

TOXEMIA DA PREENHEZ EM CABRA (*CAPRA AEGAGRUS HIRCUS*) DA RAÇA SAANEN - RELATO DE CASO

TOXEMIA OF PREGNANCY IN GOAT (*CAPRA AEGAGRUS HIRCUS*) OF THE SAANEN BREED - CASE REPORT

Polyanne M da Silva¹; Daniela MV Ferrer²; Alfredo Artur Pinheiro Junior²; Felipe SC Leal³; Marcos Vinícius D Rosa²; André V Martins²

RESUMO

A toxemia da prenhez é um distúrbio metabólico, acometendo tanto caprinos quanto ovinos, principalmente, no final de gestações múltiplas, causada por um manejo nutricional inadequado. Este trabalho vem relatar um caso de toxemia da prenhez em uma cabra (*Capra aegagrus hircus*) no final da gestação, avaliando os procedimentos de diagnóstico e tratamento utilizado durante o período de internação do animal. O animal, faltando 15 dias para o parto, chegou à Clínica de Bovino de Garanhuns da UFRPE, apresentando temperatura de 40,5°C, exicose grau II, pelos opacos e secos, FR 36 mpm, FC 76 bpm, capilares injetados, rúmen hipomotílico e fetos sentidos no contragolpe. Os resultados para a glicemia, o betahidroxibutirato e o ph da urina foram 32,35 mg/dL, 5,5 mmol/L, e 5, respectivamente. Foi iniciado o tratamento com 2L de fluido ruminal, 2L de solução glicosada 5% IV, 1L de solução de bicarbonato IV, 30 ml de propilenoglicol VO e 7 ml de cloridrato de levamisol 5% VO. No segundo dia foi aplicado 50 ml de cálcio injetável IV, 30 ml VSC e 3 ml de dexametasona IV, para trata uma dispnéia respiratória. Após a análise dos exames laboratoriais e do estado físico do animal foi aplicado 300 ml de solução glicosada 10% IV, 1L de solução de bicarbonato IV e 30 ml de propilenoglicol VO. Um dia antes do parto foi administrada 200 ml de solução fisiológica IV, substituindo as soluções de bicarbonato e glicosada. Após o parto, o animal recebeu alta junto com seus filhotes.

Palavras-chave: Toxemia de prenhez. *Capra aegagrus hircus*. Caprino.

ABSTRACT

Pregnancy toxemia is a metabolic disorder, affecting both goats and sheep, especially at the end of multiple pregnancies, caused by inadequate nutritional management. This paper reports a case of pregnancy toxemia in a goat (*Capra aegagrus hircus*) at the end of pregnancy, evaluating the diagnostic and treatment procedures used during the period of hospitalization of the animal. The animal, with 15 days for delivery, arrived at the cattle clinic of Garanhuns of UFRPE, presenting temperature of 40.5 ° C, exicosis grade II, opaque and dry fur, RR 36 mpm, HR 76 mpb, injected capillaries, hypomotile rumen and fetuses senses in the counteragolpe. The results for blood glucose, beta-hydroxybutyrate and urine pH were 32.35 mg/dL, 5.5 mmol/L, and 5, respectively. Treatment with 2L of ruminal fluid, 2L of 5% glucose solution IV, 1L of bicarbonate solution IV, 30 ml of propylene glycol orally and 7 ml of hydrochloride levamisole 5% orally was initiated. On the second day, were applied 50 ml of injectable calcium IV and 30 ml SC and 3 ml of dexamethasone IV to treat respiratory dyspnea. After analysis of laboratory tests and physical status of the animal were applied 300 ml of 10% glucose solution IV, 1L of bicarbonate solution IV and 30 ml of propylene glycol orally. One day before giving birth, was administered 200 ml of saline solution IV, replacing the bicarbonate and glycoside solutions. After childbirth, the animal was discharged along with its cubs.

Keywords: Pregnancy Toxemia. *Capra aegagrus hircus*. Caprine

INTRODUÇÃO:

No Brasil, o rebanho de caprinos e ovinos, gira em torno de 26 milhões de cabeça. No Nordeste está a maior concentração de caprinos, cerca de 90% do

rebanho brasileiro, estando localizado o maior rebanho na Bahia, com cerca de três milhões de cabeças. Porém, o rendimento da produção nesse

estado possui um baixo rendimento, uma vez que, as produções são, em sua maioria, para subsistência.

