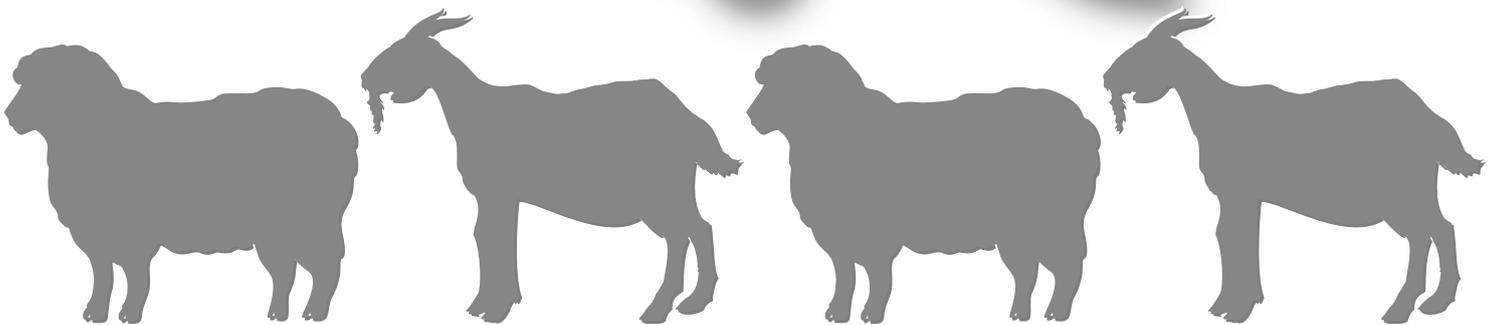




# Guia sanitário para criadores de pequenos ruminantes



Coordenação  
**Álvaro Mendonça**

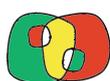
---

**Título:** Guia sanitário para criadores de pequenos ruminantes  
**Editor:** Álvaro Mendonça  
**Edição:** Instituto Politécnico de Bragança · 2012  
5300-253 Bragança · Portugal  
Tel. (+351) 273 303 200 · Fax (+351) 273 325 405  
<http://www.ipb.pt>  
**Design:** Serviços de Imagem do Instituto Politécnico de Bragança  
**Tiragem:** 2600 exemplares  
**Impressão:** Escola Tipográfica – Bragança  
**Depósito legal:** 350250/12  
**ISBN:** 978-972-745-137-1  
**Versão digital:** <http://hdl.handle.net/10198/7264>

---

## Relatório do Projecto

### OTSA (POCTEP) 0108-OTSA-2-E. Observatório Transfronteiriço de Sanidade Animal



PROGRAMA  
COOPERACIÓN TRANSFRONTERIZA  
ESPAÑA – PORTUGAL  
COOPERAÇÃO TRANSFRONTEIRIÇA  
2 0 0 7 – 2 0 1 3



União Europeia  
FEDER

Investimos no seu futuro



INSTITUTO POLITÉCNICO  
DE BRAGANÇA  
Escola Superior Agrária



Centro de  
Investigação  
de Montanha



GOVERNO DE  
PORTUGAL

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA,  
DO MAR, DO AMBIENTE  
E DO ORDENAMENTO DO TERRITÓRIO

DGAV

Direção Geral  
de Alimentação  
e Veterinária



Junta de  
Castilla y León



inrb

Instituto Nacional  
de Recursos Biológicos, I. P.



