



**INSTITUTO LATINO-AMERICANO DE  
CIÊNCIAS DA VIDA E DA NATUREZA  
(ILACVN)**

**BIOTECNOLOGIA**

**INCIDÊNCIA DA TOXEMIA DA PRENHEZ EM UM REBANHO DE CABRAS  
SUBMETIDO A DOIS MANEJOS NUTRICIONAIS DIFERENTES**

**INGRIDY LIANA JUNG UTZIG**

Foz do Iguaçu  
2020



**INSTITUTO LATINO-AMERICANO DE  
CIÊNCIAS DA VIDA E DA NATUREZA  
(ILACVN)**

**BIOTECNOLOGIA**

**INCIDÊNCIA DA TOXEMIA DA PRENHEZ EM UM REBANHO DE CABRAS  
SUBMETIDO A DOIS MANEJOS NUTRICIONAIS DIFERENTES**

**INGRIDY LIANA JUNG UTZIG**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Instituto Latino-Americano de Ciências da Vida e da Natureza, da Universidade Federal da Integração Latino-Americana, como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Biotecnologia.

Orientadora: Profa. Dra. Sanelly Lourenço da Costa Caliman

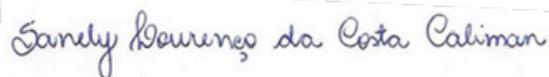
Foz do Iguaçu  
2020

INGRIDY LIANA JUNG UTZIG

**INCIDÊNCIA DA TOXEMIA DA PREENHIZ EM UM REBANHO DE CABRAS  
SUBMETIDO A DOIS MANEJOS NUTRICIONAIS DIFERENTES**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Instituto Latino-Americano de Ciências da Vida e da Natureza, da Universidade Federal da Integração Latino-Americana, como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Biotecnologia.

**BANCA EXAMINADORA**



---

Orientadora: Profa. Dra. Sanely Lourenço da Costa Caliman  
UNILA



---

Prof. Dr. Felipe de Lemos  
UNILA



---

Dr. Jurandy Mauro Penitente Filho  
UFV

Foz do Iguaçu, 10 de julho de 2020.

## TERMO DE SUBMISSÃO DE TRABALHOS ACADÊMICOS

Nome completo do autor(a): Ingridy Liana Jung Utzig

Curso: Biotecnologia

Tipo de Documento

<input checked="" type="checkbox"/> <b>graduação</b>	<input type="checkbox"/> artigo
<input type="checkbox"/> especialização	<input checked="" type="checkbox"/> <b>trabalho de conclusão de curso</b>
<input type="checkbox"/> mestrado	<input type="checkbox"/> monografia
<input type="checkbox"/> doutorado	<input type="checkbox"/> dissertação
	<input type="checkbox"/> tese
	<input type="checkbox"/> CD/DVD – obras audiovisuais
	<input type="checkbox"/> _____

Título do trabalho acadêmico: Incidência da toxemia da prenhez em um rebanho de cabras submetido a dois manejos nutricionais diferentes.

Nome do orientador (a): Sanelly Lourenço da Costa Caliman

Data da Defesa: 10/07/2020

### Licença não-exclusiva de Distribuição

A referida autora:

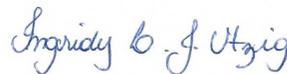
a) Declara que o documento entregue é seu trabalho original, e que o detém o direito de conceder os direitos contidos nesta licença. Declara também que a entrega do documento não infringe, tanto quanto lhe é possível saber, os direitos de qualquer outra pessoa ou entidade.

b) Se o documento entregue contém material do qual não detém os direitos de autor, declara que obteve autorização do detentor dos direitos de autor para conceder à UNILA – Universidade Federal da Integração Latino-Americana os direitos requeridos por esta licença, e que esse material cujos direitos são de terceiros está claramente identificado e reconhecido no texto ou conteúdo do documento entregue.

Se o documento entregue é baseado em trabalho financiado ou apoiado por outra instituição que não a Universidade Federal da Integração Latino-Americana, declara que cumpriu quaisquer obrigações exigidas pelo respectivo contrato ou acordo.

Na qualidade de titular dos direitos do conteúdo supracitado, o autor autoriza a Biblioteca Latino-Americana – BIUNILA a disponibilizar a obra, gratuitamente e de acordo com a licença pública **Creative Commons Licença 3.0 Unported**.

Foz do Iguaçu, 10 de julho de 2020.



Assinatura do Responsável

Dedico este trabalho para as  
pessoas que iluminam minha vida:  
minha família, professores e amigos.

UTZIG, Ingridy Liana Jung. **Incidência da Toxemia da Prenhez em um Rebanho de Cabras Submetido a Dois Manejos Nutricionais Diferentes**. 2020. 64 páginas. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Biotecnologia) – Universidade Federal da Integração Latino-Americana, Foz do Iguaçu, 2020.

## RESUMO

A toxemia da prenhez é uma doença metabólica que acomete, principalmente, cabras e ovelhas no terço final da gestação. É caracterizada por um desequilíbrio energético proveniente de uma queda drástica na concentração de glicose, situação que leva à mobilização intensa do tecido adiposo, o que acaba por aumentar extremamente os níveis de corpos cetônicos na circulação. As principais causas que levam ao transtorno são alimentação deficiente, estresse, maior demanda de glicose pelos fetos, condição corporal inadequada, entre outros. Quando manifestada, a doença apresenta taxas de mortalidade próximas de 90% e 100% das fêmeas. No presente estudo, buscou-se avaliar a incidência da toxemia da prenhez em dois grupos de cabras gestantes no terço final da gestação, submetidas a dois manejos nutricionais diferentes, em dois ciclos gestacionais. Examinou-se o comportamento destes animais, bem como sua resposta a cada manejo nutricional em termos de adaptação, palatabilidade, consumo e efeitos sob o organismo, principalmente na gestação e parto. Observou-se a ocorrência do transtorno somente no grupo A, alimentado com o manejo nutricional 1 (silagem de milho e ração a base de soja, milho e sal), alcançando a taxa de 30% neste grupo. O grupo B, alimentado com o manejo nutricional 2 (dieta 1 em diferente concentração com adição do insumo farelo de arroz e, em termos de volumoso conta com silagem de milho e feno *ad libitum*), não foi afetado. A mortalidade advinda da doença foi estimada em 41,7%. Avaliou-se as possíveis causas para a ocorrência da doença, entre elas a influência da alimentação, a condição corporal, a ordem de parto e a idade das cabras. Registrou-se o aparecimento de partos distócicos somente no grupo afetado pela toxemia, na taxa de 35%. No entanto, a associação entre a toxemia e os partos distócicos não foi significativa ( $p=0.0705$ ), e a avaliação de concordância Kappa entre as duas variáveis apresentou resultado de 0.3182 ( $p=0.0428$ ), indicando que outros fatores podem explicar a ocorrência da toxemia. Através dos resultados observados, sugere-se que a alimentação é um dos fatores primordiais para o surgimento da doença, mas acaba por não ser o único. Além disso, o ideal é sempre estar atento com o cuidado e o manejo dos caprinos, pois quando diagnosticada precocemente, a toxemia da prenhez pode ter seu quadro revertido.

**Palavras-chave:** Toxemia da prenhez. Caprinos. Alimentação. Manejo.

UTZIG, Ingridy Liana Jung. **Pregnancy toxemia incidence in a herd of goats submitted to two different nutritional management.** 2020. 64 páginas. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Biotecnologia) – Universidade Federal da Integração Latino-Americana, Foz do Iguaçu, 2020.

### **ABSTRACT**

The pregnancy toxemia is a metabolic disease that affect mainly animals on final third of gestation. Is characterized for an energy imbalance from a drastic fall on glucose concentration, situation that leads to intensive mobilization of adipose tissues, greatly increasing the levels of ketone bodies in the circulation. The main causes of this pathology are poor diet, stress, big demand of glucose from fetuses, poor body conditions among others. When diagnosed the illness had female mortality rates among 90% and 100%. This study aims to evaluate the incidence of pregnancy toxemia on two groups of pregnant goats on final third of gestation, subjected to two different nutritional managements in two gestational cycles. The behavior and diet responses of these animals was examined, the adaptation, palatability, consumption and effects on the organism specially during pregnancy and parturition. Only the A group was affected, they were feed with diet 1 (corn silage and food based on soy, corn and mineral salt) reaching the rate of 30% and B group feed with diet 2 (diet 1 in different concentrations added to rice bran besides corn silage and hay *ad libitum*) was not affected. Of those 30% affects, mortality was 41,7%. Possible causes for the occurrence of disease are feeding, body condition, birth order and age of the goats. Dystocic births were recorded only in the group affected by toxemia, at the rate of 35%. The association between toxemia and dystocic births was not significant ( $p=0.0705$ ), and the Kappa test was 0.3182 ( $p=0.0428$ ), indicating that other factors may explain the occurrence of toxemia, in addition to dystocia. Through the observed results, it suggested that feeding is one of the main factors for the onset of the disease, but it is not the only one. The ideal is to always be attentive to the care and handling of goats, because when diagnosed early, pregnancy toxemia can be treated.

**Key words:** Pregnancy Toxemia. Goats. Feeding. Management.

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Acetil-CoA	Acetil-Coenzima A
AGNEs	Ácidos graxos não esterificados
dL	Decilitro
ECC	Escore de Condição Corporal
g	Gramas
kg	Quilogramas
L	Litro
Mcal	Megacaloria
mg	Microgramas
ml	Mililitros
mM	Milimolar
mmol	Milimol
MS	Matéria Seca
UI	Unidades Internacionais
$\mu$ L	Microlitros
$\mu$ g	Microgramas
$\beta$ HB	Beta-hidroxibutirato

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>10</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....</b>	<b>12</b>
2.1	TOXEMIA DA PRENHEZ – DEFINIÇÃO.....	12
2.2	OCORRÊNCIA .....	12
2.3	CAUSAS .....	15
2.4	CARACTERIZAÇÃO BIOQUÍMICA DA DOENÇA .....	18
2.4.1	Gliconeogênese.....	20
2.4.2	Corpos Cetônicos.....	21
2.4.3	Caracterização Bioquímica da Doença em Outros Animais.....	22
2.5	SINTOMAS E SINAIS CLÍNICOS .....	23
2.6	DIAGNÓSTICO.....	25
2.7	TRATAMENTO .....	26
2.8	PREVENÇÃO .....	29
2.9	PARTO DISTÓCICO E A TOXEMIA .....	31
<b>3</b>	<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>32</b>
3.1	OBJETIVO GERAL .....	32
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	32
<b>4</b>	<b>METODOLOGIA.....</b>	<b>33</b>
4.1	OBTENÇÃO E CARACTERIZAÇÃO DOS ANIMAIS .....	33
4.2	SELEÇÃO DOS ANIMAIS E DISPONIBILIZAÇÃO DOS MANEJOS NUTRICIONAIS .....	33
4.3	ELABORAÇÃO DOS MANEJOS ALIMENTARES .....	35
4.3.1	Manejo Nutricional 1 .....	35
4.3.2	Manejo Nutricional 2 .....	35

4.4	MANEJO ALIMENTAR .....	36
4.5	SISTEMA DE AVALIAÇÃO DOS GRUPOS “A” E “B” .....	37
4.5.1	Diagnóstico da Toxemia da Prenhez.....	37
4.5.2	Avaliação da distocia .....	37
4.6	ANÁLISES ESTATÍSTICAS .....	38
<b>5</b>	<b>RESULTADOS .....</b>	<b>39</b>
5.1	CARACTERIZAÇÃO DOS ANIMAIS .....	39
5.2	AVALIAÇÃO DA RESPOSTA DAS CABRAS FRENTE AOS MANEJOS NUTRICIONAIS NO PARTO.....	39
5.3	DIAGNÓSTICO DA TOXEMIA DA PREENHEZ .....	39
5.4	OCORRÊNCIA DA TOXEMIA DA PENHEZ .....	44
5.5	SOBREVIVÊNCIA E MORTALIDADE FRENTE AO TRANSTORNO .....	44
5.6	PARTO DISTÓCICO.....	45
5.7	NÚMERO DE FETOS E FILHOTES.....	46
5.8	PROBABILIDADE DE OCORRÊNCIA DE PARTO DISTÓCICO E TOXEMIA.....	47
<b>6</b>	<b>DISCUSSÃO .....</b>	<b>48</b>
<b>7</b>	<b>CONCLUSÕES .....</b>	<b>55</b>
	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>56</b>
	<b>APÊNDICES.....</b>	<b>62</b>
	<b>APÊNDICE A – COMPOSIÇÃO DAS RAÇÕES .....</b>	<b>63</b>
	<b>APÊNDICE B – LISTA DE CHECAGEM .....</b>	<b>64</b>

## 1 INTRODUÇÃO

As atividades de caprinocultura e ovinocultura vêm ganhando destaque cada vez mais desde os últimos anos, devido ao crescente interesse econômico e a demanda de comércio para carne, lã, leite, pele e animais vivos (SORIO, 2017). Devido a esse crescimento na criação de pequenos ruminantes, é importante atentar-se para cuidados básicos, como o manejo, a alimentação, a sanidade e a obtenção de informação necessária e da ajuda especializada, fatores importantes para o sucesso da criação (COSTA ; SILVA, 2011).

A incidência de distúrbios metabólicos em rebanhos que recebem dietas ricas em energia e proteína mostra-se mais frequente a cada dia, como casos de urolitíase, acidose láctica ruminal e toxemia da prenhez (SOARES et al., 2009). Alguns países possuem sistemas intensivos de criação de ovinos, apresentando um índice de desenvolvimento do distúrbio de mais de 20% das ovelhas que se encontram no terço final da gestação (SOARES et al., 2009).

A toxemia da prenhez consiste em um distúrbio metabólico que acomete pequenos ruminantes principalmente nas últimas seis semanas de gestação (MELO et al., 2009). Trata-se de uma das causas mais importantes de mortalidade de cabras e ovelhas no final da gestação, chegando a taxas de mortalidade entre 90 e 100% dos casos relatados (RIET-CORREA et al., 2007). Na maioria dos casos, os fetos que as fêmeas carregam também acabam morrendo (SMITH; SHERMAN, 2009).

O transtorno metabólico é caracterizado por um desequilíbrio energético, evidenciado por uma queda drástica na concentração de glicose, bem como aumento da concentração de corpos cetônicos no sangue (ORTOLANI; BENESI, 1989). Quando a concentração de glicose disponível para a fêmea e o feto é insuficiente, ocorre um aumento da lipólise, o que configura um aumento na síntese de corpos cetônicos, resultando em transtornos na homeostase metabólica (GONZÁLEZ; SILVA, 2006; HARMEYER; SCHLUMBOHM, 2006). Esse balanço energético negativo no organismo geralmente é ocasionado por deficiência na alimentação (escassez, baixa qualidade e/ou oferta e competição pelo alimento),

estresse (tosquia, transporte, administração de medicamento, casqueamento, etc.), maior demanda de glicose causada pelos fetos em crescimento associada à gestação múltipla, escore corporal inadequado (superalimentação e subnutrição), predisposição genética, entre outros. (VAN SAUN, 2000; RIET-CORREA et al., 2007; COSTA; SILVA, 2011)

A enfermidade em questão apresenta eventos bioquímicos que são manifestados no perfil metabólico por hipoglicemia (queda brusca da taxa de glicose no sangue), hipercetonemia (acúmulo de corpos cetônicos no sangue) (MARTENIUK; HERDT, 1988; GONZALEZ, 2018) hipercetonúria (presença de corpos cetônicos na urina em concentrações elevadas) (BROZOS et al., 2011) e altas concentrações de ácidos graxos não esterificados (AGNEs) no plasma (HARMEYER; SCHLUMBOHM, 2006).