¹ Graduanda do curso de Medicina Veterinária do UNIFESO – polyannemartins.vet@hotmail.com

² Docente do curso de Medicina Veterinária do UNIFESO – danielaferre@unifeso.edu.br

³ Médico Veterinário – scl.felipe@hotmail.com

Outrora, no Sul do país, está concentrado o maior rebanho ovino do Brasil, de modo que a realidade da atividade produtiva é consideravelmente melhor. O baixo rendimento produtivo da maioria dos rebanhos de pequenos ruminantes está associado à oferta de forrageira no período, o potencial produtivo dos animais, e o manejo alimentar inadequado, descontrole reprodutivo e falta de manejo sanitário, levando a mortes consideráveis dentro da produção e retardo do desenvolvimento dos animais sobreviventes (1). A toxemia da prenhez é uma doença que ocorre no terço final de gestações múltiplas, caracterizada por hipoglicemia, cetose e acidose metabólica, podendo aparecer sintomatologia nervosa e digestiva, levando com certa frequência o animal a óbito (2,3). O balanço energético negativo no final da gestação de ovelhas e cabras é a principal causa da toxemia da gestação nestes animais (4,5). Isto ocorre devido à dificuldade nos animais acometidos de terem uma gliconeogênese efetiva que supra a exigência de glicose demandada pelo desenvolvimento do feto e as necessidades da mãe, o que resulta na hipoglicemia e no aumento dos níveis de cetonas (5,6). O período gestacional de cabras e ovelhas gira em torno de 147 dias, onde nos 90 primeiros dias, o crescimento fetal é de, aproximadamente 30%, já no terço final, 70% a 85%, tendo os últimos quarenta e cinco dias como o período de maior desenvolvimento do feto. Por isso, observa-se no período final da gestação uma demanda maior de energia, o que pode causar o aparecimento da doença, pois muitas vezes ocorre a dificuldade do animal em repor esta perda de energia (7,8). As causas da toxemia da gestação são variadas, podendo ser dividida de acordo com o fator causador da enfermidade. A toxemia da gestação primária é associada a um problema nutricional e um jejum momentâneo, além de condições de manejo que causa estresse no animal no final da gestação. A toxemia da gestação da ovelha e/ou cabra gorda, onde por conta do tamanho do útero gravídico e a compressão da gordura intra-abdominal no rúmen, acontece a diminuição da alimentação voluntária do animal, podendo ter hipocalcemia por consequência. A toxemia da gestação por inanição é a menos comum, e ocorre, principalmente, nas criações extensivas sem suplementação, mas também pode ocorrer por conta de manejo nutricional que não seja suficiente para suprir as necessidades do animal. A toxemia da gestação secundária ocorre por consequência de alguma enfermidade primária que levou o animal a reduzir a ingestão alimentar (5,6,9). A toxemia da gestação tem incidência maior em ovelhas com mais de um feto nas 2 a 4 semanas de gestação e em cabras com três fetos ou mais (10). A toxemia da prenhez é um