UNIVERSIDADE  
DE TRÁS-OS-MONTES  
E ALTO DOURO  
utad

---

### Colaboração Científica

Prof. Doutor Álvaro Pegado Mendonça – ESA/IPB  
Prof. Doutora Ana Cláudia Coelho – UTAD  
Dra. Ana Paula Figueiras – DSVRN/DGAV  
Dr. Duarte Diz Lopes – ESA/IPB - Clínica Veterinária Santiago  
Prof. Doutor Filipe Silva – UTAD  
Dr. Hélder Quintas – ESA/IPB - ACRIGA, Associação de Criadores de Gado  
Prof. Doutora Isabel Pires – UTAD  
Prof. Doutor Luís Cardoso – UTAD  
Dra. Madalena Monteiro – LNIV/INRB  
Prof. Doutor Miguel Saraiva Lima – FMV/UTL Lisboa  
Prof. Doutor Nuno Alegria – UTAD  
Dr. Raimundo Maurício – ESA/IPB  
Prof. Doutor Ramiro Valentim – ESA/IPB  
Prof. Doutora Yolanda Vaz – FMV/UTL Lisboa

---

# Doenças provocadas por clostrídios

Hélder Quintas

*Sanidade Animal, Clínica de Grandes Animais. Departamento de Ciência Animal, Escola Superior Agrária do Instituto Politécnico de Bragança.  
ACRIGA – Associação de Criadores de Gado.*

As clostrídioses pela sua incidência e gravidade constituem o grupo de doenças mais importante em pequenos ruminantes. Nestas espécies, são vários os clostrídios envolvidos em doenças que cursam com *mortes súbitas* e podem, se não forem prevenidas, provocar avultados prejuízos económicos nas explorações. Embora causem mais frequentemente a chamada “enterotoxémia”, também estão envolvidos em quadros toxémicos do sistema muscular, nervoso e doenças hepáticas.

## 1. Etiologia, Epidemiologia e Patogenia

As clostrídioses são um grupo de toxinfecções agudas, não contagiosas, causadas por bactérias anaeróbias do género *Clostridium*. Os clostrídios são bacilos, gram positivos que possuem a capacidade de produzir formas de resistência denominados esporos que possuem morfologia específica e lhes permitem resistir no meio ambiente por longos períodos de tempo (desde meses a décadas), mesmo sob condições que as suas formas vegetativas não suportariam (i.e. ausência de humidade, temperaturas extremas, radiação, e gamas extremas de pH).

Os clostrídeos são microorganismos obiquitários que se podem encontrar no solo, pastagens, equipamentos, instalações e no intestino dos animais. Assim no meio ambiente são seres de vida preferencialmente saprófita que fazem parte da microflora da putrefação, decompondo matéria orgânica no solo e na água em condições sem oxigénio. Entram no aparelho digestivo dos seus hospedeiros resistindo ao pH gástrico sob a forma de esporos e fazem parte da microflora intestinal participando activamente nas funções digestivas.

Para ocorrer doença esta relação de simbiose tem ser quebrada. Isso ocorre graças a fatores desencadeantes (específicos em cada doença) que induzem uma rápida e excessiva multiplicação destes microorganismos. Durante este processo os clostrídios libertam poderosas exotoxinas que danificam e destroem órgãos vitais dos organismos. Estas doenças graças às particularidades da fisiologia digestiva dos ruminantes adquirem especial importância neste grupo de animais, sobretudo nos ovinos.

São várias as espécies de clostrídeos que podem provocar doença nos pequenos ruminantes estando identificadas pelo menos 10 espécies envolvidas em doenças de ovinos.

Cada espécie de clostrídeo pode produzir várias toxinas e causar doença em um ou mais sistemas orgânicos. Assim estão na origem de doenças no sistema digestivo (enterotoxémias), em órgãos parenquimatosos (por ex. rim, fígado), no tecido muscular (provocando necrose e toxemia) e podem também provocar distúrbios neurológicos.

## 2. Características clínicas e Patológicas

Cada doença provocada por clostrídeos tem características específicas com diferentes agentes etiológicos e fatores desencadeantes (Tabela 1).

### 2.1. Enterotoxémias

O termo enterotoxémias nos ruminantes refere-se ao conjunto de doenças provocadas pela produção de toxinas no intestino por vários tipos de *Clostridium perfringens*, pelo *Clostridium sordellii* e menos frequentemente pelo *Clostridium septicum*.

