

HIPOCALCEMIA EM PEQUENOS RUMINANTES

HIPOCALCEMY IN SMALL RUMINANTS

Jobson Filipe de Paula Cajueiro¹ , Rodolfo José Cavalcanti Souto¹ , José Augustos Bastos Afonso¹ 

RESUMO

A hipocalcemia é uma das principais doenças metabólicas que acometem caprinos e ovinos no Brasil e no mundo. Por este motivo, esta revisão tem como propósito compilar informações a respeito da etiopatogenia e prevenção da hipocalcemia em cabras e ovelhas, assim como a importância do cálcio em muitos processos metabólicos e sua correlação com outras doenças. A hipocalcemia é caracterizada por abrupta e drástica queda das concentrações séricas de cálcio ionizado (Ca^{++}) que acomete principalmente fêmeas no terço final de gestação, início ou pico de lactação. É o resultado da alta demanda por Ca^{++} , seja para a formação do esqueleto fetal, para a produção do colostro ou do leite. A hipocalcemia está relacionada à ocorrência de outras doenças como a toxemia da prenhez, retenção de placenta, metrite, mastite e pneumonia. Inclui-se como principais fatores predisponentes: idade avançada, maior número de partos, gestação gemelar, alta produção de leite e nutrição inadequada. Os principais sinais clínicos são: distanciamento do rebanho, anorexia, apatia ou depressão, tremores musculares, timpanismo ruminal, incoordenação, debilidade, fezes ressecadas retidas na ampola retal, diminuição de resposta aos estímulos neurológicos, e estado pra-comatoso. O tempo de evolução varia entre quatro e 72 horas. O Ca^{++} deve ser mensurado para o diagnóstico preciso de hipocalcemia, principalmente a subclínica. O diagnóstico presuntivo dos casos clínicos deve-se basear no súbito aparecimento dos sinais clínicos, associado às condições epidemiológicas mais frequentes. A rápida resposta à infusão intravenosa de borogluconato de cálcio (20 a 25%), na dose de 1g de Ca^{++} para cada 50 Kg de peso vivo ou 1 ml/Kg de peso vivo, determina o diagnóstico terapêutico. O tratamento intravenoso deve ser seguido da aplicação subcutânea de 30 a 50 mL desta mesma solução. Este tratamento deve ser realizado a cada 24 horas em três aplicações. Animais não tratados usualmente morrem. A Hipocalcemia em si não causa lesões macro ou microscópicas ao exame anatomopatológico. A determinação da viabilidade fetal é fundamental para o sucesso de cada caso, sendo realizada por meio do exame ultrassonográfico. A prevenção consiste em proporcionar um adequado manejo evitando eventos estressantes ou dietas inadequadas que precipitem a ocorrência da doença. É possível que uma suplementação com vitamina D ou dietas aniônicas auxiliem na prevenção da hipocalcemia em caprinos, mas não em ovinos.

Palavras-chave: cabras, doença metabólica, metabolismo do cálcio, ovelhas, período de transição.

ABSTRACT

Hypocalcemia is one of the main metabolic diseases that affect goats and sheep in Brazil and worldwide. This review aims to gather information about the etiopathogenesis and prevention of hypocalcemia in goats and sheep, as well as the importance of calcium in many metabolic processes and its correlation with other diseases. Hypocalcemia is characterized by an abrupt and drastic drop in the serum concentrations of ionized calcium (Ca^{++}), which mainly affects females in the final third of gestation, beginning or peak of lactation. It is the result of the high demand for Ca^{++} , whether for the formation of the fetal skeleton, for the production of colostrum or milk. Hypocalcemia is related to the occurrence of other diseases such as pregnancy toxemia, retained placenta, metritis, mastitis and pneumonia. The main predisposing factors include older age and greater number of births, twin pregnancy, high milk production and inadequate nutrition. The main clinical signs are distance from the herd, anorexia, apathy or depression, muscle tremors, ruminal bloat, incoordination, weakness, dry stool retained in the rectal ampulla, decreased response to neurological stimuli, and precomatose state. The evolution time varies between four to 72 hours. Ionized calcium must be measured for accurate diagnosis of hypocalcemia, especially subclinical. The presumptive diagnosis of clinical cases must be based on the sudden appearance of symptoms, associated with the most frequent epidemiological conditions. The rapid response to intravenous infusion of 20-25% calcium borogluconate solution, at a dose of 1g of Ca^{++} for each 50Kg of body weight or 1ml/Kg of body weight, determines the therapeutic diagnosis. Intravenous treatment should be followed by subcutaneous application of 30 to 50 ml of this same solution. This treatment must be carried out every 24 hours in three applications. Untreated animals usually die. Hypocalcemia itself does not cause macro or microscopic lesions on anatomopathological examination. The determination of fetal viability is essential for the success of each case, being performed through ultrasound examination. The prevention of hypocalcemia consists in providing an adequate management, avoiding stressful events or inappropriate diets that precipitate the occurrence of the disease. It is possible that vitamin D supplementation or anionic diets will help prevent hypocalcemia in goats, but not in sheep.

Keywords: goats, metabolic diseases, calcium metabolism, sheep, transition period.

¹ Clínica de Bovinos de Garanhuns (CBG), Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Garanhuns, Pernambuco, Brasil.

 Autor para correspondência:
jobson.filipe@gmail.com

Revista Brasileira de Buiatria
Enfermidades Metabólicas,
Volume 2, Número 5, 2021

ISSN 2763-955X

DOI:10.4322/2763-955X.2022.008



Associação Brasileira
de Buiatria



INTRODUÇÃO

A caprinocultura tem grande importância social e econômica, principalmente na região Nordeste, que concentra a maior parte do rebanho do país. A exploração comercial destina-se a produção de leite, carne e couro¹. Dentre estes produtos destaca-se o leite de cabra cuja produção nacional foi de 25 milhões de litros em 2017 e pode ser considerado um produto alternativo, em razão do valor agregado e de sua grande importância para algumas regiões². A caprinocultura está em pleno desenvolvimento. No Brasil o rebanho caprino alcançou 8,25 milhões de cabeças em 2017, um crescimento de 16% quando comparado ao censo anterior³.

A ovinocultura brasileira passou por transformações desde a década de 1990. O aumento do poder aquisitivo, a abertura do comércio internacional e a estabilidade monetária trouxeram um cenário favorável para o desenvolvimento da atividade e propício para a reestruturação da cadeia produtiva⁴. O rebanho ovino nacional manteve-se estável entre os anos de 2006 e 2017, contudo na Região Nordeste houve um crescimento de 7,79 para 9,03 milhões de cabeças, o que corresponde a 15,94%⁵.

Não somente o efetivo dos rebanhos tem aumentado, mas a capacidade produtiva dessas espécies também tem evoluído devido a vários fatores, dentre eles merece destaque o melhoramento genético visando a produção de carne e leite. À medida que os ovinos e caprinos passaram a apresentar melhorias nos seus índices produtivos (taxa de ganho de peso, conversão alimentar, rendimento de carcaça, produção leiteira), as suas exigências nutricionais tornaram-se naturalmente mais elevadas⁶.

O melhoramento genético e as exigências nutricionais elevadas proporcionaram também uma maior difusão de tecnologias na produção de leite e carne e a adoção de práticas de manejo, como o confi-

namento, que exigem destes animais maior produtividade e eficiência individual, aumentando o risco da ocorrência de enfermidades metabólicas⁷. Dentre as quais, destacando-se a hipocalcemia e a toxemia da prenhez⁸, que passaram a integrar o grupo das doenças relacionadas à produção⁷. A maior ocorrência destas enfermidades se dá no período de transição, que compreende as três últimas semanas de gestação e as três primeiras semanas de lactação, e é marcado por mudanças metabólicas que promovem um grande estresse nas fêmeas ruminantes⁹.

A hipocalcemia é uma doença importante em pequenos ruminantes, contudo, ainda há escassez de trabalhos sobre esta enfermidade em ovinos e caprinos¹⁰. Em vacas leiteiras, a hipocalcemia tem sido objeto de vários estudos, principalmente em razão de seu impacto na produção e produtividade animal, por estar relacionada a diversas enfermidades¹¹⁻¹⁵. Apesar de diferenças na epidemiologia da doença^{9,16} e particularidades nos mecanismos de absorção do cálcio ionizado (Ca^{++}) entre bovinos, caprinos e ovinos¹⁷⁻¹⁹, a hipocalcemia em pequenos ruminantes também impacta a sanidade e a produtividade de rebanhos e tem relação com outras doenças metabólicas, entretanto, na maioria das vezes é negligenciada^{8,14}.

Os dados a respeito da importância da hipocalcemia no atendimento clínico de pequenos ruminantes ainda são escassos, sendo relatada uma ocorrência de 0,4% em ovelhas prenhes no Reino Unido²⁰ e geralmente menor que 5% em caprinos e ovinos nos Estados Unidos da América⁹. No Brasil, ainda não há dados publicados sobre a ocorrência da hipocalcemia nestas espécies. Entretanto, a doença clínica acometeu 6,7% (50/750) dos ovinos e 0,7% dos caprinos (3/422) atendidos na Clínica de Bovinos de Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco (CBG/UFRPE) entre os anos de 2015 e 2020²¹. A hipocalcemia subclínica tem grande relevância em caprinos leiteiros. Em um estudo envolvendo quatro rebanhos com média de produção de 3 kg/dia em que participaram cabras pri-



míparas e múltiparas, verificou-se uma ocorrência de 42,86%. Neste mesmo trabalho 46,66% das cabras acometidas por hipocalcemia subclínica apresentaram toxemia da prenhez, enquanto apenas 5% das cabras normocalcêmicas foram acometidas, o que demonstra a relação entre hipocalcemia e outras doenças no período de transição¹⁴.

Neste contexto se faz necessário a ampliação de estudos sobre hipocalcemia clínica e subclínica em pequenos ruminantes no Brasil não só com relação à ocorrência e outros aspectos epidemiológicos, como também da fisiopatogenia, das particularidades dos mecanismos de absorção e reabsorção deste elemento nestas espécies e adoção de medidas preventivas à enfermidade, com intuito de minimizar seus impactos econômicos, nos diferentes tipos de exploração (leiteira, produção de lã ou corte).

