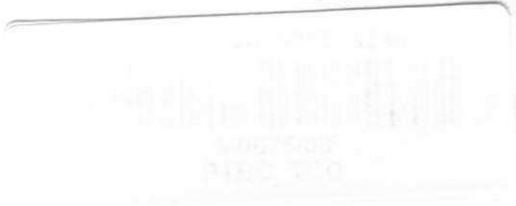


UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

RODRIGO ELOI MALTA RIBEIRO

TOXEMIA DA PRENHEZ
ASPECTOS CLÍNICOS DA ENFERMIDADE

PATOS – PB
ABRIL de 2008



RODRIGO ELOI MALTA RIBEIRO

TOXEMIA DA PRENHEZ
ASPECTOS CLÍNICOS DA ENFERMIDADE

Monografia apresentada ao Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Campina Grande em cumprimento às exigências, como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

Orientadora: Prof^ª Dr^ª. Sara Vilar Dantas Simões

PATOS -PB
ABRIL DE 2008



Biblioteca Setorial do CDSA. Maio de 2022.

Sumé - PB

FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL DO
CAMPUS DE PATOS - UFCG

R484t
2008

Ribeiro, Rodrigo Eloi Malta.

Toxemia da prenhez: aspectos clínicos da enfermidade. /
Rodrigo Eloi Malta Ribeiro. - Patos - PB: CSTR, UFCG, 2008.
22p.

Orientador(a): Sara Vilar Dantas Simões.

Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Centro de
Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina
Grande.

1 – Toxemia da prenhez – pequenos ruminantes - Monografia. I
– Título.

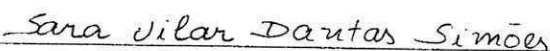
CDU: 618.3 - 008.6:619

RODRIGO ELOI MALTA RIBEIRO

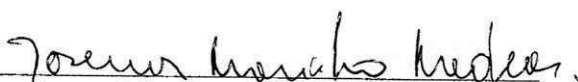
TOXEMIA DA PRENHEZ
ASPECTOS CLÍNICOS DA ENFERMIDADE

APROVADA EM/...../.....

BANCA EXAMINADORA


Profª Drª Sara Vilar Dantas Simões
Examinador I


Profº Msc Eldine Gomes de Miranda Neto
Examinador I


Msc Josemar Marinho
Examinador II

PATOS -PB
ABRIL DE 2008

RODRIGO ELOI MALTA RIBEIRO

TOXEMIA DA PRENHEZ
ASPECTOS CLÍNICOS DA ENFERMIDADE

APROVADO EM//

EXAMINADORES:

Profª Drª Sara Vilar Dantas Simões

Profº Msc Eldinê Gomes de Miranda Neto

Msc Josemar Marinho

PATOS -PB
ABRIL DE 2008

DEDICATÓRIA

A MINHA MÃE MÁRCIA ANDRÉA ELOI MOURA RIBEIRO

Que de todo coração viveu para sua família e para fazer o bem, e que durante toda a sua vida fez todo o possível, para que eu conseguisse chegar até aqui; Trabalhou o quanto pode, sempre me incentivou, escutou os meus problemas e nos momentos mais difíceis me apoiou sem hesitar. “Mainha” queria que a senhora estivesse aqui para compartilhar esse momento comigo, pois a senhora sempre foi o meu pilar de sustentação e o meu maior exemplo de pessoa, mulher, esposa e mãe, que eu pude ter ao meu lado até os seus últimos momentos; Dedico tudo o que consegui a senhora e deixo a promessa que vou chegar além, pois tenho agora duas grandes pessoas que me guiam e me iluminam lá do céu, a minha mãe e o meu Deus todo poderoso. Obrigado meu Deus, por ter me dado o prazer na terra de ter a melhor das mães.

In memória

AGRADECIMENTO

Em primeiro lugar agradeço a Deus todo poderoso, pois é nele que deposito toda a minha fé e esperança e é graças a ele que me dá a força que necessito para conquistar meus objetivos.

Agradeço ao meu pai Belarmino Júnior Malta Ribeiro, que sempre me orientou e me ensinou que para conseguirmos vencer a batalha diária da vida é necessário trabalho duro, perseverança e honestidade; E por ter me dado condições de seguir com meus estudos até a realização deste sonho de me tornar um médico veterinário. A minha irmã Marcela e o meu irmão Rômulo, que tanto me deram forças para seguir em frente, e me ensinaram que a vida é feita de barreiras e que com a ajuda dos irmãos fica muito mais fácil de derrubá-las. A minha avó Irece, sogro Emir e sogra Tânia, tios José Eugênio, Efigênio e tia Andrelly, cunhados e cunhadas, que sempre estiveram prontos para me ajudar e me ensinaram o verdadeiro significado da palavra família.