Existem 5 tipos de *Clostridium perfringens* e cada um produz diferentes toxinas que provocam diferentes patologias (Tabela 1).

A clostrídiose mais comum nos pequenos ruminantes é a “**doença do rim pulposo**” provocada pelo *Clostridium perfringens* tipo D e caracteriza-se por provocar sintomatologia gastrointestinal, nervosa e mortes súbitas (Figura 1). Está associada a alterações bruscas na dieta e ao fornecimento de altos teores de concentrados e pouca quantidade de fibra. Pode afetar animais de qualquer idade, embora os jovens (4-10 semanas) sejam os mais afetados particularmente os que se encontram em melhor condição corporal.



**Figura 1** – As enterotoxémias podem ocorrer como casos isolados ou em dramáticos surtos (A) com morte rápida antecedida de sintomatologia nervosa (i.e. “pedalagem” e opistótono). À necropsia é frequente encontrarem-se, entre outros achados, marcada congestão intestinal (B) e o característico “rim pulposo” (C).

DOENÇA	AGENTE	ESPÉCIE/IDADE	Fator(ES) DESENCADEANTE(S)	SINTOMAS	NECROPSIA	Observações
<b>ENTEROTOXÉMIAS</b>						
Doença do cor-deiro amarelo	C. perfringens tipo A	Recém-nascidos (O e C)	Inadequado fornecimento de colostro.	Anemia, icterícia e hemoglobinúria. Morte rápida.	Icterícia generalizada.	Rara em caprinos.
Enterite hemorrágica ou disenteria	C. perfringens tipo B	Recém-nascidos < 3 semanas (O e C)	Inadequado fornecimento de colostro.	Morte súbita nos mais gordos. Letargia, anorexia e tenesmo.	Enterite e extensa hemorragia.	Mais frequente em ovinos que em caprinos.
“Struck”	C. perfringens tipo C	Adultos (O e C)		Morte súbita	Ulceração no intestino delgado e áreas de necrose. Muitos fluidos nas cavidades corporais.	Rara em caprinos.
Enterite necrótica	C. perfringens tipo C	Recém-nascidos e recria (O e C)	Inadequado fornecimento de colostro.	Morte súbita.	Enterite e extensa hemorragia.	Pouco frequente em caprinos.
Doença rim polposo	C. perfringens tipo D	Recria e adultos (O e C)	Alterações bruscas na dieta Dietas ricas em carboidratos e pobres em fibra	“Pedalagem”, opsistótomo, cegueira. Morte súbita	Edema pulmonar, rim polposo, hiperglicemia e glicosúria.	Causa mais comum de clostridioses em ovinos e caprinos.

**Tabela 1 – Clostridioses em ovinos (O) e Caprinos (C).**

DOENÇA	AGENTE	ESPÉCIE/ IDADE	Fator(ES) DESENCADEANTE(S)	SINTOMAS	NECROPSIA	Observações
Diarreia hemorrágica	<i>C. perfringens</i> tipo E	Recém-nascidos (o)	Inadequado fornecimento de colostro.	Morte rápida. Diarreia hemorrágica	Hemorragia e edema na mucosa intestinal	
“Braxy”	<i>C. septicum</i>	Recria (O)	Ingestão de pastagens congeladas.	Morte rápida.	Lesões na parede abomasal. Rápida decomposição do cadáver.	
Abomasite Síndrome toxêmica	<i>C. sordellii</i>	Recria (O) Adultos (O)	Alterações bruscas na dieta. Dietas ricas em carboidratos e pobres em fibra	Morte súbita.	Lesões na parede abomasal	
<b>MIONECROSES E TOXÊMIA</b>						
Carbúnculo sintomático (Gangrena pós-parto Necrose cardíaca, Doença umbilical)	<i>C. chauvoei</i>	Recria Adultos (O e C)	Feridas de tosquiadas, castrações, parto, cordão umbilical, intervenções com falta de assepsia. (Climas quentes)	Edema e crepitações subcutâneas. Depressão, inapetência, febre e claudicação. Morte (< 48 h)	Edema, hemorragia e necrose miofibrilar. Odor rançoso. Rápido metabolismo e decomposição da carcaça.	Segunda clostridiose mais frequente em ovinos. Muito rara em caprinos.

