e início da primavera, e tem sido associada à alimentação com silagem de má qualidade (pH acima de 5,5), que favorece o crescimento da bactéria (Low & Donachie 1997). Entretanto, surtos de listeriose em ovinos no sul da Austrália (Reuter et al. 1989), onde os casos ocorreram entre janeiro e abril, raramente estavam associados à alimentação com silagem. O diagnóstico nos casos de listeriose foi realizado com base na epidemiologia e lesões microscópicas características da doença; em alguns desses casos foi realizado o teste de imuno-histoquímica com resultados positivos para *Listeria* sp. (Rissi et al. 2006).

Dentre as doenças metabólicas e nutricionais, as mais prevalentes foram a urolitíase, a osteoporose e a toxemia da prenhez. A prevalência da urolitíase é mais alta em ovinos e caprinos machos castrados em idade precoce, por terem menor desenvolvimento da uretra, que é de menor calibre que a uretra de animais não castrados, e em animais alimentados com dietas ricas em grãos com proporção de Ca:P de aproximadamente 1:1 ou menor (Riet-Correa 2007). Neste estudo, todos os caprinos afetados eram machos; entretanto, nenhum era castrado, mas em todos os casos era fornecida ração composta principalmente por grãos para os caprinos. Portanto, urolitíase pode ser um problema de manejo, acometendo vários animais numa propriedade, como visto neste estudo. Os sinais clínicos apresentados foram característicos da condição (Riet-Correa et al. 2008). No entanto, anemia não é um sinal clínico comumente descrito em casos de urolitíase. Nos casos deste estudo é provável que a anemia tenha sido consequência de hematúria grave, decorrente de cistite hemorrágica acentuada com formação de coágulos que recobriam a mucosa vesical. Somente em dois caprinos foram encontrados os urólitos, em ambos na uretra peniana. Em dois casos observou-se ausência do apêndice vermiforme, o que sugere necrose causada por obstrução uretral

cranialmente (ou secundário a procedimento cirúrgico terapêutico não informado no histórico clínico dos animais). Nem sempre os urólitos são vistos na necropsia nos casos de urolitíase, pois podem ser liberados espontaneamente antes do animal morrer ou por sondagens uretrais (Loretti et al. 2003). Em ruminantes a flexura sigmoide, a curvatura isquiática, e o apêndice vermiforme constituem os locais mais comuns para os urólitos se alojarem (Radostits et al. 2007b).

Quanto à ocorrência de osteoporose, um estudo detalhado dos dados epidemiológicos, clínicos e patológicos dos casos deste levantamento serão alvo de outra publicação.

Toxemia da prenhez é frequentemente observada em ovinos e caprinos com prenhez múltipla e no último mês da gestação, como observado nos casos deste estudo. No entanto, essa condição pode ocorrer na gestação de um único feto muito desenvolvido (Schild 2007), ou em animais que pariram recentemente. Os sinais clínicos em cabras e ovelhas são geralmente da forma nervosa da doença; inicialmente os animais separam-se do restante do rebanho e aparentam cegueira; se forem forçados a andar, batem-se em obstáculos ou pressionam a cabeça contra os mesmos (Mobini et al. 2002). Nenhum desses sinais foram observados nos casos deste estudo. Entretanto, convulsão foi observada em dois casos, o que é geralmente descrito no estágio final da doença (Mobini et al. 2002). Os sinais nervosos são decorrentes de hipoglicemia, causada pela maior demanda de glicose durante a gestação gemelar (Schild 2007). Microscopicamente, no encéfalo, não foram observadas lesões de hipoglicemia nos casos deste estudo. O diagnóstico de toxemia da prenhez foi feito com base na avaliação dos aspectos epidemiológicos, sinais clínicos, pelos achados de necropsia e histológicos. Os diagnósticos diferenciais incluem hipocalcemia ou hipomagnesemia, e doenças que cursam com sinais neurológicos como polioencefalomalacia, enterotoxemia, raiva e listeriose (Schild 2007).

Dentre as demais doenças metabólicas e nutricionais, vale ressaltar a ocorrência da doença dos músculos brancos, pouco frequente nessa espécie, porém já diagnosticada no Rio Grande do Sul (RS) (Loretti et al. 2001) e sendo a causa de morte mais importante em caprinos jovens em estudos realizados na Nova Zelândia (Buddle et al. 1988) e no México (Ramírez-Bribiesca et al. 2001). A doença, também conhecida como miopatia nutricional, afeta mais comumente bezerros, cordeiros, suínos e potros, porém cabritos também são suscetíveis à doença. As deficiências nutricionais são principalmente de selênio (Se) e vitamina E. A doença geralmente afeta animais jovens em desenvolvimento, mantidos em pastos cujos solos são pobres em Se e vitamina E ou que recebem rações deficientes nesses elementos e comumente ocorre em forma de surtos (Van Vleet & Valentine 2007). Nos caprinos deste estudo outros caprinos da mesma propriedade foram afetados ressaltando a importância no diagnóstico da doença em caprinos no RS. Outras doenças consideradas como diagnóstico diferencial são as miopatias tóxicas como as intoxicações por *Senna occidentalis* e antibióticos ionóforos, no entanto, estas foram descartadas, pois no histórico dos caprinos não havia informação de administração de antibióticos ionóforos na ração nem a presença da planta na propriedade ou na ração.

Quanto às intoxicações e toxi-infecções diagnosticadas nos caprinos deste estudo, os dados referentes à epidemiologia e os achados clínico-patológicos do surto de intoxicação por closantel foram previamente publicados (Ecco et al. 2006). Experimento posterior a esse surto detalhou as alterações oftálmicas associadas à intoxicação experimental por closantel em caprinos (Ecco et al. 2008). Outro surto com aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos semelhantes foi descrito em Santa Catarina (Furlan et al. 2009).

## CONCLUSÕES

Através deste estudo retrospectivo pode-se concluir que:

- as doenças infecciosas e parasitárias foram as mais prevalentes nos caprinos examinados, seguidas em ordem decrescente de prevalência, pelas doenças metabólicas e nutricionais, intoxicações e toxi-infecções e alterações do desenvolvimento;
- outras alterações de diferentes naturezas e etiologias afetaram cerca de 10% dos caprinos examinados;
- a hemonose é a principal causa de morte de caprinos na área de abrangência do LPV-UFSM;
- eimeriose e listeriose também são causas importantes de morte de caprinos nessa área;
- principalmente as doenças infecciosas e parasitárias e as metabólicas e nutricionais ocorreram muitas vezes na forma de surtos, acarretando maiores perdas econômicas aos criadores de caprinos da região.

**Agradecimentos.-** F.B. Rosa é bolsista do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq). G.J.N. de Galiza é bolsista da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES). R.A. Caprioli e T.M. Silva são bolsistas PIBIC/CNPq. G.D. Kommers é bolsista de produtividade em pesquisa (PQ-2) do CNPq.

## REFERÊNCIAS

- Bandarra P.M., Pavarini S.P., Santos A.S., Antoniassi N.A.B., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2011. Osteodistrofia fibrosa nutricional em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 31(10):875-878.
- Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I. & Lemos R.A.A. 2006. Listeriose, p.77-80. In: *Ibid (ed.) Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil.* Vallée, São Paulo.
- Brasil. 2009. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>. Acessado em 04/2012.
- Brown C.C., Baker D.C. & Barker I.K. 2007. Alimentary system, p.1-296. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 5<sup>th</sup> ed. Elsevier, Philadelphia.
- Buddle B.M., Herceg M., Ralston M.J., Pulford H.D., Millar K.R. & Elliott D.C. 1988. A goat mortality study in the southern North Island. *N.Z. Vet. J.* 36(4):167-170.
- Cavalcante A.C.R., Vieira L.S., Chagas A.C.S. & Molento M.B. 2010. Doenças Parasitárias de Caprinos e Ovinos - Epidemiologia e Controle. Embrapa, Brasília. 604p.
- Ecco R., Barros C.S.L. & Graça D.L. 2008. Alterações oftálmicas associadas à intoxicação experimental por closantel em caprinos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 60(1): 42-50.
- Ecco R., Barros C.S.L., Graça D.L. & Gava A. 2006. Closantel toxicosis in kid goats. *Vet Rec.* 159(17): 564-566.
- Furlan F.H., Luciola J., Borelli V., Fonteque J.H., Stolf L., Traverso S.D. & Gava A. 2009. Intoxicação por closantel em ovinos e caprinos no Estado de Santa Catarina. *Pesq. Vet. Bras.* 29(1): 89-93.
- George L.W. 2006. Listeriose, p.946-949. In: Smith B.P. (Ed), *Medicina Interna de Grandes Animais.* 3<sup>a</sup> ed. Manole, Barueri, SP.