A minha esposa Kallyna eo meu filho Rodrigo, ela que é a minha maior incentivadora, e que sempre está ao meu lado me dando forças, e sem ela não teria conseguido vencer; e ao meu filho, que é a pessoa que mais amo neste mundo, e foi através do seu nascimento que pude ver como podemos ser pessoas melhores, e é para o bem deles que vou lutar todos os dias de minha vida.

A minha Orientadora Prof^a.Dr^a. Sara Vilar Dantas Simões, que imediatamente aceitou o desafio de me orientar, e que com sua paciência, calma e destreza, conseguimos chegar a um bom resultado, apesar das dificuldades.

Meus agradecimentos e pedidos de desculpas a todos os professores, em especial a Eldinê Miranda, Pedro Izidro, Gildenor, Josemar Marinho, Norma Lúcia, Carlos Penã, Almir, Sônia Lima e Solange Absalão, enfim, a todos que me ensinaram tudo o que eu sei, e que vou utilizar durante toda a minha vida como profissional e como cidadão; A todos meu muito obrigado.

Aos meus amigos e colegas, que tive o prazer de conhecer, conviver e aprender, durante esses cinco anos de curso, em especial aos meus amigos irmãos, Vamberto Sisernando (Betão), Paulo Trigueiro (Pop's), Caio Galtieri (Gal), Hudson Saldanha (Maristelo), Cristian, Diógenes Gonçalves, Fábio Santos, Eduart Brito, Bruno Henrique (Bofe), Daniel Galvão ("Buneco"), Ari Venâncio, Otávio Lamartine (Bolinha), Carlos

Magno Azevedo, Alderson (Aldinho), Fernando Fernandes (Grosso), Érico(Salsicha), Alisson (Baixinho) dos quais levarei comigo muitas saudades e histórias para contar.

Por fim, é muito difícil agradecer a todos sem esquecer, inevitavelmente de alguém, mas aos que esqueci meu pedido de perdão e meus agradecimentos sinceros.

RESUMO

RIBEIRO, Rodrigo Eloi Malta, Toxemia da Prenhez: Revisão de Literatura, 22 pag. 2008. Monografia (Curso de Medicina Veterinária). Universidade Federal de Campina Grande, Patos-PB.

Esta revisão aborda diversos aspectos da Toxemia da Prenhez, dentre eles a etiologia, epidemiologia, os sinais clínicos, as medidas diagnósticas e os achados de necropsia. Ênfase especial foi dada aos aspectos de tratamento e profilaxia uma vez que o tratamento desta enfermidade na grande maioria das vezes não logra êxito e há necessidade de obter-se o maior o número de informações sobre como proceder diante de um surto ou casos isolados de Toxemia da Prenhez e principalmente como evitar a sua ocorrência.

PALAVRAS CHAVE: Ruminantes, Manejo gestacional, Cetose.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	10
2 REFERENCIAL TEÓRICO.....	12
2.1- EPIDEMIOLOGIA.....	12
2.2- PATOGENIA.....	13
2.3- ACHADOS CLÍNICOS.....	13
2.4- ACHADOS DE NECROPSIA.....	14
2.5- DIAGNÓSTICO.....	15
2.6- TRATAMENTO.....	16
2.7- PROFILAXIA.....	18
3- CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	20
4- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	21

1 INTRODUÇÃO

A toxemia da prenhez é uma doença metabólica de ruminantes, e acomete fêmeas submetidas a uma dieta inadequada no terço final da gestação (TAURINO et al., 2007). É de maior ocorrência em pequenos ruminantes por ser mais freqüente a prenhez com dois ou mais fetos. Esta enfermidade resulta de um equilíbrio metabólico negativo que leva a diminuição dos níveis de glicose no sangue e fígado e a intensa mobilização do tecido gorduroso, o que leva ao acúmulo dos corpos cetônicos (ácido acetoacético, acetona e ácido β -hidróxibutírico) nos tecidos e líquidos corporais (SMITH, 1993).