**Tabela 1** – Clostridioses em ovinos (O) e Caprinos (C) – continuação.

DOENÇA	AGENTE	ESPÉCIE/IDADE	FATOR(ES) DESENCADEANTE(S)	SINTOMAS	NECROPSIA	Observações
“Cabeça inchada”	C. novyi tipo B	Adultos (O e C)	Trauma por lutas nos machos.	Edema, crepitações na cabeça e pescoço. Morte.	Edema crepitante nos músculos e tecido subcutâneo	
Edema maligno	C. chauvoei C. novyi tipo B C. perfringens tipo A C. septicum C. sordellii	Recria Adultos (O e C)	Feridas de tosquias, castrações, parto, cordão umbilical, intervenções com falta de assepsia.	Febre, anorexia e depressão. Edemas e crepitações. Morte (1-3 dias)	Edema crepitante nos músculos e tecido subcutâneo. Hemorragias e necrose nestes tecidos.	Caprinos menos susceptíveis que ovinos.
<b>DOENÇAS HEPÁTICAS</b>						
Hepatite necrótica	C. novyi tipo B	Adultos (O e C)	Migração formas de Fasciola hepatica	Morte (aguda)	Parasitas e enfartes necróticos no fígado Sangue cianótico no tecido subcutâneo.	Causa de morte muito comum em ovinos.
Hemoglobinúria bacilar	C. haemolyticum	Adultos (O)	Infestação por Cysticercus tenuicollis ou por trematodes	Diarreia sanguinolenta, hemoglobinúria. Morte (1-3 dias)	Parasitas e enfartes necróticos no fígado	

**Tabela 1** – Clostridioses em ovinos (O) e Caprinos (C) – continuação.

DOENÇA	AGENTE	ESPÉCIE/ IDADE	Fator(ES) DESENCADEANTE(S)	SINTOMAS	NECROPSIA	Observações
<b>DOENÇAS NEUROTRÓPICAS</b>						
Tétano	<i>C. tetani</i>	Recria Adultos (O e C)	Contaminação de feridas.	Espasmos mus- culares tónicos. Morte (4-7 dias)	Sem lesões significativas.	Baixa sensibili- dade de ovinos e caprinos à neurotoxina tetânica em relação a ou- tras espécies animais. Casos de “mor- te súbita” são raros.
Botulismo	<i>C. botulinum</i> tipo C e D	Recria Adultos (O e C)	Osteofagia (pasta- gens deficientes em fósforo), sarcófagia (ex: carcaças de aves, silagens com ratos mortos.) e água estag- nada.	Incoordenação motora, inca- pacidade de locomoção e morte.	Sem lesões significativas.	Também pode ocorrer morte súbita.
Encefalomala- cia simétrica focal	<i>C. perfringens</i> tipo D	Recém-nasci- dos e recria (O)	Extensão das lesões em animais que sobre- vivem mais que 48h à toxi – infeção.	Ataxia, letar- gia, opistótono e decúbito.	Necrose tecido cerebral.	

**Tabela 1** – Clostridioses em ovinos (O) e Caprinos (C) – continuação.

A “**enterite hemorrágica ou disenteria**” é uma doença que afeta animais até às 3 semanas de idade provocada pelo *Clostridium perfringens* tipo B que causa mortes rápidas antecedidas de dor abdominal intensa. A diarreia pode não estar presente, mas quando ocorre é inicialmente pastosa e branca evoluindo rapidamente para hemorrágica (escura). Os surtos da doença atingem primeiro animais com poucos dias e depois os animais mais velhos melhor alimentados (Figura 2).