- Loretti A.P., Driemeier D., Traverso S.D. & Seitz A.L. 2001. Miopatia nutricional em caprinos no Rio Grande do Sul. Anais X Encontro Nacional de Patologia Veterinária, Pirassununga, SP, p.36. (Resumo).
- Loretti A.P., Oliveira L.O., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2003. Clinical and pathological study of obstructive urolithiasis in feedlot cattle in Southern Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 23(2): 61-64.
- Low J.C. & Donachie W. 1997. A review of *Listeria monocytogenes* and listeriosis. *Vet. J.* 153(1): 9-29.
- Medeiros J.M.A., Garino Jr F., Almeida A.P., Lucena E.A. & Riet-Correa F. 2012. Paratuberculose em caprinos e ovinos no Estado da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 32(2):111-115.
- Medeiros L.P., Girão R.N., Girão E.S. & Leal J.A. 2009. Caprinos, o produtor pergunta, a Embrapa responde. Embrapa, Brasília. 170p.
- Mobini S., Heath A.M., & Pugh D.G. 2002. Theriogenology of sheep and goats, p.129-187. In: Pugh D.G. (Ed.), *Sheep & Goat Medicine*. Elsevier, Philadelphia.
- Navarre C.B. & Pugh D.G. 2002. Diseases of the gastrointestinal system, p.69-105. In: Pugh D.G. (Ed.), *Sheep & Goat Medicine*. Elsevier, Philadelphia.
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007a. Haemonchosis in ruminants, p.1548-1552. In: *Ibid.* (Eds), *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats*. 10<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007b. Urolithiasis in ruminants, p.565-570. In: *Ibid.* (Eds), *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats*. 10<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Ramírez-Bribiesca J.E., Tórtora J.L., Hernández L.M., Huerta M. 2001. Main causes of mortalities in dairy goat kids from the Mexican plateau. *Small Ruminant Res.* 41:77-80.
- Reuter R., Bowden M. & Palmer M. 1989. Ovine listeriosis in south coastal Western Australia. *Aust. Vet. J.* 66(7): 223-224.
- Riet-Correa F. 2007. Urolitíase em ruminantes, p.677-684. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Eqüídeos*. Vol.2. 3<sup>a</sup> ed. Pallotti, Santa Maria, RS.
- Riet-Correa F., Simões S.V.D. & Vasconcelos J.S. 2008. Urolitíase em caprinos e ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 28(6): 319-322.
- Rissi D.R., Kommers G.D., Marcolongo-Pereira C., Schild A.L. & Barros C.S.L. 2010a. Meningoencefalite por *Listeria monocytogenes* em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(1): 51-56.
- Rissi D.R., Pierezan F., Oliveira-Filho J.C., Figuera R.A., Irigoyen L.F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2010b. Doença de ovinos da região Central do Rio Grande do Sul: 361 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(1): 21-28.
- Rissi D.R., Rech R.R., Barros R.R., Kommers G.D., Langohr I.M., Pierezan F. & Barros C.S.L. 2006. Forma nervosa de listeriose em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 26(1): 14-20.

- Rodrigues A.B., Athayde A.C.R., Rodrigues O.G., Silva W.W. & Faria E.B. 2007. Sensibilidade dos nematoides gastrintestinais de caprinos a anti-helmínticos na mesorregião do Sertão Paraibano. *Pesq. Vet. Bras.* 27(4): 162-166.
- Schild A.L. 2007. Cetose, p.281-286. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Eqüídeos*. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria, RS.
- Van Vleet J.F. & Valentine B.A. 2007. Muscle and tendon, p.185-280. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's *Pathology of Domestic Animals*. Vol.1. 5<sup>th</sup> ed. Elsevier, Philadelphia.
- Vieira L.S. & Berne M.E.A. 2007. Eimeriose de caprinos e ovinos, p.666-673. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Eqüídeos*. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria, RS.

**Quadro 1. Doenças de caprinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, entre 1964 e 2011**

<b>Doenças infecciosas e parasitárias</b>	<b>N</b>	<b>% da categoria</b>	<b>% do total</b>
Hemoncose	21	45,65	18,42
Eimeriose	9	19,56	7,89
Listeriose	9	19,56	7,89
Hepatite necrótica	1	2,17	0,87
Broncopneumonia supurativa	1	2,17	0,87
Pleuropneumonia fibrinosa	1	2,17	0,87
Pododermatite	1	2,17	0,87
Pneumonia por <i>Muellerius capillaris</i>	1	2,17	0,87
Aborto por <i>Neospora</i> sp.	1	2,17	0,87
Abcesso cerebral	1	2,17	0,87
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>100</b>	<b>40,35</b>
<b>Doenças metabólicas e nutricionais</b>	<b>N</b>	<b>% da categoria</b>	<b>% do total</b>
Urolitíase	5	19,23	4,38
Osteoporose	5	19,23	4,38
Toxemia da prenhez	4	15,38	3,50
Desnutrição	4	15,38	3,50
Doença dos músculos brancos	3	11,53	2,63
Acidose ruminal	2	7,69	1,75
Osteodistrofia fibrosa (nutricional)	1	3,84	0,87
Deficiência de cobre	1	3,84	0,87
Polioencefalomalacia	1	3,84	0,87
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100</b>	<b>22,80</b>
<b>Intoxicações e toxi-infecções</b>	<b>N</b>	<b>% da categoria</b>	<b>% do total</b>
Intoxicação por closantel	7	70	6,14
Intoxicação por <i>Prunus</i> sp.	1	10	0,87
Necrose hepática centrolobular	1	10	0,87
Tétano	1	10	0,87
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100</b>	<b>8,77</b>
<b>Alterações do desenvolvimento</b>	<b>N</b>	<b>% da categoria</b>	<b>% do total</b>
Defeito de septo atrial	1	100	0,87
<b>Outras alterações</b>	<b>N</b>	<b>% da categoria</b>	<b>% do total</b>
Úlcera de abomaso com peritonite	3	25	2,63
Intussuscepção intestinal	2	16,66	1,75
Espongiose da substância branca encefálica	2	16,66	1,75
Timpanismo	1	8,33	0,87
Vólvulo intestinal	1	8,33	0,87
Úlcera duodenal com peritonite	1	8,33	0,87
Peritonite	1	8,33	0,87
Choque séptico	1	8,33	0,87
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>100</b>	<b>16,66</b>
<b>Inconclusivos</b>	<b>19</b>	<b>100</b>	<b>16,66</b>
<b>Total geral</b>	<b>114</b>	<b>-</b>	<b>100,00</b>

## **4. CAPÍTULO 2**

### **Osteoporose em caprinos no Rio Grande do Sul**

Fábio B. Rosa, Glauco J.N. Galiza, Ricardo B. Lucena, Taiara M. Silva, Rafaela A. Caprioli,  
Claudio S.L. Barros, Rafael A. Fighera e Glaucia D. Kommers

Artigo a ser submetido à revista Pesquisa Veterinária Brasileira

## Osteoporose em caprinos no Rio Grande do Sul<sup>1</sup>

Fábio B. Rosa<sup>2</sup>, Glauco J.N. Galiza<sup>2</sup>, Ricardo B. Lucena<sup>2</sup>, Taiara M. Silva<sup>3</sup>, Rafaela A.

Caprioli<sup>3</sup>, Claudio S.L. Barros<sup>4</sup>, Rafael A. Fighera<sup>4</sup> e Glauca D. Kommers<sup>4\*</sup>

**ABSTRACT.**- Rosa F.B., Galiza G.J.N., Lucena R.B., Silva T.M., Caprioli R.A., Barros C.S.L., Fighera R.A. & Kommers G.D. 2013. [**Osteoporosis in goats in the Rio Grande do Sul State, Brazil**] Osteoporose em caprinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Laboratório de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brazil. E-mail: [glaukommers@yahoo.com](mailto:glaukommers@yahoo.com)

A study of cases of osteoporosis in goats diagnosed in the Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul state, Brazil, was performed. The epidemiology, clinicopathological changes and possible pathogenetic mechanisms were determined and discussed. Five goats, females, mix breed, with six months to six years of age were affected. The goats were kept on natural pasture without supplemental feed and under overcrowding condition. The main clinical signs were weight loss, limited mobility, and recumbence for long periods. The main gross bone changes, observed on the cutting surface, were depletion of cancellous bone (porosity) and marked reduction in the thickness of the cortical bone. Severe serous atrophy of medullary adipose tissue was also observed. Microscopically, in the evaluated regions (proximal humerus, distal radius, distal femur, proximal tibia and lumbar vertebral bodies), moderate to marked reduction in the number and thickness of bone trabeculae in the epiphyses and metaphyses of long bones and in the vertebral bodies were observed. The clinicopathological features indicated that the osteoporosis observed was probably caused by malnutrition. The bone changes (decrease in the number and thickness of trabeculae of cancellous bone) suggest that both mechanisms, poor bone formation and increased bone resorption, contributed to the occurrence of osteoporosis in the goats of this study.

**INDEX TERMS:** Osteoporosis, metabolic and nutritional bone diseases, diseases of goats, veterinary pathology.

**RESUMO** – Foi realizado um estudo de casos de osteoporose em caprinos provenientes de uma propriedade na área de abrangência do LPV-UFSM, determinando a epidemiologia, o quadro clínico-patológico e discutindo os prováveis mecanismos patogênicos. Cinco cabras, fêmeas, SRD, de seis meses a seis anos de idade foram afetadas. As cabras eram mantidas em campo nativo, sem suplementação com ração e sob superlotação. Os principais sinais clínicos

<sup>1</sup> Recebido em .....

Aceito para publicação em.....

Parte da Dissertação de Mestrado do primeiro autor.

<sup>2</sup> Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Centro de Ciências Rurais (CCR), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brasil.

<sup>3</sup> Curso de Medicina Veterinária, CCR-UFSM, Santa Maria, RS.