Em razão da participação do Ca^{++} em diversos processos biológicos e, portanto, da importância da hipocalcemia clínica e subclínica em pequenos ruminantes, da relação entre a hipocalcemia e outras doenças do período de transição e da escassez de informações sobre esta enfermidade, o objetivo desta revisão é prestar informações ao profissional buiatra sobre este transtorno metabólico em caprinos e ovinos destacando os aspectos relacionados à etiologia e patogenia, epidemiologia, sinais clínicos, métodos diagnósticos, tratamento e prevenção, a fim de que este profissional possa realizar, além do diagnóstico, uma abordagem correta de cada caso e em cada rebanho, e, acima de tudo, estabelecer práticas de manejo que minimizem a sua ocorrência.

METABOLISMO E MECANISMO DE CONTROLE DO CÁLCIO E SUAS PARTICULARIDADES EM CAPRINOS E OVINOS

Aproximadamente 99% do cálcio no corpo é encontrado no esqueleto em combinação com o fósforo (relação Ca:P ao redor de 2,2:1)¹⁸. O outro 1% é dis-

tribuído no corpo, para exercer suas funções, pela corrente sanguínea. O cálcio sérico circula sob três formas principais: cálcio ionizado (que exerce a ação biológica), o cálcio ligado a proteínas, principalmente albumina, e complexado na forma de sais de citrato, lactato, fosfato e bicarbonato de cálcio. O primeiro corresponde, em circunstâncias normais, a 50-55% do total, o segundo a 40-45% e o último a 5% (Figura 1). É evidente que qualquer alteração da concentração de proteínas séricas, em especial da albumina, leva a alteração do conteúdo total de cálcio no soro, sem que isso implique numa alteração da fração ionizada²².

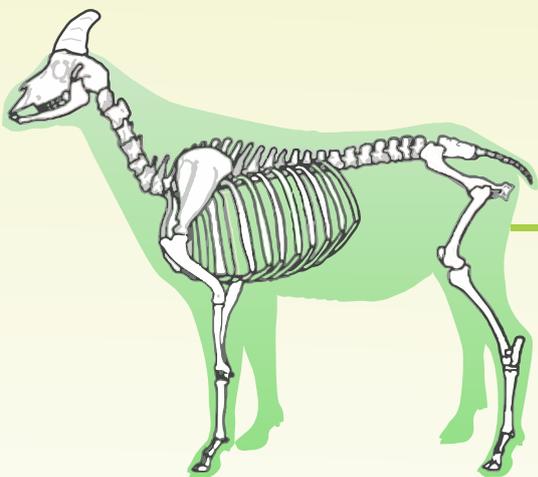
Pela importância do Ca^{++} em numerosos processos fisiológicos parece óbvio que as suas concentrações intra e extracelular devem ser mantidas dentro de limites muito próximos. Na maioria dos mamíferos as concentrações plasmáticas do cálcio são mantidas pelos efeitos coordenados dos hormônios calciotrópicos: paratormônio (PTH), calcitonina e vitamina D (1,25-dihidroxicolecalciferol)^{11,23}.

Em ruminantes a absorção do Ca^{++} da dieta ocorre no intestino delgado²⁴, ou ainda através da mucosa ruminal¹⁷. O Ca^{++} pode entrar na corrente sanguínea ainda sendo reabsorvido do filtrado glomerular⁹ ou do tecido ósseo^{25,26}. A mucosa ruminal tem papel importantíssimo na absorção de Ca^{++} , sendo responsável por 50% da absorção deste mineral durante todo o trato gastrointestinal¹⁷. A absorção intestinal de cálcio envolve dois processos, o ativo ou transcelular e o passivo ou paracelular. Em dietas com consumo limitado de cálcio, o principal método de absorção é o ativo, ou dependente da forma ativa da vitamina D²⁷. Há poucos estudos sobre os mecanismos biológicos envolvidos na absorção e transporte do Ca^{++} através da parede do rúmen e até o momento não há evidências da influência da vitamina D neste processo, apenas da concentração de cálcio na dieta²⁸ (Figura 2A).

Em períodos de alta demanda de Ca^{++} a reabsorção renal e, principalmente, óssea é fundamental para a manutenção de suas concentrações séricas. Esta



Distribuição do Cálcio no Organismo Animal



Ossos:
contém 99% do Ca^{++}
(relação Ca:P = 2,2:1)

Cálcio na corrente sanguínea

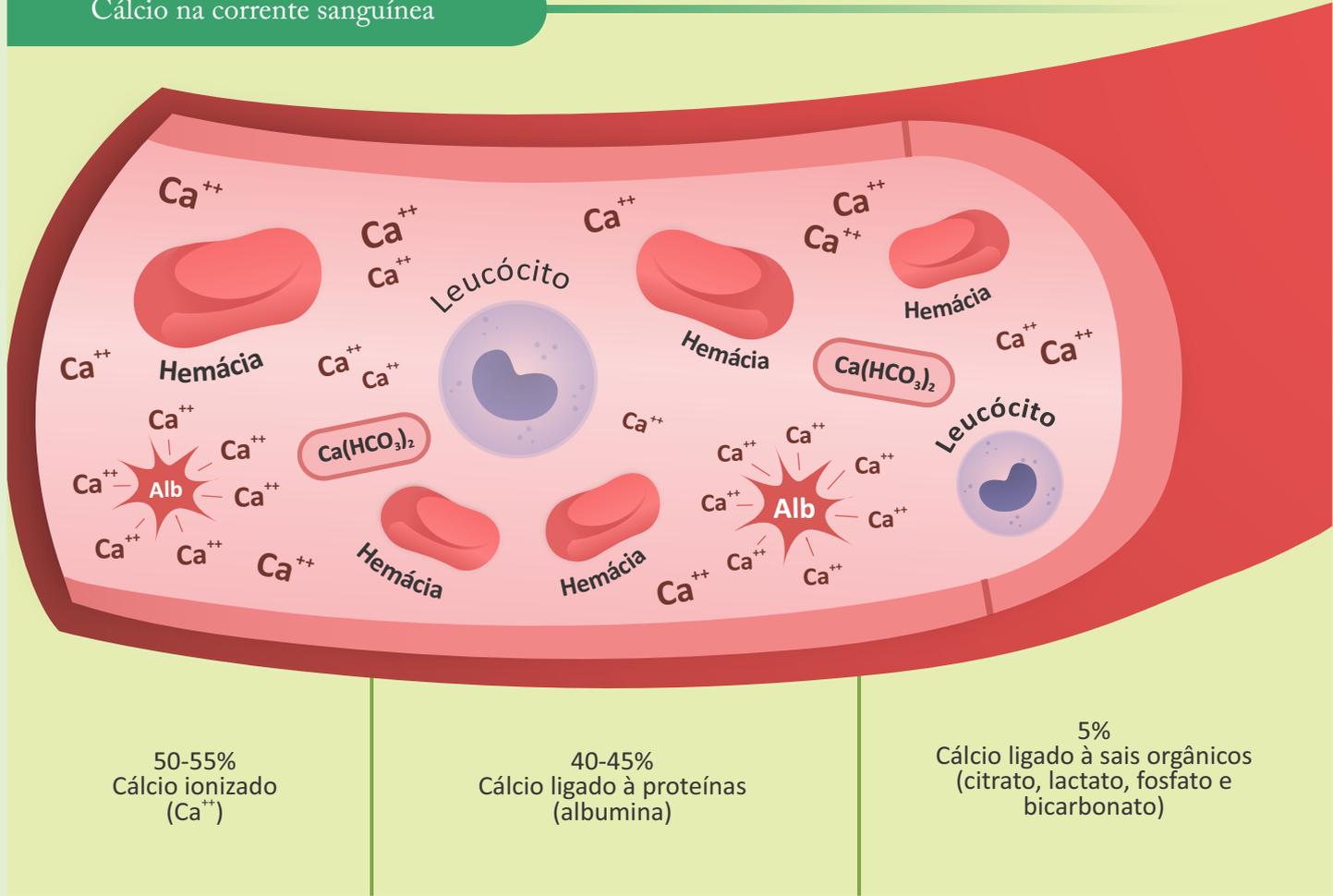


Figura 1. Esquema da distribuição do cálcio no organismo animal, destacando a distribuição percentual deste elemento na corrente sanguínea.



reabsorção é controlada pelo PTH e pela calcitonina (Figura 2B). O PTH é produzido e secretado pelas células Chief da glândula paratireoide, as células C ou parafoliculares da tireoide produzem e secretam a cal-

citonina.

Receptores na membrana celular de suas respectivas células são capazes de perceber se as concentrações de Ca^{++} no sangue estão adequadas ou não e, se