Os sintomas característicos da cronologia da doença nas fêmeas são anorexia, disfunção neurológica progressiva, decúbito esternal que posteriormente evolui para lateral, coma, seguido de morte (GUEDES et al., 2007; BROZOS et. al., 2011; MENZIES, 2019), além de apresentar sinais clínicos como apatia, atonia ruminal, tremores musculares, dispneia, amaurose (cegueira total ou parcial), dificuldade no andar e prostração (ROOK, 2000; MENZIES, 2019).

As taxas de mortalidade decorrentes da toxemia da gestação são próximas de 100% e a chance de tratamento só é possível se for percebida muito precocemente (RIET-CORREA et al., 2007). Além disso, animais afetados e até mesmo recuperados da enfermidade podem vir a desenvolver distocias, onde os índices de letalidade nestes casos, tanto da fêmea quanto dos filhotes é extremamente alto (SMITH; SHERMAN, 2009).

No presente estudo, buscou-se avaliar a incidência da toxemia da prenhez em cabras submetidas a dois manejos nutricionais diferentes, em dois ciclos gestacionais, a fim de observar a influência da alimentação no surgimento da enfermidade nas cabras. Examinou-se o bem-estar animal, bem como a resposta das cabras a cada manejo nutricional aplicado.

## 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1 TOXEMIA DA PREENHEZ – DEFINIÇÃO

A toxemia da prenhez ou da gestação, é um distúrbio metabólico que afeta pequenos ruminantes como cabras e ovelhas, que se encontram principalmente, no final da gestação (ORTOLANI; BENESI, 1989). É caracterizada por um balanço energético negativo, proveniente geralmente, de um consumo de energia insuficiente e incapaz de atender as exigências metabólicas na gestação (ORTOLANI; BENESI, 1989; GONZALEZ; SILVA, 2006; ORTOLANI, 2019), associado a uma nutrição inadequada e um metabolismo anormal de carboidratos e gordura durante este período (BROZOS et al. 2011).

### 2.2 OCORRÊNCIA

Espécies ruminantes com gestação múltipla, como cabras e ovelhas, são mais suscetíveis ao desenvolvimento da toxemia da prenhez, visto que esses animais buscam atender as crescentes demandas energéticas dos fetos em desenvolvimento (VAN SAUN, 2000; HARMEYER; SCHLUMBOHM, 2006). No entanto, existem exceções para o acometimento pelo transtorno, como fêmeas que gestam um único feto bastante desenvolvido (RIET-CORREA et al., 2007). Além de pequenos e grandes ruminantes (ROOK, 2000; BAILEY, 2015), a toxemia da prenhez pode acometer espécies monogástricas como coelhos (GREENE, 1937), furões (BATCHELDER et al., 1999; PROHACZIK et al., 2009), porquinhos-da-índia (FOLEY, 1942) e macacos (ROBERTS et al., 1973; ABITBOL et al., 1977), esporadicamente.

Já foi comprovado que ovelhas tendem a desenvolver o transtorno com maior facilidade quando comparadas as cabras (BROZOS et. al., 2011). Em bovinos de leite, a toxemia da prenhez surge da mesma forma que em cabras e ovelhas, com características e sinais clínicos semelhantes (ROOK, 2000).

No Brasil, pela primeira vez em 1989, Ortolani e Benesi relataram a

ocorrência da toxemia da prenhez em cinco cabras e cinco ovelhas, todas encontradas no terço final da gestação. Os 10 animais foram submetidos à exames clínicos (anamnese, exames físicos e laboratoriais), onde na pesquisa, apresentam-se os resultados destes exames e uma discussão sobre a etiopatogenia da doença, bem como o diagnóstico da mesma.

Um estudo publicado no ano de 1937 por Greene, relata a ocorrência da toxemia da prenhez em coelhas (*Oryctolagus cuniculus*) de diferentes raças, tanto puras como híbridas, explicando que a doença nesta espécie é variável, podendo acontecer de forma branda, seguida de recuperação do seu estado clínico, ou de forma agressiva, com um curso rápido e fatal. O transtorno da gestação, pode acometer coelhas em períodos de pós-parto ou em repouso. Os estágios iniciais da doença são confundidos com intoxicação, após essa percepção errônea o animal entra em um quadro de acidose e dispnéia, e sede excessiva, em determinados casos, além disso, em todos os casos a fêmea encontra-se em uma supressão total da urina. Há perda de energia durante as atividades e aparecimento de convulsões, assim como locomoção descoordenada, perda de estímulos e respiração dificultada (GREENE, 1937).

São conhecidos três tipos de distúrbios, o primeiro com manifestação da doença, culminando em morte em algumas horas após o aparecimento dos primeiros sinais; o segundo distúrbio é mais leve, com características menos acentuadas, perdurando por até uma semana ou mais, resultando na recuperação do animal; e por último, um caso assintomático, que pode levar a morte súbita (GREENE, 1937).

Batchelder e colaboradores publicaram um estudo em 1999, sobre a toxemia da prenhez no furão europeu (*Mustela putorius furo*). O trabalho aponta que as causas da doença em furões são, em geral, as mesmas que em pequenos ruminantes, ou seja, deficiência energética e metabolismo anormal de gordura e carboidratos. Foi constatado ainda a influência de fatores ambientais e alimentares, como o estresse, acesso temporariamente interrompido de água e redução do consumo de energia na dieta alimentar. A idade, o peso corporal e a quantidade de filhotes também vêm a serem considerados como fatores associados à desordem.

O estabelecimento da doença é resultado do aumento da demanda de energia e carboidratos pelos fetos, excedendo a quantidade fornecida no final da gestação. Além disso, a doença é mais vista em fêmeas primíparas com gestação múltipla, ou seja, as fêmeas que se encontram em período gestacional pela primeira vez são mais suscetíveis à doença (PROHACZIK et al., 2009). No entanto, Rook (2000) aponta que, na maioria dos casos, as fêmeas acometidas são múltiparas, ou seja, se encontram na segunda, ou subsequente gestação.

Nos furões, a doença tem início agudo, geralmente na última semana da gestação. Apresenta sinais clínicos como diarreia, desidratação, prostração, dificuldade respiratória e ausência de apetite (BATCHELDER et al., 1999). A pesquisa de Prohaczik e colaboradores (2009), indica que o tratamento deve ser realizado de forma rápida e agressiva, resultando no aumento do consumo de energia via administração de glicose e eletrólitos e alimentação rica em energia e proteínas, seja ela regular pelo animal ou forçada manualmente.

Foley (1942), observou em sua pesquisa com porquinhos-da-índia, também chamados de porcos da guiné, a incidência de uma condição muito semelhante a estudada por Greene (1937), que a descreveu em coelhos como sendo toxemia da prenhez. Em sua pesquisa, Foley relata que o transtorno tem início no final da gestação. Os sinais clínicos surgem em torno de 2 a 3 dias antes da morte do animal. Inapetência, desânimo, prostração, angústia são alguns dos sinais clínicos mais aparentes da doença. Em exames post-mortem, o fígado se mostrava inchado, friável e amarelado, além de notáveis acúmulos de gordura no corpo, principalmente na cavidade abdominal, o pulmão fica edemaciado. Devido a esses achados e demais evidências semelhantes aos estudos de Greene e outros autores, Foley acredita que o transtorno seja de origem endógena, associado a um metabolismo irregular próximo ao período de parto dos animais.

Independente da espécie afetada, o transtorno metabólico juntamente com os sinais clínicos, pode acometer indivíduos gestantes ou em período pós-parto (ROOK, 2000). Afeta principalmente, indivíduos com múltiplos fetos, encontrados predominantemente no período final da gestação. Sargison (2007), descreve que na maioria dos casos, os animais acometidos exibem escore

corporal baixo, embora a incidência da desordem é largamente vista em animais com peso corporal excessivo.

A toxemia da prenhez pode ser repercutida tanto em casos isolados como em nível de surto no rebanho, dependendo das causas e condições que levaram ao surgimento da doença (MARTENIUK; HERDT, 1988; ROOK, 2000; ORTOLANI, 2019). Em determinados sistemas de produção de animais, um mesmo lote se encontra em estágios muito parecidos de idade, condição corporal, gestação, nutrição, entre outros parâmetros. Diante disso, o risco de que todos, ou quase todos os animais desse determinado lote desenvolverem o transtorno, são muito altos (ROOK, 2000).

### 2.3 CAUSAS

O transtorno metabólico da toxemia está comumente associado à transtornos como: má nutrição ou alimento de baixa qualidade, escassez de alimento, gestações múltiplas, alteração da alimentação no fim do período gestacional, estresse, falta de exercícios bem como lugar para locomoção, administração de medicamentos, condições climáticas, alterações fisiológicas e alta carga parasitária (ORTOLANI; BENESI 1989; VAN SAUN, 2000; RIET-CORREA et al., 2007; RODRIGUES et al., 2007; LEVALLEY, 2010; COSTA; SILVA, 2011). Além disso, a capacidade ruminal reduzida advinda da competição com o crescimento fetal, doenças concomitantes e a predisposição genética dos animais também são fatores de susceptibilidade a serem considerados (ROOK, 2000).

A subnutrição se dá quando o animal ingere quantidades reduzidas de nutrientes, especialmente alimentos calóricos, as quais ficam muito abaixo da demanda energética do animal e dos fetos. Isso ocorre principalmente devido à quantidade e qualidade limitada de alimento disponível para os animais (MELO et al., 2009). Por outro lado, a superalimentação ocorre quando há um consumo de nutrientes superior à quantidade necessária, culminando em um aumento excessivo na gordura corporal. Assim, o espaço interno ocupado pelas reservas de gordura juntamente com o volume do útero na cavidade abdominal, fazem com que o

consumo de extrato seco reduza drasticamente (SMITH; SHERMAN, 2009).

A disponibilidade de alimentos para os animais varia de acordo com as épocas do ano. Algumas regiões tanto do Brasil quanto de outros países, apresentam sazonalidade quanto à distribuição das chuvas, o que afeta a produção dos alimentos (COSTA et al., 2009). Em consequência disso, algumas propriedades não têm condições de produção e estocagem de alimentos em quantidades maiores, e assim, nos períodos críticos do ano, principalmente inverno e período de seca, os animais não recebem uma quantidade suficiente de alimento para suprir sua necessidade ou ainda, o alimento disponível é de baixa qualidade e valor nutricional. Concomitantemente ao período de escassez de alimento se encontra a fase final da gestação de pequenos ruminantes, época em que a demanda de energia por parte das fêmeas gestantes aumenta drasticamente, deixando o animal em situação de déficit energético e passível ao transtorno em questão.

Deve-se considerar a gestação múltipla como um fator agravante à doença, visto que nesses casos, o organismo requer um consumo crescente de energia para que os fetos possam terminar o seu desenvolvimento, já que 70 a 80% do crescimento fetal ocorre durante os últimos dois meses de gestação (ALBAY et al., 2014; XUE et al., 2019).

A alteração da alimentação dos animais no final da gestação, caso existir, requer um período de adaptação onde cada animal responde de uma forma diferente, uns se adaptam melhor e comem mais, enquanto outros não conseguem se adaptar e acabam reduzindo a ingestão de alimentos (COSTA; SILVA, 2011). Esse período de adaptação acaba por gerar estresse e assim, também vem a ser uma causa para a enfermidade, já que os animais não estão acostumados com tal dieta e, diante disso, muitos acabam por deixarem de se alimentar (MELO et. al., 2009).

Transtornos como tosquia, transporte, administração de medicamentos, falta de exercícios, alterações no ambiente (confinamento, exposição ao mau tempo) e alterações fisiológicas (febre, insuficiência hepática) podem acarretar a doença, pois demandam mais energia além da necessária para amenizar os sentidos e manter a homeostase do organismo (ORTOLANI; BENESI,

1989; RIET-CORREA et al., 2007).

O estresse é considerado a resposta à um estímulo ambiental que age sobre um indivíduo, com potencial para desequilibrar seu sistema de homeostase (MOBERG; MENCH, 2000; BROOM; MOLENTO, 2004). Estresse é considerado um dos fatores mais relevantes dessa doença, pois funciona como um gatilho para o desenvolvimento da mesma (LEVALLEY, 2010).

Muitos são os fatores que podem gerar estresse em um rebanho de animais, como o transporte de um local para outro; a mudança de baia, mesmo que na mesma propriedade; confinamento; insetos perturbando o descanso do animal; mudanças climáticas repentinas; os processos para vacinação, desde a captura do próprio animal ou dos outros ao seu redor até a soltura do mesmo; a presença de pessoas desconhecidas no ambiente; ruídos incômodos; competição na hora da alimentação; falta de lugar para locomoção e passeio, além de procedimentos de tosquia, casqueamento e limpeza das baias, entre outros. Todos esses fatores influenciam no bem-estar do animal, tornando-o pobre e assim, deixa o indivíduo muito mais suscetível a patologias (BROOM; MOLENTO, 2004). Quanto mais tempo o animal fica em contato com fatores estressantes, pior será seu bem-estar e conseqüentemente, o sistema de homeostase se torna mais propenso a perturbações (MOBERG; MENCH, 2000; BROOM; MOLENTO, 2004).

Ovelhas que apresentam uma condição corporal ruim, com ECC menor que 2, ou obesas com ECC maior que 4, tem uma predisposição maior ao desenvolvimento da doença, embora esta venha a acontecer mesmo em casos de condição corporal ideal e alimentação adequada (MENZIES, 2019). Isso acontece devido ao acúmulo de gordura nos órgãos viscerais e o tamanho aumentado do útero durante a gestação, os quais exercem pressão sobre os órgãos digestivos, principalmente o rúmen, limitando a capacidade de consumo de alimentos (VAN SAUN, 2000). O escore de condição corporal (ECC) é uma estimativa do estado nutricional do animal em razão da quantidade de gordura e da massa muscular. Para caprinos, a estimação do ECC é realizada por meio do método de palpação e avaliação visual, uma ferramenta que, apesar de ser indireta, é simples, rápida e eficaz na indicação da condição nutricional dos animais, pois fornece indicadores

confiáveis de níveis de reservas de energia (RODRIGUES, 2004; MACHADO et al., 2008). A escala de escore proposta por Ribeiro (1997), varia de 0 a 5, onde 0 representa magreza extrema e 5, obesidade. As informações resultantes da avaliação do ECC são de importantes no que diz respeito ao ajuste dos manejos nutricional e reprodutivo dos animais, a fim de estabelecer estratégias para cada fase da vida tanto das fêmeas (ciclo estral, gestação, parto e lactação) quanto dos machos reprodutores (estação de monta) (MACHADO et al., 2008). Apesar da toxemia da prenhez se manifestar em animais obesos, Sargison (2007) afirma que a maioria dos animais acometidos pelo distúrbio apresentam ECC baixo.

Harmeyer & Schlumbohm (2008), relataram em suas pesquisas que o fator primordial para a hipoglicemia e o surgimento da doença não seria a alta demanda de glicose pelos fetos. Na visão deles, o que causa a doença é a redução na síntese de glicose por parte da fêmea gestante, devido a um desequilíbrio durante a homeostase glicolítica do animal, possivelmente provocado por uma deficiência na síntese do seu principal precursor, o ácido propiônico proveniente do rúmen. Aspectos individuais influenciam a predisposição ao problema, como a falha na capacidade de produção de energia por parte da fêmea e a utilização da glicose pelos fetos e tecidos periféricos (ORTOLANI, 2019).

O fator mais comum de início do desenvolvimento da doença encontrado na literatura, é um plano e manejo inadequado de nutrição animal. Quando associado ao estresse animal, mesmo que em um período curto de tempo, esse conjunto se torna o gatilho para o surgimento do transtorno (LEVALLEY, 2010).

#### 2.4 CARACTERIZAÇÃO BIOQUÍMICA DA DOENÇA

A regulação do metabolismo energético requer que as concentrações de glicose no sangue e tecidos, esteja devidamente adequada conforme a necessidade do animal no momento (SILVA et al., 2011).