<sup>4</sup> Laboratório de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia, Centro de Ciências da Saúde, UFSM, Av. Roraima 1000, Santa Maria, RS 97105-900. \*Autor para correspondência: [glaukommers@yahoo.com](mailto:glaukommers@yahoo.com)

foram emagrecimento progressivo, dificuldade de locomoção e permanência em decúbito por longos períodos. As principais alterações macroscópicas nos ossos examinados foram vistas na superfície de corte e caracterizavam-se por depleção do osso esponjoso (porosidade) e redução acentuada da espessura do osso cortical. Havia também marcada atrofia serosa da gordura da medula óssea. Microscopicamente, nas regiões avaliadas (úmero proximal, rádio distal, fêmur distal, tibia proximal e corpos das vértebras lombares) foi observada redução moderada a acentuada do número e da espessura das trabéculas ósseas nas epífises e metáfises dos ossos longos e nos corpos vertebrais. Os achados clínico-patológicos indicaram que a osteoporose observada provavelmente foi causada pela desnutrição. As alterações ósseas (diminuição no número e na espessura das trabéculas do osso esponjoso) sugerem que ambos os mecanismos, má formação óssea e reabsorção óssea aumentada, contribuíram para a ocorrência de osteoporose nos caprinos deste estudo.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** osteoporose, doenças ósseas metabólicas e nutricionais, doenças de caprinos, patologia veterinária.

## INTRODUÇÃO

Osteoporose é a doença óssea metabólica mais comum em humanos e é caracterizada por um aumento da porosidade do esqueleto resultante da redução da massa óssea, levando à fragilidade mecânica e, conseqüente, predisposição às fraturas (Rosenberg 2005). A osteoporose representa um desequilíbrio entre a formação e a reabsorção ósseas, resultando em osso que é estruturalmente normal, mas com reduzida resistência à ruptura (Thompson 2007). Este equilíbrio negativo entre formação e reabsorção ósseas é reconhecido como uma parte normal do processo de envelhecimento em humanos e animais. Entretanto, há várias condições que aceleram a perda óssea, causando depleção prematura do esqueleto (Carlson & Weisbrode 2012).

O distúrbio pode ser localizado em certa região ou osso, como na osteoporose por desuso ou imobilização de um membro, ou pode envolver todo o esqueleto, como a manifestação de uma doença metabólica (Carlson & Weisbrode 2012). Em humanos, costuma-se dividir a osteoporose em primária ou secundária. Na osteoporose primária incluem-se a senil e a pós-menopausal, sendo essas as formas mais comuns de osteoporose em humanos (Rosenberg 2005). A osteoporose secundária é causada por fatores externos como desuso, imobilização, ovariectomia, tratamento prolongado com glicocorticoides e desnutrição (Adachi 2009).

A maior parte dos casos de osteoporose em animais, especialmente em animais de fazenda, é de origem nutricional e pode ser devida a um nutriente específico, como cálcio, fósforo, ou cobre, ou à má nutrição, em que há consumo restrito de ração balanceada (Thompson 2007). A má nutrição é relativamente comum em animais de fazenda em áreas propensas a secas ou devido à superlotação, quando o crescimento das pastagens está abaixo das expectativas. A osteoporose também pode ser causada por parasitismo intestinal acentuado, por complicação de doença inflamatória intestinal e induzida por corticosteroide (Stover 2006).

Muitos casos de osteoporose em animais não são detectados, mesmo na necropsia, pois a forma externa dos ossos não está alterada, a menos que ocorra fratura patológica. Ocorrência de fraturas sem trauma excessivo ou aumento de fraturas no rebanho são indicadores de osteoporose (Egermann et al. 2005). Apesar da importância da doença, há poucos estudos sobre osteoporose em animais de produção no Brasil. Recentemente foi

realizado um estudo em búfalos na Ilha de Marajó (Pereira & Cardoso 2010). Em caprinos os dados são ainda mais escassos. Braun et al. (2009) recentemente relataram a primeira descrição de osteoporose espontânea em caprinos associada à deficiência de cálcio e fósforo. Entretanto, há numerosas pesquisas sobre osteoporose que utilizam animais como modelo experimental, incluindo roedores, coelhos, cães, primatas (Jee & Yao 2001), ovinos (Zarrinkalam et al. 2009, Ding et al. 2010, Veigel et al. 2011, Dvorak et al. 2010) e caprinos (Li et al. 2012).

Os objetivos deste estudo foram relatar a ocorrência de um surto de osteoporose em caprinos em uma propriedade na área de abrangência do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM), determinando a epidemiologia e o quadro clínico-patológico desta doença. Mecanismos patogênicos foram também abordados.

## MATERIAL E MÉTODOS

Um caprino, sem raça definida (SRD), fêmea, de oito meses de idade (Cabra 1), de uma propriedade com 26 caprinos, foi submetido ao LPV-UFSM para a realização da necropsia. Dados adicionais relacionados à epidemiologia e aos sinais clínicos apresentados por outros caprinos afetados foram obtidos por meio de uma visita à propriedade. Foi realizada coleta de amostras de sangue de quatro cabras com sinais clínicos semelhantes (Cabras 2, 3, 4 e 5). A partir das amostras de sangue, os níveis de cálcio (Ca), fósforo (P) e hemoglobina (Hb) e as atividades séricas de fosfatase alcalina (FA), creatinofosfoquinase (CK) foram determinadas. Valores de referência para os parâmetros bioquímicos foram baseados em dados previamente estabelecidos para a espécie caprina (Kaneko et al. 2008, Braun et al. 2009). Também foi realizada coleta de fezes e subsequentemente contagens de ovos de nematódeos por grama de fezes (OPG) (individualmente para cada cabra), pelo método de Gordon & Withlock (1939); e cultivo de larvas (para as Cabras 2-5), pelo método de Roberts & O'Sullivan (1950).

A Cabra 1 teve morte espontânea; as Cabras 2-5 foram submetidas à eutanásia devido à acentuada dificuldade de locomoção e desnutrição. Na necropsia, foram coletados fragmentos de vários órgãos (dos cinco caprinos afetados), os ossos longos (úmero, rádio, fêmur, tíbia, metacarpo e metatarso), as vértebras lombares, a mandíbula, a escápula e o ílio (das Cabras 2-5). Da Cabra 1 foram coletados somente o úmero e o fêmur. Os ossos foram seccionados longitudinalmente em serra-fita. Os tecidos foram fixados (em formol neutro a 10%), processados e corados rotineiramente para histopatologia. Para a descalcificação do tecido ósseo foi utilizado descalcificador à base de ácido fórmico, citrato de sódio e água.

Para a avaliação histopatológica do tecido ósseo foram analisadas seções dos seguintes ossos: úmero proximal, rádio distal, fêmur distal, tíbia proximal e corpos das vértebras lombares. Como comparativo, foram utilizadas seções dos mesmos ossos de uma cabra em bom estado nutricional e sem alterações ósseas macroscópicas ou microscópicas. Os casos de osteoporose deste relato fizeram parte de um estudo retrospectivo das doenças de caprinos diagnosticadas no LPV-UFSM em 48 anos (Rosa et al. 2013).

## RESULTADOS

Osteoporose foi diagnosticada em cinco cabras em uma propriedade de baixa condição sanitária, com alta densidade populacional e com cabras de diferentes idades alojadas nas mesmas instalações. A alimentação dos caprinos era à base de pastoreio em campo nativo; não era fornecida ração balanceada. Os animais afetados estavam magros (Fig.1) e com dificuldade de locomoção, permanecendo grande parte do tempo em decúbito (Fig.2). A idade

e os sinais clínicos apresentados estão sumarizados no Quadro 1. Dados referentes ao OPG, hemoglobina e testes bioquímicos encontram-se no Quadro 2. Na coprocultura foram detectadas larvas de *Haemonchus* sp. e *Cooperia* sp. com 72% e 28%, respectivamente.

Na necropsia, as cinco cabras estavam em mau estado corporal (desnutrição), com mucosas pálidas (anemia), atrofia serosa da gordura epicárdica e ausência ou mínima quantidade de tecido adiposo subcutâneo e abdominal. Marcada atrofia serosa da gordura da medula óssea foi evidenciada na superfície de corte dos ossos longos. As Cabras 3, 4 e 5 continham numerosos exemplares de *Haemonchus* sp. no abomaso. O fígado e os rins estavam levemente pálidos. Na necropsia da Cabra 1, observaram-se também placas rugosas multifocais (mineralização) na artéria aorta torácica e abdominal e em suas ramificações e edema pulmonar acentuado (lesão atribuída como causa da morte desta cabra).

As principais alterações ósseas macroscópicas nos ossos examinados (úmero, rádio, fêmur, tíbia e vértebras lombares) encontram-se no Quadro 3. Havia marcada depleção do osso esponjoso, as vezes formando cavitações, e o córtex ósseo estava muito fino (Fig.3-5). Além dos ossos mencionados no Quadro 3, também foram observados diferentes graus de depleção do osso esponjoso e redução na espessura do osso cortical na escápula, mandíbula, crista ilíaca, metacarpo e metatarso nas Cabras 2-5.

Microscopicamente, nas regiões avaliadas (extremidades proximais do úmero e tíbia, extremidades distais do rádio e fêmur e corpos vertebrais lombares) foi observada redução moderada a acentuada do número e espessura das trabéculas ósseas nas epífises e metáfises dos ossos longos e nas vértebras (Fig.6 e 7). Nas Cabras 2-5 foi observada degeneração e necrose hepatocelular centrolobular e mediozonal. Na avaliação histológica da medula óssea, dois dos cinco caprinos não apresentaram alterações (Cabras 1 e 2). Nos outros três caprinos havia uma variável hiperplasia do componente eritroide (Cabras 3, 4 e 5). Essa hiperplasia era leve (Cabra 3) à acentuada (Cabra 5). Nesses três caprinos havia substituição gradual da medula gordurosa por precursores eritroides.