**Figura 2** – Enterite hemorrágica: fase inicial com diarreia pastosa (A) e o conteúdo hemorrágico intestinal que pode ser encontrado em fases mais adiantadas durante a necropsia (B)

Outros tipos de *Clostridium perfringens* podem estar envolvidos em enterotoxémias sobretudo em ovinos. O *Clostridium perfringens* tipo A e C podem provocar quadros de diarreia hemorrágica na primeira semana de vida, com rápida desidratação e morte dos animais atingidos. O *Clostridium perfringens* tipo C também aparece associado a mortes súbitas (**Struck**) em animais adultos após bruscas mudanças alimentares.

O *Clostridium sordelli* provoca a **abomasite aguda** em animais jovens (entre 4 a 10 semanas) em regime de estabulação e alimentados com elevados teores de concentrado. Este agente também pode provocar quadros toxêmicos em borregos mais velhos e adultos.

**Braxy** (ou **bradshot**) é uma doença que afeta o abomaso dos ovinos que é particularmente frequente em países de clima frio, causadas por *Clostridium septicum*. Provoca a morte em cordeiros jovens após a ingestão de pastagens geladas.

## 2.2. Mionecroses e toxémia

A ausência de cuidados higiênicos e assepsia durante operações de rotina como tosquiagens, cortes de cauda, castrações, assistência ao parto, na administração de medicamentos injetáveis e a ausência de desinfecção do cordão umbilical em neonatos pode constituir um fator desencadeante da ocorrência de carbúnculo sintomático ou de edema maligno ao permitirem a entrada e multiplicação de clostrídeos nos tecidos que provocam necrose muscular e formação de gás nas áreas afetadas.

O carbúnculo sintomático é causado pelo *Clostridium chauvoei* que invade o local lesado e produz potentes toxinas que provocam a morte rápida do animal. Os sintomas dependem da via de entrada do organismo sendo comuns a inapetência, febre e claudicação do(s) membro(s) afetado(s). Ocorre rápido meteorismo e decomposição do cadáver (Figura 3A).

O edema maligno ocorre de forma similar mas tem diferentes agentes etiológicos (Tabela 1). Está frequentemente associado a lutas de machos e à administração de substâncias irritantes, com a formação de edema e crepitações na cabeça e pescoço ou no local de administração do medicamento (Figura 3B).

Os caprinos parecem ser particularmente resistentes a estas duas formas de clostrídioses. São doenças que normalmente ocorrem de forma esporádica em ovinos excepto em climas quentes onde podem provocar perdas económicas consideráveis.



**Figura 3** – Surto de mortes súbitas por carbúnculo sintomático com rápida decomposição dos cadáveres (A); Edema maligno posterior a traumatismo com edema da cabeça e crepitações no tecido subcutâneo (B).

### 2.3. Doenças do Fígado

A migração de formas parasitárias no parênquima hepático pode predispor à invasão e multiplicação de clostrídeos no fígado que provocam necrose do tecido e morte rápida do animal.

A forma mais comum é a hepatite necrótica causada pelo *Clostridium novyi* tipo B que tem como fator predisponente a migração de formas larvares de *Fasciola hepatica*. À necropsia observam-se enfartes necróticos no fígado e sangue cianótico no tecido subcutâneo (Figura 4).

A hemoglobinúria bacilar é uma doença de ocorrência mais esporádica que provoca lesões hemorrágicas no fígado e no rim. Nos animais atingidos a urina é vermelha e podem, se sobreviverem durante tempo suficiente, desenvolver icterícia.



**Figura 4** – Lesões típicas de hepatite necrótica ao exame pós morte.

#### **2.4. Distúrbios neurológicos.**

O tétano é uma doença altamente fatal provocada pelo *Clostridium tetani* que atinge animais de todas as idades mas principalmente os mais jovens. A entrada do agente no organismo ocorre por contaminação de feridas. Os animais afetados apresentam-se com rigidez muscular generalizada, deitados em decúbito lateral com os membros estendidos, mandíbula fechada, espasmo da 3ª pálpebra e timpanismo ruminal por incapacidade de eructar (Figura 5).