Do ponto de vista bioquímico, a principal fonte de energia dos ruminantes é a glicose. Esta é utilizada por órgãos como fígado, glândula mamária, rins e sistema nervoso (ORTOLANI, 1994). A energia para o desenvolvimento fetal

também provém da glicose (ORTOLANI, 1994; ORTEGA; MENDOZA, 2003) principalmente no final da gestação, onde a taxa de crescimento fetal atinge 70 a 80% (ALBAY et al., 2014). Devido a isso, quanto maior o número de fetos, maior a quantidade de energia requerida pelo animal, sendo assim, é devido a isso que o número de fetos é considerado uma das principais causas da doença (ORTOLANI; BENESI, 1989).

Uma ovelha com peso em torno de 70 quilogramas (kg), gestando um único cordeiro tem uma necessidade energética de 2,8 Mcal/dia no início da gestação. Já no período final, essa necessidade sobe para 3,22 Mcal/dia, correspondendo a 23% de aumento. Em gestação gemelar, a necessidade energética no início da gestação é de 3,22 Mcal/dia, subindo para 4,37 Mcal/dia no final da gestação, correspondendo a um aumento de 36%. Em gestação de trigêmeos, o aumento é de 42%, sendo 3,49 Mcal/dia no início da gestação e 4,95 Mcal/dia no final. Em termos gerais, no final da gestação cada feto requer em torno de 30 a 40 gramas (g) de glicose por dia, uma quantidade muito expressiva para produção de glicose pelo animal, tal qual é designada para sustentação dos fetos e não da fêmea (MENZIES, 2019).

Da dieta, os ruminantes conseguem absorver uma quantidade muito baixa de glicose, diferente do que acontece em monogástricos. Os carboidratos dietéticos são fermentados no rúmen e convertidos à ácidos graxos voláteis de cadeia curta, sendo os principais, acetato, butirato e propionato. Sendo assim, a porção absorvida de glicose pré-formada no trato gastrointestinal corresponde a menos de 10% da quantidade de glicose requerida pelo animal (ORTEGA; MENDOZA, 2003). Dessa forma, tendo em vista que a glicose proveniente da dieta é insuficiente, a principal fonte deste monossacarídeo nos ruminantes, é por meio da rota bioquímica denominada gliconeogênese (SASAKI, 2002; ORTEGA; MENDOZA, 2003).

O organismo animal possui diferentes mecanismos de manutenção da glicemia, como órgãos capazes de reduzir a utilização de glicose; dentre esses, podemos citar a conversão de glicogênio em glicose pelo fígado; o aumento no consumo de alimentos leva ao acréscimo do aporte exógeno da glicose; e também,

pode haver a hidrólise de gordura, resultando em glicerol, o qual será direcionado para a gliconeogênese (SILVA et al., 2011). Quando há falha nesses sistemas de manutenção da glicemia, o organismo começa a exibir os sinais clínicos da doença (BIDONE et al., 2011).

A insulina e o glucagon são importantes hormônios de regulação da taxa de glicose no sangue, atuando na regulação endócrina sobre o glicogênio, da mesma forma que os glicocorticóides que atuam sobre a gliconeogênese (GONZÁLEZ, 2018). Contudo, os mecanismos moleculares de ação da insulina, bem como as particularidades do seu sistema de transporte ainda não estão elucidados (SASAKI, 2002). Em situações de níveis energéticos inadequados, a degradação do glicogênio hepático é estimulada pelos hormônios insulina e glucagon, promovendo a síntese de glicose pelo fígado. Em conjunto, também estimulam a mobilização de gordura, gerando ácidos graxos, os quais por sua vez, serão convertidos em acetil-CoA e glicerol, precursores da glicose hepática (GONZÁLEZ, 2018).

#### 2.4.1 Gliconeogênese

A gliconeogênese é uma via bioquímica de síntese de glicose através de precursores não glicídicos, realizada pelo fígado (DANFÆR et al., 1995; GONZÁLEZ, 2018). O principal precursor da glicose é o ácido propiônico ou propionato (DANFÆR et al., 1995). Usualmente, este precursor é utilizado pelo ciclo de Krebs para síntese de oxaloacetato, o qual é utilizado na via gliconeogênica para produção de glicose (NELSON; COX, 2018).

Assim, o ácido propiônico convertido em glicose, contribui com a produção de 50% da demanda glicolítica, aminoácidos gliconeogênicos em cerca de 25% e o ácido láctico com aproximadamente 15%. O glicerol também é considerado um precursor importante (ORTOLANI, 1994; GONZÁLEZ, 2018).

Para atender a necessidade energética da fêmea e dos fetos, o organismo possui um sistema inteligente de mobilização de estoques de gordura para síntese de energia, que acontece no fígado (ORTOLANI, 2019; GONZÁLEZ,

2018). Quando o organismo se encontra em déficit energético e possui reservas de lipídeos, ocorre um processo denominado lipomobilização, onde acontece a mobilização dos estoques de gordura e estes são direcionados ao fígado para serem oxidados, originando glicerol e ácidos graxos livres (PUGH, 2005; SANTOS et al., 2011). No entanto, pode haver o sobrecarga do órgão e este, pode não conseguir metabolizar todo o ácido graxo resultante, ocasionando a insuficiência e lipidose hepática (SILVA et. al., 2011; MENZIES, 2019).

Vale ressaltar ainda, que a oxidação dos ácidos graxos ocorre por meio do oxaloacetato, que é derivado da glicose ou substâncias neoglicogênicas (glicerol, propionato e aminoácidos) (SILVA et. al., 2011).

O vigor da via de mobilização da gordura depende da concentração de acetil-CoA que se encontra disponível nos hepatócitos, visto que esta via não possui regulação (GONZÁLEZ, 2018). Assim, uma grande disponibilidade de acetil-CoA leva a uma alta taxa de mobilização de estoques de gordura, a qual resulta em um aumento na quantidade de corpos cetônicos no plasma (ORTOLANI, 1989). Acetoacetato, beta-hidroxibutirato ( $\beta$ H<sub>2</sub>B) e acetona formam o grupo de corpos cetônicos que são produzidos no organismo em déficit de energia, sendo o fígado e o epitélio ruminal os principais sítios de formação dos mesmos (BROCKMAN, 1979).

#### 2.4.2 Corpos Cetônicos

Os corpos cetônicos são produtos da metabolização de lipídeos, tendo como precursores para sua síntese os ácidos graxos e gordura oriundos da dieta, além dos depósitos de gordura do animal (DIAZ GONZÁLEZ et al., 2000).

Nos ruminantes, em condições normais de alimentação, os corpos cetônicos são liberados na circulação para produção de energia (RIET-CORREA et al., 2007). Estes podem ser utilizados como combustível para neurônios, rins, intestino, músculos cardíacos e esqueléticos, tecidos uterinos não fetais e glândulas mamárias no período de lactação (BALASSE; FÉRY, 1989; HARMEYER; SCHLUMBOHM, 2006). Adicionalmente, em condições ideais, o fígado capta

acetoacetato da circulação conforme a liberação deste pelo rúmen, a fim de reduzi-lo a beta-hidroxibutirato ou realizar a descarboxilização até se tornar acetona. Estes, são liberados na circulação em taxas menores (HARMEYER; SCHLUMBOHM, 2006).

Visto que o cérebro não consegue fazer a absorção de ácidos graxos livres para utilizá-los como fonte de energia, a função principal dos corpos cetônicos é servir de combustível para o cérebro e tecidos musculares (HARMEYER; SCHLUMBOHM, 2006). Em períodos de ausência de carboidratos, os corpos cetônicos são capazes de restringir a liberação desnecessária de glicose pelo cérebro e também, diminuir a catabolização excessiva de proteínas para produção de glicose através da conservação das mesmas (BALASSE; FÉRY, 1989).

A síntese dos corpos cetônicos se dá pela excessiva lipólise (que acontece em condições de baixa glicemia), o que acaba gerando uma quantidade elevada da molécula acetil-CoA, que participa no ciclo de Krebs juntamente com o oxaloacetato (NELSON; COX, 2018). Em condições de déficit energético, o oxaloacetato é utilizado pelo fígado na via gliconeogênica, portanto, não se liga ao acetil-CoA para a formação de citrato, e assim conseqüentemente, o ciclo de Krebs não tem início, visto que é dependente de citrato. O resultado é um excedente de acetil-CoA, que vão seguir vias metabólicas alternativas, como a produção de corpos cetônicos (NELSON; COX, 2018).

Durante a gestação tardia e no início da lactação de pequenos ruminantes, a taxa de síntese de corpos cetônicos aumenta de 4-5 vezes (HARMEYER; SCHLUMBOHM, 2006).

#### 2.4.3 Caracterização Bioquímica da Doença em Outros Animais

De acordo com Bailey (2015), as vacas prenhas necessitam de uma quantidade muito grande de energia para manter o feto em desenvolvimento. Tal energia é, primeiramente, produzida no fígado, através de alimentos absorvidos pelo rúmen. O excesso de energia é armazenado em forma de gordura para que

mais tarde, venha a ser utilizado para a produção de glicose pelo fígado. Para realizar tal processo, o animal precisa de energia. Se essa energia não estiver disponível para que o fígado possa trabalhar, a gordura que chega até o órgão começa a acumular-se ali. O fígado aumenta de tamanho e recebe um aspecto pálido e gorduroso. Os corpos cetônicos sintetizados aglomeram-se no sangue e, nos estágios finais da doença, invadem o cérebro, afetando suas funções.

No furão europeu, a bioquímica da doença ocorre de forma bastante semelhante à que acontece em pequenos ruminantes. De acordo com Prohaczik e colaboradores (2009), o déficit energético gera uma maior motilidade lipídica, resultando em lipidose hepática, implicação da função hepatocelular, redução do nível de glicose com hipoglicemia e, acúmulo de corpos cetônicos.

## 2.5 SINTOMAS E SINAIS CLÍNICOS

O aparecimento dos sintomas associados à toxemia de prenhez, é decorrente da perturbação homeostática da glicose no organismo do animal (ROOK, 2000). Quando o nível de glicose cai, o cérebro passa a reduzir a utilização da glicose e, diante disto, inicia-se a sintomatologia do transtorno (MELO et. al., 2009)

Achados clínicos como hipercetonemia, hipoglicemia, hipercetonúria e altas taxas de AGNEs no sangue, são bastante frequentes em animais acometidos pelo transtorno (MARTENIUK; HERDT, 1988; HARMAYER; SCHLUMBOHM, 2006; BROZOS et. al., 2011; GONZÁLEZ, 2018). Segundo González e colaboradores (2000), os causadores dos sintomas neurológicos da desordem são a hipoglicemia, juntamente com o acetoacetato. Além disso, há uma analogia entre a hipercetonemia e o rigor dos sinais clínicos, de modo que quanto maior a concentração de corpos cetônicos no sangue, mais severos são os sinais clínicos, principalmente os neurológicos.

As primeiras manifestações observadas são inapetência, lentidão, apatia, mudanças no comportamento, tais como apoiar-se em obstáculos continuamente e/ou não exibir reação frente à presença de ameaça (ROOK, 2000).

Os animais se afastam do rebanho e ficam extremamente seletivos com a dieta ou deixam de se alimentar, apresentam fraqueza e sinais de depressão, além de não resistirem frente a sua manipulação (PUGH, 2005).

Conforme a doença avança, mais severos são os sinais clínicos, como ranger dos dentes, tremores musculares, constipação, desidratação, mímica de mastigação, salivação e cegueira. Após três ou quatro dias os animais mostram ataxia progressiva e evoluem para o decúbito (ANDREWS, 1997; SMITH, 2006; MENZIES, 2019).

Ainda, muitas outras características como anorexia, incoordenação, olhar fixo para cima, desidratação, atonia ruminal, mucosas hipercoradas, edema nos membros, entre outros, são citados em diversos estudos e pesquisas como frequentes sintomas da toxemia da prenhez (ROOK, 2000; RIET-CORREA, 2007; COSTA; SILVA, 2011; MENZIES, 2019).

O quadro clínico da doença desenvolve-se em três fases distintas, fases I, II e III. A primeira fase caracteriza-se por ser mais leve que as demais, onde os animais tendem a se alimentarem de forma cada vez mais reduzida, se isolam do restante do rebanho e demonstram os primeiros indícios de sintomas nervosos, principalmente depressão, apatia. Geralmente, para animais diagnosticados nesta fase, há um bom prognóstico. A fase II é marcada pela ausência total do apetite e a dificuldade do animal em locomover-se e manter-se de pé, sendo normal a abertura das pernas para apoio. Olhar vago e distante, tristeza, ataxia e indiferença são sintomas bastante evidentes nesta fase, caracterizando um prognóstico reservado. A terceira fase é evidenciada pela impossibilidade do animal em levantar-se, o qual permanece em decúbito e demonstra profunda depressão. O prognóstico nesta fase é extremamente ruim (ORTOLANI, 2019).

Após o início do aparecimento dos sintomas, a doença progride geralmente entre dois a quatro dias para os sintomas neurológicos mais graves, como cegueira, ataxia e decúbito esternal, que posteriormente progride para decúbito lateral. Seguidos mais três ou quatro dias o quadro clínico evolui para o coma e morte do animal (ROOK, 2000; MENZIES, 2019).

As funções hepática e renal reduzidas, hipoglicemia cerebral e

cetoacidose levam à ocorrência da morte fetal, evidenciada pelos níveis de glicose aumentados no sangue em fase terminal da doença (MENZIES, 2019). A dispneia é consequência da cetoacidose, a qual também agrava a depressão hipoglicêmica do sistema nervoso central, resultando em um estágio irreversível, onde aparece a desidratação e uremia, que são agravadas com a morte do (s) feto (s) (SARGISON, 2007).

## 2.6 DIAGNÓSTICO

O acompanhamento diário do rebanho, assim como de cada animal separadamente é imprescindível para o diagnóstico da enfermidade. Este, se baseia principalmente na observação comportamental dos animais, em sinais clínicos, nascimento de múltiplos fetos e também, achados clínicos e patológicos característicos (PUGH, 2005). Ainda, o diagnóstico precoce da toxemia da prenhez é de extrema importância para o estabelecimento de medidas terapêuticas de êxito, objetivando a recuperação dos animais afetados (SARGISON, 2007).

Um diagnóstico preciso inclui histórico clínico e exames físicos, laboratoriais e complementares. Este último, auxilia na avaliação da condição nutricional e metabólica do rebanho, constituindo o perfil metabólico, a partir do qual é possível a constatação da ocorrência de um efeito patológico (CALDEIRA et al., 2007).

Exames laboratoriais envolvem avaliação dos teores de acetona e de acetoacetato na urina, visto que a eliminação destes é muito alta, podendo atingir até 12 mM. Sendo assim, quantidades superiores a 1mM (8 mg/dL) no decorrer da gestação pode ser indicativo de risco do transtorno em animais com gestação múltipla. Essa avaliação pode ser feita através de tiras reagentes ou pelo teste de Rothera (DIAZ GONZALEZ et al., 2000) e é considerada mais confiável que os níveis de glicose sérica (MENZIES, 2019).

A determinação da concentração de glicose sérica é considerada como pouco adequada para avaliação da condição energética do animal, visto que sua concentração varia muito com o passar do dia (BIDONE et. al., 2011). Diante

disso, devido ao sistema de regulação hormonal da concentração de glicose sanguínea, o déficit de energia deve ser intenso para que esta diminua (GONZÁLEZ, 2018).

A concentração de AGNEs podem indicar provável lipidose hepática, quando aumentada acima de 0,4 mmol/L (MENZIES, 2019). O valor de pH sanguíneo e a concentração de bicarbonato se encontram diminuídos devido à intensa acidose metabólica (valores inferiores a 7,2 e 15 mM/L, respectivamente) (ORTOLANI, 2019).