## DISCUSSÃO

O diagnóstico de osteoporose nas cinco cabras deste relato foi baseado nos sinais clínicos e nos achados macroscópicos e histopatológicos. Doenças ósseas metabólicas diferem na sua patogênese, porém os sinais clínicos são semelhantes (Braun et al. 2009), podendo surgir dificuldades no diagnóstico clínico diferencial. As doenças ósseas mais comuns em ruminantes incluem raquitismo/osteomalacia, osteodistrofia fibrosa e calcinose enzoótica (Stover 2006). Dificuldades de locomoção e de permanecer em estação foram os principais sinais clínicos observados nas cabras deste estudo e são comumente vistos em animais acometidos por doenças músculo-esqueléticas (Radostits et al. 2007).

Na necropsia da Cabra 1 foi observada mineralização da artéria aorta e suas ramificações, achado altamente sugestivo de calcinose enzoótica (Peixoto et al. 2012). Inicialmente suspeitou-se de intoxicação por *Nierembergia veitchii*, planta calcinogênica mais comum na região (Rissi et al. 2007). Entretanto, descartou-se esse diagnóstico após a avaliação macroscópica dos ossos desta cabra, que não tinham lesões ósseas compatíveis com calcinose enzoótica. Isto foi corroborado após a visita à propriedade, devido à ausência da planta, e após a necropsia das outras quatro cabras que não apresentaram mineralização arterial. Mineralização arterial também é descrita em doenças debilitantes crônicas (por ex.: paratuberculose) (Miller et al. 2012). Entretanto, não foi possível determinar a causa primária da lesão arterial vista na Cabra 1, que era nascida na propriedade.

Anemia foi uma alteração clínico-patológica importante nas cabras deste estudo, porém não relacionada à osteoporose, mas sim ao parasitismo observado. O valor da Hb estava marcadamente abaixo (2,1-5,2 g/dL) do valor de referência (8-12 g/dL) e foi associado ao parasitismo abomasal, pois 72% das larvas na coprocultura eram de *Haemonchus* sp., principal nematódeo hematófago causador de anemia em pequenos ruminantes (Berne et al. 2007). A anemia também foi responsável pela degeneração e necrose hepatocelular centrolobular e mediozonal observada nas Cabras 2-5.

Sabe-se que as deficiências de minerais como Ca, P e cobre (Cu) podem induzir à osteoporose de origem nutricional em animais, geralmente por deficiência de todos esses nutrientes juntos e, raramente, por deficiência de um nutriente isolado (Thompson 2007). A concentração de Ca estava levemente diminuída nas Cabras 2-4 (6,8-8,8 mg/dL; valor de referência = 8,9-11,7 mg/dL) e a de P estava moderadamente diminuída apenas na Cabra 4. Os níveis de Cu não foram determinados. Osteoporose por deficiência de Cu não foi descrita em caprinos; recentemente foi descrita em búfalos, porém associada a outros fatores (Pereira & Cardoso 2010). A deficiência marcada de Ca e P como causadora de osteoporose em animais já foi relatada em cordeiros (Thamsborg & Hauge 2001) e em caprinos (Braun et al. 2009) e associada ao alto parasitismo gastrintestinal nesses dois estudos. Nos cordeiros afetados foi observado acentuado parasitismo por *Ostertagia* spp. e *Trichostrongylus* spp. Já nos caprinos, apenas espécies de *Trichostrongylus* foram identificadas. O parasitismo por esses nematódeos induz má absorção desses minerais, causando assim a deficiência. Estudos experimentais também comprovaram a indução de osteoporose em cordeiros por acentuado parasitismo por esses dois nematódeos (Sykes et al. 1975, Sykes et al. 1977).

Apesar de estarem parasitadas por *Haemonchus* sp. e *Cooperia* sp., conforme a necropsia e a coprocultura, as cabras deste estudo não mostraram alterações marcantes nos valores de Ca e P. Esses resultados tornaram pouco provável que o parasitismo gastrintestinal, associado à deficiência mineral, seja a causa primária da osteoporose das cabras deste estudo, porém não descartam uma contribuição secundária. Entretanto, o parasitismo certamente contribuiu para a debilidade dessas cabras.

Os valores da FA sérica das Cabras 2-5 estavam abaixo (entre 20 e 70 U/L) do valor de referência (93-387 U/L). Esse achado foi semelhante em cordeiros com osteoporose devido ao parasitismo gastrintestinal e foi relacionado à formação ou remodelamento ósseos reduzidos (Thamsborg & Hauge 2001). Em humanos, a atividade da FA é o índice bioquímico mais comumente utilizado para detectar doenças ósseas metabólicas, particularmente em doenças relacionadas à formação óssea (Rosenberg 2005). Atividade reduzida da FA também foi vista na coccidiose em caprinos (Dash et al. 1991) e bovinos (Holst & Svensson 1994). Consumo reduzido de alimento também pode contribuir para a atividade reduzida da FA (Thamsborg & Hauge 2001) e pode ser a principal explicação para a redução na FA nas cabras deste estudo, que apresentavam marcada desnutrição.

A atividade da CK estava levemente elevada nas Cabras 2 e 3. Achado semelhante foi descrito na osteoporose de caprinos por deficiência de Ca e P e atribuído à lesão muscular causada pelo decúbito frequente em vez de doença muscular primária (Braun et al 2009).

Os achados macroscópicos observados em todas as cabras foram semelhantes aos descritos na literatura (Jee & Yao 2001, Zarrinkalam et al. 2009, Ding et al. 2010). Os principais ossos afetados foram: úmero, rádio, fêmur, tíbia e corpos vertebrais. Diferentes graus de depleção do osso esponjoso (porosidade) e redução da espessura do osso cortical foram observados em todas as cabras. Em algumas cabras foram observadas cavitações no osso esponjoso dos ossos longos e vértebras, achado semelhante à osteoporose descrita em búfalos (Pereira & Cardoso, 2010). As lesões macroscópicas mais marcantes de osteoporose são vistas em ossos onde predomina o osso trabecular, provavelmente porque o osso trabecular tem maior razão de área de superfície pelo volume do que o osso cortical e é

reabsorvido mais rapidamente (Rosenberg 2005). Nos ossos citados acima, o osso trabecular é predominante, justificando assim seu maior comprometimento.

Ao exame histopatológico, foram analisadas as extremidades proximais do úmero e tíbia, extremidades distais do rádio e fêmur e corpos vertebrais lombares onde foi observada diminuição do número e espessura das trabéculas ósseas, semelhante ao que é descrito na literatura em casos de osteoporose (Jee & Yao 2001, Zarrinkalam et al. 2009, Ding et al. 2010). Esses locais, com exceção das vértebras lombares, foram escolhidos, pois são locais de rápido crescimento ou movimento e indicados para análise quando se suspeita de doença óssea metabólica (Thompson 2007). As vértebras lombares foram também escolhidas, pois são locais frequentes de fraturas em humanos com osteoporose (Rosenberg 2005). Microscopicamente, ossos severamente afetados por osteoporose não necessariamente fornecem informações adicionais, já que a depleção do tecido ósseo pode ser estabelecida baseada na macroscopia. A histomorfometria quantitativa pode ser de valor para o diagnóstico da osteoporose em casos duvidosos, mas é essencialmente uma ferramenta de pesquisa, em vez de ser utilizada no diagnóstico de rotina. Entretanto, a microscopia permite examinar a qualidade do osso, permitindo assim diferenciar de outras doenças ósseas metabólicas (Thompson 2007).

Considerando-se os achados clínico-patológicos e os demais aspectos discutidos anteriormente, a causa mais provável de osteoporose nas cabras deste estudo foi a desnutrição. Isto é corroborado pela marcada atrofia serosa da gordura medular observada nas cinco cabras, o qual é um aspecto adicional comumente descrito na osteoporose induzida por desnutrição em animais (Thompson 2007). Em animais de fazenda, a osteoporose por desnutrição tem um papel importante quando há redução do consumo de alimentos e falta de uma ração balanceada na dieta (Thompson 2007). As cabras do presente estudo eram magras e desnutridas, sendo que a alimentação era à base de pastoreio em campo nativo com alta densidade populacional. O proprietário foi orientado quanto ao manejo e sanidade dos caprinos e o problema foi solucionado sem ocorrência de novos.

Em animais desnutridos, o mecanismo de osteoporose é considerado complexo, mas acredita-se que a falta de proteína e energia na dieta provavelmente contribuem direta ou indiretamente. Sabe-se que efeitos da desnutrição no esqueleto são maiores em jovens em crescimento do que nos adultos (Reilly et al. 2002). Com exceção da Cabra 2 (com seis anos), as demais cabras afetadas eram jovens, com idades variando de seis a 10 meses.

A patogênese da osteoporose por desnutrição, em termos de desequilíbrio no remodelamento, não é completamente definida. Acredita-se que a formação óssea deficiente possa ser a responsável, porém o nível de reabsorção óssea durante a desnutrição é desconhecido (Thompson 2007). A histologia, embora não permita estabelecer um diagnóstico etiológico, pode prover uma indicação da patogênese da perda óssea. Há evidências de que a osteoporose evoluindo de reabsorção óssea aumentada é caracterizada por um declínio no número de trabéculas, enquanto que na osteoporose evoluindo de má formação óssea, o número de trabéculas é normal, porém elas são finas (Thompson 2007). Nos casos aqui estudados foram observados ambos os aspectos, diminuição no número e na espessura das trabéculas, permitindo inferir que ambos os mecanismos (má formação óssea e reabsorção óssea aumentada) contribuíram para sua ocorrência, o que já foi observado na osteoporose (Thompson 2007). Outros mecanismos de osteoporose são conhecidos, e apesar de serem frequentes em humanos, são incomuns em animais e incluem a osteoporose por senilidade, por complicação de doença inflamatória intestinal e a induzida por corticosteroides (Carlson & Weisbrode 2012).