**Figura 5** – Posição típica de um ovino com tétano.

O botulismo é uma intoxicação alimentar que resulta da ingestão de alimentos contaminados com toxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum* (tipo C e D). Provoca salivação, incoordenação motora, flacidez muscular e morte. É uma patologia de ocorrência casual nos pequenos ruminantes.

A encefalomalacia simétrica focal é uma extensão da doença do rim pulposo quando as toxinas provocam necrose cerebral. Alguns efetivos podem apenas apresentar animais com sintomatologia nervosa.

### 3. Diagnóstico

Em caso de suspeita de um surto de clostrídiose é imprescindível a assistência do Médico Veterinário. Dada a sua ubiquidade, o simples isolamento microbiológico de um clostridio num cadáver ou num animal doente não é suficiente para o diagnóstico. É fundamental cruzar os dados laboratoriais com os achados anatomo- patológicos obtidos à necropsia, de modo a confirmar se se encontram as lesões típicas do agente suspeito. A quantificação do agente numa amostra intestinal pode servir de indicação adicional para o diagnóstico mas a confirmação definitiva apenas pode ser dada pela deteção das toxinas que cada clostridio produz nos seus órgãos alvo.

### 4. Tratamento

À exceção de quadros iniciais de edema maligno, que por vezes respondem à antibioterapia com penicilinas e terapia de suporte (ex. glucocorticoides, irrigação dos locais afetados com peróxido de hidrogénio), não existe tratamento eficaz e exequível para as clostrídioses.

A utilização de soros hiperimunes, por exemplo nos casos de tétano, não é uma opção facilmente disponível e teria custos económicos avultados.

A vacinação de urgência produz resultados variáveis em casos de surtos de clostrídioses pelo que se deve apostar nesta ferramenta no âmbito da prevenção.

Nos casos de rim pulposo, durante o surto, a alteração da dieta e alteração da alimentação (ex. fornecer palha) e o exercício físico podem ajudar a limitar as consequências dos surtos.

### 5. Prevenção e Controlo

Dadas as características muito próprias deste grupo de patologias que tem na sua origem fundamentalmente questões relacionadas com o manejo do rebanho a prevenção é a medida mais eficaz para controlar e reduzir a sua incidência.

A estratégia de prevenção passa, assim por dois pontos fundamentais e complementares: evitar os fatores desencadeantes e a vacinação estratégica do efetivo.

A eliminação de fatores desencadeantes passa sobretudo por vários cuidados no manejo do efetivo:

- Não submeter os animais a alterações bruscas na dieta, nem a dietas desequilibradas (muito concentrado e pouca fibra);
- Não alimentar os animais de modo abundante, sobretudo após períodos de carência;
- Água potável, palha e feno frescos disponíveis à vontade;
- Pastoreio orientado, evitando erva rica em proteínas solúveis (“erva succulenta”);
- Desinfetar os umbigos dos recém-nascidos para evitar a contaminação por esporos bacterianos;
- Cuidados de assepsia redobrados em todas as operações de tratamentos cirúrgicos e não cirúrgicos (ex. Corte de cauda, tosquia, administração de medicamentos, parto, castrações, entre outros);
- Garantir o fornecimento do colostro nas primeiras 4 horas de vida; evitando a ingestão de colostro/leite em grandes quantidades de uma só vez;

- Garantir um bom estado sanitário do rebanho (vacinações e desparasitações regulares);
- Reduzir ao máximo todas as operações stressantes.