Segundo Riet-Correa et al., (2001) a condição de balanço energético negativo ocorre devido ao um aumento das necessidades de glicose no organismo, em decorrência da gestação, ou pela diminuição da ingestão de carboidratos. De acordo com Ortolani (1994) outros fatores também podem desencadear a enfermidade como a falta de exercícios, ou situações que levem a diminuição do apetite da fêmea como estresse, transporte e vacinações.

Para uma melhor compreensão de como o quadro de toxemia da prenhez se instala é necessária uma revisão sobre o metabolismo da glicose nos ruminantes, pois estes animais encontram-se mais vulneráveis a esta enfermidade devido as particularidades no metabolismo de carboidratos.

A maior parte da digestão dos carboidratos nos ruminantes é feita nos pré-estômagos por digestão fermentativa, e com isso quase nenhum carboidrato digerível penetra no intestino e para sofrer digestão glandular e ser absorvido como glicose. Tanto os polissacarídeos como os monossacarídeos são metabolizados no rúmen em ácidos graxos voláteis (acético, propiônico e butírico). Desta forma, os ruminantes estão em um constante estado de deficiência de glicose. Para conseguir se adaptar a essa situação eles utilizam a gliconeogênese, que é um eficiente sistema de produção e conservação da glicose (CUNNINGHAM, 1999).

Quando absorvido, uma parte do ácido propiônico é transformado em glicose no fígado. A conversão deste ácido em glicose é responsável por 50% do total de glicose necessário ao ruminante. Os aminoácidos alanina e aspartato são incorporados nas rotas bioquímicas glicogênicas e podem também serem usados como substrato para formação de glicose quando a dieta esta mal balanceada. As outras fontes de glicose são resultados do metabolismo do lactado no fígado e no rim (ORTOLANI, 1994).

Bioquimicamente a glicose é utilizada em número reduzido de órgãos tais como o cérebro, fígado, glândula mamária e rim, mas os tecidos fetais a usam como carboidrato

básico para seu desenvolvimento. Logo, quanto maior o número de fetos e no terço final da gestação, maior é a quantidade de glicose exigida pela fêmea e pelos fetos (ORTOLANI, 1994). O córtex da adrenal e retina são também tecidos que dependem da glicose, ou seja, não conseguem utilizar outra fonte de energia que não seja a glicose para o seu funcionamento (TAURINO et al., 2007).

As dietas ricas em proteínas favorecem a ocorrência de toxemia, pois levam a uma produção maior de ácido butírico no rúmen, reduzem a digestibilidade das rações e ainda fornecem os precursores adicionais da cetose na forma de aminoácidos cetogênicos (RADOSTITS et al., 2002).

A Toxemia da Prenhez vem sendo diagnosticada com frequência no Hospital Veterinário da UFCG e ocasiona graves prejuízos a exploração de pequenos ruminantes, pois a letalidade desta enfermidade é muito alta e frequentemente ocorre a morte das mães e fetos. Desta forma, este estudo tem como objetivo revisar alguns aspectos da etiologia, epidemiologia, e patogenia desta enfermidade para que esta seja mais rapidamente diagnosticada. Serão abordados também diversos aspectos do manejo referentes a profilaxia desta enfermidade.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1. EPIDEMIOLOGIA

A epidemiologia da toxemia da prenhez é bem característica e está intrinsecamente relacionada com um fator fundamental que é o manejo. É importante observar se os animais estão superalimentados ou subnutridos, se é primípara, se a gestação é gemelar ou de um feto bastante desenvolvido e se os animais passaram por restrição alimentar, troca brusca de alimentação ou algum tipo de estresse (confinamento de animais não acostumados, transporte, vacinação, mudança de ambiente, casqueamento, brincagem, etc.) no terço final de sua gestação (RIET-CORREA et al., 2001).

Schild (2004) afirma que a toxemia da prenhez acomete principalmente cabras gestantes bem nutridas submetidas a um sistema de criação intensivo e que tiveram curtos e súbitos períodos de restrição alimentar, principalmente por erros de manejo. A exposição à chuva, onde os animais passam mais tempo à procura de abrigo do que se alimentando, pode também aumentar a incidência da doença.

Em fêmeas prenhes superalimentadas e obesas, com uma alimentação rica em carboidratos, pode ocorrer hipoglicemia súbita, com um quadro drástico e imediato, em decorrência de fatores que levam a reação da adrenal e intensa mobilização de gordura para o fígado. Esta mobilização leva a uma esteatose hepática, diminui a gliconeogênese, inibe o apetite completamente e leva a altas concentrações de corpos cetônicos séricos.