## CONCLUSÕES

As principais conclusões obtidas neste estudo foram:

- claudicação, fraqueza, decúbito frequente e dificuldade em manter-se em estação foram os sinais clínicos sugestivos de osteoporose;
- os achados clínico-patológicos indicaram que a osteoporose observada provavelmente foi causada pela desnutrição;
- as alterações ósseas (diminuição no número e na espessura das trabéculas do osso esponjoso) sugerem que ambos os mecanismos, má formação óssea e reabsorção óssea aumentada, contribuíram para a ocorrência de osteoporose nos caprinos deste estudo.

**Agradecimentos:** F.B. Rosa é bolsista do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq). G.J.N. de Galiza é bolsista da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES). R.A. Caprioli e T.M. Silva são bolsistas PIBIC/CNPq. G.D. Kommers é bolsista de produtividade em pesquisa (PQ-2) do CNPq.

## REFERÊNCIAS

- Adachi J.D. 2009. Glucocorticoid-induced osteoporosis. *Osteoporos Int.* 20:239-240.
- Berne M.E.A., Vieira L.S., Costa C.A.F. 2007. Parasitoses por nematódeos gastrintestinais em caprinos, p.604-616. In: Riet-Correa F. et al. (Org.) *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. 3ª ed. Equali, Campo Grande.
- Braun U., Ohlerth S., Liesegang A., Forster E., Gorber U., Tschuor A., Bearth G., Muntwyler J., Wiederkehr D., Ossent P. 2009. Osteoporosis in goats associated with phosphorus and calcium deficiency. *Vet. Rec.* 164:211-213.
- Carlson C.S. & Weisbrode S.E. 2012. Bones, joints, tendons, and ligaments, p.920-971. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds.), *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 5<sup>th</sup> ed. Elsevier, St. Louis.
- Dash B., Misra S.C., Panda M.R. 1991. A note on serum enzyme activity in experimental coccidiosis in kids. *Indian Veterinary Journal.* 68:185-186.
- Ding M., Cheng L., Bollen P., Schwarz P., Overgaard S. 2010. Glucocorticoid induced osteopenia in cancellous bone of sheep. *Spine.* 35(4):363-370.
- Egermann M, Goldhahn J, Schneider E. 2005. Animal models for fracture treatment in osteoporosis. *Osteoporos. Int.* 16(2):129-138.
- Gordon H. & Whitlock H.V. 1939. A new technique for counting nematode eggs in sheep faeces. *J. Coun. Sci. Ind. Res., Austrália.* 12:50-2,1.

- Holst H. & Svensson C. 1994. Changes in the blood composition of calves during experimental and natural infections with *Eimeria alabamensis*. *Research in Veterinary Science*. 57:377-383.
- Jee W.S.S. & Yao W. 2001. Overview: animal models of osteopenia and osteoporosis. *J. Musculoskel Neuron Interact*. 1(3):193-207.
- Kaneko J.J., Harvey J.W., Bruss M.L. 2008. Appendix VIII blood analyte reference values in large animals, p.882-888. In: Kaneko J. J., Harvey J. W., Bruss M. L. (Eds.), *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6<sup>th</sup> ed. Elsevier, San Diego.
- Li Z., Peng S., Pan H., Tang B., Lam R.W.M., Lu W.W. 2012. Microarchitecture and nanomechanical properties of trabecular bone after strontium administration in osteoporotic goats. *Biol. Trace. Elem. Res*. 145:39-46.
- Miller L.M., Van Vleet J.F., Gal A. 2012. Cardiovascular system and lymphatic vessels, p.539-588. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 5<sup>th</sup> ed. Elsevier, St. Louis.
- Peixoto P.V., Klem M.A.P., França T.N., Nogueira V.A. 2012. Hipervitaminose D em animais. *Pesq. Vet. Bras*. 32(7):573-594.
- Pereira W.L.A. & Cardoso E.C. 2010. Osteoporose em bubalinos em relação à idade, à condição clínica animal e ao estado físico-químico ósseo e do cobre hepático. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci*. 47(2):159-167.
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W., Constable P.D. 2007. Diseases of bones, p.632-637. In: *Ibid (eds.) Veterinary Medicine. A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats*. 10<sup>th</sup> ed. Elsevier, Philadelphia.
- Reilly L.K., Baird A.N., Pugh D.G. 2002. Diseases of the musculoskeletal system, p.223-254. In: Pugh D.G. (Ed.), *Sheep and goat medicine*. 1<sup>st</sup> ed. Saunders, Philadelphia.
- Rissi D.R., Rech R.R., Pierezan F., Kommers G.D., Barros C.S.L. 2007. Intoxicação em ovinos por *Nierembergia veitchii*: observações em quatro surtos. *Ciência Rural*. 37(5):1393-1398.
- Roberts F.H. & O'Sullivan P.J. 1950. Methods for egg counts and larval cultures for strongyles infesting the gastro-intestinal tract of cattle. *Australian Journal of Agricultural Research*. 1:99-102.
- Rosa F.B., Galiza G.J.N., Lucena R.B., Silva T.M., Caprioli R.A., Barros C.S.L., Figuera R.A., Kommers G.D. 2013. Doenças de caprinos diagnosticadas na região Central no Rio Grande do Sul: 114 casos. *Pesq. Vet. Bras*. (no prelo).
- Rosenberg A.E. 2005. Ossos, articulações e tumores de tecidos moles, p.1331-1385. In: Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. (Eds.), *Robbins e Cotran Patologia-Bases Patológicas das Doenças*. 7<sup>a</sup> ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

- Stover S.M. 2006. Enfermidades dos ossos, das articulações e dos tecidos conjuntivos, p.1085-1148. In: Smith B.P. (Ed.), Medicina Interna de Grandes Animais. 3ª ed. Manole, Barueri, SP.
- Sykes A.R., Coop R.L., Angus K.W. 1975. Experimental production of osteoporosis in growing lambs by continuous dosing with *Trichostrongylus colubriformis* larvae. J. Comp. Pathol. 85:549-559.
- Sykes A.R., Coop R.L., Angus K.W. 1977. The influence of chronic *Ostertagia circumcincta* infection on the skeleton of growing sheep. J. Comp. Pathol. 87:521-529.
- Thamsborg S.M. & Hauge E.M. 2001. Osteopenia and reduced serum alkaline phosphatase activity in grazing lambs naturally infected with gastrointestinal nematodes. J. Comp. Path. 125:192–203.
- Thompson K. 2007. Bones and joints, p.1-184. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 5<sup>th</sup> ed. Elsevier, Philadelphia.
- Veigel E., Moore R.J., Zarrinkalam M.R., Schulze D., Sauerbier S., Schmelzeisen R., Voss P.J. Osteopenia in the maxillofacial area: a study in sheep. Osteoporos Int. 22:1115-1121.
- Zarrinkalam M.R., Beard H., Schultz C.G., Moore R.J. 2009. Validation of the sheep as a large animal model for the study of vertebral osteoporosis. Eur. Spine J. 18:244-253.

**Quadro 1. Idade e sinais clínicos de cinco caprinos, fêmeas, sem raça definida, afetados por osteoporose**

<b>Cabras</b>	<b>Idade</b>	<b>Sinais clínicos</b>
1	8 meses	Apatia, fraqueza, emagrecimento, andar rígido, claudicação e decúbito.
2	6 anos	Palidez das mucosas oral e ocular, apatia, emagrecimento, fraqueza, dificuldade de locomoção, diarreia e decúbito.
3	6 meses	Anorexia, fraqueza, emagrecimento, diarreia, dificuldade em manter-se em estação e decúbito.
4	10 meses	Palidez das mucosas oral e ocular, apatia, fraqueza, emagrecimento e dificuldade de locomoção.
5	10 meses	Palidez das mucosas oral e ocular, emagrecimento e fraqueza.

**Quadro 2. Parâmetros sanguíneos e parasitológicos de caprinos afetados por osteoporose**

<b>Parâmetros avaliados</b>	<b>Cabras</b>				<b>Valor de referência</b>
	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	
<b>OPG</b>	19.700	11.200	3.800	3.700	— <sup>a</sup>
<b>Hemoglobina (g/dL)</b>	2,1	3,1	5,2	4,1	8 – 12 <sup>b</sup>
<b>Ca (mg/dL)</b>	6,8	8,8	8,7	9,1	8,9 – 11,7 <sup>b</sup>
<b>P (mg/dL)</b>	6,1	4,8	2,7	5,6	4,2 – 9,1 <sup>b</sup>
<b>CK (U/L)</b>	523	352	118	178	86 – 208 <sup>c</sup>
<b>FA (U/L)</b>	70	20	60	37	93 – 387 <sup>b</sup>

OPG=ovos por fezes; Ca=cálcio; P=fósforo; CK=creatinofosfoquinase; FA=fosfatase alcalina. <sup>a</sup>0-50 (baixo parasitismo), 50-200 (moderado parasitismo), acima de 200 (alto parasitismo), segundo Gordon & Withlock 1939; <sup>b</sup>Kaneko et al. 2008; <sup>c</sup>Braun et al. 2009.