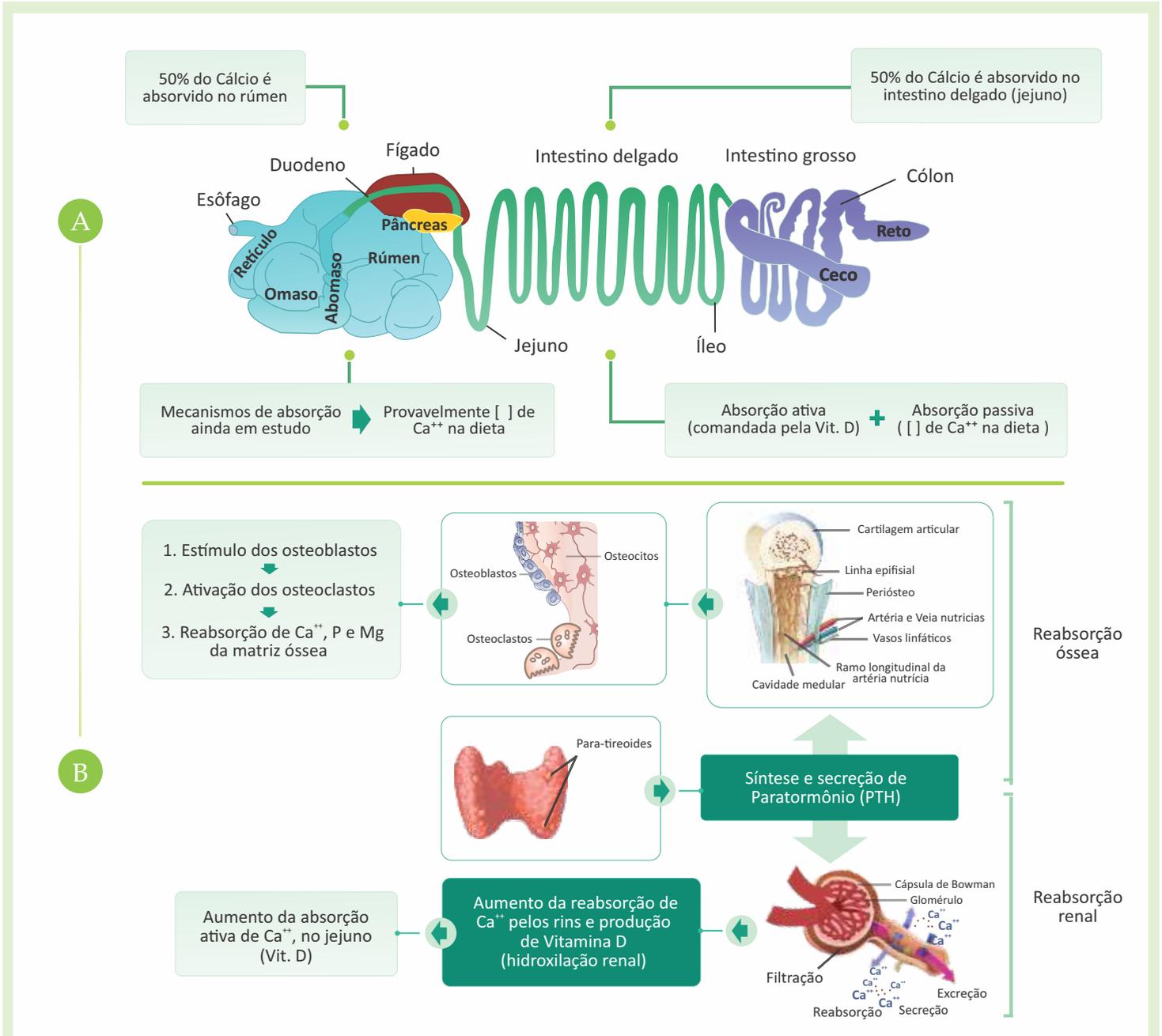


Figura 2. Esquema dos mecanismos de absorção (períodos de demanda normal) e reabsorção (períodos de aumento de demanda) do cálcio em ruminantes. (A) Períodos de demanda normal: até 50% do cálcio da dieta é absorvido pelo trato digestório de ruminantes, os outros 50% são perdidos nas fezes. No rúmen, ocorre metade da absorção de cálcio sem a influência da vitamina D. No jejuno, que é responsável pela outra metade do cálcio absorvido, o processo se dá de duas formas, ativa ou transcelular, comandada pela vitamina D, e passiva ou paracelular, dependente das concentrações de cálcio na dieta. (B) Períodos de aumento de demanda: ocorre maior síntese e secreção do paratormônio (PTH) pelas paratireoides. O PTH estimula os osteoblastos que ativam os osteoclastos e expõem a matriz mineral aos osteoclastos liberando Ca^{++} , P e Mg. O PTH também promove o aumento da reabsorção renal de Ca^{++} e a hidroxilação renal de vitamina D que aumentará a absorção ativa do cálcio da dieta no jejuno.



necessário, ativar os mecanismos de síntese e secreção de PTH ou calcitonina^{23,27}. O PTH atua aumentando a reabsorção renal de Ca^{++} , aumentando a produção de vitamina D_3 (hidroxilação renal) e promovendo a reabsorção óssea deste elemento através de receptores deste hormônio presentes nos osteoblastos que, depois de ativados, comunicam-se com os osteoclastos no tecido ósseo, além de expor a matriz mineral aos osteoclastos liberando Ca^{++} , fósforo e magnésio para a corrente sanguínea^{24,25,27} (Figura 2B).

Neste contexto de homeostase do Ca^{++} , o magnésio tem uma relação de regulação na reabsorção óssea deste elemento já que baixas concentrações séricas de magnésio podem tornar o tecido ósseo refratário a ação do PTH, ainda que os mecanismos exatos desta interação não sejam completamente conhecidos^{10,16,25}.

Os mecanismos de manutenção da homeostase do cálcio diferem significativamente entre as espécies de ruminantes²⁹. Caprinos e bovinos são capazes de compensar a deficiência de cálcio da dieta, relativa à exigência deste elemento, tanto pelo aumento da absorção ativa de cálcio no intestino delgado, especialmente no jejuno em resposta à vitamina D , quanto pela reabsorção óssea²⁹. Entretanto, já foi demonstrado que em ovinos a alta demanda deste elemento é suprida exclusivamente pela reabsorção óssea¹⁹. Uma particularidade dos pequenos ruminantes é a menor eficiência na absorção do cálcio da dieta, que é de no máximo 40%¹⁸, em relação às vacas, que absorvem até 50%²⁶.

PATOGENIA

A hipocalcemia clínica é caracterizada por abrupta e drástica queda das concentrações séricas de Ca^{++} . Entretanto, alguns autores caracterizam a hipocalcemia como uma queda na concentração de cálcio total^{16,25,30-32} e outros pela queda das concentrações de cálcio total e Ca^{++} no soro³³. Ao aferir o perfil metabólico de caprinos leiteiros no período de transição constatou-se que o cálcio total é mais influenciado pela con-

centração de albumina que pelo Ca^{++} , portanto, embora em muitos casos de hipocalcemia tanto a concentração sérica do cálcio total, quanto do ionizado estejam baixas apenas haverá sinais ou consequências da hipocalcemia relacionadas ao Ca^{++14} .

Esta redução do cálcio biodisponível causa uma progressiva disfunção neuromuscular afebril que pode levar à paralisia flácida, colapso circulatório, depressão e morte²⁷. Isto porque o cálcio é um mineral de extrema importância em muitos processos fisiológicos²³, por exemplo: como segundo mensageiro na contração de músculos lisos e esqueléticos, controlando a liberação de trifosfato de adenosina (ATP) no sistema actina-miosina; na coagulação do sangue; serve como cofator enzimático; atua na alteração do potencial de membrana em neurônio motor para liberação da acetilcolina na junção neuromuscular; é fundamental para a excitose em tecidos e órgãos secretores como pâncreas e glândulas salivares ou na mucosa intestinal entre outras importantes funções^{11,15,18,34,35}.

Além disso, como a sinalização de cálcio intracelular é uma característica inicial chave na ativação de células imunes, a hipocalcemia pode ocasionar uma redução nos estoques de cálcio destas células, o que diminui a liberação de cálcio intracelular após um estímulo de ativação, contribuindo para a supressão imunológica observada nos animais acometidos^{13,15}, o que explica a correlação entre hipocalcemia e o aumento na ocorrência de outras doenças inflamatórias do período de transição. Em vacas com hipocalcemia subclínica, por exemplo, o aumento da ocorrência de deslocamento de abomaso, cetose, retenção de placenta e metrite foi de 3,7, 5,5, 3,4 e 4,6 vezes, respectivamente, em relação a animais normocalcêmicos³⁶. Caprinos e ovinos com hipocalcemia clínica podem apresentar refluxo de conteúdo ruminal pelas narinas, o que pode causar pneumonia aspirativa²⁰.

Mesmo com todos os mecanismos de controle da calcemia, em condições de aumento abrupto da demanda de cálcio pelo organismo animal, a hipocalce-



mia clínica ou subclínica pode ocorrer porque a atuação dos mecanismos hormonais de aumento de absorção e, sobretudo, da reabsorção óssea levam cerca de 24 a 48 horas^{20,27}.

Portanto, a hipocalcemia é o resultado de um aumento do movimento do cálcio para fora do plasma sanguíneo, que não é balanceado por aumento da ingestão e nível de absorção deste elemento no intestino ou no seu nível de reabsorção óssea^{16,25}.

É importante destacar que a hipocalcemia está entre as principais doenças metabólicas relacionadas com o período de transição em pequenos ruminantes, acompanhada da toxemia da prenhez e hipomagnese-mia³⁷. Uma vez que, a hipocalcemia reduz a liberação de insulina, assim como a resposta dos tecidos alvo a este hormônio, o que causa um efeito inibitório na gliconeogênese contribuindo assim para a ocorrência da toxemia da prenhez^{8,38}. Embora possa ocorrer pouco antes ou semanas depois deste período, é uma doença mais frequente em cabras leiteiras que em ovelhas e cabras de corte⁹. Outras condições que envolvam a interrupção abrupta da ingestão de alimentos como transporte de animais por longas distâncias ou forte estresse podem, esporadicamente, ocasionar hipocalcemia clínica em caprinos e ovinos²⁵.

EPIDEMIOLOGIA

A incidência de hipocalcemia clínica em pequenos ruminantes é geralmente menor que 5%, entretanto, pode alcançar até 20% das ovelhas e cabras em terço final de gestação ou em lactação. A hipocalcemia é um problema maior em cabras leiteiras multíparas, acometendo com menor frequência ovelhas, cabras de corte e animais de estimação⁹. Trata-se de uma doença de distribuição mundial que ocorre em ovelhas prenhes e lactantes^{20,25,39} assim como em carneiros e borregos de corte ao serem transportados e submetidos a severo estresse²⁵, entretanto, já foi reportada em ovelhas não prenhes e não lactantes^{16,40}.

As perdas mais importantes relacionadas à doença são devidas à queda na produtividade dos animais acometidos, tanto em ovelhas¹⁶ como em cabras¹⁴ que tenham se recuperado da doença clínica ou naquelas que tiveram hipocalcemia subclínica. Os borregos nascidos destas ovelhas têm menor chance de sobrevivência que os nascidos de ovelhas normocalcêmicas, 78% contra 97% respectivamente¹⁶, além disso estes borregos podem apresentar menor ganho de peso²⁵. Perdas devido à morte de animais por hipocalcemia também são importantes.

Em ovelhas e cabras no terço final de gestação ou nas primeiras oito semanas de lactação, que são as categorias mais susceptíveis à hipocalcemia clínica e subclínica, podemos afirmar que os principais fatores predisponentes são: idade mais avançada da gestante e maior número de partos, gestação gemelar, alta produção de leite e nutrição inadequada, sobretudo no que diz respeito ao suprimento e absorção do cálcio^{16,37}. Estes fatores podem atuar de forma isolada ou combinada em cada caso¹⁶.

Assim como ocorre em vacas leiteiras^{26,32,41} em ovelhas e cabras os mecanismos de homeostase do cálcio se tornam menos eficientes à medida que a idade e o número de lactações aumentam e isso provavelmente está relacionado à menor resposta do organismo ao PTH e com isso uma menor habilidade de mobilização de cálcio dos ossos, por isso animais idosos ou com maior número de partos são mais acometidos pela hipocalcemia²⁵.