desequilíbrio metabólico que se caracteriza por uma hipoglicemia e hiperketonemia, consequentes de um balanço energético inadequado. Para compensar a deficiência nutricional, o organismo do animal começa a degradar gordura corporal e essa degradação resulta em produtos tóxicos, que são as cetonas (corpos cetônicos) (4). Os sintomas serão, principalmente, de cunho neurológico (11). A toxemia da prenhez apresentará como sinais clínicos anorexia, ranger de dentes, lesões encefálicas, “olhar para as estrelas” (opistótomos em pé), decúbito, amaurose, apatia, incoordenação, coma e morte (8,12). A evolução dos sinais clínicos advém da origem etiológica, onde em animais com subnutrição, leva de 10 a 15 dias e bem alimentados ou supernutridos, de 3 a 8 dias (13). O diagnóstico da toxemia da prenhez é baseado no histórico e anamnese, exames físicos e exames laboratoriais, tanto de sangue, para pesquisa de beta-hidroxidobutirato (BHB), ácidos graxos não esterificados (AGNE) e glicose; e urina, para pesquisar os corpos cetônicos e o pH (5,12,14,15). A dificuldade do diagnóstico ocorre por conta da sintomatologia clínica ser tão inespecífica, e ressalta que o diagnóstico deve ser, principalmente, pelos níveis de concentração plasmáticas de beta-hidroxidobutirato (BHB) (16). Os níveis de beta-hidroxidobutirato (BHB), em animais não portadores da toxemia da prenhez, levemente desnutridos e portadores da doença, podem ser, respectivamente, 0,8mmol/L; 0,8-1,6 mmol/L e; 3 mmol/L (17,18). No estágio inicial da doença, pode-se utilizar a hipoglicemia no auxílio do diagnóstico laboratorial, porém o resultado pode ser limitado no transcorrer da doença, de modo que, de acordo com o tempo de decúbito, a glicemia apresentaria-se normal ou significativamente aumentado, caracterizando a morte fetal (13,18). Os níveis glicêmicos, nos animais em condições normais é abaixo de 50mg/dL e nos acometidos com a doença, 30 mg/dL (13). O hemograma dos animais doentes apresenta neutrofilia com desvio a esquerda, neutrófilos com granulações tóxicas, linfocitopenia. Já a urina, de caráter bastante ácido com pH por volta de <5,0, sendo o pH normal, 7,8 a 8,4 (5,13). O diagnóstico diferencial que deve ser feito para toxemia da prenhez são para hipocalcemia, listeriose, abscesso cerebral e raiva, de modo que essas doenças apresentam sintomas nervosos semelhantes aos da doença (11). O tratamento se baseia na correção do desequilíbrio eletrolítico e corrigir o desarranjo metabólico da glicose (19). O tratamento utilizado para tratar a toxemia da gestação é a administração de glicerol ou propilenoglicol, por via oral, que possui competência gliconeogênica intrínseca; glicose intravenosa, e em estágios avançados de gestação, por volta dos 135

dias, fazer a indução do parto com dexametasona ou betametasona (6, 13,20,21). O glicerol e o propilenoglicol são utilizados pela sua competência gliconeogênica intrínseca (22). A administração da glicose ou da dextrose tem por objetivo elevar a glicemia e tentar reduzir a mobilização das reservas do corpo (23). Como início do tratamento deve -se interromper a gestação, induzindo o parto ou mediante a uma cesariana, para que o quadro se instabilize e diminua o aporte de glicose que o feto demanda vindo da mãe. A indução do parto é feita nas ovelhas com 15 a 20 mg de dexametasona e nas cabras com 10 mg de dexametasona, ou também, com 10 µg de prostaglandina F_{2α} (10,11). Para o tratamento da acetonemia, utiliza-se 250 a 500 mL de glicose (10-20%), por via intravenosa, por gotejamento lento, também podendo fazer uma injeção única de dextrose 50% (100 a 250 mL), por via intravenosa e propilenoglicol 15 mL, duas vezes ao dia. Como tratamento de suporte, pode-se utilizar vitaminas do complexo B, com intuito de estimular o apetite, como a vitamina B12 (15 µg/animal, via intramuscular). Além de transfaunação de líquido ruminal (10). Como o tratamento não garante a recuperação do animal, principalmente levando em consideração a gravidade dos sinais clínicos, a prevenção e o diagnóstico precoce da doença se tornam muito importantes (11,24). O manejo nutricional correto é a chave para prevenção da doença. Os animais devem ser cobertos em boas condições corporais e com alimentação balanceada, com escore corporal ideal de 3,0 a 3,5 ou 2,5 a 3,0, de acordo com o ambiente em que vivem. Preconiza-se que os animais não sejam acasalados ou que os mesmos deem à luz, obesos ou com baixa condição corporal (24). Deve-se minimizar qualquer fator que seja estressante ao animal, bem como mudança brusca de dieta, transporte e parasitose para evitar o aparecimento da doença (13). O suporte de utilização da ultrassonografia no diagnóstico de gestação entre 45 a 90 dias possibilita a identificação de fetos gemelares, e com isso, o criador pode atentar as exigências nutricionais, evitando, assim, o aparecimento da doença (24). Dietas que contenham ionóforos, antibióticos e decoquinate, podem prevenir e controlar o aparecimento de toxemia da prenhez (9).