**Quadro 3. Alterações ósseas macroscópicas observadas em caprinos com osteoporose**

	<b>Cabras</b>				
	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
<b>Úmero</b>	Depleção leve do osso esponjoso metafisário e epifisário proximal. O osso cortical estava acentuadamente mais fino e havia atrofia serosa da gordura medular.	Depleção acentuada do osso esponjoso metafisário proximal e moderada no distal. Depleção leve do osso esponjoso em ambas as epífises.	Depleção leve do osso esponjoso metafisário proximal. Depleção moderada do osso esponjoso metafisário distal.	Cavitação focal na epífise e depleção moderada do osso esponjoso metafisário proximal. Osso cortical mais fino.	Depleção leve do osso esponjoso metafisário de ambas as extremidades. Osso cortical mais fino.
<b>Rádio</b>	Não examinado.	Depleção acentuada do osso esponjoso metafisário e diafisário de ambas as extremidades. Atrofia gelatinosa da gordura medular.	Depleção moderada a acentuada do osso esponjoso metafisário proximal com cavitação focal.	Depleção acentuada do osso esponjoso metafisário de ambas as extremidades. Osso cortical mais fino.	Depleção moderada do osso esponjoso metafisário de ambas as extremidades.
<b>Fêmur</b>	Cavitação focalmente ex-tensa do osso esponjoso metafisário e epifisário proximal. Depleção do osso esponjoso metafisário distal. Osso cortical acentuadamente fino.	Depleção acentuada do osso esponjoso em ambas as extremidades. Osso cortical mais fino. Atrofia serosa da gordura medular.	Depleção leve do osso esponjoso metafisário de ambas as extremidades. Atrofia gelatinosa da gordura medular.	Depleção leve do osso esponjoso metafisário de ambas as extremidades. Depleção moderada do osso esponjoso epifisário proximal, com uma cavitação. Osso cortical acentuadamente mais fino.	Depleção leve do osso esponjoso metafisário de ambas as extremidades. Osso cortical acentuadamente mais fino.
<b>Tíbia</b>	Não examinado.	Depleção acentuada do osso esponjoso metafisário e diafisário de ambas as extremidades. Atrofia gelatinosa da gordura medular.	Depleção leve do osso esponjoso na metafise proximal.	Depleção moderada a acentuada do osso esponjoso metafisário de ambas as extremidades. Osso cortical mais fino.	Depleção acentuada do osso esponjoso metafisário de ambas as extremidades.
<b>Vértebra lombar</b>	Não examinado.	Depleção leve a moderada do osso esponjoso.	Depleção moderada do osso esponjoso.	Depleção leve a moderada do osso esponjoso.	Depleção leve do osso esponjoso.



Fig.1. Osteoporose em caprino. Cabra 4 em mau estado nutricional.



Fig.2. Osteoporose em caprino. Cabra 5 em mau estado nutricional, apresentando fraqueza e decúbito.

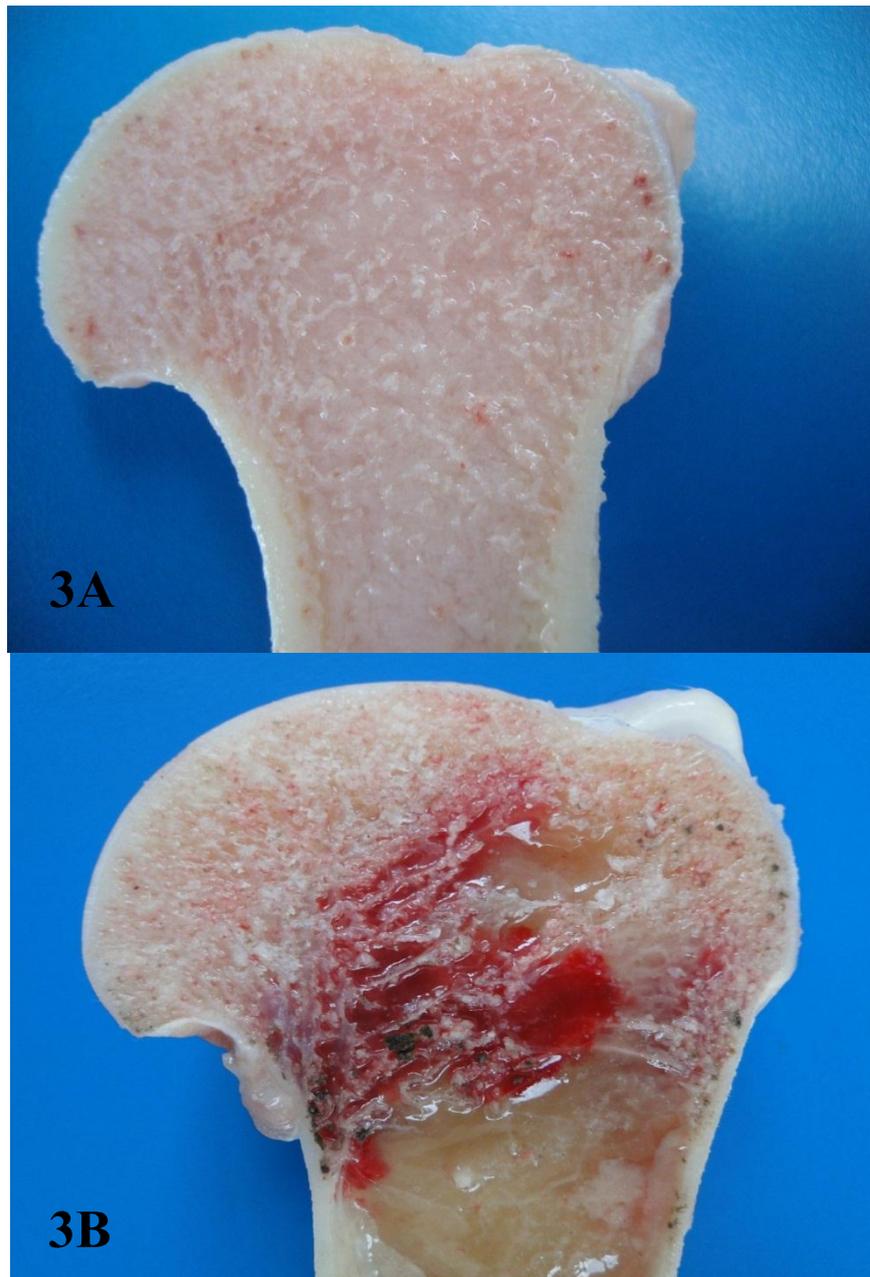


Fig.3. Osteoporose em caprino. Úmero proximal. (A) Cabra normal. (B) Cabra 2. Apresentando marcada depleção do osso esponjoso epifisário e metafisário, osso cortical fino e atrofia serosa da gordura da medula óssea.



Fig.4. Osteoporose em caprino. Fêmur distal. Cabra 1, apresentando marcada depleção do osso esponjoso, com cavitações multifocais na epífise e metáfise. O osso cortical está acentuadamente fino.



Fig.5. Osteoporose em caprino. Fêmur proximal. Cabra 4, apresentando osso cortical marcadamente fino e depleção do osso esponjoso metafisário.