Outra condição que pode resultar na ocorrência da doença é o rápido aumento na demanda de cálcio para formação do esqueleto fetal^{18,26,31} sobretudo no terço final de gestação, quando cada feto ovino demanda em torno de 2,8g de cálcio por dia¹⁶. As gestações gemelares de dois fetos impõem um aumento de quase duas vezes na demanda de cálcio e fósforo em relação às gestações de apenas um feto²⁵ (Figura 3).

Para exemplificar esta última afirmação uma ovelha de 70 Kg de peso vivo gestando dois fetos (cada

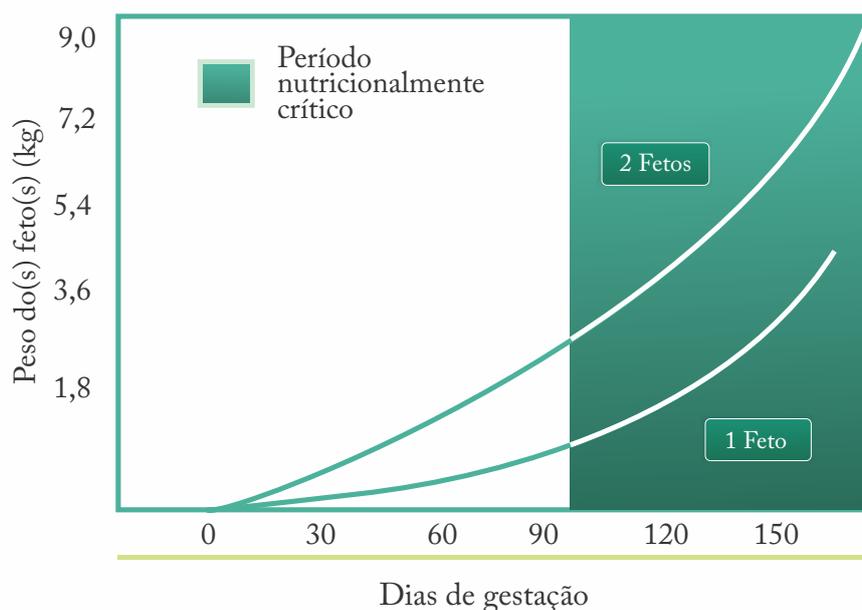


Figura 3. Representação gráfica do aumento exponencial do peso dos fetos de pequenos ruminantes durante gestações simples (um único feto) e gemelares (dois fetos) o que demanda Ca^{++} principalmente para a formação do esqueleto fetal.

um com 3 Kg de peso vivo ao nascimento), nos últimos quinze dias de gestação, tem uma exigência diária de Ca^{++} de 7 g ao invés dos 3 g de manutenção, ou seja, sua exigência de Ca^{++} aumenta em quase 2,5 vezes ou 133%⁴² (Figura 4). Em função desta alta demanda metabólica de cálcio os mecanismos de homeostase que controlam as concentrações séricas deste elemento muitas vezes falham levando ovelhas²⁵ e cabras⁸ a desenvolver algum grau de hipocalcemia ao redor do parto.

Portanto, a exigência de cálcio por fêmeas gestantes depende principalmente do peso corporal da gestante e do peso ao nascimento (PN) do(s) cordeiro(s)⁴². O PN é influenciado por fatores genéticos e ambientais tais como: pesos dos genitores, sexo, tipo de nascimento (simples ou gemelar), idade da ovelha e peso da ovelha ao parto⁴³. A Tabela 1 e a Figura 5 mostram as diferentes exigências de cálcio, de acordo com o peso estimado ao nascimento de cordeiros de partos simples e duplos (gemu-lares) da raça Santa Inês⁴⁴, nas diferentes fases de produção de ovelhas considerando para o cálculo as fórmulas do NRC 2007⁴².

A produção de colostro e leite seja por cabras^{14,18} ou ovelhas^{16,39} elevam a demanda de cálcio no início e, sobretudo, no pico de lactação, que nas ovelhas ocorre três a quatro semanas e nas cabras trinta a sessenta dias pós-parto. Devido a isto, a hipocalcemia pode ocorrer de algumas semanas antes até oito semanas pós-parto⁹. É importante destacar que segundo Moreno-Rojas et al.⁷, o leite de cabra contém 1,55 g de cálcio/L e o leite de ovelhas contém 2,06 g de cálcio/L, enquanto o leite de vaca contém 1,2 g de cálcio/L. Portanto, esta maior concentração de cálcio no leite dos pequenos ruminantes aliada a uma menor eficiência na absorção do cálcio da dieta, que é de no máximo 40%¹⁸, tornam cabras e ovelhas lactantes susceptíveis a esta doença.

A fim de exemplificar o aumento da demanda de cálcio por ovelhas e cabras no início de lactação, consideremos uma ovelha de 70 Kg de peso vivo, cuja exigência diária de Ca^{++} para manutenção é de 3 g⁴², como a concentração plasmática normal de cálcio total em ovelhas é de 8 a 12 mg/dL²⁵ e 6 a 7% do peso corporal de ovelhas e cabras corresponde ao volume sanguíneo⁴⁵ esta ovelha repõe todo seu cálcio plasmático seis vezes

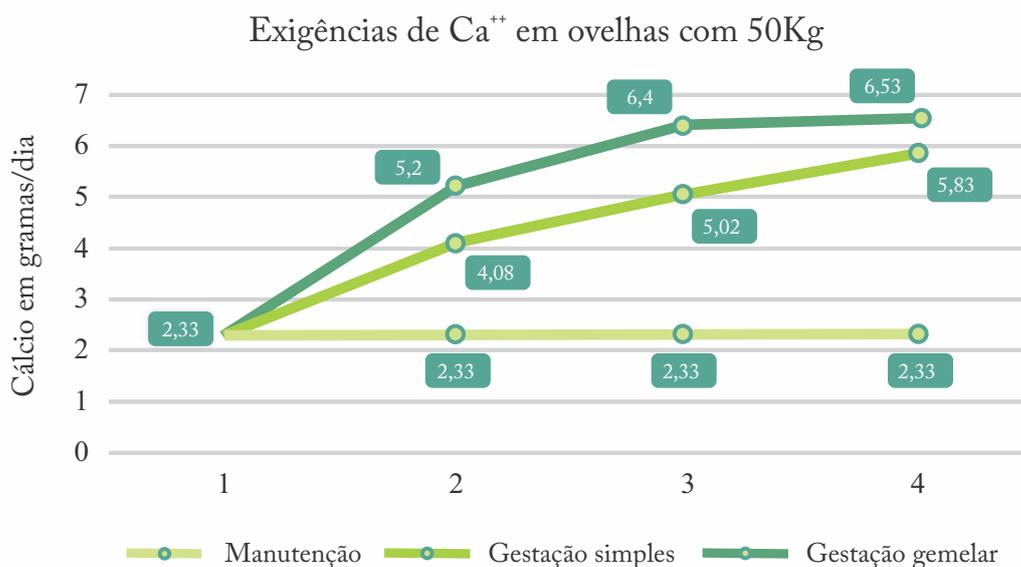


Figura 4. Representação gráfica das exigências de Ca⁺⁺ em ovelha com 50 Kg de peso vivo, gestando um ou dois fetos, de acordo com as diferentes fases de produção. Fases de Produção: 1. Manutenção; 2. 105 a 133 dias de gestação; 3. 134 a 147 dias de gestação; 4. Lactação. Foram consideradas as produções de leite de 1,7 litros/dia em parto simples, obtida por Araújo⁵⁴, e 2,04 litros/dia em parto gemelar, 20% a mais de produção.

por dia. Neste mesmo animal no início da lactação, assumindo uma produção diária de leite de 2,5 Kg, tem sua exigência de Ca⁺⁺ diária elevada para 9,8 g⁴², ou seja, sua exigência é multiplicada por 3,25. Portanto, a ovelha tem que repor todo seu cálcio plasmático vinte vezes por dia. Como a adaptação dos mecanismos hormonais de aumento de absorção e, sobretudo, da reabsorção óssea, à nova demanda, leva cerca de 24 a 48 horas, a hipocalcemia clínica ou subclínica pode ocorrer²⁷.

A nutrição inadequada no que diz respeito ao consumo e absorção de cálcio por um período de semanas ou meses é outro fator de risco para a ocorrência de hipocalcemia. A concentração de cálcio na dieta de ovelhas deve ser de 1,5 a 2,6 g Ca⁺⁺/Kg de matéria seca (MS). Ovelhas não absorvem cálcio suficiente da dieta para atender suas demandas durante o final da gestação ou início de lactação¹⁶. Nesta espécie, estas altas demandas são supridas exclusivamente pela reabsorção óssea, diferente do que ocorre em vacas em que o

aumento da absorção de cálcio pelo intestino delgado e a reabsorção óssea deste elemento atuam em conjunto¹⁹.

Devido a isso, ovelhas mobilizam até 20% de suas reservas de cálcio ósseo durante estes momentos, com a proporção mobilizada dependendo do grau de mineralização óssea e do cálcio contido na dieta. A reposição das reservas ósseas de cálcio ocorre cerca de 130 dias pós-parto com dietas abundantes em Ca⁺⁺ (250 mg Ca/Kg de peso vivo/dia) e fósforo (160 mg P/Kg de peso vivo/dia). Em razão da redução do metabolismo ósseo com a idade esta reposição de cálcio ósseo é mais longa em ovelhas velhas. Se esta reposição não ocorrer de forma adequada os animais se tornam susceptíveis à hipocalcemia nas gestações subsequentes¹⁶.

Outros fatores de risco relacionados à hipocalcemia em pequenos ruminantes são: mudança abrupta da dieta para pastos muito tenros, exercício (percorrer longas distancias), jejum para realização de procedimentos cirúrgicos, consumo de pastagem contendo



oxalato, severas condições climáticas, consumo de dietas com alto teor de concentrados por longos períodos e eventos associados a condições muito estressantes, como ocasionados pelo ataque de cães. Estes fatores

podem ocasionar o surgimento de surtos de hipocalcemia em rebanhos ovinos^{16,20}. O estresse está relacionado ao aumento da norepinefrina e liberação de corticosteroides que antagonizam a vitamina D e inibem o efeito

Tabela 1. Requerimento de cálcio diário para ovelhas em manutenção e durante o terço final de gestação.