OBJETIVOS:

Este trabalho vem relatar um caso de toxemia da prenhez em uma cabra (*Capra aegagrus hircus*) no final da gestação, avaliando os procedimentos de diagnóstico e tratamento utilizado durante o período de internação do animal.

RELATO DE CASO:

O caso é sobre um caprino, fêmea, da raça Saanen, idade desconhecida, prenhe, com aproximadamente 50 kg, que deu entrada na Clínica de Bovino de Garanhuns da UFRPE, localizada no município de Garanhuns. Segundo o proprietário, o animal estava prenhe, faltando 15 dias para o parto. O mesmo relata que observou, quando o animal estava em decúbito lateral e aparentemente fazendo movimentos de contração abdominal, à presença de uma estrutura, que o mesmo não sabia explicar o que era sendo exposta pela vulva. Durante a anamnese o proprietário também relatou que o animal não estava se alimentando, demonstrando presença de anorexia. Este informou que animal era submetido ao manejo alimentar de silagem de milho, capim e concentrado, assim como, recebia farelo de soja, farelo de milho, farelo de algodão e consumia sal mineral específico para caprino. No exame clínico foi obtida a temperatura de 40,5°C, tendo exicose grau II, pelos opacos e secos, frequência respiratória de 36 mpm, frequência cardíaca de 76 bpm e capilares injetados. Com rúmen hipomotílico. O abdomen encontrava-se abaulado ventralmente e bilateralmente, provavelmente por conta da gestação. Foi confirmado quando a palpação, os fetos foram sentidos no contragolpe. Durante o exame não foi visualizado nenhum tipo de estrutura sendo exposta pela vulva, conforme o relato do proprietário. Por isso, não tinha como saber o que seria a estrutura descrita anteriormente na anamnese. Após o exame clínico, o animal ficou internado na clínica sob observação por sete dias, onde pariu no último dia de internação. O parto ocorreu em 06 de junho e nesse dia o animal ainda apresentou glicemia alta. Durante a internação do animal foi oferecido como alimentação o volumoso e concentrado, porém o apetite deste era caprichoso para o concentrado. O animal, algumas vezes, era solto para se alimentar de grama. Diariamente, este era submetido a exames clínicos de rotina, como ausculta cardíaca e respiratória, observação das mucosas oculares, avaliação dos graus de desidratação, observação de urina e fezes quando possível. Nos exames, o animal não mostrava resposta positiva ao tratamento e só se alimentava melhor, quando solto em piquete. A parição aconteceu no último dia de internação. O parto ocorreu em 06 de junho e nesse dia ainda apresentou glicemia alta. Quando solto para se alimentar de grama o animal iniciou trabalho de parto, onde pariu dois filhotes, recebendo auxílio apenas para o parto de um deles. Ambos nasceram com vida e saudáveis. Foi feito no quarto dia a coleta de sangue do animal para a realização de bioquímica sérica, o que revelou, no

aparelho portátil uma glicemia de 27 mg/dL. No exame laboratorial foi avaliado o plasma para pesquisa da glicemia, tendo obtido como resultados 32,35 mg/dL. Ainda no exame laboratorial, foi pesquisado o beta-hidroxiacetato, que revelou um resultado de 5,5 mmol/L, respectivamente. A urina também foi coletada para pesquisa de corpos cetônicos e pH. O resultado do pH da urina foi de 5,0. Já o resultado para os corpos cetônicos foi obtido o valor máximo de quatro cruzeiros (++++), de acordo a utilização de uma escala padrão de 1 (uma) a 4 (quatro) cruzeiros(+). Esses exames foram realizados diariamente até o dia da alta do animal. Os resultados obtidos nos exames para avaliação diária da glicemia e beta-hidroxiacetato (BHB) estão descritos na tabela 01. Avaliando os resultados dos exames e atentando para o aumento de corpos cetônicos, chegou-se a suspeita de toxemia da prenhez. Um dia antes de o animal obter alta foi realizado um hemograma e um exame coproparasitológico. O resultado do hemograma se apresentava dentro da normalidade dos valores de referência, não apresentando nenhuma alteração aparente. Entretanto, no exame coproparasitológico, foi observada fezes com aspectos fisiológicos, mas com presença de 11.400 opg de *Strongyloidea*. No dia em que o animal deu entrada na clínica não foi feito nenhum tipo de medicação. Entretanto, no dia seguinte, após a um novo exame clínico e a avaliação dos movimentos ruminais do animal, que apresentava hipomotilidade, foi administrado 2L/dia de fluido ruminal, por via oral, sendo feito o mesmo procedimento diariamente, até o dia em que o animal pariu. O fluido ruminal foi coletado de uma vaca fistulada, que recebia boa alimentação para garantir a