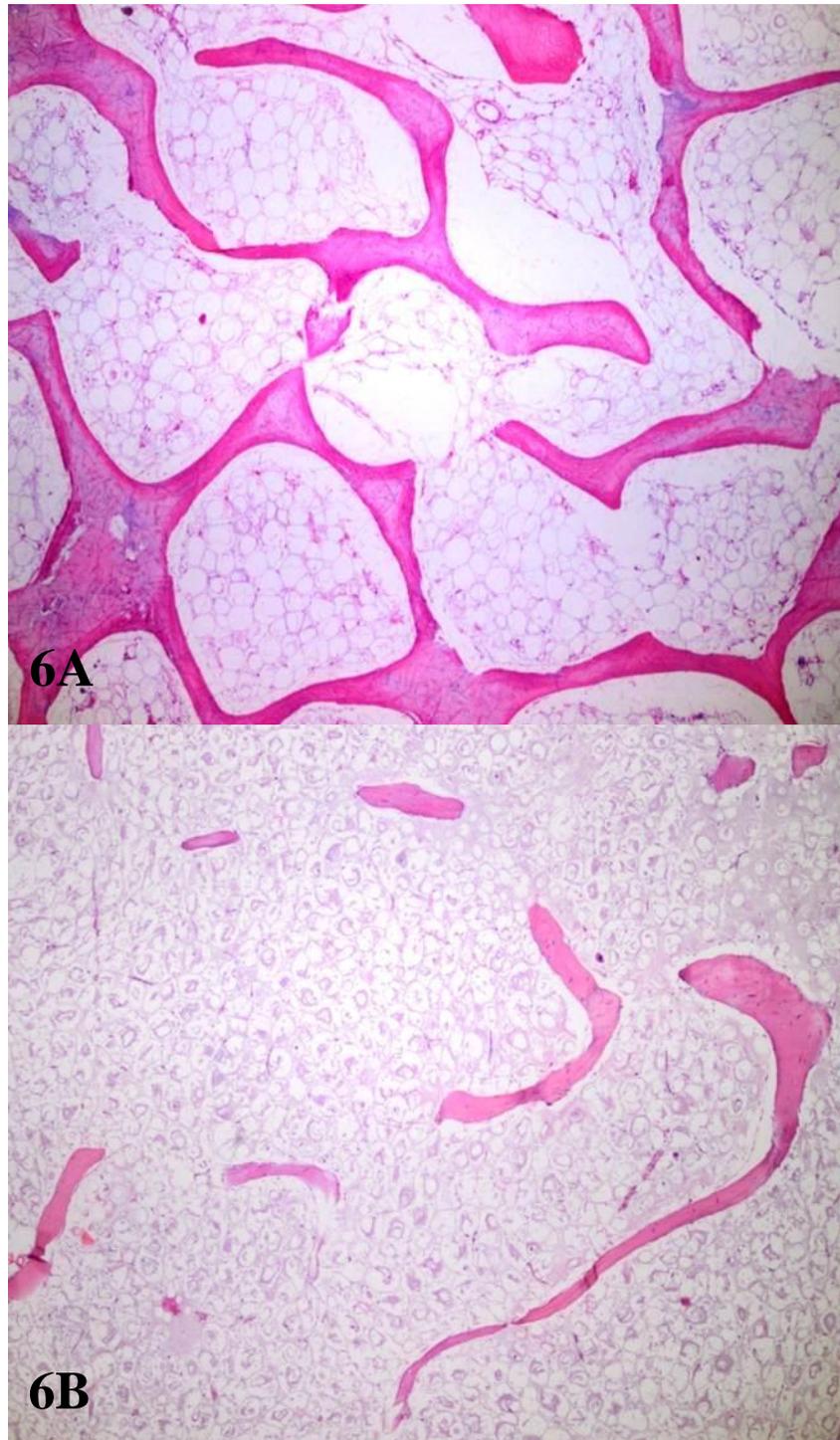


Fig.6. Osteoporose em caprino. Úmero proximal. (A) Cabra normal. HE, obj. 4x. (B) Cabra 4, trabéculas ósseas acentuadamente reduzidas em número e em espessura. HE, obj. 4x.

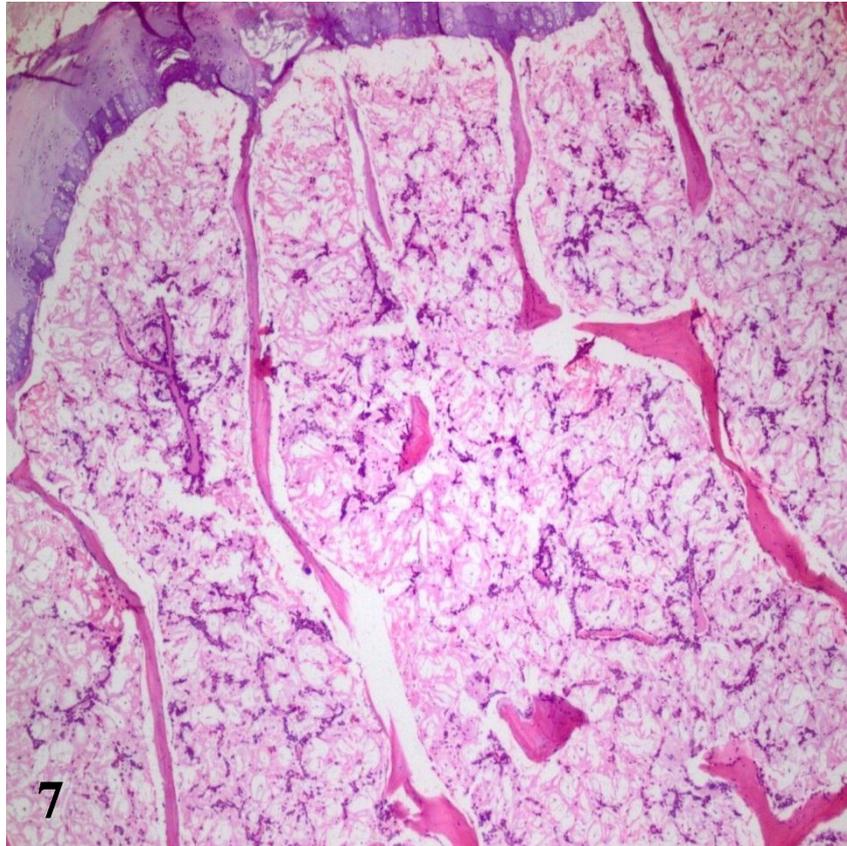


Fig.7. Osteoporose em caprino. Fêmur distal. Cabra 1, trabéculas ósseas acentuadamente reduzidas em espessura. HE, obj. 4x.

## 5. DISCUSSÃO

Considerando-se que a região Sul tem o segundo maior rebanho caprino do Brasil, com o Rio Grande do Sul (RS) totalizando 101.420 cabeças (BRASIL, 2009), e que a caprinocultura, tanto de corte como de leite, está em crescimento no mercado financeiro brasileiro (MEDEIROS et al., 2009), aumenta a preocupação com a sanidade deste rebanho, justificando assim estudos mais abrangentes sobre as principais doenças que acometem essa espécie de produção.

Este trabalho é constituído de dois artigos científicos: um estudo retrospectivo das doenças de caprinos diagnosticadas no LPV-UFSM e um estudo de casos espontâneos de osteoporose em caprinos.

A realização do primeiro artigo é justificada pela ausência de dados, agrupados em uma mesma publicação, das principais doenças que acometem caprinos diagnosticadas na região Central do RS. Nesse artigo, foram computados o número de necropsias realizadas no LPV-UFSM num período de 48 anos e discutidos os principais diagnósticos conclusivos dessas necropsias. Dos 95 casos conclusivos, as doenças infecciosas e parasitárias foram as mais prevalentes, seguidas pelas doenças metabólicas e nutricionais, intoxicações e toxinfecções e alterações do desenvolvimento. Outras alterações de diferentes naturezas e etiologias que não se enquadravam nos grupos de doenças acima foram diagnosticadas em apenas 10% dos caprinos examinados. A hemonose foi a principal causa de morte. Eimeriose e listeriose também foram causas importantes de morte. Dentre as doenças metabólicas e nutricionais, urolitíase, osteoporose, toxemia da prenhez, desnutrição e doença dos músculos brancos foram as mais prevalentes. Principalmente as doenças infecciosas e parasitárias e as metabólicas e nutricionais ocorreram muitas vezes na forma de surtos, acarretando maiores perdas econômicas associadas.

Devido à escassez de informações sobre doenças ósseas de origem metabólica e nutricional em caprinos, foi elaborado o segundo artigo científico, detalhando um surto de osteoporose em cabras, diagnosticado no LPV-UFSM. Os principais aspectos abordados neste segundo artigo serão resumidos a seguir. Cinco cabras, fêmeas, SRD, de seis meses a seis anos de idade foram afetadas. As cabras eram mantidas em campo nativo, sem suplementação com ração e com superlotação. Os principais sinais clínicos foram emagrecimento progressivo, dificuldade de locomoção e permanência em decúbito por longos períodos. As principais alterações ósseas macroscópicas nos ossos examinados foram vistas na superfície

de corte e caracterizavam-se por depleção do osso esponjoso (porosidade) e redução acentuada da espessura do osso cortical. Havia também marcada atrofia serosa da gordura da medula óssea. Microscopicamente, nas regiões avaliadas (úmero proximal, rádio distal, fêmur distal, tíbia proximal e corpos das vértebras lombares) foi observada redução moderada a acentuada do número e espessura das trabéculas ósseas nas epífises e metáfises dos ossos longos e nos corpos vertebrais. Os achados clínico-patológicos indicaram que a osteoporose observada provavelmente foi causada pela desnutrição. As alterações ósseas (diminuição no número e na espessura das trabéculas do osso esponjoso) sugerem que ambos os mecanismos, má formação óssea e reabsorção óssea aumentada, contribuíram para a ocorrência de osteoporose nos caprinos deste estudo.

## 6. CONCLUSÕES

Os principais resultados obtidos nos dois estudos que compõe esta dissertação permitiram concluir que:

- as doenças infecciosas e parasitárias foram as mais prevalentes em caprinos, seguidas pelas doenças metabólicas e nutricionais, intoxicações e toxi-infecções e alterações do desenvolvimento;
- a hemoncose é a principal causa de morte de caprinos na área de abrangência do LPV-UFSM;
- eimeriose e listeriose também são causas importantes de morte de caprinos nessa área;
- principalmente as doenças infecciosas e parasitárias e as metabólicas e nutricionais ocorreram muitas vezes na forma de surtos;
- claudicação, fraqueza, decúbito frequente e dificuldade em manter-se em estação foram os sinais clínicos sugestivos de osteoporose;
- os achados clínico-patológicos indicaram que a osteoporose observada provavelmente foi causada pela desnutrição;
- as alterações ósseas observadas sugerem que ambos os mecanismos, má formação óssea e reabsorção óssea aumentada, contribuíram para a ocorrência de osteoporose nos caprinos deste estudo.

## 7. REFERÊNCIAS

AMORIM, S. L. et al. Distrofia muscular nutricional em ovinos na Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 25, n. 2, p. 120-124, abr/jun, 2005.

AROSEMENA, N. A. E. et al. Seasonal variations of gastrointestinal nematodes in sheep and goats from semi-arid area in Brazil. **Revue de Médecine Vétérinaire**, Fortaleza, v. 11, p. 873-876, dez, 1999.

BARROS, C. S. L. Deficiência de Selênio e vitamin E. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org), **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. 3ª ed. v. 2. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 257-263.

BERNE, M. E. A.; VIEIRA, L. S.; COSTA, C. A. F. Parasitoses por nematódeos gastrintestinais em caprinos. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org), **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. 3ª ed. v. 1. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 604-616.

BRASIL. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE)**, 2009. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em: 21 set. 2012.