Peso (Kg)	Requerimento de cálcio diário (g)				
	Manutenção	Gestação simples (PN= 4,1 Kg)		Gestação gemelar (PN= 6,2 Kg)	
		Dias de gestação			
		105 a 133	134 a 147	105 a 133	134 a 147
50	2,33	4,08	5,02	5,20	6,40
60	2,99	4,45	5,40	5,35	6,78
70	3,07	4,83	5,77	5,73	7,15
80	3,45	5,20	6,14	6,10	7,53
90	3,82	5,57	6,52	6,47	7,90

Legenda: PN= peso ao nascimento. Foi considerado o peso médio ao nascimento de cordeiros Santa Inês obtidos por Castro et al.⁴⁴.

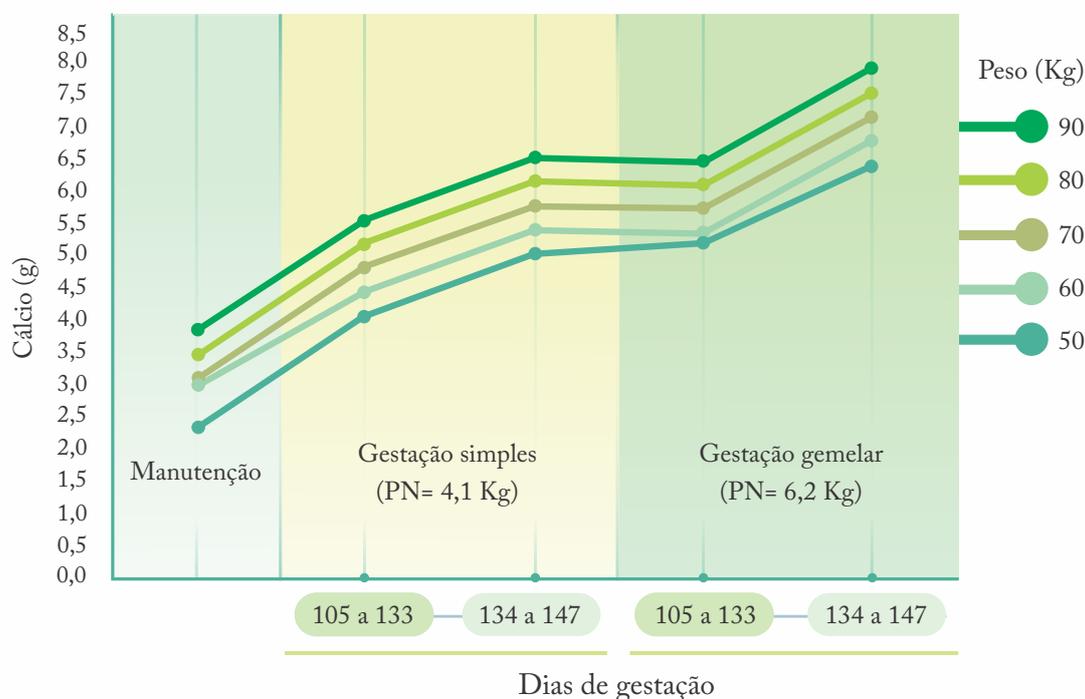


Figura 5. Representação gráfica das exigências de Ca⁺⁺ em ovelhas da raça Santa Inês, de acordo com o peso vivo, nas diferentes fases de produção ajustadas para o tipo de gestação, simples (um feto) ou gemelar (dois fetos). Os valores foram obtidos com base no peso ao nascimento (PN) de cordeiros provenientes de partos simples ou gemelares⁴⁴ e considerando para o cálculo as fórmulas do NRC 2007⁴².



do PTH nos ossos¹⁶. Já foi relatado surto de hipocalcemia em ovelhas que consumiram beterraba (*Beta vulgaris*) devido à grande concentração de oxalatos neste vegetal⁴⁰. Mesmo com todos os fatores de risco aqui descritos, Darrel et al.⁹ afirmam que a hipocalcemia ocorre com menor frequência em pequenos ruminantes que em vacas.

É importante destacar que há uma estreita relação entre hipocalcemia e as demais doenças mais relevantes no período de transição de pequenos ruminantes, sobretudo, a toxemia da prenhez, uma vez que foi demonstrado que em cabras leiteiras acometidas pela toxemia da prenhez, as concentrações médias de cálcio ionizado sérico encontravam-se baixas⁸. Tal condição foi verificada também em cabras leiteiras no período de transição por Cajueiro et al.¹⁴ que ao estudar a ocorrência de hipocalcemia constataram que 46,66% de cabras leiteiras subclínicamente hipocalcêmicas foram acometidas pela toxemia da prenhez. Em ovelhas acometidas pela doença, também foi verificada hipocalcemia, o que reforça a importância do metabolismo do cálcio no final da gestação em ovelhas e seu envolvimento na patogênese desta doença⁸.

SINAIS CLÍNICOS

As cabras e ovelhas clinicamente acometidas podem apresentar: distanciamento do rebanho, anorexia, apatia ou mesmo depressão, tremores musculares (mioclonias), hipomotilidade ou atonia ruminal, timpanismo ruminal, taquipneia, taquicardia, bruxismo, hiperestesia, incoordenação (ataxia), debilidade (permanecendo pouco tempo em estação ou em decúbito esternal permanente ou, raramente, assumindo decúbito lateral), fezes ressecadas retidas na ampola retal, refluxo de conteúdo ruminal espontâneo pelas narinas e boca, prolapso parcial de reto e vagina, estridor laríngeo-traqueal, hipotermia, diminuição ou ausência de resposta a estímulos (reflexo de contração, de panículo dorsal, reflexos palpebral e facial, dentre outros), redução da acuidade visual e até mesmo estado pré-

comatoso (estuporoso), com tempo de evolução de quatro a 72 horas^{20,40,46} (Vídeo 1). Animais não tratados usualmente desenvolvem um coma profundo após 24 horas e morrem¹⁶.

Com relação aos casos subclínicos, quando cabras leiteiras foram avaliadas de trinta dias antes até sessenta dias após o parto relacionando a calcemia com o perfil metabólico, os animais com hipocalcemia subclínica apresentaram um risco de desenvolver toxemia da prenhez nove vezes maior que os animais nor-



Figura 6. Quadros avançados de hipocalcemia clínica em pequenos ruminantes (A) Ovelha mestiça da raça dorper com hipocalcemia clínica aproximadamente duas semanas antes da data prevista para o parto gemelar (dois fetos vivos visualizados no exame ultrassonográfico), apresentava decúbito lateral e quando colocada em decúbito esternal apoiou a cabeça no solo e expressou um comportamento pré-comatoso. (B) Ovelha da raça Santa Inês com hipocalcemia clínica, quatro semanas após parto gemelar, apresentando decúbito esternal permanente com apoio da cabeça ao solo e expressão de face denotando depressão. (C) Cabra leiteira da raça Saanem, quatro semanas após o parto, dezoito horas após o início dos sinais clínicos, apresentando decúbito lateral permanente e comportamento pré-comatoso.



mocalcêmicos¹⁴. A Figura 7 mostra um gráfico dos valores de β -hidroxibutirato (BHB) e ácidos graxos não esterificados (AGNEs ou NEFA) de cabras normocalcêmicas e hipocalcêmicas no período de transição demonstrando que a mobilização lipídica, e consequentemente as concentrações séricas de corpos cetônicos, é maior em animais subclínicamente hipocalcêmicos, o que aumenta o risco de toxemia da prenhez. Além disso, os animais subclínicamente acometidos apresentaram menores índices produtivos que cabras normocalcêmicas, assim como ocorre em vacas. Um fato a ser considerado é que a hipocalcemia subclínica ocorre em cabras leiteiras principalmente no parto e nos primeiros dez dias pós-parto, assim como, no pico de produção, que corresponde ao período de quarenta a cinquenta dias após o parto¹⁴. Infelizmente, dados relativos à hipocalcemia subclínica em ovinos, sua relação com a ocorrência de outras enfermidades e sua influência na produtividade ainda são escassos.

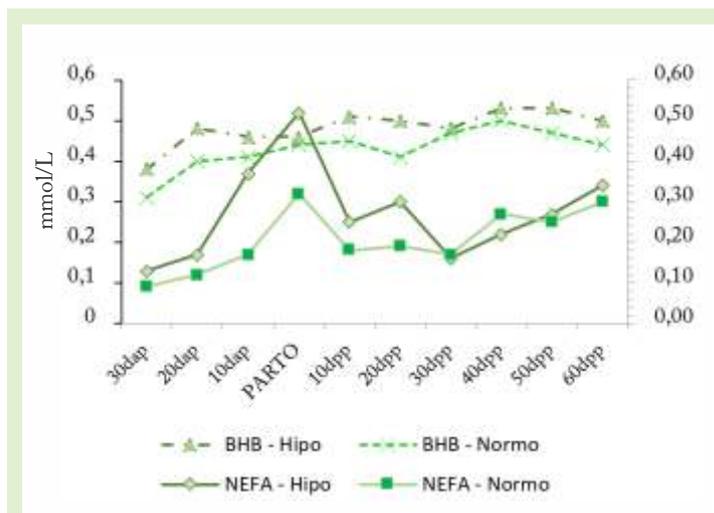


Figura 7. Valores da mediana do β -hidroxibutirato (BHB) e ácidos graxos não esterificados (AGNEs ou NEFA) (mmol/L) em cabras leiteiras, hipocalcêmicas (hino) e normocalcêmicas (normo), no período de transição (dap = dias antes do parto e dpp = dias após o parto).



[Clique aqui para acessar](#)

Vídeo 1. Hipocalcemia pré-parto em ovelhas. Ovelha da raça Santa Inês com hipocalcemia clínica, duas semanas antes do parto gemelar, apresentando decúbito permanente, com apoio da cabeça ao solo, sem repelir moscas, sem resposta sensitiva ou motora a estímulos em narinas, face, pálpebras e panículo dorsal e sem acuidade visual, revelando um quadro pré-comatoso (estuporoso).