qualidade do mesmo. Neste mesmo dia foi iniciado o tratamento com administração de 2L de solução glicosada 5%, por via intravenosa, 1L de solução de bicarbonato, por via intravenosa e 30 ml de propilenoglicol, por via oral. Também, foi aplicado 7 ml de cloridrato de levamisol 5%, por via oral, sendo esse protocolo feito por dois dias, para tratamento da parasitose. No segundo dia, foi introduzido, 50 ml de cálcio injetável, por via intravenosa e 30 ml, por via subcutânea. Nesse mesmo dia, o animal apresentou um quadro respiratório de dispneia e por isso, foi administrado 3 ml de dexametasona, por via intravenosa. Após a análise dos exames laboratoriais e do estado físico do animal, foi estabelecido para o animal um protocolo de tratamento com 300 ml de solução glicosada 10%, por via intravenosa, 1L de solução de bicarbonato, por via intravenosa e 30 ml de propilenoglicol, por via oral, por dois dias. Um dia antes do parto, foi administrada 200 ml de solução fisiológica, por via intravenosa, em substituição as soluções de bicarbonato e glicosada, continuando com os demais medicamentos e volumes citados, anteriormente. Logo após o parto do animal foi administrado 0,5 ml de cloprostenol, por via intramuscular, para a expulsão dos restos placentários. No mesmo dia do parto, o animal junto com seus filhotes (figura 1) recebeu alta, não sendo prescrita nenhuma medicação para ser feita na propriedade, apenas que o proprietário tivesse uma atenção melhor ao manejo nutricional do animal, assim como de todos os animais da propriedade, principalmente, no período final da gestação.

Tabela 01: Resultados da glicemia utilizando aparelho portátil e exame laboratorial, além do beta-hidroxiacetato (BHB)

	Aparelho portátil (mg/dL)	Exame laboratorial (mmol/L)	BHB (mmol/L)
5° DIA	40	54,92	1,8
6° DIA	97	113,32	1,9

Figura 01- Cabra algumas horas depois do parto com os seus dois filhotes



Fonte: Clínica de Bovinos de Garanhuns/ UFRPE, 2019.

DISCUSSÃO:

O relato se trata de uma cabra da raça Saneen de idade desconhecida que deu entrada na clínica com sintomatologia semelhante a toxemia da prenhez, discordando do relato de Pearson e Mass (10), que dizem que a maior incidência da doença ocorre em ovelhas. O animal do relato apresentava-se no final do período gestacional, concordando com Resende et al. (7) e Costa e Silva (8), que afirmam que no final da gestação os animais são mais propensos ao aparecimento da doença, pois a demanda energética é maior e muitas vezes o animal tem dificuldade em manter essa necessidade energética. No exame clínico o animal apresentava glicemia alta, discordando de Firat e Özpınar (4), que dizem que a toxemia da prenhez é caracterizada por hipoglicemia, contudo, Machado (13) e Soares et al. (18) descrevem que a glicemia, em algumas situações, pode apresentar-se alta, sendo um indicativo de morte fetal, o que não aconteceu no caso em questão, onde o animal pariu dois filhotes saudáveis. Já no quarto dia de internação o animal apresentou a glicemia de 27 mg/dL, ou seja, o animal apresenta-se hipoglicêmico, concordando com o relato de Ortolani e Benesi (2) e Linzmeier e Avanza (3) que dizem que a hipoglicemia é uma característica da toxemia da prenhez, além de estar dentro do valor de referência dos animais acometidos pela doença, citado por Machado (2014), que é de 30 mg/dL. Neste relato o animal apresentou valores para o Betahidroxibutirato (BHB) de 1,8 mmol/L no 5º dia e 1,9 mmol/L no 6º dia, discordando do relato de Andrews (14) e Sargison (24) que