O histórico da alimentação e do manejo nutricional devem ser avaliados, já que alterações nestas variáveis são consideradas causas de risco para o desenvolvimento da doença (MARTENIUK; HERDT, 1988).

## 2.7 TRATAMENTO

Quanto mais precoce o diagnóstico da doença, mais tratável ela tende a ser (ANDREWS, 1997; SARGISON, 2007; RIET-COERRA, 2007; BROZOS et al., 2011). O tratamento depende de fatores como o grau da evolução da doença e a severidade dos sinais clínicos (SMITH; SHERMAN, 2009).

A administração de substâncias gliconeogênicas com a finalidade de aumentar o teor de energia disponível para a fêmea e evitar alterações neurológicas irreversíveis, consiste na forma terapêutica mais utilizada no tratamento da enfermidade (ANDREWS, 1997; PUGH, 2005; SARGISON, 2007). Rook (2000) menciona que o objetivo principal da terapêutica é a reversão do quadro de balanço energético negativo, a fim de aumentar os níveis de glicose e estimular o apetite, além da remoção de fatores que aumentam as necessidades energéticas do animal (BROZOS et al., 2011).

Separar os animais afetados dos demais é o primeiro passo da condução do tratamento, visto que esse manejo reduz a competição dos animais pelo alimento e facilita a observação dos mesmos, assim como a administração de qualquer possível medicamento (ROOK, 2000). Em fases iniciais do aparecimento de qualquer sintoma relacionado à doença, o recomendado é a disponibilização de

uma dieta de melhor qualidade, como forragem, e também mais rica em concentrado (SMITH; SHERMAN, 2009).

Ortolani (1994), considera que o tratamento se embasa em três metas principais, sendo a intervenção contra a hipoglicemia, a contingência da cetogênese e a redução do desgaste de glicose. Já de acordo com Brozos e colaboradores (2011), o tratamento da enfermidade deve ser fundamentado em dois princípios, sendo o primeiro a administração de fontes de energia para o animal e o segundo, a remoção de qualquer fator que aumente a necessidade energética do animal afetado. Os autores mencionam que, em alguns casos, embora o diagnóstico tenha sido precoce, o tratamento ainda pode vir a falhar. Além disso, em casos de animais com sinais de alteração neurológica, o tratamento pode levar a alguma melhoria no estado no animal, porém, para o bem-estar do próprio animal e para evitar maiores sofrimentos, é recomendado a eutanásia, até mesmo antes de qualquer tratamento.

Alguns autores consideram a retirada dos fetos uma das etapas mais importantes da medida terapêutica, através da indução do parto ou cesariana (ROOK, 2000). Vários protocolos foram sugeridos para a indução do parto em pequenos ruminantes, como a administração de 15 a 20 miligramas (mg) de dexametasona, um anti-inflamatório esteroidal (BROZOS et. al., 2011) ou ainda, a administração de 2,5 a 10 mg de prostaglandina F<sub>2α</sub>, ou 0,75 microgramas (µg) de cloprostenol a cada 45 kg de peso corporal (PUGH, 2005). Contudo, ressalta-se que mesmo com a retirada dos fetos, em certos casos, o prognóstico ainda pode ser desfavorável, tanto para a fêmea, quanto para os filhotes (BROZOS et. al., 2011).

A primeira ação medicamentosa frente à suspeita da ocorrência de toxemia da prenhez é a administração oral de propilenoglicol. Quanto à dosagem, esta diverge de acordo com cada trabalho e/ou autor, variando entre doses diárias de 100 e 200 mililitros (mL), duas vezes ao dia (ROOK, 2000) até 60 mL, duas vezes ao dia (RIET-CORREA, 2007). Contudo, vale ressaltar que em dosagens altas o propilenoglicol pode ter ação tóxica no organismo (SANTOS et al., 2015).

Como tratamento coadjuvante recomenda-se vitaminas do complexo B, visando restaurar o apetite do animal. Recomenda-se principalmente

a vitamina B<sub>12</sub>, visto que esta auxilia na produção de glóbulos vermelhos e no reparo de células nervosas, no nível de 500 microlitros (µL) por animal (ROOK, 2000; BARAKAT et al., 2007). Ainda, recomenda-se a transfaunação do líquido ruminal, a qual busca promover a motilidade ruminal e a ingestão voluntária de alimentos, a fim da produção de propionato (SOARES et al., 2009).

Diversas terapias incluem a administração de solução de glicose via subcutânea e/ou endovenosa, divergindo entre doses e concentrações, associados a outras medidas terapêuticas ou não. Ortolani e Benesi (1989) aponta que a associação de glicose via subcutânea e/ou endovenosa com propilenoglicol via oral, pode apresentar benefícios, visto que a glicose atuaria como tratamento de choque, enquanto que o propilenoglicol atuaria como precursor para a manutenção dos níveis de glicose.

O tratamento proposto por Riet-Correa e colaboradores (2007) trata-se de uma combinação de 5 a 7 gramas de glicose em solução isotônica de bicarbonato de sódio ou, ringer com lactato, por via endovenosa, em conjunto com 60 mL de propilenoglicol de 2 a 3 vezes ao dia, via oral.

Rook (2000) aponta que, tratamentos mais intensivos incluem a administração oral entre duas a quatro vezes ao dia, de 100 a 200 mL de propilenoglicol, xarope de milho ou glicerol, em conjunto com 250 mL da solução de dextrose a 20%. Além disso, vitaminas B e 50 a 120 mL de borogluconato de cálcio podem ser administrados via subcutânea, a fim de estimular o apetite e a motilidade ruminal.

Barakat e colaboradores (2007) instituíram o tratamento inicial com 500 mg de solução de eletrólitos dextrose a 25%, juntamente com vitamina B. O propilenoglicol foi administrado em doses de 100 a 200 mL entre 5 a 10 dias, juntamente com fontes de cálcio e fósforo durante quatro dias. Além disso, a dexametasona e processos cirúrgicos de cesariana foram instituídos para a interrupção da gestação dos animais.

Menzies (2019) menciona que, pequenos ruminantes em estágio iniciais da doença podem ser tratados com 60 mL de propilenoglicol por 3 dias, ou 100 mL por dia, via oral. Cálcio oral (12,5 g de lactato de cálcio), potássio oral (7,5

g de cloreto de potássio) e insulina (0,4 UI/kg/dia, via subcutânea) quando adicionados à terapia demonstram algum aumento nas taxas de sobrevivência dos animais. Ainda, soluções comerciais orais para bezerro, de eletrólitos contendo glicose também podem ser administradas em conjunto, por tubo estomacal em doses de 3 a 4 litros.

Contudo, alguns autores apontam que a porcentagem da taxa de sucesso dos tratamentos é bem baixa, e que a melhor postura frente a toxemia da prenhez é a sua prevenção (ROOK, 2000; BROZOS et. al., 2011; ORTOLANI, 2019; MENZIES, 2019).

## 2.8 PREVENÇÃO

A prevenção contra o aparecimento da toxemia da prenhez envolve cuidados como, a alimentação/nutrição e o manejo do rebanho. No entanto, existem diversas ações que podem ser adotadas para o objetivo em questão (SARGISON, 2007).

A necessidade energética do animal é diferente para cada fase, sendo o pré-parto, a gestação, o pós-parto e a lactação. Os cuidados com a nutrição dos animais devem receber uma atenção especial para esse fato, sendo necessária a adequação do programa de alimentação adotado para o rebanho (COSTA; SILVA, 2011).

A separação dos animais em diferentes grupos conforme a fase em que cada um se encontra e o número de fetos que carrega (evidenciado por exame de ultrassom entre 45 e 90 dias), é uma boa alternativa para realizar o controle da alimentação conforme a necessidade do animal e avaliar o escore corporal (SARGISON, 2007; ORTOLANI, 2019). A partir desde último, pode-se adotar dietas alimentares reduzidas, para que se alcance o escore corporal ideal que antecede o parto, porém esta deve ser feita de forma lenta, gradativa e com a certeza do fornecimento de nível proteico e energético adequado, além de tentar evitar o máximo de estresse possível neste processo (RADOSTITS et al., 2000).

Pugh (2005) afirma que a manutenção da condição corporal

adequada durante o ano, juntamente com o fornecimento apropriado de energia e proteína, são duas principais questões-chave da prevenção da doença.

Fatores estressantes devem ser totalmente evitados, tais como tosquia, casqueamento, transporte, administração de medicamentos e mudanças climáticas (oferecimento de abrigo ou de ventilação extra) (MARTENIUK; HERDT, 1988; RIET-CORREA, 2007). Segundo Gordon (2012), boas práticas de prevenção da doença incluem o fornecimento adequado de energia, especialmente nas últimas 6 semanas da gestação; feno de boa qualidade e suplementação da ração; evitar mudanças bruscas de alimentação, assim como manejo e estresses no rebanho; fornecimento de espaço adequado para alimentação; mantimento de escore corporal adequado e controle e monitoramento do parasitismo.

De acordo com Ortolani (2019), o recomendado é que as fêmeas prenhes recebam suplementação na alimentação em duas épocas distintas, por meio de ração rica em grãos. A primeira oportunidade é no período que antecede (um mês) a cobertura, realizando um processo chamado de “flushing”, o qual favorece a ovulação em 10 a 20%. A outra oportunidade é na etapa final da gestação, seguindo nos 45 dias subsequentes ao parto para disponibilizar uma maior quantidade de nutrientes e energia para a fêmea, visto que sua demanda aumenta nesse estágio.

Menzies (2019) e Ortolani (2019) trazem como uma forma alternativa de prevenção, a aplicação de ionóforos, antibióticos capazes de modular a produção que ácidos graxos ruminais. Estes podem ser adicionados à ração concentrada, para um consumo de 40 mg por fêmea/ dia. Os mais indicados são monensina ou lasalocida. Os ionóforos vão realizar o papel de alterar a população da microflora do rúmen, resultando no aumento da produção de ácido propiônico pelo rúmen, o qual é o principal precursor da glicose nos ruminantes. Sendo assim, essa formulação aumenta a síntese de glicose e reduz a quantidade de corpos cetônicos gerados.

## 2.9 PARTO DISTÓCICO E A TOXEMIA

Pequenos ruminantes obesos, afetados ou já recuperados da toxemia da prenhez comumente desenvolvem distocia, sendo que a alta taxa de mortalidade dos recém-nascidos é frequente nestes casos (SMITH; SHERMAN, 2009). O parto distócico ocorre quando a fêmea gestante apresenta dificuldade em expelir o (s) feto (s) ou em promover o nascimento de maneira normal, fato resultante de algum problema de origem materna ou fetal (PRESTES; LANDIM-ALVARENGA, 2017). As possíveis causas para o parto distócico são várias. Dentre elas, as principais causas que levam à distocia estão relacionadas à defeitos em três fatores envolvidos no processo de nascimento: as forças expulsivas, a adequação do canal do parto e o tamanho e disposição do feto (NOAKES; PARKINSON; ENGLAND, 2018).

As causas fetais de distocia são comumente mais observadas do que as causas maternas (PRESTES; LANDIM-ALVARENGA, 2017; BHATTACHARYYA et al., 2015), dentre elas estão a má apresentação fetal (posições fetais defeituosas), gestação simultânea, desproporção feto-materna e a morte fetal. Integradas nas causas maternas que levam ao surgimento da distocia estão a inércia uterina, prolapso vaginal, dilatação incompleta do cérvix, torção uterina e a toxemia da prenhez (PUGH, 2005; PRESTES; LANDIM-ALVARENGA, 2017; NOAKES; PARKINSON; ENGLAND, 2018). As fêmeas gestantes acometidas pela toxemia da prenhez geralmente tendem a diminuir a alimentação ou suspendê-la e apresentam sinais clínicos como fraqueza (ORTOLANI, 1989). Ao entrar em trabalho de parto, a falta de um organismo saudável afeta diretamente a expulsão dos fetos, uma vez que as forças expulsivas estão reduzidas pela fraqueza do organismo. (PRESTES; LANDIM-ALVARENGA, 2017). Ximenes e colaboradores (2010), relatam que a toxemia da gestação foi responsável por 37,5% dos casos de distocia em ovinos.

### **3 OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GERAL**

- Avaliar a incidência da toxemia da prenhez em um rebanho de cabras das raças Saanen, Boer e mestiça, sob o efeito de dois manejos nutricionais diferentes, em dois ciclos gestacionais.

#### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Desenvolver e comparar os dois manejos nutricionais diferentes disponibilizados para as cabras, frente a composição e formulação da dieta;
- Avaliar o comportamento e a resposta dos animais frente aos manejos nutricionais;
- Avaliar a resposta dos animais quanto à incidência da toxemia da prenhez em relação a dieta oferecida;
- Observar e relatar possíveis distúrbios ou transtornos que possam vir a acontecer, dentre eles a distocia;
- Descrever o manejo nutricional mais benéfico aos animais;

## **4 METODOLOGIA**

### **4.1 OBTENÇÃO E CARACTERIZAÇÃO DOS ANIMAIS**

Os animais submetidos ao estudo foram provenientes de uma propriedade rural situada na cidade de São Miguel do Iguçu – Paraná (Latitude: -25.3472, Longitude: -54.2349). A propriedade dispõe de uma criação de caprinos confinados com aproximadamente 300 animais. Selecionou-se 80 cabras para o estudo, divididas em dois grupos com 40 animais em cada grupo.

Para a caracterização dos dois lotes de fêmeas gestantes participantes do estudo, a variável predominante para a seleção das cabras foi a data estimada do parto, uma vez que as cabras selecionadas faziam parte de dois lotes diferentes, porém, se encontravam no mesmo período gestacional. Foram consideradas variáveis como idade no momento do parto, raça, idade e raça do macho reprodutor presente na baia, número de partos, e ECC. Para identificação de cada cabra foi dado um número. Com base no histórico de criação da propriedade definiu-se a data de nascimento de cada uma e, durante a avaliação, anotou-se a data do parto. Com base nessas duas datas, calculou-se a idade de cada cabra. Também com dados da propriedade, definiu-se o número de parições contando com este último parto.

O ECC foi avaliado por um profissional treinado através do método de palpação da região lombar e do esterno, de acordo com a escala de escore proposta por Ribeiro (1997).

### **4.2 SELEÇÃO DOS ANIMAIS E DISPONIBILIZAÇÃO DOS MANEJOS NUTRICIONAIS**

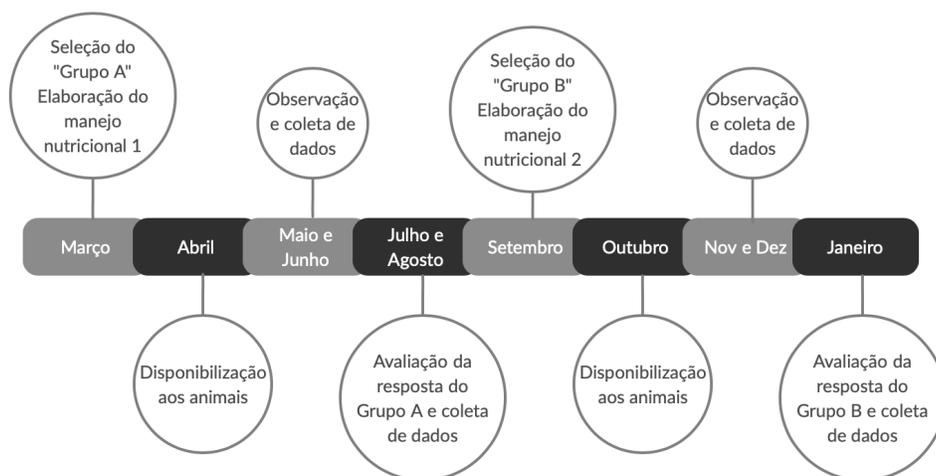
No mês de março de 2019 foi elaborado o manejo nutricional 1 e selecionado um lote de fêmeas gestantes que se encontravam no mesmo período gestacional (faltando em torno de 4 meses para o parto), para participação ao primeiro manejo alimentar aplicado (manejo nutricional 1). Escolheu-se cabras de

até quatro ordens de parto (primíparas e multíparas, com ordem de parto de 1, 2, 3 ou 4). Foram selecionados um total de 40 animais e denominados de “Grupo A”. As cabras foram acomodadas em uma baia grande, com aproximadamente 220 metros quadrados, com piso tipo cama de maravalha. O manejo nutricional 1 começou a ser aplicado em abril, a aproximadamente 3 meses antes do parto, para suplementação da dieta e adaptação dos animais a esse manejo, sem que houvesse a geração de estresse para as fêmeas prenhas.