DIAGNÓSTICO ANTE MORTEM

O diagnóstico presuntivo dos casos clínicos deve-se basear na história de súbito aparecimento dos sinais clínicos, associados às condições epidemiológicas mais frequentes, entretanto, nem sempre é fácil estabelecer o diagnóstico clínico. A rápida resposta à infusão intravenosa de cálcio determina um diagnóstico terapêutico, já que isto distingue esta condição de seus diagnósticos diferenciais^{16,39,46,47}.

Embora o diagnóstico terapêutico seja uma opção viável no atendimento à campo, o clínico deve, sempre que possível, obter soro dos animais com hipocalcemia, antes do tratamento, a fim de dosar o cálcio sérico e outros metabólitos com o objetivo de diagnosticar outras doenças concomitantes ou consequentes à hipocalcemia, como a toxemia da prenhez e a hipo-

magneemia.

A concentração sérica normal do cálcio total em ovelhas varia de 8 a 12 mg/dL (2 a 3 mmol/L)²⁵ e em cabras é de 9 a 11,6 mg/dL (2,25 a 2,9 mmol/L)¹⁸. Embora grande parte da literatura indique a dosagem de cálcio total para o diagnóstico de hipocalcemia em caprinos e ovinos^{16,20,25}, como o Ca^{++} é a fração do cálcio total que exerce função biológica, este deve ser utilizado para o diagnóstico preciso de hipocalcemia. Esta afirmação foi confirmada por Cajueiro et al.¹⁴ que, pesquisando a ocorrência de hipocalcemia em cabras leiteiras, constatou baixa correlação ($r = 0,15$; $P < 0,05$) entre o Ca^{++} e o cálcio total no período de transição e que havia uma moderada correlação ($r = 0,45$; $P < 0,05$) entre o cálcio total e a proteína plasmática total (Figura 8). Ou seja, como 40 a 45% do cálcio total está ligado as proteínas, principalmente albumina, as concentrações

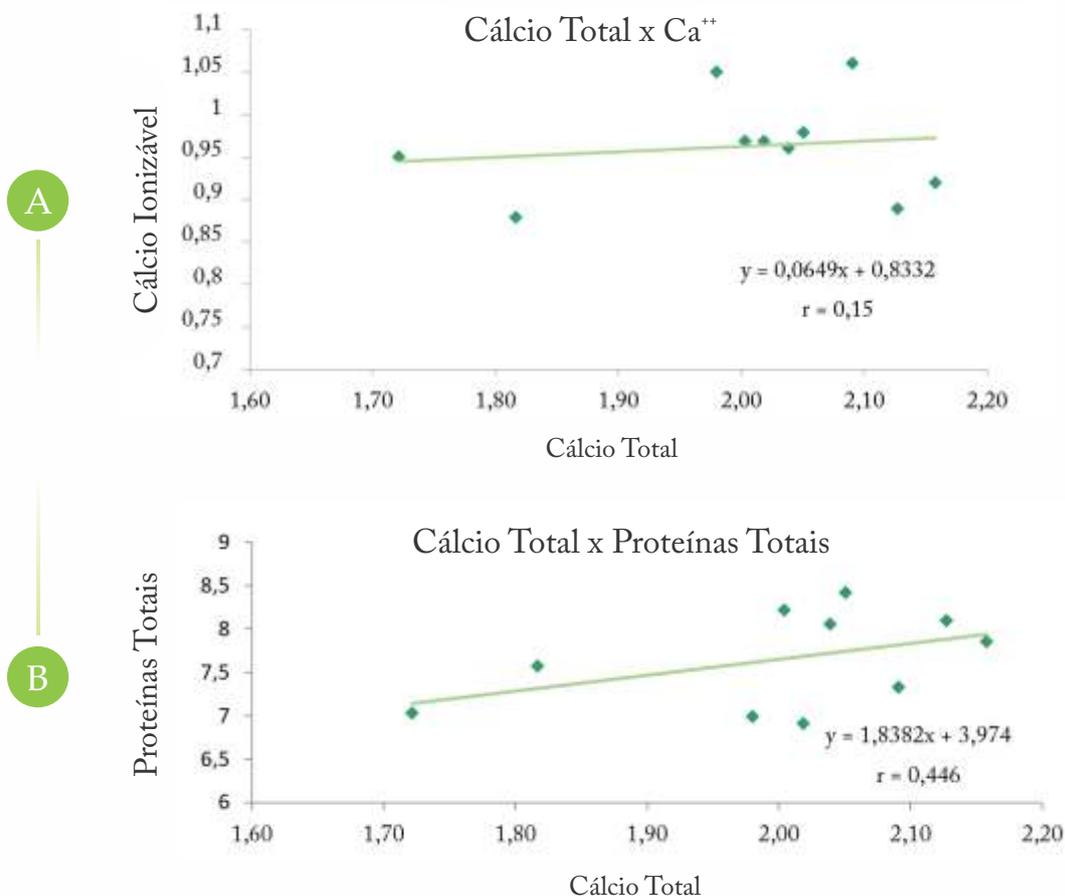


Figura 8. Representação gráfica da (A) baixa correlação entre cálcio total e Ca^{++} e da (B) moderada correlação entre cálcio total e proteínas totais.



de cálcio total oscilam menos que a do Ca^{++} . Portanto, para variações menores, correspondentes aos casos subclínicos a dosagem do Ca^{++} deve ser realizada para um correto diagnóstico¹⁴.

A concentração sérica normal de Ca^{++} em cabras leiteiras é de $0,83 \pm 0,1$ mmol/L⁴⁸ e valores menores de 0,73 mmol/L sem sinais clínicos da doença caracterizam hipocalcemia subclínica¹⁴. Em ovinos a concentração sérica normal de Ca^{++} é de 1,3 a 1,44 mmol/L⁴⁹. Em catorze casos clínicos de hipocalcemia em ovinos atendidos na CBG/UFRPE a concentração média de Ca^{++} foi de $0,57 \pm 0,22$ mmol/L⁴⁶. Em relação aos diagnósticos diferenciais da hipocalcemia, pode-se considerar: a toxemia da prenhez, acidose metabólica resultante da ingestão de carboidratos, polioencefalomalácia, listeriose, intoxicação por cobre e pneumoniam²⁰.

Uma consideração importante é que a maioria dos laboratórios, sejam eles veterinários ou humanos, realiza a dosagem do cálcio total, porque utilizam analisadores bioquímicos e testes comerciais, o que facilita o acesso aos insumos e reduz o custo do teste. Entretanto, a dosagem do Ca^{++} ainda é restrita a laboratórios humanos com melhor infraestrutura e laboratórios veterinários com linhas de pesquisas que envolvam a dosagem de eletrólitos, os quais utilizam analisadores de íons, que são aparelhos específicos com maior custo de manutenção. Para o Buiatria que busca um diagnóstico preciso de hipocalcemia, sobretudo da hipocalcemia subclínica, é necessário saber que os laboratórios veterinários e humanos utilizam as mesmas metodologias tanto na dosagem do cálcio total, quanto do Ca^{++} e que ambos podem ser dosados no soro sanguíneo.

DIAGNÓSTICO POST MORTEM

A hipocalcemia em si não causa lesões macro ou microscópicas ao exame anatomopatológico. Apenas são encontradas alterações microscópicas em animais que morrem em surtos de hipocalcemia ocasiona-

dos pelo consumo intenso de alimentos com alta concentração de oxalatos. Estes apresentam alterações degenerativas nos túbulos contorcidos renais com deposição de oxalato de cálcio⁴⁰.

Em casos em que o Buiatria precise de um diagnóstico *post mortem* sem o envolvimento de oxalatos, pode-se colher o humor aquoso dos animais mortos, já que o Ca^{++} sérico e o Ca^{++} presente tanto no humor vítreo quanto no humor aquoso estão em equilíbrio. A predileção pelo humor aquoso decorre do fato deste ser mais sensível a mudanças rápidas nas concentrações séricas de Ca^{++} que o humor vítreo. Concentrações de cálcio total no humor aquoso menores que 1 mmol/L são sugestivas de hipocalcemia clínica grave e valores entre 2 e 3 mmol/L denotam normocalcemia. No entanto, se a concentração de Ca^{++} no humor aquoso for consistente com hipocalcemia, esta deve ser considerada como informação sugestiva e não confirmatória. Uma observação importante é que não há informação sobre a estabilidade da concentração de Ca^{++} no humor aquoso após a morte, portanto a colheita do material deve ser realizada o mais rápido possível após a morte⁵⁰.

TRATAMENTO

Os animais clinicamente acometidos devem ser tratados imediatamente com soluções de gluconato de cálcio com concentração de 20 a 23%, por via intravenosa, na dose de 1 g de Ca^{++} para cada 50 Kg de peso vivo, o que equivale a 1 ml para cada 1 Kg de peso vivo (soluções comerciais no Brasil já contém 20 a 23% de gluconato de cálcio)⁴⁶ (Vídeo 2). Outros autores indicam a aplicação intravenosa de 50 a 100 ml desta mesma solução de gluconato de cálcio por animal acometido^{9,25}. Aplicações subcutâneas de 30 a 50 ml destas soluções de cálcio ou administração de soluções orais de cálcio formuladas para bovinos, com dose ajustada ao peso corporal dos caprinos e ovinos, ajudam a prevenir recidivas dos sinais clínicos^{9,16,46}. O tratamento intravenoso e subcutâneo deve ser feito em três aplica-



Vídeo 2. Tratamento de ovelhas com hipocalcemia tratadas com gluconato de cálcio a 23% por via intravenosa. (A) Ovelha da raça Santa Inês, seis semanas após parto gemelar, apresentando durante o tratamento: depressão, decúbito permanente (paresia flácida), apoio da cabeça ao solo, sialorreia, redução das respostas sensitivas e motoras a estímulos em narinas, face, pálpebras e panículo dorsal e (B) logo após o tratamento, com comportamento ativo, mioclônias, levantando com estímulo e apresentando interesse pelo alimento. (C) Ovelha mestiça da raça Santa Inês, aproximadamente duas semanas antes da data prevista para o parto gemelar (dois fetos vivos visualizados no exame ultrassonográfico), apresentando decúbito esternal e mioclônias durante o tratamento.

ções com intervalo de 24 horas, a fim de evitar recidivas⁴⁶.

Como a aplicação intravenosa de soluções de cálcio, durante o tratamento, pode causar parada ou injúria cardíaca¹⁶, os clínicos devem monitorar os batimentos cardíacos dos animais reduzindo ou interrompendo a terapia se ocorrerem arritmias⁹. A fim de evitar alterações cardíacas durante o tratamento, recomenda-se a diluição da solução comercial de gluconato de cálcio em solução de NaCl 0,9% na proporção de 1:5 (gluconato de cálcio:NaCl 0,9%).