A medida mais eficaz de controlo é a vacinação, uma vez que o controlo dos fatores desencadeantes por si só não previne as clostrídioses. Devem ser incluídas nos programas profiláticos elaborados pelo Médico Veterinário tendo em consideração que o espectro de proteção deve ser o mais amplo possível privilegiando proteção para as toxinas mais comuns em detrimento de outras menos importantes de modo a obter níveis de antígenos circulantes elevados para as doenças mais frequentes na exploração.

As vacinas actualmente disponíveis são multivalentes constituídas por toxoides inactivados altamente antigénicos. A primo-vacinação, feita às 3-4 semanas (mães não vacinadas) ou às 8 semanas (mães vacinadas), deve ser feita pela aplicação de duas doses separadas de 4-6 semanas de modo a estabelecer uma adequada concentração de anticorpos circulantes. A imunidade vai decrescendo ao longo dos meses seguintes, pelo que se recomenda pelo menos a revacinação anual (idealmente semestral).

As fêmeas gestantes devem ser vacinadas 3-4 semanas antes da época de partos de modo a garantir uma elevada proteção via colostro dos recém-nascidos.

Na elaboração dos planos vacinais para efetivos caprinos é importante ter em atenção os agentes mais frequentemente envolvidos em clostrídioses nesta espécie e as diferenças ao nível da resposta imunitária em relação aos ovinos. Deste modo a vacina deve incluir os toxoides de *Clostridium perfringens* tipo B, C e D e *Clostridium tetani*. Muitos autores defendem que vacinas apenas com estas valências conferem melhor proteção que outras com maior número de componentes. Como os outros clostrídeos raramente causam problemas em caprinos as vacinas com mais valências devem ser administradas quando o Médico Veterinário confirme outras infeções (ex. *Cl. novyi* ou *Cl. chauvoei*) na exploração.

Tal como nos ovinos, no gado caprino o programa de vacinação deve ajustar-se ao programa reprodutivo da exploração de modo a garantir a proteção dos cabritos via colostro. Como a persistência da resposta imunitária à vacinação é menor nos caprinos em relação aos ovinos, o reforço vacinal deve fazer-se pelo menos a cada 6 meses. Em caso de histórico de problemas de enterotoxémias no efetivo a vacinação deverá ser de 4 em 4 meses.

## **Bibliografia**

- Lewis, C.J. (2011). Control of importante Clostridial Diseases of Sheep. *Vet Clin Food Anim* 27: 121-126.
- Cebra, C. & Cebra, M. (2011) Diseases of the Hematologic, immununologic and lymphatic systems. In *Sheep and Goat Medicine*, 2nd edition. Elsevier. 466- 502.
- Scott, P. (2007). *Sheep Medicine*. Manson Publishing. 125-132.
- Lewis, C.J. (2007). Clostridial diseases. In *Diseases of Sheep*, 4th edition. Blackwell Publishing. 157-167.
- Sargison, N. (2008). *Sheep Flock Health: a planned approach*. Blackwell Publishing. 262-274.
- Songer, J.G. (2009). Clostridial enterotoxemia. In *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice*. Saunders. 62-64.
- Winter, A.C. & Hindson, J.C. (2002). *Manual of Sheep diseases*, 2nd edition. Blackwell Publishing. 214-218.
- Winter, A.C. & Clarkson, M.J. (2012). *A handbook for the sheep clinician*. 7th edition. Cabi Publishing. 89-93.
- Matthews, J. (2009). *Diseases of the goat*, 3rd edition. Wiley-Blackwell. 324 – 326.
- Smith, M.C. & Sherman, D.M. (2009). *Goat Medicine*, 2nd edition. Wiley-Blackwell. 406-412.
- Smith, B.P. (2009). *Large Animal Internal Medicine*, 4th edition. Mosby-Elsevier. 870-874
- Anonimo (2010). Clostridial Diseases. In *The Merck Veterinary Manual*, 10th edition. Merck & CO. 548-560.
- Radostitis, O. M., Gay, C.C., Hinchcliff, K. W. & Constable, P. D. (2007). *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. Saunders Elsevier. 821-846.