A toxemia da prenhez em animais com baixos níveis nutricionais (cetose da desnutrição) ocorre em animais que não tem acesso a uma alimentação correta para suprir as suas demandas e dos seus múltiplos fetos (SCHILD, 2004). De acordo com Ortolani e Benesi (1989) o quadro de subalimentação ocorre geralmente quando o terço final da gestação coincide com os meses onde a pastagem está com sua pior qualidade (muita fibra e pouca energia e proteína). Também é freqüente encontrar esses casos juntamente com doenças caquetizantes como verminoses, linfadenites, pododermatites, perdas de dentes e pneumonias, que aumentam a necessidade de energia pelo conjunto fêmea-feto. Nesses casos a condição corporal da fêmea é crítico, muitas vezes inferior a 2,5 (escala de 0 a 5, onde 0 caquético e 5 obesa) podendo chegar até o grau 1.

2.2. PATOGENIA

É essencial que se conheça a patogenia da enfermidade para se ter uma melhor compreensão da toxemia da prenhez. Com o conhecimento da patogenia as medidas de tratamento e profilaxia da doença podem ser melhor implementadas.

O peso vivo do feto se apresenta como uma curva exponencial durante a gestação, onde atinge o seu valor máximo no último mês antes do parto, é nesse mês onde o requerimento de glicose, por Kg de peso metabólico, é de 5,4 vezes maior nos fetos do que na fêmea, o que aumenta muito a demanda por glicose (ORTOLANI E BENESI, 1989).

Quando ocorre a falta de glicose no organismo devido a uma maior demanda ou a diminuição da ingestão de carboidratos, outras vias de produção de energia são ativadas, e logo a concentração de oxalacetato vai estar baixa, uma vez que o oxalacetato está sendo requerido para produção de glicose. Ou seja como o animal está em hipoglicemia e a quantidade de oxalacetato é insuficiente, vai haver a oxidação incompleta dos ácidos graxos e, portanto, a formação de corpos cetônicos, que irão se acumular no sangue e vai acarretar em hipercetonemia (RIET-CORREA et al; 2001).

2.3. ACHADOS CLÍNICOS

Os sintomas são basicamente nervosos, ocorre elevada concentração do cortisol plasmático, hipoglicemia, acetonemia e cetonúria. Acidose metabólica, insuficiência renal e hepática são complicações secundárias e na maioria das vezes observadas na fase terminal da doença (TAURINO et al., 2007).

No início os animais se isolam do grupo e aparentam cegueira, permanecendo em estado de alerta, porém evitam se movimentar. Quando estimulados chocam-se contra obstáculos ou pressionam a cabeça contra objetos, apresentam constipação e fezes ressecadas. Com a evolução da doença apresentam tremores musculares principalmente da cabeça, sialorréia, contrações clônicas dos músculos cervicais, o que leva a uma dorso flexão ou desvio lateral da cabeça e torneio. Os tremores se espalham por todo o corpo, levando ao decúbito e convulsões tônico clônicas. Os animais permanecem em decúbito após as contrações, quando se levantam apresentam incoordenação e tornam a cair. Os animais enfermos podem ficar em decúbito permanente de 3-4 dias após o início dos sinais clínicos,

entrar em depressão profunda e morrer. O curso clínico é curto variando de 2-7 dias, sendo mais rápido nos animais muito gordos. (RIET-CORREA, 2001; RADOSTITS et al., 2002).

A sintomatologia depende do estado nutricional do animal, sendo 10-15 dias para animais subnutridos e 3-8 dias para cabras com boa condição corporal ou obesas (Ortolani, 1994). Os sintomas neurológicos tremores, opistótono, incoordenação, ambulação em círculos e ranger de dentes precedem à depressão terminal (SMITH, 1993; RIET-CORREA et al., 2001).

Ortolani (1985) descreve as alterações nervosas de acordo com o local afetado pela falta de glicose. Quanto mais exigente em glicose o local do sistema nervoso central mais rápido e intensamente ele é afetado. Assim, o primeiro local a ser afetado é o córtex cerebral, sendo responsável pelo aparecimento da depressão da consciência, observada pela falta de respostas aos estímulos provocados, ausência de reação ao meio ambiente, surdez cortical, cegueira, hiporexia ou anorexia. Logo após o cerebelo é acometido surgindo distúrbios de balanço e postura, cambaleios laterais e movimentos de rotação. O último local afetado é o diencéfalo, responsável pela mímica de mastigação e ranger dos dentes.