Ao analisar a dose terapêutica de 1g de cálcio para uma ovelha de 50 Kg⁴⁶ constatamos que esta dose corresponde a apenas 20% da sua necessidade diária no final de uma gestação simples e 16% em uma gestação gemelar⁴². Isto justifica as recidivas dos sinais clínicos em animais tratados adequadamente e esclarece o porquê a terapêutica com soluções de cálcio não impede o ajuste do controle hormonal para o aumento da demanda deste elemento que ocorre mesmo nos animais tratados.

Muitas ovelhas e cabras com hipocalcemia

apresentam hipomagnesemia e hipoglicemia, portanto o tratamento com soluções que contenham, além do gluconato de cálcio, fosfato de magnésio e glicose (dextrose anidra) é desejável¹⁶. É importante observar que deve-se administrar no máximo 50 mL destas soluções em cada área de aplicação subcutânea a fim de evitar uma reação local exacerbada, devida à glicose, o que pode levar à lesões abscedativas. A eructação é observada de um a dois minutos após o tratamento. Caracteristicamente, as ovelhas ficam em pé em cinco a vinte minutos após a administração intravenosa de cálcio, urinam, defecam e se afastam para se juntar ao resto do rebanho^{9,20}.

MONITORAMENTO DE ANIMAIS GESTANTES

É fundamental que em todos os casos clínicos de hipocalcemia em ovelhas e cabras gestantes seja realizado o exame ultrassonográfico transabdominal (Vídeo 3) a fim de avaliar a viabilidade do(s) feto(s), pois alguns casos de hipocalcemia cursam com a morte de pelo menos um dos fetos o que exige uma interven-



Vídeo 3. Ultrassonografia transabdominal, em região ventro-abdominal, de ovelha no terço final de gestação. Útero gravídico e tórax de feto, onde se destaca: (A) o coração com batimentos rítmicos e sem alterações e (B) a silhueta cardíaca estática denotando morte fetal. (C) Ultrassonografia, modo Doppler colorido, com destaque para fluxo sanguíneo no cordão umbilical.

ção na gestação, seja pela realização de uma cesariana ou pela indução do parto, a depender de cada quadro clínico.

A indução do parto apenas deve ser realizada nos casos em que houver confirmação da morte de todos os fetos e que a ovelha ou cabra estiver devidamente recuperada do quadro de hipocalcemia, hígida, com bom escore de condição corporal e, de preferência, sendo monitorada clinicamente.

Nos demais casos, a cesariana é o procedimento indicado. A indução do parto em ovelhas com a administração de dexametasona é aplicada com sucesso desde o final da década de setenta⁵¹ e no caso de cabras pode-se administrar análogos da prostaglandina F₂, como o cloprostenol ou o luprostiol⁵², segundo as doses:

Espécie	Fármaco	Doses	Início do parto
Ovinos ⁵¹	Dexametasona	8 ou 16 mg	48 horas (média)
Caprinos ^{52,53}	Cloprostenol	75 ⁵² a 125 µg ⁵³	33 a 37 horas ⁵²
	Luporstiol ⁵²	3,75 a 7,5 mg	

PREVENÇÃO

A prevenção da hipocalcemia em pequenos ruminantes consiste em proporcionar um adequado manejo evitando eventos estressantes ou dietas inade-

quadas que precipitem a ocorrência da doença, como alimentos ricos em oxalato, pouco palatáveis ou com inadequada quantidade de cálcio, sobretudo em animais que estejam nas quatro a seis semanas para o parto ou no início de lactação^{16,25}.

A fim de esclarecer sobre a exigência de cálcio por ovelhas no final de gestação (duas últimas semanas) podemos tomar como base o exemplo já utilizado de uma ovelha de 70 Kg de peso vivo gestando dois fetos. Esta ovelha tem uma exigência de 7 g de Ca⁺⁺/dia e consome 3 a 3,5% do seu peso corporal em MS/dia, o que equivale a 2,1 a 2,45 Kg, portanto, a quantidade de Ca⁺⁺/Kg de MS/dia deve ser de 2,86 a 3,33g (cálculos baseados no NRC, 2007⁴²). Em contrapartida a esta alta exigência de Ca⁺⁺, particularmente em cabras leiteiras nas últimas seis semanas de gestação, deve-se fornecer uma dieta pobre em cálcio e aniônica a fim de prevenir ou minimizar a ocorrência de hipocalcemia. Esta medida visa a estimulação da reabsorção óssea e aumento da absorção intestinal de cálcio pela ativação dos mecanismos hormonais já descritos (hormônios calciotrópicos). Para tanto deve-se reduzir ou eliminar componentes da dieta ricos em cátions, sobretudo cálcio e potássio, como as leguminosas em geral. Imediatamente após o parto deve-se aumentar a concentração de cálcio na dieta⁹. Experimentalmente foi demonstrado



que a utilização de dietas aniônicas estimulou a reabsorção óssea de cálcio, além de uma discreta acidose, em caprinos, entretanto, estes efeitos não ocorreram em ovinos³¹

Com base na informação relacionada às leguminosas e a importância do estresse na ocorrência da hipocalcemia em ovinos e caprinos, recomenda-se o monitoramento clínico de animais que tenham sido submetidos a eventos estressantes, sobretudo fêmeas no final de gestação e pico de lactação, por 24 horas. Durante este período devem ser fornecidos alimentos palatáveis, se possível leguminosas que os animais já sejam adaptados, água em quantidade e qualidade e soluções orais que contenham sódio, potássio, cálcio, fósforo, magnésio, bicarbonato e açúcares. Caso seja observada uma redução da ingestão de alimentos e de água os animais devem ser separados e tratados com gluconato de cálcio nas doses já recomendadas²⁵.

Levando em consideração a reposição do cálcio, reabsorvido dos ossos de ovelhas¹⁶ e cabras¹⁸ no final de gestação, que pode chegar a 20% do total de cálcio ósseo, deve-se fornecer uma dieta contendo 250 mg de cálcio/Kg de peso vivo/dia durante os 130 dias pós-parto¹⁶, o que equivale a 10 g de Ca⁺⁺/Kg de MS. Ou seja, esta reposição completa é pouco provável, portanto, animais mais velhos e com maior número de partos devem ser manejados com maior atenção que animais jovens.

Devido a importância do manejo nutricional na ocorrência da hipocalcemia um bom manejo reprodutivo com diagnóstico gestacional, quantificação de fetos e determinação da data prevista do parto é fundamental para o planejamento do manejo preventivo das fêmeas gestantes. Segundo Darrell et al.⁹ nas últimas seis semanas de gestação ocorre 70% do crescimento fetal, por isso uma atenção especial deve ser dada às fêmeas que gestam dois ou mais fetos sobretudo aquelas mais velhas, acima de quatro anos de idade⁵⁴ e, conseqüentemente, com maior número de partos.

A suplementação com vitamina D (1,25-Dihidroxitamina D) e seus análogos é mencionada por alguns autores como uma forma de prevenção da hipocalcemia em vacas^{12,55}, contudo, experimentalmente Klinger et al.¹⁹ demonstraram que as ovelhas em lactação compensam a perda de Ca⁺⁺ aumentando a mobilização óssea, em vez de aumentar o suprimento por meio da absorção do trato gastrointestinal o que torna a suplementação de vitamina D nesta espécie ineficaz. Entretanto, Wilkens et al.²⁹ demonstraram que, diferente de ovinos, caprinos se adaptam a dietas com restrição de cálcio aumentando também a absorção intestinal deste elemento, portanto, é possível que uma suplementação com vitamina D nesta espécie possa ajudar a prevenir casos de hipocalcemia, porém até o momento não há estudos que possam confirmar esta afirmação.



CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante das informações trazidas, podemos destacar:

- A despeito da importância crescente da ovinocultura e da caprinocultura no Brasil e no mundo e da relevância da hipocalcemia em cabras e ovelhas para a sanidade e, portanto, para a produtividade destas espécies, ainda há uma carência de estudos sobre esta doença em pequenos ruminantes, sobretudo no Brasil;
- O papel fundamental do Ca^{++} em muitos processos metabólicos, o que evidencia a importância da hipocalcemia clínica e subclínica nos caprinos e ovinos, inclusive na ocorrência de outras doenças, sobretudo no período de transição;
- Os sinais clínicos de hipocalcemia em cabras e ovelhas são semelhantes àqueles observados em vacas hipocalcêmicas, embora raramente pequenos ruminantes assumam o decúbito lateral;
- A dosagem Ca^{++} é o método diagnóstico mais preciso, embora a aferição do cálcio total e o diagnóstico terapêutico ainda possam ser considerados;
- O monitoramento ultrassonográfico da viabilidade do(s) feto(s) de cabras e ovelhas gestantes hipocalcêmicas é fundamental para a resolução dos casos e não só o tratamento com soluções de cálcio;
- O tratamento de animais hipocalcêmicos com soluções injetáveis ou orais de cálcio deve ser feito por três dias consecutivos e pode haver a recidiva dos sinais clínicos;
- O conhecimento dos mecanismos de controle do cálcio, suas particularidades entre as espécies de ruminantes, e da dinâmica deste elemento no ciclo produtivo de cabras e ovelhas nos fazem entender a epidemiologia e definir as estratégias de prevenção da doença nos rebanhos;

REFERÊNCIAS

1. NASCIMENTO, V.S.O. et al. Caprinocultura: desenvolvimento e desafios. In: SIMPÓSIO EM SAÚDE AMBIENTAL, 3, 2015, São Paulo. *Anais... Atas de Saúde Ambiental*, v.3, n.2, p.132-137, 2015.
2. DELGADO-JÚNIOR, I.J. et al. Produção, composição e processamento de leite de cabra no Brasil. *Circular Técnica*, n.122, p.1-16, 2020.
3. IBGE. Censo Agropecuário 2006 e 2017. Disponível em: <https://sidra.ibge.gov.br>.
4. VIANA, J.G.A. Panorama geral da ovinocultura no mundo e no Brasil. *Revista Ovinos*, v.4, n.12, p.1-9, 2008.
5. EMBRAPA - CIM (Centro de inteligência e Mercado de Caprinos e Ovinos) Zoossaitário. Novo Censo Agropecuário mostra crescimento de efetivo de caprinos e ovinos no Nordeste, 2018. Disponível em: <https://www.embrapa.br/cim-inteligencia-e-mercado-de-caprinos-e-ovinos/busca-de-noticias/-/noticia/36365362/novo-censo-agropecuario-mostra-crescimento-de-efetivo-de-caprinos-e-ovinos-no-nordeste>.