Após avaliação da resposta dos animais (Grupo A) frente ao manejo alimentar 1, em setembro, desenvolveu-se uma nova dieta, denominada manejo nutricional 2, a qual passou a ser disponibilizada após a seleção dos animais.

Selecionou-se outro lote de fêmeas gestantes, que também se encontravam no mesmo período gestacional (faltando em torno de 4 meses para o parto), para avaliação da eficácia da nova dieta (manejo nutricional 2), para as cabras do rebanho. Escolheu-se cabras de até quatro ordens de parto (primíparas e multíparas, com ordem de parto de 1, 2, 3 ou 4). O lote totalizou 40 animais e foi denominado “Grupo B”. As cabras foram acomodadas em uma baia grande, com aproximadamente 220 metros quadrados, com piso tipo cama de maravalha. O manejo nutricional começou a ser aplicado em outubro, a aproximadamente 3 meses antes do parto, para suplementação da dieta e adaptação dos animais a esse manejo, sem que houvesse a geração de estresse para as fêmeas prenhas. Esses dados podem ser visualizados no cronograma abaixo (Figura 1).

**Figura 1.** Cronograma das etapas desenvolvidas no estudo



### 4.3 ELABORAÇÃO DOS MANEJOS ALIMENTARES

Buscou-se observar a ocorrência da toxemia da prenhez frente aos dois manejos nutricionais. Avaliou-se também, a resposta dos animais frente às dietas (adaptação, palatabilidade e consumo).

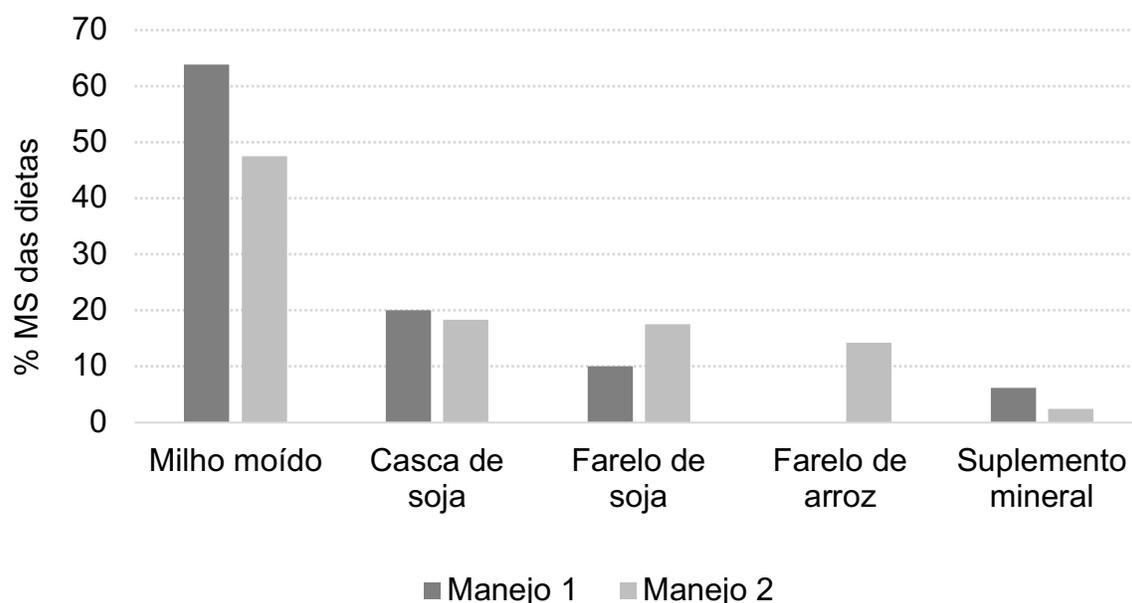
#### 4.3.1 Manejo Nutricional 1

A dieta 1 contou com ração formulada a partir de grão de milho moído, casca e farelo de soja, além de suplemento mineral vitamínico para caprinos (Gráfico 1) (Tabela 1 do apêndice A). Ainda, o rebanho recebeu volumoso do tipo silagem de milho, três vezes ao dia (manhã, meio-dia e tarde), todos os dias. A dieta 1 foi elaborada para todo o rebanho, aproximadamente 140 animais adultos confinados, porém do total, 13 kg foram destinados a alimentação das cabras selecionadas (Grupo A).

#### 4.3.2 Manejo Nutricional 2

A ração da dieta 2 diferiu da dieta 1 pela adição do insumo farelo de arroz, e pela quantidade utilizada de cada insumo (Gráfico 1) (Tabela 2 do apêndice A). Em termos de volumoso, o rebanho recebeu silagem de milho somente duas vezes ao dia (manhã e tarde), todos os dias. Ainda, disponibilizou-se feno *ad libitum*, de três tipos (aveia, grama e capim-mombaça), misturados ou separados. A dieta 2 foi elaborada para todo o rebanho, aproximadamente 160 animais adultos confinados, porém do total, 24 kg foram destinados a alimentação das cabras selecionadas (Grupo B).

**Gráfico 1.** Composição das rações dos manejos nutricionais 1 e 2



#### 4.4 MANEJO ALIMENTAR

As cabras do grupo A, no período de 90 dias antecedentes ao parto, foram tratadas com o manejo nutricional 1, onde receberam em torno de 0,325 kg/dia/animal (valor médio calculado para cada cabra) da ração formulada e silagem, 3 vezes ao dia. Suplemento mineral vitamínico e água estavam disponíveis a vontade.

As cabras do grupo B, também no período de 90 dias antecedentes ao parto, foram tratadas com o manejo nutricional 2, onde receberam aproximadamente 0,6 kg/dia/animal (valor médio calculado para cada cabra) da ração formulada, silagem 2 vezes ao dia, além de feno, suplemento mineral vitamínico e água disponíveis a vontade.

A quantidade de ração disponibilizada foi calculada com base no ECC das fêmeas de cada grupo. As cabras do grupo A receberam uma quantidade de ração menor do que o recomendado normalmente, visto que estas apresentavam elevado ECC, e com base nisso, chegou-se à conclusão de que o ideal para este grupo era de apenas manter a condição corporal das mesmas. Já para o grupo B,

a quantidade de ração disponibilizada foi de acordo com o recomendado para o período em que as fêmeas se encontravam.

Desconsiderou-se as sobras de alimentação pois a quantidade era insignificante.

#### 4.5 SISTEMA DE AVALIAÇÃO DOS GRUPOS “A” E “B”

Os grupos “A” e “B” foram observados do mesmo modo. No entanto, aconteceram em estações do ano diferentes e com animais diferentes, porém, os animais eram do mesmo rebanho e com idades aproximadas. As dietas foram disponibilizadas para os animais com o mesmo tempo de antecedência ao parto das fêmeas analisadas.

Observou-se a resposta das cabras frente as duas dietas, a ocorrência da toxemia da prenhez ou não, sobrevivência dos animais, presença ou ausência de parto distócico, número de fetos e filhotes, e características específicas do parto em si ou dos filhotes.

##### 4.5.1 Diagnóstico da Toxemia da Prenhez

O diagnóstico da doença foi realizado através da observação dos sintomas e sinais característicos da toxemia da prenhez. Realizou-se o acompanhamento diário dos grupos e observou-se cada animal. Utilizou-se uma lista de checagem com os sintomas e sinais clínicos da enfermidade (Quadro 1 do apêndice B). Todas as cabras que apresentaram sintomas foram isoladas das demais para tentativa de tratamento.

##### 4.5.2 Avaliação da distocia

Os partos distócicos foram observados através das características que os mesmos apresentam, dentre elas: má apresentação fetal, desproporção feto-materna, partos muito longos e dificultados, dificuldade materna em expelir o

feto e expulsão somente da placenta, sem o feto. As causas dos partos distócicos foram elucidadas diante a observação e análise do parto e dos fetos/filhotes.

#### 4.6 ANÁLISES ESTATÍSTICAS

Para a análise dos dados obtidos foi utilizado o *Statistical Analysis System (SAS University)*. Os números de fetos e filhotes foram comparados entre os grupos A e B pelo teste de Kruskal-Wallis (*Npar1way Procedure*). Para avaliação dos dados de parto distócico e toxemia, considerou-se somente o grupo A, uma vez que não foi observada a ocorrência destas variáveis no grupo B. A associação entre toxemia e parto distócico no grupo A foi avaliada pelo teste exato de Fisher e pelo coeficiente de concordância Kappa (*Freq Procedure*). O nível de significância adotado foi  $\alpha=0.05$ .

Adicionalmente, os efeitos das variáveis explicativas (idade da fêmea, idade do macho, raça da fêmea, ordem de parto, ECC e número de fetos) sobre a probabilidade de ocorrência de parto distócico e toxemia no grupo A, foram avaliados por regressão logística multivariada (*Logistic Procedure*). A seleção das variáveis foi realizada pelo método *stepwise* e somente as variáveis significativas a  $p < 0.10$  foram mantidas no modelo final.

## 5 RESULTADOS

### 5.1 CARACTERIZAÇÃO DOS ANIMAIS

Os dados dos reprodutores utilizados para monta natural com as cabras e os dados das cabras dos grupos A e B podem ser observados nas tabelas 3, 4 e 5, respectivamente.

**Tabela 3.** Caracterização dos machos reprodutores

<b>Macho</b>	<b>Idade (dias)</b>	<b>Raça</b>
Bernardo	900 – 1080	Boer
Hércules	960 – 1140	Boer
Soberano	1825 – 1980	Boer

### 5.2 AVALIAÇÃO DA RESPOSTA DAS CABRAS FRENTE AOS MANEJOS NUTRICIONAIS NO PARTO

O período antecedente à data prevista para o parto dos grupos A e B foi acompanhado, a fim de evidenciar quaisquer transtornos que perturbassem o manejo dos animais. O parto de cada cabra pertencente aos grupos foi acompanhado. Registrou-se todas as informações colhidas (Tabelas 6 e 7).

### 5.3 DIAGNÓSTICO DA TOXEMIA DA PREENHEZ

A observação e o acompanhamento diário dos grupos, possibilitou o diagnóstico da toxemia da prenhez através da sintomatologia da doença. Os sintomas e sinais clínicos pelos quais determinou-se a doença nas cabras afetadas foram selecionados na lista de checagem e podem ser observados no Quadro 1 (Apêndice B).

**Tabela 4.** Dados da caracterização dos animais pertencentes ao grupo A.

<b>Cabra</b>	<b>Nascimento</b>	<b>Parto</b>	<b>Idade (dias)</b>	<b>ECC</b>	<b>Raça</b>	<b>Nº de parição</b>	<b>Macho</b>
1	12/01/2016	14/07/2019	1279	4,5	Mestiça	4	Bernardo
2	17/05/2017	15/07/2019	789	5	Boer	2	Hércules
3	03/09/2016	15/07/2019	1045	4,5	Boer	3	Soberano
4	07/09/2016	16/07/2019	1042	4,5	Boer	3	Hércules
5	12/05/2017	16/07/2019	795	4,5	Boer	2	Soberano
6	16/01/2018	17/07/2019	547	3,5	Mestiça	1	Hércules
7	17/05/2017	17/07/2019	791	4,5	Mestiça	2	Soberano
8	11/01/2016	17/07/2019	1283	4	Mestiça	4	Hércules
9	07/01/2018	17/07/2019	556	4	Mestiça	1	Bernardo
10	09/01/2018	18/07/2019	555	5	Boer	1	Hércules
11	08/05/2017	18/07/2019	801	4,5	Saanen	2	Soberano
12	04/09/2016	18/07/2019	1047	4,5	Boer	3	Hércules
13	10/01/2018	19/07/2019	555	4,5	Boer	1	Hércules
14	06/01/2018	19/07/2019	559	3,5	Mestiça	1	Bernardo
15	14/05/2017	20/07/2019	797	4	Mestiça	1	Hércules
16	06/09/2016	20/07/2019	1047	4	Mestiça	3	Soberano
17	16/01/2018	20/07/2019	550	5	Boer	1	Bernardo
18	05/01/2018	21/07/2019	562	4,5	Saanen	1	Hércules
19	08/01/2016	21/07/2019	1290	4	Mestiça	4	Hércules
20	16/05/2017	21/07/2019	796	3,5	Saanen	2	Soberano
21	07/01/2018	22/07/2019	561	4	Mestiça	1	Hércules
22	10/01/2016	22/07/2019	1289	4,5	Boer	4	Hércules
23	13/01/2018	22/07/2019	555	4,5	Boer	1	Bernardo
24	09/05/2017	22/07/2019	804	4	Boer	2	Soberano
25	09/05/2017	23/07/2019	805	4	Saanen	2	Hércules
26	08/09/2016	23/07/2019	1048	4,5	Mestiça	3	Soberano
27	05/01/2018	24/07/2019	565	3,5	Saanen	1	Bernardo
28	13/01/2018	25/07/2019	558	4,5	Mestiça	1	Hércules
29	08/01/2018	25/07/2019	563	4,5	Boer	1	Hércules
30	06/01/2016	26/07/2019	1297	4	Saanen	4	Bernardo
31	05/01/2018	26/07/2019	567	4	Saanen	1	Hércules
32	11/05/2017	27/07/2019	807	5	Boer	2	Soberano
33	06/01/2018	27/07/2019	567	4,5	Boer	1	Hércules
34	03/09/2016	27/07/2019	1057	4,5	Boer	3	Soberano
35	06/05/2017	28/07/2019	813	4,5	Saanen	2	Hércules
36	07/05/2017	28/07/2019	812	4,5	Boer	2	Hércules
37	06/09/2016	29/07/2019	1056	4	Boer	3	Soberano
38	10/01/2016	29/07/2019	1296	4	Mestiça	4	Bernardo
39	08/05/2017	31/08/2019	845	4	Mestiça	2	Soberano
40	05/01/2018	03/08/2019	575	4,5	Saanen	1	Hércules