Pode existir uma recuperação temporária quando ocorre a morte do feto, porém a recidiva é inevitável uma vez que ocorre toxemia devido a decomposição fetal no útero (RADOSTITS et al., 2002).

2.4. ACHADOS DE NECROPSIA

Riet-Correa et al. (2001) descreve que o fígado de animais mortos por Toxemia da Prenhez apresenta-se amarelado, e os achados histopatológicos são caracterizados por uma marcante degeneração gordurosa dos hepatócitos. Nos demais órgãos não são observadas lesões de significado patológico. (SMITH, 1993).

Os animais mortos por toxemia da prenhez apresentam um fígado gorduroso, friável e, as cabras geralmente estão desidratadas, com evidências de constipação e os seus úteros geralmente contém mais de um feto em vários estágios de decomposição (RADOSTITS et al., 1983; SANCHES, 1985).

Ortolani e Benesi (1989) identificaram em necropsias mais de um feto que geralmente é bem desenvolvido e relativamente bem conservado. Os fetos em sua maioria estão sem recobrimento piloso. Nas fêmeas subnutridas a gordura perirenal e da base do coração encontram-se substituídas por edema gelatinoso (metabolização das gorduras). Já nas

supernutridas os teores de gordura nesses órgãos ultrapassam 3% a 5% de matéria seca, que são considerados normais. Estes autores também se referiram a rins de coloração esbranquiçada e adrenais congestionadas e hipertrofiadas.

Ortolani (1994) relatou grande quantidade de tecido gorduroso na cavidade abdominal nos animais obesos e pouca quantidade de gordura nos subnutridos, conteúdo ruminal ressecado, amarelado e com odor acético. Repleção aumentada dos vasos mesentéricos e pulmões com congestão hipostática. Nos animais subnutridos foi constatado um abomaso repleto de conteúdo de cor amarronzada, de pH 6,0 e grande quantidade vermes adultos de *Haemonchus contortus* e vários nódulos de *Oesophagostomum sp* na serosa do intestino grosso.

Hiepe (1972) encontrou uma degeneração do miocárdio, adipose renal e degeneração gordurosa do córtex das cápsulas adrenais e infiltração adiposa e degeneração hepática.

2.5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico deve ter por base a anamnese (informações sobre a alimentação e o manejo das fêmeas prenhes), a sintomatologia clínica, o curso da enfermidade, achados laboratoriais e de necropsias.

De acordo com Riet-Correa et al. (2001) o diagnóstico pode ser dado através da epidemiologia, sinais clínicos e a determinação de corpos cetônicos na urina ou soro sanguíneo do animal.

A avaliação do manejo nutricional das fêmeas gestantes é indispensável para se concluir o diagnóstico da doença, assim como os sinais nervosos. Também é muito importante para se diagnosticar a enfermidade realizar o exame de glicose sanguínea, onde os animais enfermos apresentam glicemia abaixo de 30mg/dl, sendo 50mg/dl a glicemia normal (TAURINO et al., 2007)

Radostits et al. (2002) comenta que o diagnóstico é positivo para as cabras prenhes com sintomatologia nervosa e morte em 6-7 dias, com histórico de alterações de manejo ou outros fatores que possam ter desencadeado o estresse. Os achados na patologia clínica incluem hipoglicemia, acetonemia, cetonúria e em alguns casos aumento dos ácidos graxos livres no plasma.

O diagnóstico diferencial é feito com a hipocalcemia, listeriose, abscesso cerebral e raiva, pois todas essas enfermidades apresentam sintomatologia nervosa. (TAURINO et al., 2007).

Para Kaneko et al. (1997) o diagnóstico pode ser feito através da detecção de acetona e de acetoacetato na urina, que é feito através da prova de Rothera, utilizando o nitroprussiato de sódio como reativo. Esta prova é realizada com o uso de fitas ou tabletes comerciais e é bem prática, com a resposta dentro de um minuto. Sua sensibilidade mínima é de 0,5 mM e a prova é considerada semi-quantitativa, classificada de 0-4 cruces.

Moreno et al. (1997) afirma que na Toxemia da Prenhez a eliminação de corpos cetônicos na urina é extremamente alta chegando às vezes a atingir até 12 mM. A detecção de níveis superiores a 1 mM (8mg/dl) é sugestiva de Toxemia da Prenhez em animais portadores de dois fetos.