dizem que aos valores do BHB para animais acometidos com a doença são 3 mmol/L. O hemograma do animal apresentou valores dentro da normalidade, discordando com o relato de Radostits et al. (5) e Machado (13) que afirmam que o hemograma de animais acometidos pela toxemia da prenhez apresentam neutrofilia com desvio a esquerda, neutrófilos com granulações tóxicas, linfocitopenia, porém, o pH da urina no valor 5,0, está de acordo com o que os referidos autores relataram, que foi exatamente 5,0. Como tratamento inicial do animal neste relato foi administrado 2 mL de fluido ruminal, que está de acordo com o que foi relatado por Pearson e Mass (10) que dizem que um dos tratamentos feitos na toxemia da prenhez é a transfaunação com líquido ruminal. No mesmo dia o animal foi tratado com solução glicosada 5%, bicarbonato por via intravenosa, concordando com Pearson e Mass (10) e Ermílio e Smith (19), em que estes afirmam que o tratamento deve partir do princípio da correção do desequilíbrio eletrolítico e o desarranjo da glicose. Neste relato, também foi feita a administração de propilenoglicol na dose de 30mL, concordando o tratamento descrito por Pearson, Maas (10) para esta doença, em que sugere 15mL de propilenoglicol, duas vezes ao dia para. O animal em questão começou a apresentar no segundo dia de internação, um quadro de dispneia, por isso foi aplicada a 3mL dexametasona por via intravenosa, discordando de que Radostits et al. (6), Machado (13), Toma, Chiacchio, Monteiro (20) e Olfati, Moghaddam e Bakhtiari (21) que dizem que o uso da dexametasona deve ser feito para indução do parto do animal. Como o animal deu a luz de forma natural parindo dois filhotes saudáveis sem

auxílio durante o parto, não foi necessária fazer nenhuma indução do parto, discordando de Radostits et al. (6), Machado (13), Toma, Chiacchio e Monteiro (20) e Olfati, Moghaddam e Bakhtiari (21) que dizem que o principal tratamento para a toxemia da gestação é interromper a gestação fazendo a indução do parto quando os sintomas da doença se manifestam. No momento em que o animal recebeu alta para retornar a sua propriedade de origem foi recomendando ao proprietário que melhorasse o manejo nutricional dos animais da propriedade, dando uma atenção maior a alimentação dos animais no final do período de gestação, concordando com Sargison (24), que ressaltou que a chave da prevenção da doença é o manejo nutricional correto.

CONSIDERAÇÕES FINAIS:

A toxemia da prenhez apesar de ter tratamento, o mesmo não se mostra totalmente eficaz, devido à gravidade dos sinais clínicos e o rápido curso da doença. Daí a importância de se tomar medidas preventivas rigorosas, principalmente pela alta letalidade da doença e os altos prejuízos econômicos que ela traz. Uma nutrição balanceada e um manejo sanitário correto são medidas que minimizam qualquer fator que cause estresse o animal, e conseqüentemente, levam a prevenção da toxemia da prenhez.

Deve ser evitado o aparecimento da doença, mas caso a doença se instale, o diagnóstico precoce garantirá o sucesso do tratamento.

A utilização de ferramentas como a ultrassonografia, para o diagnóstico gestacional, pode ser um importante fator para o diagnóstico de fetos gemelares e assim atender as exigências da mãe, evitando o aparecimento da afecção.

REFERÊNCIAS:

Guimarães Filho C, Ataíde Junior JR. Manejo básico de ovinos e caprinos. Brasília: SEBRAE, p. 11, 2009.

Ortoloni EL, Benesi FJ. Ocorrência de toxemia da prenhez em cabras (*Capra hircus*, L.) e ovelhas (*Ovis aëris*, L.) criadas no estado de São Paulo, Brasil. Rev. Fac. Med. Vet. Zootec. Universidade de São Paulo. 1989; 26(2): 229-234.

Linzmeier LG, Avanza MFB. Toxemia da prenhez. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária. 2009; 7(12): 1-6.

Firat A, Özpinar A. Metabolic profile of pre-pregnancy, pregnancy and early lactation in multiple lambing Sakız Ewes. Annals of Nutrition and Metabolism. 2002; 46(2): 57-61.

Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW.

Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1307-1316p., 2002.

Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW, Constable PD. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 10ªed. Oxford, Saunders: Elsevier, p. 1668-1671, 2007.