**Tabela 5.** Dados da caracterização dos animais pertencentes ao grupo B.

<b>Cabra</b>	<b>Nascimento</b>	<b>Parto</b>	<b>Idade (dias)</b>	<b>ECC</b>	<b>Raça</b>	<b>Nº de parição</b>	<b>Macho</b>
41	10/07/2016	06/01/2020	1275	4	Mestiça	4	Soberano
42	04/07/2018	06/01/2020	551	3,5	Mestiça	1	Bernardo
43	06/07/2018	07/01/2020	550	4	Boer	1	Bernardo
44	08/11/2017	07/01/2020	790	3,5	Mestiça	2	Hércules
45	09/07/2016	08/01/2020	1278	3	Saanen	4	Soberano
46	27/02/2017	08/01/2020	1045	3,5	Boer	3	Bernardo
47	24/02/2017	08/01/2020	1048	3,5	Boer	3	Hércules
48	04/11/2017	09/01/2020	796	3	Mestiça	2	Bernardo
49	09/11/2017	09/01/2020	791	3,5	Saanen	2	Bernardo
50	07/11/2017	09/01/2020	793	4	Mestiça	2	Hércules
51	08/07/2018	09/01/2020	550	3,5	Boer	1	Hércules
52	17/07/2016	10/01/2020	1272	3,5	Mestiça	4	Soberano
53	16/07/2018	10/01/2020	543	4	Mestiça	1	Hércules
54	09/07/2018	10/01/2020	550	4,5	Boer	1	Bernardo
55	12/07/2018	11/01/2020	548	4	Boer	1	Bernardo
56	26/02/2017	11/01/2020	1049	3,5	Mestiça	3	Hércules
57	06/11/2017	12/01/2020	797	3,5	Mestiça	2	Hércules
58	26/02/2017	12/01/2020	1050	3,5	Mestiça	3	Soberano
59	11/07/2018	12/01/2020	550	3	Boer	1	Hércules
60	10/07/2018	13/01/2020	552	3,5	Boer	1	Bernardo
61	15/07/2016	13/01/2020	1277	3	Saanen	4	Hércules
62	05/07/2018	13/01/2020	557	4,5	Mestiça	1	Hércules
63	07/11/2017	14/01/2020	798	3,5	Mestiça	2	Bernardo
64	11/07/2018	14/01/2020	552	4	Boer	1	Bernardo
65	28/02/2017	15/01/2020	1051	3,5	Saanen	3	Soberano
66	14/07/2016	15/01/2020	1280	3,5	Mestiça	4	Hércules
67	13/07/2018	16/01/2020	552	4,5	Boer	1	Bernardo
68	15/07/2018	17/01/2020	551	4	Mestiça	1	Hércules
69	06/11/2017	18/01/2020	803	3,5	Mestiça	2	Soberano
70	07/07/2018	18/01/2020	560	3,5	Boer	1	Bernardo
71	13/07/2018	19/01/2020	555	4,5	Boer	2	Bernardo
72	09/11/2017	20/01/2020	802	4	Boer	2	Hércules
73	25/02/2017	21/01/2020	1060	3,5	Saanen	3	Hércules
74	12/07/2018	21/01/2020	558	3,5	Boer	1	Hércules
75	19/07/2016	21/01/2020	1281	3,5	Saanen	4	Soberano
76	14/07/2018	22/01/2020	557	4	Boer	1	Hércules
77	09/11/2017	22/01/2020	804	3,5	Mestiça	2	Soberano
78	15/07/2018	23/01/2020	557	4	Boer	1	Bernardo
79	24/02/2017	25/01/2020	1065	3,5	Mestiça	3	Bernardo
80	05/11/2017	25/01/2020	811	3,5	Mestiça	2	Hércules

**Tabela 6.** Avaliação das cabras do grupo A frente ao manejo nutricional 1

<b>Cabra</b>	<b>Nº de fetos</b>	<b>Nº de filhotes</b>	<b>Distocia</b>	<b>Toxemia</b>	<b>Sobreviveu</b>	<b>Observações</b>
1	2	2	Não	Não	Sim	Auxílio no parto
2	1	1	Sim	Não	Sim	Auxílio no parto
3	1	1	Não	Não	Sim	Auxílio no parto
4	2	2	Não	Não	Sim	Auxílio no parto
5	2	2	Não	Não	Sim	Normal
6	2	1	Sim	Sim	Não	Parto muito difícil
7	2	2	Não	Sim	Sim	Auxílio no parto
8	2	2	Não	Não	Sim	Filhotes grandes
9	3	3	Não	Não	Sim	Normal
10	2	0	Sim	Sim	Não	Parto muito difícil
11	2	0	Sim	Sim	Sim	Parto antecipado
12	1	1	Não	Não	Sim	Auxílio no parto
13	2	1	Sim	Sim	Sim	Filhotes doentes
14	2	1	Sim	Não	Sim	Filhotes pequenos
15	3	0	Sim	Sim	Não	Parto difícil - corte
16	2	2	Não	Não	Sim	Normal
17	1	1	Sim	Não	Sim	Filhotes pequenos
18	2	0	Não	Sim	Não	Parto muito difícil
19	3	3	Sim	Não	Sim	Filhotes fracos
20	2	2	Não	Não	Sim	Normal
21	3	1	Sim	Sim	Sim	Filhotes fracos
22	2	2	Não	Não	Sim	Auxílio no parto
23	2	2	Não	Não	Sim	Auxílio no parto
24	3	3	Não	Sim	Sim	Auxílio no parto
25	2	2	Não	Não	Sim	Normal
26	2	2	Não	Não	Sim	Normal
27	1	1	Não	Não	Sim	Filhote grande
28	2	0	Não	Sim	Não	Parto antecipado
29	2	1	Sim	Não	Sim	Parto muito difícil
30	2	2	Não	Não	Sim	Normal
31	3	3	Sim	Não	Sim	Auxílio no parto
32	1	1	Não	Não	Sim	Filhote pequeno
33	1	1	Não	Não	Sim	Normal
34	2	2	Não	Não	Sim	Auxílio no parto
35	2	2	Não	Não	Sim	Normal
36	3	3	Não	Sim	Sim	Auxílio no parto
37	2	2	Não	Não	Sim	Normal
38	3	3	Sim	Não	Sim	Auxílio no parto
39	3	3	Não	Não	Sim	Auxílio no parto
40	2	2	Sim	Sim	Sim	Filhotes doentes

**Tabela 7.** Avaliação das cabras do grupo B frente ao manejo nutricional 2

<b>Cabra</b>	<b>Nº de fetos</b>	<b>Nº de filhotes</b>	<b>Distocia</b>	<b>Toxemia</b>	<b>Sobreviveu</b>	<b>Observações</b>
41	3	3	Não	Não	Sim	Filhotes pequenos
42	2	2	Não	Não	Sim	Normal
43	2	2	Não	Não	Sim	Auxílio no parto
44	3	3	Não	Não	Sim	Normal
45	2	2	Não	Não	Sim	Filhotes grandes
46	2	2	Não	Não	Sim	Normal
47	1	1	Não	Não	Sim	Auxílio no parto
48	1	1	Não	Não	Sim	Normal
49	3	3	Não	Não	Sim	Normal
50	2	2	Não	Não	Sim	Filhotes grandes
51	2	2	Não	Não	Sim	Normal
52	2	2	Não	Não	Sim	Normal
53	1	1	Não	Não	Sim	Filhote grande
54	2	2	Não	Não	Sim	Normal
55	2	2	Não	Não	Sim	Filhotes grandes
56	2	2	Não	Não	Sim	Normal
57	3	3	Não	Não	Sim	Auxílio no parto
58	2	2	Não	Não	Sim	Normal
59	1	1	Não	Não	Sim	Filhote grande
60	2	2	Não	Não	Sim	Normal
61	2	2	Não	Não	Sim	Filhotes grandes
62	1	1	Não	Não	Sim	Normal
63	3	3	Não	Não	Sim	Normal
64	3	3	Não	Não	Sim	Auxílio no parto
65	2	2	Não	Não	Sim	Filhotes grandes
66	2	2	Não	Não	Sim	Normal
67	2	2	Não	Não	Sim	Normal
68	1	1	Não	Não	Sim	Filhote grande
69	2	2	Não	Não	Sim	Normal
70	3	3	Não	Não	Sim	Filhotes pequenos
71	2	2	Não	Não	Sim	Normal
72	1	1	Não	Não	Sim	Normal
73	2	2	Não	Não	Sim	Auxílio no parto
74	3	3	Não	Não	Sim	Filhotes pequenos
75	2	2	Não	Não	Sim	Normal
76	2	2	Não	Não	Sim	Normal
77	3	3	Não	Não	Sim	Filhotes pequenos
78	3	3	Não	Não	Sim	Normal
79	2	2	Não	Não	Sim	Filhotes grandes
80	2	2	Não	Não	Sim	Normal

#### 5.4 OCORRÊNCIA DA TOXEMIA DA PENHEZ

A presença da toxemia da prenhez só foi observada nas cabras pertencentes ao grupo A, as quais receberam o manejo nutricional 1. No grupo B, tratado com o manejo nutricional 2, não foi registrado nenhum caso da doença. Dos quarenta animais do grupo A, doze foram afetados pelo transtorno (Tabela 8).

**Tabela 8.** Ocorrência da toxemia da prenhez nas cabras dos grupos A e B

<b>Grupo</b>	<b>Sem toxemia</b>	<b>Com toxemia</b>	<b>Total</b>
<b>A</b>	28	12	40
<b>B</b>	40	0	40
<b>Total</b>	68	12	80

#### 5.5 SOBREVIVÊNCIA E MORTALIDADE FRENTE AO TRANSTORNO

Das doze cabras acometidas pela doença, apenas sete sobreviveram. A taxa de mortalidade do grupo afetado (grupo A) resultou em 12,5%, com cinco animais mortos. Ainda, a taxa de sobrevivência do grupo afetado foi de 87,5% (Tabela 9). No entanto, a taxa de letalidade representa 41,7% (Tabela 10).

**Tabela 9.** Número de cabras que sobreviveram e que não sobreviveram dos grupos A e B

<b>Grupo</b>	<b>Não sobreviveu</b>	<b>Sobreviveu</b>	<b>Total</b>
<b>A</b>	5	35	40
<b>B</b>	0	40	40
<b>Total</b>	5	75	80

**Tabela 10.** Letalidade dos animais afetados do grupo A

<b>Grupo</b>	<b>Sobreviventes</b>	<b>Mortos</b>	<b>Total</b>	<b>% mortalidade</b>
A	7	5	12	41,7

## 5.6 PARTO DISTÓCICO

Os partos distócicos ocorreram somente no grupo A, em 14 animais. A taxa do aparecimento desse tipo de parto, dentro do grupo A, foi estimada em 35% (Tabela 11). As causas evidenciadas dos partos distócicos foram má apresentação fetal (posições fetais defeituosas), partos simultâneos e desproporção fetal-materna, todas causas fetais (Tabela 12).

**Tabela 11.** Número de cabras que apresentaram partos distócicos nos grupos A e B

<b>Grupo</b>	<b>Sem distocia</b>	<b>Com distocia</b>	<b>Total</b>
<b>A</b>	26	14	40
<b>B</b>	40	0	40
<b>Total</b>	66	14	80

**Tabela 12.** Tipos de distocias observadas nos partos distócicos

<b>Causas</b>	<b>Número de partos</b>
Desvio da cabeça e pescoço (feto)	8
Um membro anterior voltado pra trás (feto)	3
Desproporção materna-fetal	2
Parto simultâneo (gestações duplas)	1

A associação entre a ocorrência de toxemia e a ocorrência de parto distócico (Tabela 13) no grupo A, não foi significava ( $p=0.0705$ ). Além disso, a avaliação de concordância Kappa entre ocorrência de toxemia e parto distócico apresentou resultado de 0.3182 ( $p=0.0428$ ), indicando concordância moderada entre as variáveis.

**Tabela 13.** Números de cabras em relação à associação entre a ocorrência de toxemia e parto distócico

	Sem toxemia	Com toxemia	Total
Sem distocia	21	5	26
Com distocia	7	7	14
Total	28	12	40

$p=0.0705$  pelo teste exato de Fisher

## 5.7 NÚMERO DE FETOS E FILHOTES

Os dados referentes aos números de fetos e de filhotes encontram-se na Tabela 14. O número de fetos não diferiu entre os grupos ( $p>0.05$ ), contudo, o número de filhotes foi menor no grupo A ( $p<0.05$ ).

**Tabela 14.** Análise das variáveis número médio de fetos e de filhotes (vivos) por cabra entre os grupos A e B

Variáveis	Grupo A	Grupo B
Nº fetos	$2.05 \pm 0.10^a$	$2.08 \pm 0.10^a$
Nº filhotes	$1.63 \pm 0.15^b$	$2.08 \pm 0.10^a$

Letras diferentes na mesma linha indicam diferença significativa ( $p<0.05$ ) pelo teste de Kruskal-Wallis.

## 5.8 PROBABILIDADE DE OCORRÊNCIA DE PARTO DISTÓCICO E TOXEMIA

A idade do macho e o acometimento por toxemia foram fatores significativos sobre a probabilidade de ocorrência de parto distócico dentro do grupo A. Os resultados mostram que quanto menor a idade do macho, maior a chance de parto distócico. Adicionalmente, a ausência da doença diminui a chance de distocia em 5,03 vezes (Tabela 15).

**Tabela 15.** Análise de estimativas de máxima verossimilhança para a probabilidade de ocorrência de parto distócico

<b>Parâmetro</b>	<b>Estimativa</b>	<b>Erro-padrão</b>	<b>Pr &gt; ChiSq</b>
<b>Intercepto</b>	2.6915	1.4756	0.0682
<b>Idade do macho</b>	-0.00270	0.00132	0.0418
<b>Toxemia (sem)</b>	-0.8063	0.4105	0.0495

Dentro do grupo A, a idade da fêmea foi o único fator significativo sobre a probabilidade de ocorrência da toxemia. Os resultados mostram que quanto menor a idade da fêmea, maior a chance de ocorrência da toxemia (Tabela 16).

**Tabela 16.** Análise de estimativas de máxima verossimilhança para a probabilidade de ocorrência de toxemia

<b>Parâmetro</b>	<b>Estimativa</b>	<b>Erro-padrão</b>	<b>Pr &gt; ChiSq</b>
<b>Intercepto</b>	2.9419	1.5129	0.0518
<b>Idade da fêmea</b>	-0.00498	0.00208	0.0167

## 6 DISCUSSÃO

No presente trabalho, avaliou-se a ocorrência da toxemia da prenhez em dois grupos de cabras, submetidos a dois manejos nutricionais diferentes, em dois ciclos gestacionais. A doença manifestou-se apenas no grupo A, em doze cabras (15% do total de fêmeas avaliadas no estudo). O grupo A foi submetido ao manejo nutricional 1, o qual contou com ração (grão de milho moído, casca e farelo de soja e complemento mineral vitamínico), volumoso do tipo silagem de milho, três vezes ao dia (manhã, meio-dia e tarde), todos os dias, água e suplemento mineral *ad libitum*. Esse manejo nutricional abordou um baixo teor de fibra e proteína e elevado teor de energia. O baixo teor de fibra provém da ausência de feno na dieta dos animais, um volumoso extremamente importante em termos de microbiota ruminal e seus processos fermentativos, principalmente em sistemas de confinamento, uma vez que os animais não tem acesso a pastagens e capins (ALVES et al., 2016). O teor reduzido de proteína advém da ausência de feno e da baixa quantidade de farelo de soja presente na fórmula da ração, uma excelente fonte protéica (possui 45 a 47% de proteína bruta) (BUENO; SANTOS; CUNHA, 2007). Ainda, o elevado teor de energia da dieta é proveniente da grande quantidade de milho moído presente na fórmula da ração (63,8%), juntamente com a quantidade excessiva de silagem de milho disponibilizada aos animais, uma vez que não havia feno para balancear a dieta. A silagem de milho tem déficit proteico e, portanto, faz-se necessário a suplementação da dieta com concentrado proteico (farelo de soja, farelo de algodão, ureia, etc.) para que o alimento seja bem aproveitado pelo animal (BUENO; SANTOS; CUNHA, 2007).

A quantidade de ração oferecida aos animais do grupo A também deve ser um fator importante a ser considerado. Ofertou-se cerca de 0,325 kg/dia/animal, medida calculada com base na média da condição corporal das fêmeas, ECC de 4,5. Contudo, Bomfim & Barros (2006) sugerem que, cabras na fase de pré-parto e com ECC ideal devem receber em torno de 0,8 kg de concentrado por dia e, para cabras com o ECC baixo, deve-se fornecer 1 kg de concentrado por dia. A quantidade de ração ofertada foi medida com base na média

do ECC que as cabras de cada grupo apresentavam, sendo assim, como o ECC das cabras do grupo A apresentava-se elevado, buscou-se apenas fornecer uma quantidade de alimento para a manutenção da fêmea e dos filhotes.