BRAUN, U. et al. Osteoporosis in goats associated with phosphorus and calcium deficiency. **The Veterinary Record**, Zuriq, v. 164, n. 7, p. 211-213.

BROWN, C. C.; BAKER, D. C.; BARKER, I. K. Alimentary system. In: Maxie M.G. (Ed.). **Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals**. 5th ed. v.2. Elsevier Limited: St. Louis, 2007. p. 1-296.

BUDDLE, B. M. et al. A goat mortality study in the southern North Island. **New Zealand Veterinary Journal**, Upper Hutt, v. 36, n. 4, p. 167-170, dec, 1988.

CALLADO, A. K. C.; CASTRO, R. S.; TEIXEIRA, M. F. S. Lentivírus de pequenos ruminantes (CAEV e Maedi-visna): revisão e perspectivas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 21, n. 3, p. 87-97, jul/set, 2001.

CARLSON, C. S.; WEISBRODE, S. E. Bones, joints, tendons, and ligaments. In: McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. (Org.). **Pathologic Basis of Veterinary Diseases**, 5th ed. St Louis: Missouri, 2012. p. 920-971.

CAVALCANTE, A. C. R. et al. **Doenças Parasitárias de Caprinos e Ovinos - Epidemiologia e Controle**. Brasília: Embrapa, 2009. 604 p.

COSTA, V. M. M.; SIMÕES, S. V. D.; RIET-CORREA, F. Controle das parasitoses gastrintestinais em ovinos e caprinos na região semiárida do Nordeste do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 31, n. 1, p. 65-71, jan, 2011.

COSTA, V. M. M.; SIMÕES, S. V. D.; RIET-CORREA, F. Doenças parasitárias em ruminantes no semi-árido brasileiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 9, n. 7, p. 563-568, jul, 2009.

DRIEMEIER, D. et al. Lysosomal storage disease caused by *Sida carpinifolia* poisoning in goats. *Veterinary Pathology*, Basel, v. 37, n. 2, p. 153-159, mar, 2000.

ECCO, R. et al. Closantel toxicosis in kid goats. *Veterinary Record*, Londres, v. 159, n.17, p. 564-566, july, 2006.

FIGHERA, R. A. et al. Causas de morte e razões para eutanásia de cães da Mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense (1965-2004). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 28, n.4, p. 223-230, abr, 2008.

FURLAN, F. H. et al. Intoxicação por closantel em ovinos e caprinos no Estado de Santa Catarina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 29, n. 1, p. 89-93, jan, 2009.

GELBERG, H. B. Alimentary system and the peritoneum, omentum, mesentery and peritoneal cavity. In: McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. (Org.) **Pathologic Basis of Veterinary Diseases**, 5th ed. St Louis: Missouri, 2012. p. 322-404.

GIRÃO, E. S.; MEDEIROS, L. P.; GIRÃO, R. N. Ocorrência e distribuição sazonal de helmintos gastrintestinais de caprinos no município de Teresina, Piauí. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 22, n. 2, p. 197-202, abr, 1992.

GUEDES, K. M. R. et al. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 27, n. 1, p. 29-38, jan, 2007.

JEE, W. S. S.; YAO, W. Overview: animal models of osteopenia and osteoporosis. **Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions**, Salt Lake City, v. 1, n. 3, p. 193-207.

LORETTI, A. P. et al. Clinical and pathological study of obstructive urolithiasis in feedlot cattle in Southern Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 23, n. 2, p. 61-64, abr/jun, 2003.

LOW, J. C.; DONACHIE, W. A review of *Listeria monocytogenes* and listeriosis. **The Veterinary Journal**, Edinburgh, v. 153, n. 1, p. 9-29, jan, 1997.

LUCENA, R. B. et al. Doenças de bovinos no Sul do Brasil: 6.706 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 5, p. 428-434, maio, 2010.

MARCOLONGO-PEREIRA, C. et al. Abortos em equinos na região Sul do Rio Grande do Sul: estudo de 72 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 32, n. 1, p. 22-26, jan, 2012.

MEDEIROS, L. P. et al. **Caprinos, o produtor pergunta, a Embrapa responde**. Brasília: Embrapa, 2009. 170 p.

MOBINI, S.; HEATH, A. M.; PUGH, D. G. Theriogenology of sheep and goats. In: PUGH, D. G. (Org), **Sheep & Goat Medicine**. 1st ed. Elsevier: Philadelphia, 2002. p. 129-187.

PEREIRA, W. L. A.; CARDOSO, E. C. Osteoporose em bubalinos em relação à idade, à condição clínica animal e ao estado físico-químico ósseo e do cobre hepático. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 47, n. 2, p. 159-167, 2010.

PIEREZAN, F. et al. Achados de necropsia relacionados com a morte de 335 equinos: 1968-2007. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 29, n. 3, p. 275-280, mar, 2009.

PORTELA, R. A. et al. Doenças da cavidade nasal em ruminantes no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 10, p. 844-854, out, 2010.

RADOSTITS, O. M. et al. Hemococis in ruminants. In: RADOSTITS, O. M. et al. (Org), **Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats**. 10th ed. W. B. Saunders: Philadelphia, 2007a. p. 1548-1552.

RADOSTITS, O. M. et al. Pregnancy toxemia in sheep. In: RADOSTITS, O. M. et al. (Org), **Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats**. 10th ed. W. B. Saunders: Philadelphia, 2007b. p. 1668-1671.

RADOSTITS, O. M. et al. Urolithiasis in ruminants. In: RADOSTITS, O. M. et al. (Org), **Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats**. 10th ed. W. B. Saunders: Philadelphia, 2007c. p. 565-570.

RAMÍRES-BRIBIESCA, J. E. et al. Main causes of mortalities in dairy goat kids from the Mexican plateau. **Small Ruminant Research**, Newark, v. 41, p. 77-80, July, 2001.

RAPOSO, J. B. Tétano. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org), **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. 3ª ed. v. 1. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 425-432.

REUTER, R.; BOWDEN, M.; PALMER, M. Ovine listeriosis in south coastal Western Australia. **Australian Veterinary Journal**, Albany, v. 66, n.7, p. 223-224, July, 1989.

RIET-CORREA, F. Linfadenite caseosa. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org), **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. 3ª ed. v. 1. Santa Maria: Pallotti, 2007a. p. 347-352.

RIET-CORREA, F. Urolitíase em ruminantes. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org), **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. 3ª ed. v. 2. Santa Maria: Pallotti, 2007b. p. 677-684.

RIET-CORREA, F. et al. **Semi-árido em foco**. Patos, PB, v.1, n.1, 2003. 116 p.

RIET-CORREA, F.; SIMÕES, S. V. D.; VASCONCELOS, J. S. Urolitíase em caprinos e ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 28, n. 6, p. 319-322, June, 2008.

RISSI, D. R. et al. Doença de ovinos da região Central do Rio Grande do Sul: 361 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 1, p. 21-28, Jan, 2010.

RISSI, D. R. et al. Forma nervosa de listeriose em caprinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 1, p. 14-20, Jan/Mar, 2006.

ROLIM, V. M. et al. Melanoma amelanótico em cães: estudo retrospectivo de 35 casos (2004-2010) e caracterização imuno-histoquímica. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 32, n. 4, p. 340-346, Apr, 2012.

ROSENBERG, A. E. Ossos, articulações e tumores de tecidos moles. In: KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; FAUSTO, N. (Org.). **Robbins e Cotran Patologia - bases patológicas das doenças**. 7ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, 2005. p. 1331-1385.

SANCHES, A. W. D. et al. Doenças do sistema nervosa central em bovinos no sul do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 20, p. 113-118, Set, 2000.

SCHILD, A. L. Cetose. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org), **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. 3ª ed. v. 2. Santa Maria: Pallotti, 2007a. p. 281-286.

SCHILD, A. L. Listeriose. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org), **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. 3ª ed. v. 1. Santa Maria: Pallotti, 2007b. p. 352-357.

SEITZ, A. et al. Use of lectin histochemistry to diagnose Sida carpinifolia (Malvaceae) poisoning in sheep. **The Veterinary Record**, London, v. 156, p. 386-388, mar, 2005.

STALKER, M. J.; HAYES, M. A. Liver and biliary system. In: Maxie M.G. (Org.), **Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals**. 5th ed. v.2. Elsevier Limited: St. Louis, 2007. p. 297-388.

STOVER, S. M. Enfermidades dos ossos, das articulações e dos tecidos conjuntivos. In: SMITH, B. P. (Org). **Medicina interna de grandes animais**. 3ª ed. Manole, Barueri, 2006. p. 1085-1148.

SUMMERS, B. A. et al. **Veterinary neuropathology**. Saint Louis: Mosby, 1995. 527 p.

THOMPSON, K. Bones and Joints. In: Maxie M.G. (Org.). **Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals**. 5th ed. v.1. Elsevier Limited: St. Louis, 2007. p. 1-180.

VAN VLEET, J. F.; VALENTINE, B. A. Muscle and tendon. In: Maxie M.G. (Org.). **Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals**. 5th ed. v.1. Elsevier Limited: St. Louis, 2007. p. 185-280.

VIEIRA, L. S. Métodos alternativos de controle de nematóides gastrintestinais em caprinos e ovinos. **Revista Tecnologia & Ciência Agropecuária**, João Pessoa, v. 2, n. 2, p. 49-56, jun, 2008.

VIEIRA, L. S.; BERNE, M. E. A. Eimeriose de caprinos e ovinos. In: RIET-CORREA, F. et al. (Org), **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. 3ª ed. v. 1. Santa Maria: Pallotti, 2007. p. 666-673.