Hiepe (1972) declara que a quantidade de acetona urinária varia de 10mg% a 300 mg% e o nível de corpos cetônicos séricos estão elevados. A glicemia está baixa oscilando entre 10mg% a 30 mg%; O pH urinário pode sair da faixa norma de alcalinidade em torno de 7,8 – 8,4 e chegar a 5,0.

2.6. TRATAMENTO

A doença é altamente fatal, então para que o tratamento tenha algum êxito deve ser feito no início dos sinais clínicos em estágios avançados, a condição é irreversível. Utiliza-se a aplicação de 5-7 g de glicose por via endovenosa, acompanhada de solução isotônica de bicarbonato de sódio ou solução de ringer lactato. Em fêmeas de alto valor zootécnico a retirada do cordeiro por cesariana ou a indução hormonal do parto pode ser feita para garantir a sobrevivência da mãe (RIET-CORREA et al., 2001)

Smith (1993) também considerou que o tratamento logo após o início dos sintomas e a retirada dos fetos como essencial para que ocorra reversão do quadro de toxemia da prenhez. Essa retirada dos fetos é a etapa de maior importância, podendo ser feita através da indução do parto ou por operação cesariana. Para a indução ele recomenda a dexametasona na dose de 10mg ou a PGF2 α na dose de 10 μ g. A cesariana pode ser feita quando o valor econômico do animal justifica essa operação ou quando não há tempo para a indução. Aconselha também após a retirada do feto o uso de 250 a 500ml de glicose a 10-20%, via endovenosa, e depois o gotejamento lento de glicose a 5-10% também via endovenosa; A vitamina B é usada para

tentar estimular o apetite, e transfaunação do líquido ruminal serve para tentar promover a ingestão voluntária de alimento e estimular a motilidade ruminal. A cianocobalamina (vitamina B12) e a biotina são indicadas como adjuvantes para a glicogênese. O uso de propileno glicol em excesso pode agravar a acidose já existente e causar diarreia.

Taurino et al. (2007) aponta a interrupção da gestação, como uma alternativa de estabilizar o quadro clínico, pois diminui a absorção da glicose pelo feto e permite que sejam restaurados os níveis de glicose no organismo materno, porém essa alternativa deve ser utilizada em último caso, apenas quando os tratamentos orais e parenterais não resolverem.

Ortolani (1994) dividiu o tratamento em três etapas, visando a homeostasia corporal. A primeira etapa é o combate a hipoglicemia, com a administração de glicose oral, que levará ao fechamento da goteira esofágica nos animais, facilitando a absorção contínua e prolongada de glicose pelo intestino delgado. A segunda etapa é a diminuição de drenagem de glicose, através de cesariana, porém esta cirurgia pode levar a morte dos fetos e perda da matriz. A última etapa é a redução da cetogênese, com o tratamento a base de insulina e esteróides, mas os resultados são incertos.

Sanches (1986) afirma que em casos avançados, a recuperação é rara, então quanto mais precocemente for o diagnóstico e o tratamento, mais rápida será a recuperação do animal. O tratamento apenas com a glicose não dá resultados positivos, devido sua aplicação ser descontínua. Então o uso de 200 a 400ml de glicose a 40%, via endovenosa, juntamente com 600ml de propilenoglicol, via oral, por 5-9 dias, quando realizado no início da doença oferece bons resultados.

Noé (1984) recomenda a administração de 125ml de glicerina diluídos em 125ml de água, via oral. Este tratamento deverá ser acompanhado de um equilíbrio da dieta do animal.

Marques (1994) sugere a administração, via oral, 50ml de uma solução contendo: 15gr de propionato de sódio, 25ml de propilenoglicol, em 100ml qsp de excipiente, BID para cabras que se apresentam apáticas e sem apetite. Hiepe (1972) afirma que o tratamento responde as necessidades de glicose existentes no animal. Para isso se utiliza glicerina (60gr/dia) via oral e solução de glicose a 5-10%, entre 250 a 500ml, via subcutânea. O melaço oferece bons resultados (0,3 a 0,75 litros/dia). As matrizes de alto valor zootécnico podem ser tratadas com preparados de ACTH e corticóides. Recomenda-se ainda a interrupção da gestação e a prática de exercícios diários pela fêmea, se possível, o alimento deverá ser oferecido ao ar livre.

Sanches (1984) aconselha o tratamento com 50 a 100ml de solução de gluconato de cálcio a 20 a 30%, via endovenosa. Ortolani e Benesi (1989) constataram que nos animais em

que o tratamento foi feito nos estágios mais avançados da doença, não foram obtidos resultados satisfatórios. Esse tratamento se constitui da administração de 200ml de glicerina por dia, via oral, e injeções de glicose a 20% por via endovenosa.