As fêmeas do grupo B não apresentaram parto distócico e nenhum caso da doença. A dieta fornecida para esse grupo era composta por ração (grão de milho moído, casca e farelo de soja, farelo de arroz e complemento mineral vitamínico), silagem de milho duas vezes ao dia (manhã e tarde), água, suplemento mineral e feno, disponíveis à vontade. Esse manejo nutricional abordou, em sua composição, um bom teor de fibra, energia e proteína, uma vez que foi fornecido feno *ad libitum*, além da adição do farelo de arroz (14,2%) na formulação da ração e das alterações nas quantidades de cada insumo. O farelo de arroz contém alto valor energético e baixo teor proteico, balanceou-se o teor de proteína elevando a quantidade de farelo de soja (17,5%) (altamente proteico) na composição da ração e adicionando o feno, volumoso que contém mais de 10% de proteína bruta (BUENO; SANTOS; CUNHA, 2007). A concentração de milho moído na ração ofertada foi reduzida (47,5%), bem como quantidade de silagem, a qual passou a ser fornecida duas vezes ao dia, mantendo um bom valor energético para a dieta.

Como o grupo B apresentava uma média de 3,5 no ECC, a medida da ração disponibilizada aos animais foi de 0,6 kg/dia/animal, visto que essa condição corporal é a ideal para o momento no qual os animais se encontravam e diante disso, exigem maiores quantidades de energia para o desenvolvimento do (s) feto (s), principalmente se for gestação múltipla (BOMFIM; BARROS, 2006; SMITH; SHERMAN, 2009).

As observações sobre o parto das fêmeas do grupo A, quando comparadas com as observações do grupo B, constatam que, no grupo A houve uma taxa maior de auxílios no parto, assim como houve, neste mesmo grupo, partos classificados como difíceis e alguns partos tiveram que ser antecipados. Alguns filhotes nasceram doentes e fracos, fato que não ocorreu no grupo B. No grupo A, das doze cabras acometidas pela toxemia da prenhez, cinco acabaram morrendo (41,7%). Destas cinco, houve uma única cabra (id 6) que pariu um dos filhotes vivos. Quatro cabras (id 10, 15, 18 e 28) não conseguiram parir sozinhas e seus filhotes

tiveram que ser retirados a força, já mortos. Três cabras (id 11, 13 e 21) também perderam filhotes no parto e, os que restaram, estavam fracos e doentes. As demais cabras afetadas também pariram filhotes fracos e doentes. O ocorrido neste estudo está de acordo com Smith & Sherman (2009), quando afirmam que o prognóstico é ruim para a sobrevivência das cabras e dos filhotes nos estágios finais da enfermidade.

A incidência da doença para o total de animais submetidos ao estudo (80), representou 15%. Acontecimento semelhante à um estudo realizado por Melo et al. (2009), onde a incidência da doença representou 10%. O proprietário de uma fazenda adquiriu 40 cabras prenhas, e destas, 4 cabras vieram a óbito por conta da toxemia da prenhez. Os animais foram submetidos à uma mudança drástica de sistema de criação, alimentação e clima, o que culminou em geração de estresse por falta de adaptação dos animais e, possivelmente, acabou por desencadear a enfermidade.

As cabras afetadas pelo transtorno apresentaram condições corporais variadas, porém todas elevadas. O quadro de condição corporal dos animais deste estudo diferem do quadro descrito por Sargison (2007), que afirma que a prevalência de ocorrência da toxemia da prenhez se dá em animais com escore corporal baixo. Turci e colaboradores (2012), relatam casos de ovelhas e cabras acometidas pela toxemia da prenhez, também com ECC baixo. Por outro lado, Silva et al. (2008) observaram condições de ECC de cinco ovelhas afetadas pela enfermidade, onde quatro delas apresentavam ECC de 4. O mesmo aconteceu no trabalho de Campos et al. (2010), onde foram observadas 33 ovelhas com toxemia, e destas, três apresentavam ECC de 2 (9,1%), doze mostraram ECC de 3 (36,4%), 14 estavam com ECC de 4 (42,4%) e quatro com ECC de 5 (12,1%). Contudo, Menzies (2020) afirma que ovelhas que apresentam uma condição corporal ruim, (ECC menor que 2 ou maior que 4), tem uma predisposição maior ao desenvolvimento da doença, embora esta possa vir a acontecer mesmo em casos de condição corporal ideal. Neste estudo, a condição corporal elevada associada ao manejo nutricional 1, para o grupo A, pode ter sido um fator agravante para a ocorrência da toxemia da prenhez.

Animais mais velhos, com condição corporal mais elevada e com gestação múltipla, são mais suscetíveis à doença (FIRAT; OZPINAR, 2002), fato que discorda parcialmente com o observado neste estudo. Das doze cabras afetadas, oito eram primíparas e, somente quatro eram múltíparas com ordem de parto 2, no entanto, todas carregavam fetos múltiplos, sendo gestações de dois ou três fetos. A idade das cabras primíparas variou de 555 até 797 dias, enquanto que a idade das cabras múltíparas variou de 791 até 812 dias. Ainda, todas as cabras que vieram a óbito, eram primíparas. Segundo Schulz & Riese (1983), a literatura indica que a doença é mais registrada em ovelhas e cabras que estão na segunda ou subsequente gestação, no entanto, os autores acreditam que o transtorno também pode ser observado em fêmeas primíparas. Rook (2000) afirma que, os casos mais vistos de toxemia da prenhez são de fêmeas múltíparas. Bruere (1980) no entanto, aponta que a maior incidência da doença é vista com mais frequência em animais mais velhos, devido ao fato destes animais apresentarem dentes ruins e gastos, parasitas, doenças relacionadas à idade que podem vir a afetar o perfil alimentar do animal e por fim, sua condição corporal. No presente estudo, a idade das cabras foi o único fator significativo sobre a probabilidade de ocorrência da toxemia, indicando que quanto menor a idade da fêmea, maior a chance de ocorrência da toxemia, ou seja, a toxemia afetou as cabras mais novas (primíparas) em maior quantidade.

As cabras mais afetadas pela toxemia foram as mestiças ( $\frac{1}{4}$  Saanen e  $\frac{3}{4}$  Boer) (5 casos), seguido por fêmeas da raça Boer (4 casos) e Saanen (3 casos). Smith & Sherman (2009) apontam que a enfermidade afeta predominantemente raças com alta prolificidade. A literatura indica que a raça Saanen é considerada com boa prolificidade (MENEZES, 2005), enquanto que a raça Boer é considerada com alta prolificidade (PEREIRA FILHO et al., 2008). No entanto, o número de fêmeas mestiças deste estudo era superior (n=17) ao da raça Boer (n=15) e da raça Saanen (n=9). Devido a esse fato, acredita-se que a raça não representa influência na ocorrência da toxemia da prenhez, indo contra o fato relatado por Smith & Sherman (2009).

A ocorrência de parto distócico só foi observada no grupo A, em 14 animais (35%). Dentre os casos de distocia relatados neste estudo, não houve nenhum ocorrido por causa materna. Todos ocorreram devido a má apresentação fetal (posições fetais defeituosas), onde a posição mais frequente (57,1%) foi desvio na cabeça e pescoço. Esses achados foram semelhantes ao estudo de Bhattacharyya et al. (2015) onde as distocias por causas fetais (54,29%) superaram as distocias por causas maternas (37,14%). Importante salientar que o desvio da cabeça estava entre as causas mais frequentes, assim como nos trabalhos de Câmara et al. (2012) e Majeed & Taha (1989). Em contrapartida, no estudo de Câmara et al. (2012) a maioria dos casos de distocias foram provocados por fatores maternos.

Pugh (2005) aponta que fornecimento excessivo de energia pode acarretar em obesidade da matriz e conseqüente aumento no peso do feto, levando a uma desproporção feto-materna e assim, favorecer o surgimento da distocia, fator que também pode ter contribuído para o aparecimento deste problema neste estudo. A reprodução precoce das fêmeas pode ser um fator indutor de partos distócicos (PRESTES; LANDIM-ALVARENGA, 2017). Em um estudo realizado no Agreste e Sertão de Pernambuco, 84,6% das cabras apresentaram maior risco de parto distócico em estação chuvosa (março a início de setembro) quando comparadas a cabras na estação da seca (outubro a fevereiro), as quais representaram 15,4%, fato ocorrido provavelmente devido a maior centralização de partos na época chuvosa do ano, por conta da maior oferta de alimento de alta qualidade (CÂMARA et al., 2012). Fêmeas primíparas, número de fetos e estação do ano parecem ser os fatores de maior influência no surgimento de partos distócicos (OSUAGWUH; TAIWO; NGERE, 1980; SPEIJERS et al., 2010; CÂMARA et al., 2012).

A associação entre o transtorno e o parto distócico no grupo A, não foi significava, ou seja, a ocorrência de distocia na cabra não foi devido a presença de toxemia, ou vice-versa, uma vez que houve casos de ocorrência de partos distócicos, sem toxemia (7 casos) e casos de toxemia sem distocia (5 casos). A avaliação de concordância Kappa entre as variáveis indicou concordância

moderada entre a ocorrência de toxemia e parto distócico, ou seja, outros fatores além da distocia, podem explicar a ocorrência da toxemia.

De acordo com Nunes (1892), os reprodutores caprinos são mais precoces, podendo atingir a maturidade sexual com apenas seis a oito meses de idade, porém, estes devem cobrir uma quantidade pequena de fêmeas. No presente estudo, as idades dos machos no momento da avaliação dos partos, para o grupo A, foram contabilizadas em, aproximadamente, 2 anos e 6 meses (Bernardo), 2 anos e 8 meses (Hércules) e 5 anos (Soberano). Os reprodutores utilizados para a monta natural nas fêmeas dos dois grupos foram os mesmos, sendo assim, para o grupo B, as idades eram de, aproximadamente, 3 anos (Bernardo), 3 anos e 2 meses (Hércules) e 5 anos e 6 meses (Soberano). As idades dos machos reprodutores foram analisadas em conjunto com a ocorrência da toxemia da prenhez. Estas condições se mostraram ter influência direta na ocorrência de parto distócico, dentro do grupo A. A análise mostra que quanto menor a idade do macho, maior é a possibilidade de ocorrência de parto distócico. As cabras que não manifestaram a patologia, dispõem de menor chance de apresentarem parto distócico. Entretanto, dados sobre a influência da idade do reprodutor na toxemia da prenhez não foram encontrados. A estacionalidade dos reprodutores é um dos fatores de maior influência na reprodução tanto de caprinos, como de ovinos (NUNES, 1892). Acredita-se que os fatos relatados perante as idades dos reprodutores, tenha relação direta com a idade das fêmeas afetadas, uma vez que o manejo reprodutivo foi feito de acordo com o porte e a idade de cada animal e assim, as fêmeas de menor porte e idade foram postas junto dos reprodutores mais jovens. Houveram alguns casos de fêmeas com porte grande e ordem de parto 2, serem alocadas com o reprodutor mais velho por este apresentar um porte maior. A incidência da doença foi constatada em 8 cabras primíparas, junto dos machos Bernardo e Hércules, e em 4 cabras com ordem de parto 2, onde uma destas estava junto do macho Hércules e as demais, junto do macho Soberano. Portanto, sugere-se que a idade do macho não influencia na ocorrência da doença e de partos distócicos, visto que a maioria das cabras mais jovens (mais afetadas) se encontravam alocadas com os machos mais novos.

A quantidade de fetos e de filhotes no grupo A, foi desigual ( $p < 0.05$ ). O número de fetos apresentou-se mais elevado, pois neste grupo, houve casos de toxemia onde as fêmeas não conseguiram promover o nascimento e assim, os filhotes vieram a óbito. Em alguns casos esse fato ocorreu ainda dentro da mãe, enquanto outros, no momento do parto. Houve situações onde tanto a fêmea, quanto os filhotes vieram a óbito, o mesmo foi observado por Ortolani (1994) e Turci et al. (2012). Entre os grupos, o número de fetos não diferiu ( $p > 0.05$ ), assim como no grupo B, a quantidade de fetos e de filhotes foi a mesma ( $p > 0.05$ ). Esses achados estão de acordo com Smith & Sherman (2009), ao afirmarem que, em casos de toxemia, os filhotes já são retirados mortos do útero ou, morrem horas após a cesárea. Firat & Ozpinar (2002) apontam que a patologia é capaz de causar a morte tanto dos fetos como das fêmeas, e os filhotes que sobrevivem geralmente nascem fracos e doentes (Sargison, 2007), o que condiz com o observado neste estudo. Contudo, registrou-se dois casos (cabras identificadas por 14 e 29) que, embora dispuseram de partos distócicos, perderam filhotes sem apresentarem sinais de toxemia.

Por fim, as duas dietas foram bem aceitas pelos animais em termos de palatabilidade e consumo. No entanto, observou-se que o manejo nutricional 2, que contava com feno *ad libitum*, foi o mais aprovado pelos animais, visto que o padrão comportamental mudou de um manejo nutricional para outro no que diz respeito à recepção do alimento no cocho, onde a ânsia de consumo era amplamente perceptível. Adicionalmente, após a adição do feno ao manejo alimentar, observou-se que o bem-estar animal aumentou consideravelmente, pois a dieta se tornou mais equilibrada, atendendo as necessidades nutricionais dos animais, e além disso, o efeito de seletividade destes acaba reduzindo (TAVARES et al., 2005).

## 7 CONCLUSÕES

No presente estudo, a incidência da toxemia da prenhez foi observada em 30% dos animais do grupo A, submetidos ao manejo nutricional 1. A mortalidade neste grupo, em decorrência da patologia, representou 41,7%. Diante deste fato, sugere-se que a alimentação é um dos principais fatores relacionados ao surgimento da doença. Além disso, quando diagnosticada cedo, a toxemia da prenhez pode ser tratada e ter seu quadro revertido.

Os partos distócicos não ocorreram essencialmente devido à toxemia da prenhez. Outros fatores como condição corporal elevada, fêmeas primíparas, gestação múltipla e posição fetal podem ter levado ao surgimento do problema.

As duas dietas foram bem aceitas pelo rebanho. No entanto, o manejo nutricional 2 foi o mais benéfico aos animais, resultando em bem-estar animal, maior aproveitamento dos nutrientes provenientes da dieta e também, animais mais vigorosos e saudáveis.

A associação de um manejo nutricional adequado com sistema de manejo reprodutivo e acompanhamento diário do rebanho, são pontos essenciais para o alcance do sucesso na atividade de caprinocultura.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABITBOL, M. M. et al. Experimental Toxemia of Pregnancy in the Monkey, With a Preliminary Report on Renin and Aldosterone. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 86, n. 3, p. 573–583, 1977.

ALBAY, M. K. et al. Selected serum biochemical parameters and acute phase protein levels in a herd of Saanen goats showing signs of pregnancy toxemia. **Veterinarni Medicina**, v. 59, n. 7, p. 336–342, 2014.

ALVES, A. R. et al. Fibra para ruminantes : Aspecto nutricional , metodológico e funcional. **Pubvet**, v. 10, n. 7, p. 568–579, 2016.

ANDREWS, A. Pregnancy toxemia in the ewe. **In Practice**, v. 19, n. 6, p. 306–312, 1997.

BAILEY, G. Pregnancy toxemia in beef cattle. **NSW Department of Primary Industries**, v. 2, n. January, 2015.

BALASSE, E. O.; FÉRY, F. Ketone body production and disposal: effects of fasting, diabetes, and exercise. **Diabetes/metabolism reviews**, v. 5, n. 3, p. 247–270, 1989.