6. RESENDE, K.T. et al. Avaliação das exigências nutricionais de pequenos ruminantes pelos sistemas de alimentação recentemente publicados. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.37, Supl. Especial, p.161-177, 2008.
7. MORENO-ROJAS, R. et al. Concentration and seasonal variation of calcium, magnesium, sodium and potassium in raw cow, ewe and goat milk. *International Journal of Food Science and Nutrition*, v.45, n.2, p.99-105, 1994.
8. SOUTO, R.J.C. et al. Biochemical, endocrine and histopathological profile of liver and kidneys of sheep with pregnancy toxemia. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.39, n.10, p.780-788, 2019.
9. DARRELL, L.R, Jr. et al. Alimentação e nutrição. In: PUGH, D.G. Clínica de Ovinos e Caprinos. 1ªed. São Paulo: Roca, 2005. p.52-53.
10. CAJUEIRO, J.F.P. Influência das concentrações de cálcio sanguíneo de cabras leiteiras no período de transição sobre o perfil energético-proteico, mineral e hormonal. 2014. 78f. Dissertação (Mestrado em Sanidade e Reprodução de Ruminantes) - Universidade Federal Rural de Pernambuco, Garanhuns, Pernambuco.
11. HORST, R.L. et al. Calcium and vitamin D metabolism in the dairy cow. *Journal of Dairy Science*, v.77, n.7, p.1936-1951, 1994.
12. GOFF, J.P. Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders. *Veterinary Clinic of North America: Food Animal Practice*, v.16, n.2, p.319-337, 2000.
13. KIMURA, K. et al. Parturition and hypocalcemia blunts calcium signals in immune cells of dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, v.89, n.7, p.2588-2595, 2006.
14. CAJUEIRO, J.F.P. et al. Influence of calcium concentrations on the metabolic profile of dairy goats during the transitional period. *Research Society and Development*, v.10, n.11, p.1-22, 2021.
15. GOFF, J.P. Calcium and magnesium disorders. *Veterinary Clinic of North America: Food Animal Practice*, v.30, n.2, p.359-381, 2014.
16. BRUÈRE, A.N.; WEST, D.M. The Sheep: Health, Disease & Production. 1ªed. Veterinary Continuing Education, Palmerston North: New Zealand, 1993. p.186-188.
17. SCHROËDER, B. et al. In vitro studies on active calcium absorption from ovine rumen. *Journal of Comparative Physiology*, v.169, n.7, p.487-494, 1999.
18. SMITH, M.C.; SHERMAN, D.M. Nutrition and metabolic diseases. In: Smith, D.M.; Sherman, D.M. Goat Medicine. 2ªed. Iowa: Lea e Febiger, 2009. p.761-763.
19. KLINGER, S. et al. Gastrointestinal transport of calcium and glucose in lactating ewes. *Physiological Reports*, v.4, n.11, p.1-14, 2016.
20. SCOTT, P. Hypocalcaemia in ewes. *Livestock*, v.18, n.1, p.37-40, 2013.
21. Clínica de Bovinos de Garanhuns. Livro de registro de casos clínicos (Universidade Federal Rural de Pernambuco, Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns), 2020.
22. VIEIRA, J.G.H. Diagnostico laboratorial e monitoramento das doenças osteometabólicas. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, v.43, n.2, p.75-82, 2007.
23. DUKES, H.H.; REECE, W.O. Fisiologia dos Ani-



- mais Domésticos. 12ªed. Rio de Janeiro: Koogan, 2006. p.946.
24. GOFF, J.P. Major advances in our understanding of nutritional influences on bovine health. *Journal of Dairy Science*, v.89, n.4, p.1292-1301, 2006.
25. KIMBERLING, C.V. Jensen and Swift's Diseases of Sheep. 3ªed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1988. p.26-29.
26. DEGARIS, P.J.; LEAN, L.J. Milk fever in dairy cows: a review of pathophysiology and control principles. *The Veterinary Journal*, v.176, n.1, p.58-69, 2008.
27. SANTOS, J.E.P. Distúrbios metabólicos. In: Nutrição de Ruminantes. 2ªed. Editora Funep: Jaboticabal, 2011. p.459-472.
28. SCHROËDER, B. et al. In vitro studies on calcium absorption from the gastrointestinal tract in small ruminants. *Journal of Comparative Physiology B*, v.167, n.1, p.43-51, 1997.
29. WILKENS, M.R. et al. In contrast to sheep, goats adapt to dietary calcium restriction by increasing intestinal absorption of calcium. *Comparative Biochemistry and Physiology-Part A: Molecular & Integrative Physiology*, v.163, n.3-4, p.396-406, 2012.
30. GOFF, J.P. The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal*, v.176, n.1, p.50-57, 2008.
31. LIESEGANG, A. et al. Influence of anionic salts on bone metabolism in periparturient dairy goats and sheep. *Journal of Dairy Science*, v.91, n.6, p.2449-2460, 2008.
32. REINHARDT, T.A. et al. Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. *The Veterinary Journal*, v.188, n.1, p.122-124, 2011.
33. GONZÁLES, F.H.D. et al. Transtornos Metabólicos nos Animais Domésticos. 2ªed. Editora da UFRGS: Porto Alegre, 2014. p.191.
34. OETZEL, G.H. Metabolic diseases of ruminant livestock. *Veterinary Clinics of North American: Food Animal Practice*, v.4, n.2, p.351-364, 1988.
35. GONZÁLES, F.H.D.; SILVA, S.C. Introdução à bioquímica Clínica veterinária. 2ªed. Editora da UFRGS: Porto Alegre, 2006. p.127.
36. RODRÍGUEZ, E.M. et al. Associations between subclinical hypocalcemia and postparturient diseases in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, v.100, n.9, p.1-8, 2017.
37. CONSTABLE, P.D. et al. Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats. 11ªed. St. Louis: Elsevier, 2017. p.2.358.
38. SCHLUMBOHM, C. et al. Effect of insulin on glucose and and fat metabolism in ewes during various reproductive states in normal and hypocalcemia. *Dtsch Tierarztl Wochenschr*, v.104, n.9, p.359-365, 1997.
39. CROCKCROFT, P.D.; WHETELEY, P. Hypocalcemia in 23 ataxic/recumbent ewes: clinical sings and likelihood ratios. *The Veterinary Record*, v.144, n.19, p.529-532, 1999.
40. EL-KHODERY, S. et al. Hypocalcemia in Ossimi sheep associated with feeding on beet tops (*Beta vulgaris*). *Turk Journal Veterinary Animal Science*, v.32, n.3, p.199-205, 2008.



41. MARTÍN-TERESO, J.; MARTENS, H. Calcium and magnesium physiology and nutrition in relation to the prevention of milk fever and tetany (dietary management of macrominerals in preventing disease). *Veterinary Clinic of North America: Food Animal Practice*, v.30, n.3, p.643-670, 2014.
42. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Nutrient Requirements of Small Ruminants: Sheep, Goats, Cervids, and New World Camelids. National Research Council. 7^aed. Washington: National Academies Press, 2007. p.362.
43. FERNANDES, A.A.O. et al. Avaliação de fatores ambientais no desenvolvimento corporal de cordeiros deslanados da raça Morada Nova. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.30, n.5, p.1460-1465, 2001.
44. CASTRO, F.A.B. et al. Desempenho de cordeiros Santa Inês do nascimento ao desmame filhos de ovelhas alimentadas com diferentes níveis de energia. *Seminário: Ciências Agrárias*, v.33, Supl.2, p.3379-3388, 2012.
45. LOPES, S.T.A. et al. Manual de Patologia Clínica Veterinária. 3^aed. Santa Maria: UFSM/Departamento de clínica de Pequenos Animais, 2007. 107p.
46. CAJUEIRO, J.F.P. et al. Hipocalcemia em ovinos (relato de casos). In: CONGRESSO BRASILEIRO E CONGRESSO LATINOAMERICANO DE BUIATRIA, 6, 17, 2015, São Paulo. *Anais... Revista O Biológico*, v.77, p.180, 2015.
47. SCOTT, P. Metabolic disorders and trace element deficiencies. In: *Sheep Medicine*. London: Editora Manson Publishing LTD, 2007. p.279-296.
48. SIMPLÍCIO, K. et al. Perfil bioquímico sérico de cabras da raça Saanem e Boer. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BUIATRIA, 8, 2009, Belo Horizonte. *Anais... Ciência Animal Brasileira*, Supl.1, p.270-273, 2009.
49. KANEKO, J.J. et al. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6^aed. New York: Academic Press, 2008. p.928.
50. Edwards, G.T. et al. Use of ocular fluids to aid post-mortem diagnosis in cattle and sheep. *In Practice*, v.31, n.1, p.22-25, 2009.
51. SANTOS, E.S. et al. Effect of different doses of dexamethasone on labor in Santa Inês ewes and its influence on the onset of labor and the expulsion of fetal membranes. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.40, n.4, p.266-270, 2020.
52. BATISTA, M. et al. Use of luprostirol and cloprostenol for induction of parturition in pregnant goats. *Reproduction Domestic Animal*, v.44, n.1, p.83-87, 2009.
53. McDOUGALL, S. Induction of parturition milking goats. *Australian Veterinary Journal*, v.67, n.12, p.465-466, 1990.
54. LARSEN, J.W.A. et al. Hypocalcaemia in ewes after drought. *Australian Veterinary Journal*, v.63, n.1, p.25-26, 1986.
55. WILKENS, M.R. et al. Symposium review: transition cow calcium homeostasis - Health effects of hypocalcemia and strategies for prevention. *Journal of Dairy Science*, v.103, n.3, p.2909-2924, 2020.
56. ARAÚJO, R.C. Produção de leite e atividade ovariana pós-parto de ovelhas Santa Inês alimentadas com casca de soja em substituição ao feno de "coastcross" (*Cynodon, sp.*). 2006. 136f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal e Pastagens) - Universidade de São



Paulo, Escola Superior de Agricultura Luís de Queirós, Piracicaba, São Paulo.