Ortolani (1985) afirma que para um tratamento eficaz deve-se fazer a associação de soluções de glicose a 60%, via subcutânea (2,5ml/kg, BID) e/ou soluções de glicose a 25%, via endovenosa (250-500ml, BID), como tratamento de choque. Juntamente com os precursores da glicose: glicerol (glicerina líquida 150-200ml/dia, BID) ou propilenoglicol (200ml/dia, BID), via oral, para a manutenção dos níveis glicêmicos.

2.7. PROFILAXIA

Devido a alta letalidade da enfermidade é muito importante a prevenção, que é obtida com ajustes no manejo.

Silva e Silva (1983) recomendam o uso de maternidade, para acolher as cabras prenhes. Com isso elas poderão receber um tratamento especial, com um fornecimento de ração adequada e um ambiente sem estresse (evitando, mudanças bruscas de alimentação, casqueamento, transporte e manipulações intensas individuais ou em grupos).

Ortolani (1985) aconselha que o alimento oferecido tenha uma maior palatabilidade, já que a diminuição da ingestão é causada devido à compressão do rúmen pelo útero gravídico. A ração deverá ser de boa qualidade e os nutrientes equilibrados. Para que não ocorra superalimentação, deverá ser feito um controle da quantidade de ração, nos três primeiros meses, aumentando gradualmente até o parto.

Ortolani e Benesi (1989) indicam nos casos de cabras de alto valor zootécnico a ultrasonografia para se confirmar e averiguar o número de fetos, de forma que as fêmeas possam ser separadas de acordo com o número de fetos e ajustar a quantidade de concentrado que vai ser ingerida, nas seis últimas semanas antes do parto. Ressaltam também a importância de exercitar as fêmeas gestantes, pois a atividade eleva a produção de glicose e diminui a formação de corpos cetônicos. A avaliação da condição corpórea da cabra aos 60°, 90°, 120° e 135° dias de prenhez também é extremamente importante na profilaxia da enfermidade. Uma fêmea corretamente manejada deverá ter nesses períodos respectivamente um escore 3,0, 2,5, 3,0 e 3,0. Se alguma cabra não estiver dentro destes padrões correções nutricionais devem ser efetivadas. Neste tipo de avaliação as fêmeas são classificadas como magras, gordas e normais, sendo as magras e gordas merecedoras de um tratamento especial.

Riet-Correa et al. (2001) recomenda uma melhoria no quadro nutricional das cabras na metade final da gestação, mesmo que para isso tenha que restringir a alimentação no período anterior. O estresse desses animais deve ser evitado no terço final da gestação, sendo oferecido um ambiente tranquilo e uma alimentação adequada.

Para Radostits (2002) os dois últimos meses são de grande importância, e nesse período deve ser oferecido 250 g/dia de um concentrado com 10% de proteína que será aumentado para 1Kg nas duas últimas semanas antes do parto, o que confere uma boa proteção. Em rebanhos bem alimentados onde as cabras fazem pouco exercício, é necessário que as coloquem para pastejar durante meia hora ou uma hora por dia, de modo que sejam incentivadas a consumir verde.

Ortolani e Benesi (1989) alertam que fêmeas superalimentadas, com rações energéticas durante toda a gestação especialmente no terço final, e que são estabuladas e não fazem exercícios físicos deve ter a ingestão de nutrientes reduzida lenta e gradualmente, para se evitar o estresse. Essa redução deve ser feita em torno de 20% a 30% de nutrientes energéticos, juntamente com um programa de exercícios físicos para redirecionar e orientar o metabolismo do animal e queimar calorias. Uma forma fácil de estimular essa prática é colocar as fêmeas em um piquete mais longo onde o cocho de sal deverá ficar no extremo oposto do cocho de água, forçando o animal a caminhar no mínimo 2 Km por dia. Essa prática aumenta a gliconeogênese em 83% , o que permite o repasse de glicose para o feto, e diminui a cetogênese em 16%.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A principal causa da ocorrência do quadro de toxemia da prenhez é a falha de manejo, em especial o manejo nutricional das fêmeas prenhes. É importante salientar que a condição corporal não interfere na instalação da TP, uma vez que foi visto a ocorrência em animais supernutridos como também nos subnutridos.