Resende KT, Costa RG, Rodrigues MT, Espescht CJB, Queiroz AC. Exigência de minerais para cabra SRD durante a gestação: cálcio e fósforo. Rev. Bras. Zootec. 28(6): 1397-1402.

Costa RLD, Silva AE. Toxemia da prenhez em ovelhas. PUBVET. 2011; 5(6): 1026-1033.

Edmondson MA, Roberts JF, Baird AN, Bychewski A, Pugh DG. Theriogenology of sheep and goat. In: Pugh DG, Baird AN. Sheep and Goat Medicine. 2ªed., Elsevier: Saunders, 2012. p.200-1.

Pearson EG, Maas J. Lipidose hepática – toxemia da prenhez em ovelhas e cabras. In: Smith BP. Medicina Interna de Grandes Animais. 3ªed. São Paulo: Manole, 2006, p 810-812.

Schulz LM, Riese RL. Pregnancy Toxemia in the ewe. Iowa State University Veterinarian. 1983; 45(1): 11-15.

Souto, R. J. C.; Afonso, J. A. B.; Mendonça, C. L.; Carvalho, C. C. D.; Filho, A. L. P. S.; Cajueiro, et al. Achados bioquímicos, eletrolíticos e hormonais de cabras acometidas com toxemia da prenhez. Pesq. Vet. Bras. 2013; 33(10): 1174-1182.

Machado GS. Toxemia dos pequenos ruminantes: etiopatogenia e prevenção. Seminário apresentado na disciplina Transtornos Metabólicos dos Animais Domésticos, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 11p., 2014.

Andrews AH, Holland-Howes VE, Wilkinson JID. Naturally occurring pregnancy toxæmia in the ewe and treatment with recombinant bovine somatotropin. Small Ruminant Research. 1996; 23(2-3): 191-197.

Oliveira MCRC. Utilização de alguns parâmetros bioquímicos sanguíneos no estabelecimento do prognóstico de toxemia de gestação em cabras de leite. 2014. 65f. Dissertação [Mestrado Integradado em Medicina Veterinária] - Universidade de Lisboa, Lisboa, 2014.

Duehlmeier R, Fluegge I, Schwert B, Parvizi N, Ganter M. Metabolic adaptations to pregnancy and lactation in German Blackheaded Mutton and Finn sheep ewes with different susceptibilities to pregnancy toxemia. Small Rumin. Res. 2011; 96(2-3): 178-184.

Andrews AH. Pregnancy toxæmia in the ewe. In

Practice. 1997; 19(6): 306-314.

Soares FAP, Borba Neto AV, Guimarães JÁ, Dantas AC, Carvalho CCD, Marques AVS, Soares PC. Metabolismo dos indicadores preditivos da toxemia da prenhez em ovelhas dorper no terço final da gestação, parto e pós-parto. Ci. Anim. bras. Suplemento 1, Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria p. 197-203, 2009.

Ermílio EM, Smith MC. Pregnancy Toxemia. In: Fthenakis GC, Menzies PI. Therapeutics and Control of Sheep and Goat Diseases. 2011; 27(1): 38.

Toma HS, Chiacchio SB, Monteiro CD. Aspectos clínicos, laboratoriais, necroscópicos e métodos diagnósticos da toxemia da gestação em pequenos ruminantes. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária. 2010; 8(14): 1-17.

Olfati A, Moghaddam G, Bakhtiari M. Diagnosis, treatment and prevention of pregnancy toxemia in ewes. International Journal of Advanced Biological and Biomedical Research. 2013; 1(11): 1452-1456.

Mira Junior ARR, Ichikawa EE. Cetose Bovina- prevenção e controle. MilkPoint, 2017. [acesso 12 nov. 2019.]. Disponível em: <https://www.milkpoint.com.br/canaisempresariais/bayer/cetose-bovina-prevencao-e-controle-104526n.aspx>

Bonato DV, Vrisman DP, Taira AR, Ghizzi LG, Ueno RK, Neumann M, et al. Cetose em vacas leiteiras de alta produção. Investigaçao. 2015; 14(6): 96-101.

Sargison ND. Pregnancy toxemia. In: Aitken ID. Diseases of Sheep. 4.ed., Oxford: Blackwell Publishing, p. 359-363, 2007