BARAKAT, S. E. M. et al. Clinical and Serobiochemical studies on naturally occurring pregnancy toxemia in shamia goats. **Journal of Animal and Veterinary Advances**, v. 6, p. 768–772, 2007.

BATCHELDER, M. A. et al. Pregnancy toxemia in the European ferret (*Mustela putorius furo*). **Laboratory Animal Science**, v. 49, n. 4, p. 372–379, 1999.

BHATTACHARYYA, H. K. et al. Prevalence of Dystocia in Sheep and Goats: A Study of 70 Cases. **Journal of Advanced Veterinary Research**, v. 5, n. 1, p. 14–20, 2015.

BIDONE, N. DE B. et al. Toxemia da gestação em cabra associada a corpo estranho no rúmen. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 39, n. 4, 2011.

BOMFIM, M. A. D.; BARROS, N. N. **Nutrição de Cabras e Ovelhas no Pré e Pós-Parto**. In: Encontro Nacional de Produção de Caprinos e Ovinos, 1., 2006, Campina Grande. [Trabalhos apresentados]. Campina Grande: SEDAP; SEBRAE; INSA; ARCO, 2006. 11 f. 1 CD-ROM. **Anais...2006**

BROCKMAN, R. P. Roles for insulin and glucagon in the development of ruminant ketosis - a review. **Canadian Veterinary Journal**, v. 20, n. 5, p. 121–126, 1979.

BROOM, D. M.; MOLENTO, C. F. M. Bem-Estar Animal: Conceito E Questões

Relacionadas - Revisão. **Archives of Veterinary Science**, v. 9, n. 2, p. 1–11, 2004.

BROZOS, C.; MAVROGIANNI, V. S.; FTHENAKIS, G. C. Treatment and Control of Peri-Parturient Metabolic Diseases: Pregnancy Toxemia, Hypocalcemia, Hypomagnesemia. **Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice**, v. 27, n. 1, p. 105–113, 2011.

BRUERE, A. N. Pregnancy Toxemia. In: MORROW, D. A. (Ed.). . **Current therapy in theriogenology**. 2. ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co. p. 903–907, 1980.

BUENO, M. S.; SANTOS, L. E.; CUNHA, E. A. Alimentação de ovinos criados intensivamente. **Agência de Pesquisa Tecnológica - APTA**, p. 17, 2007.

CALDEIRA, R. M. et al. The effect of body condition score on blood metabolites and hormonal profiles in ewes. **Small Ruminant Research**, v. 68, n. 3, p. 233–241, 2007.

CÂMARA, A. C. L. et al. Analysis of factors related to 26 dystocia cases in goats in the Agreste and Semi-arid Region of Pernambuco, Northeastern Brazil. **Veterinária e Zootecnia**, p. 236–243, 2012.

CAMPOS, A. G. et al. Estudo Clínico-Laboratorial Da Toxemia Da Prenhez Em Ovelhas: Análise Retrospectiva. **Ciência Animal Brasileira**, v. 11, n. 3, p. 623–628, 2010.

COSTA, R. G.; QUEIROGA, R. D. C. R. E.; PEREIRA, R. A. G. Influência do alimento na produção e qualidade do leite de cabra. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 38, n. SUPPL. 1, p. 307–321, 2009.

COSTA, R. L. D.; SILVA, A. E. Toxemia da prenhez em ovelhas. **PUBVET**, v. 5, n. 2, 2011.

DANFÆR, A.; TETENS, V.; AGERGAARD, N. Review and an experimental study on the physiological and quantitative aspects of gluconeogenesis in lactating ruminants. **Comparative Biochemistry and Physiology - Part B: Biochemistry and**, v. 111, n. 2, p. 201–210, 1995.

DIAZ GONZALEZ, F. H. et al. Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais. **Biblioteca Setorial da Faculdade de Medicina Veterinária da UFRGS**, p. 3–108, 2000.

FIRAT, A.; OZPINAR, A. Metabolic profile of pre-pregnancy, pregnancy and early lactation in multiple lambing Sakiz ewes. **Annals of Nutrition & Metabolism**, v. 46, p. 57–61, 2002.

FOLEY, E. J. Toxemia of pregnancy in the guinea pig. **Journal of Experimental**

**Medicine**, v. 75, p. 539–546, 1942.

GONZÁLEZ, F. Doze leituras em bioquímica clínica veterinária. **Faculdade de Veterinária Universidade Federal do Rio Grande do Sul**, p. 102–104, 2018.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. . Bioquímica clínica de glicídios. v. 2, p. 153–207, 2006.

GORDON, E. D. Ewe (and flock) health overview. **Dairy Sheep Association of North America Symposium**, p. 50–63, 2012.

GREENE, H. S. Toxemia of pregnancy in the rabbit. **Department of Animal and Plant Pathology of The Rockefeller Institute for Medical Research, Princeton, New Jersey**, n. 1, p. 369–388, 1937.

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

HARMEYER, J.; SCHLUMBOHM, C. Pregnancy impairs ketone body disposal in late gestating ewes: Implications for onset of pregnancy toxemia. **Research in Veterinary Science**, v. 81, n. 2, p. 254–264, 2006.

MACHADO, R., CORRÊA, R. F., BARBOSA, R. T., & BERGAMASCHI, M. A. C. M. Escore da condição corporal e sua aplicação no manejo reprodutivo de ruminantes. São Carlos, São Paulo. **Embrapa Pecuária Sudeste - Circular Técnica**, v. 57, p. 16, 2008.

MAJEED, A. F.; TAHA, M. B. Dystocia in local goats in Iraq. **Small Ruminant Research**, v. 2, n. 4, p. 375–381, 1989.

MARTENIUK, J. V.; HERDT, T. H. Pregnancy toxemia and ketosis of ewes and does. **The Veterinary clinics of North America. Food animal practice**, v. 4, n. 2, p. 307–315, 1988.

MELO, D. B. DE et al. Toxemia da prenhez em caprinos: relato de surto. **Ciência Animal Brasileira**, p. 123–127, 2009.

MENEZES, M. P. C. **Variabilidade e relações genéticas entre raças caprinas nativas brasileiras, ibéricas e canárias**. Universidade Federal da Paraíba, 2005.

MENZIES, P. I. **Pregnancy Toxemia in Ewes and Does**. Disponível em: <<https://www.merckvetmanual.com/metabolic-disorders/hepatic-lipidosis/pregnancy-toxemia-in-ewes-and-does>>. Acesso em: 03 set. 2019 e 21 mai. 2020.

MOBERG, G. P.; MENCH, J. A. **The Biology of Animal Stress**. CABI, 2000.

NELSON, D. L.; COX, M. M. **Princípios de Bioquímica de Lehninger-7**. Artmed Editora, 2018.

NOAKES, D. E.; PARKINSON, T. J.; ENGLAND, G. C. W. **Veterinary Reproduction and Obstetrics**. 10. ed. Elsevier Health Sciences, 2018.

NUNES, J. F. Fisiologia sexual do macho caprino. **EMBRAPA/CNPC, Circular Técnica**, n. 5, p. 41, 1992.

ORTEGA, C. M. E.; MENDOZA, M. G. Starch digestion and glucose metabolism in the ruminant: A review. **Interciencia**, v. 28, n. 7, p. 380–386, 2003.

ORTOLANI, E. L. Doenças carenciais e metabólicas em caprinos: urolitíase e toxemia da prenhez. **Encontro Nacional para o Desenvolvimento da Espécie Caprina**, v. 3, 1994.

ORTOLANI, E. L. **Toxemia da prenhez em pequenos ruminantes: como reconhecê-la e evitá-la**. Disponível em:

<<https://www.monografias.com/pt/trabalhos901/toxemia-prenhez-ruminantes/toxemia-prenhez-ruminantes.shtml>>. Acesso em: 14 set. 2019.

ORTOLANI, E. L.; BENESI, F. J. Ocorrência de toxemia da prenhez em cabras (*Capra hircus*, L) e ovelhas (*Ovis aries*, L) criadas no estado de São Paulo, Brasil. **Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo**, p. 229–234, 1989.

OSUAGWUH, A. I. A.; TAIWO, B. B. A.; NGERE, L. O. Crossbreeding in tropical sheep: Incidence of dystocia and parturition losses. **Tropical Animal Health and Production**, v. 12, n. 2, p. 85–89, 1980.

PEREIRA FILHO, J. M. et al. Características da carcaça e alometria dos tecidos de cabritos F1 Boer × Saanen. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 37, n. 5, 2008.

PRESTES, N. C.; LANDIM-ALVARENGA, F. C. **Obstetrícia veterinária**. 2<sup>o</sup>th ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2017

PROHACZIK, A.; KULCSAR, M.; HUSZENICZA, G. Metabolic and endocrine characteristics of pregnancy toxemia in the ferret. **Veterinarni Medicina**, v. 54, n. 2, p. 75–80, 2009.

PUGH, D. G. **Clínica de ovinos e caprinos**. Editora Roca. p. 189, 2005.

RADOSTITS, O. M. et al. Clínica Veterinária. **Veterinary Medicine**, v. 9, p. 1307–1316, 2000.

RIBEIRO, S. D. DE A. **Caprinocultura: Criação racional de caprinos**. Nobel,

São Paulo. p. 318, 1997.

RIET-CORREA, F. et al. Doenças de ruminantes e equídeos. v. 3, p. 281–286, 2007.

ROBERTS, J. A.; HILL, C. W.; RIOPELLE, A. J. Maternal protein deprivation and toxemia of pregnancy: Studies in the rhesus monkey (*Macaca mulatta*). **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 118, n. 1, p. 14–17, 1973.

RODRIGUES, C. A. F. et al. Avaliação do consumo e de metabólitos plasmáticos de cabras gestantes, com duas condições corporais, alimentadas com dietas apresentando diferentes níveis de energia. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 36, n. 4, p. 945–952, 2007.

RODRIGUES, M. T. **Alimentação de cabras leiteiras**. In: Encontro Nacional para o Desenvolvimento da Espécie Caprina, 8. 2004, Botucatu. Anais ... Botucatu: UNESP/FMVZ. **Anais...2004**

ROOK, J. S. Pregnancy toxemia of ewes, does, and beef cows. **The Veterinary clinics of North America. Food animal practice**, v. 16, n. 2, p. 293–317, 2000.

S. LEVALLEY. Pregnancy Toxemia ( Ketosis ) in Ewes and Does. **Colorado State University Extension sheep specialist, animal sciences**, n. 1, p. 1–2, 2010.

SANTOS, F. C. O. et al. Indicadores bioquímicos e hormonais de casos naturais de toxemia da prenhez em ovelhas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 31, n. 11, p. 974–980, 2011.

SANTOS, R. P. et al. Parâmetros sanguíneos de cordeiros em crescimento filhos de ovelhas suplementadas com níveis crescentes de propilenoglicol. **Revista Brasileira de Ciências Agrárias**, v. 10, n. 3, p. 473–478, 2015.

SARGISON, N. D. Pregnancy toxemia. **Diseases of sheep**, p. 359–362, 2007.

SASAKI, S. Mechanism of insulin action on glucose metabolism in ruminants. **Animal Science Journal**, v. 73, n. 6, p. 423–433, 2002.

HARMEYER, J.; SCHLUMBOHM, C. Twin-pregnancy increases susceptibility of ewes to hypoglycaemic stress and pregnancy toxemia. **Research in Veterinary Science**, v. 84, n. 2, p. 286–299, 2008.

SCHULZ, L. M.; RIESE, R. L. Pregnancy Toxemia in the Ewe. **Lowa State university Veterinarian**, v. 45, n. 1, p. 11–15, 1983.

SILVA, N. C. D.; BONFÁ, H. C.; BORGES, I. Cetose em pequenos ruminantes. **Nutritime: revista eletrônica**, v. 8, p. 1647–1657, 2011.

SILVA, T. V. et al. **Alterações clínicas, laboratoriais e tratamento da toxemia da prenhez em pequenos ruminantes.** In: Congresso Brasileiro de Veterinária. **Anais...2008**

SMITH, B. P. Medicina interna de grandes animais. **Manole**, 2006.

SMITH, M. C.; SHERMAN, D. M. **Goat Medicine.** 2. ed. Wiley-Blackwell, 2009.

SOARES, F. A. P. et al. Metabolismo de indicadores preditivos da toxemia da prenhez em ovelhas Dorper no terço final da gestação, parto e pós-parto. **Ciência Animal Brasileira**, v. 1, n. 0, p. 197–203, 2009.

SORIO, A. Diagnóstico da Oferta e Demanda de Ovinos e Caprinos para processamento de carne, pele e leite na região central do Tocantins. **Secretaria do desenvolvimento da agricultura e pecurária - Estado do Tocantins**, p. 240, 2017.

SPEIJERS, M. H. M. et al. Effects of sire breed on ewe dystocia, lamb survival and weaned lamb output in hill sheep systems. **Animal: an international journal of animal bioscience**, v. 4, n. 3, p. 486–496, 2010.

TAVARES, A. M. A. et al. Níveis crescentes de feno em dietas à base de palma forrageira para caprinos em confinamento: comportamento ingestivo. **Acta Scientiarum. Animal Sciences**, v. 27, n. 4, p. 497–504, 2005.

TURCI, R. C. et al. Toxemia da prenhez relacionada à gestação múltipla patológica em ovelha. **Centro Científico Conhecer**, v. 8, n. 15, p. 1607–1613, 2012.

VAN SAUN, R. J. Pregnancy toxemia in a flock of sheep. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 217, n. 10, p. 1536–1539, 2000.

XIMENES, F.H.B. Distocia em Vacas e Ovelhas atendidas no Hospital Veterinário da UnB entre os anos de 2002 e 2009. Brasília: Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, 2009, 71p. Dissertação de Mestrado.

XUE, Y. F. et al. Molecular mechanisms of lipid metabolism disorder in livers of ewes with pregnancy toxemia. **Animal**, v. 13, n. 5, p. 992–999, 2019.

## **APÊNDICES**

## APÊNDICE A – COMPOSIÇÃO DAS RAÇÕES

**Tabela 1.** Ração da dieta 1, disponibilizada aos animais duas vezes ao dia

<b>Insumo</b>	<b>Quantidade MS (kg)</b>	<b>% MS</b>
Milho moído	25,5	63,8
Casca de soja	8	20
Farelo de soja	4	10
Suplemento mineral	2,5	6,2
Total	40	100

**Tabela 2.** Ração da dieta 2, disponibilizada aos animais duas vezes ao dia.

<b>Insumo</b>	<b>Quantidade MS (kg)</b>	<b>% MS</b>
Milho moído	28,5	47,5
Casca de soja	11	18,3
Farelo de soja	10,5	17,5
Farelo de arroz	8,5	14,2
Suplemento mineral	1,5	2,5
Total	60	100

## APÊNDICE B – LISTA DE CHECAGEM

**Quadro 1.** Lista de checagem dos sintomas e sinais clínicos da toxemia da prenhez

	<b>Sintomas e sinais clínicos</b>
✓	Inapetência
✓	Lentidão
✓	Apatia
✓	Mudanças no comportamento (apoio em obstáculos continuamente e/ou não exibir reação frente à presença de ameaça)
✓	Isolamento/afastamento do rebanho
✓	Seletividade com os alimentos
✓	Suspensão da alimentação
✓	Fraqueza
✓	Sinais de depressão/tristeza
✓	Não resistência frente sua manipulação/indiferença
✓	Ranger dos dentes
✓	Tremores musculares
✓	Constipação
✓	Desidratação
✓	Mímica de mastigação
	Salivação
	Cegueira
✓	Incoordenação
✓	Atonia ruminal
	Mucosas hipercoradas
✓	Edema nos membros
✓	Olhar fixo para cima, vago e distante
✓	Ataxia progressiva
✓	Odor de acetona no ar expirado
✓	Decúbito esternal
✓	Decúbito lateral
✓	Morte fetal