Devido às necessidades energéticas serem elevadas no terço final da gestação dos pequenos ruminantes com gestação múltipla, haverá uma predisposição maior em desenvolver a doença, se o alimento ofertado for de baixa qualidade, pouca quantidade ou desbalanceado, desta forma não serão supridas as quantidades energéticas necessárias ao conjunto matriz-feto.

Existe ainda muita discussão em volta do tratamento para a toxemia da prenhez, porém foi observado que para um melhor resultado ao tratamento utilizado deve-se diagnosticar a doença o mais precocemente possível.

A melhor forma de se evitar a toxemia da prenhez ainda é a prevenção. Portanto a utilização de medidas preventivas são essenciais à redução da ocorrência da doença, onde pode se destacar a adoção de um manejo mais adequado para que possam suprir as necessidades nutricionais das fêmeas gestantes.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CUNNINGHAM, J.G; **Tratado de Fisiologia**. 2º edição, Rio de Janeiro: Guanabara Koogans; 1999. 528 págs.

HIEPE, T. **Enfermedades de la oveja**. Zaragoza: Acribia, 1972. 393p. p.21-23.

ORTOLANI, E. L.; BENESI, F. J. Ocorrência de toxemia da prenhez em cabras(*Capra hicus*, L) e ovelhas (*Ovis Áries*, L) criadas no estado de São Paulo,Brasil. **Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP**, São Paulo, v.26, n.2, p. 229-234, 1989.

ORTOLANI, E. L. Doenças carenciais e metabólicas em caprinos: urolitíase e toxemia da prenhez, IN: **ENCONTRO NACIONAL PARA O DESENVOLVIMENTO DA ESPÉCIE CAPRINA**, 3, 1994, Jaboticabal. **Anais...** Jaboticabal: UNESP, 1994. 197p.

ORTOLANI, E. L. **Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes: Como Reconhecê-la e Evitá-la**. Disponível em: < <http://br.monografias.com/trabalhos901/toxemia-prenhes-ruminantes/toxemia-prenhes-ruminantes2.Shtml>> Acessado em: 15/01/2008.

ORTOLANI, E.L. **Diagnóstico doenças nutricionais e metabólicas por meio de exames de urina em ruminantes**, 91-102. **Anais do I Simpósio da Patologia Clínica Veterinária da Região Sul do Brasil, Porto Alegre, RS**. 2003; Disponível em: <<http://www6.ufrgs.br/bioquímica/extensão/spcv2003.pdf#page=87>> Acessado em: 08/01/2008.

RADOSTITS, O. M *et al*. **Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos**. 9º edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogans, 2002. 1737 págs.

RIET-CORREA, F *et al*. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. 2º Edição, São Paulo: Varela, 2001. Vol 2. 573 págs.

SANCHES, L. N. Alguns aspectos da toxemia da gestação em ruminantes. In: **SIMPÓSIO NACIONAL DE REPRODUÇÃO ANIMAL**, 6, 1985, Belo Horizonte. **Anais...**Belo Horizonte: Fundação Cargill, 1986. p.1-22.

SANCHES, L. N. Manejo alimentar. In: **Criação de cabras Leiteiras**. Brasília: EMBRATER, 1984, p. 85-243, 244p.

SICA NOÉ. **Les maladies des chèvres et leurs traitements**. 4.ed. Ramboillet: Service Technique NOÉ, 1984. 139p. p.77-83.

SILVA, A. E. D. F.; SILVA, M. U. D. **Possíveis causas de aborto em caprinos, diagnóstico, tratamento, profilaxia**. Sobral: EMBRAPA—CNPc, 1983a. 11 p. (*Comunicado Técnico*, 12).

SILVA, A. E. D. F.; SILVA, M. U. D. **Conceitos de higiene no manejo perinatal da criação caprina**. Sobral: EMBRAPA—CNPc, 1983b. (*Comunicado Técnico*, 8).

SHILD, A. L, **Cetose em Ruminantes**, UFPE. Disponível em: <<http://www.grupocultivar.com.br/artigo.asp?id=357>> Acessado em: 06/01/2008.

SMITH, B.P. **Tratado de Medicina Veterinária Interna de Grandes Animais: Moléstias de Equinos, Bovinos, Ovinos e Caprinos**. São Paulo: Manole, 1993. Vol.1 e 2. 1º. 900 e 1738 págs.

TAURINO, V. F *et al*, **Toxemia da Prenhez**. 2007; Disponível em: <<http://www.portalovinos.com.br/mat.php?!d=15>> Acessado em: 21/01/2008.