



PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.

Toxemia da prenhez em ovelhas

Ricardo Lopes Dias da Costa¹ e Andressa Esteves da.Silva²

¹- Pesquisador Científico do Instituto de Zootecnia de Nova Odessa da Agência Paulista dos Agronegócios (APTA)/SAA, Nova Odessa/SP, rldcosta@apta.sp.gov.br

²- Graduanda em Medicina Veterinária – Universidade Estadual do Norte Fluminense Darci Ribeiro (UENF); estevesandressa@hotmail.com

Resumo

A nutrição e a sanidade são as bases para um desenvolvimento bem sucedido de qualquer criação de ovinos. Recentemente, vários trabalhos tem evidenciado a influência da nutrição na sanidade, ficando claro que, com uma melhora da nutrição poderia se ter uma resposta positiva do animal contra infecções primárias ou secundárias. Por outro lado, algumas doenças são diretamente relacionadas à falhas na nutrição, que podem ser tanto por falta como por excesso de determinados nutrientes, como é o caso da toxemia da prenhez. Desta maneira, nesse artigo faz-se uma revisão sobre a toxemia da prenhez em ovinos, evidenciando os principais aspectos dessa enfermidade.

Pregnancy toxemia in sheep

Abstract

Nutrition and health are the foundations for a successful development of any sheep. Recently, several studies have shown the influence of nutrition on

health, providing that, with improved nutrition it would be possible to have a positive response from the animal against primary or secondary infections. On the other hand, some diseases are directly related to the fail on nutrition, which can be as much due to the lack or due to the excess of some nutrients, as is the case of pregnancy toxemia. Thus, this article presents a review of pregnancy toxemia in sheep, showing the main aspects of this disease.

Introdução

A ovinocultura vem crescendo de forma significativa nos últimos anos, atraindo a atenção de pequenos, médios e grandes investidores, que vêem nessa cultura retornos consideráveis quando realizada de forma correta e com o auxílio de profissionais capacitados nesse tipo de criação.

Atualmente cerca de 60% da carne ovina consumida no Brasil é proveniente de importações, principalmente do Uruguai, abastecendo o mercado, no entanto, com uma carne que deixa a desejar em relação à sua qualidade. Entretanto, é incontestável a importância que vem tendo essa importação para o crescimento do consumo da carne ovina, com uma maior divulgação do produto e, de certa forma, até mesmo para a popularização dessa carne, considerada, até pouco tempo, como especiaria nos grandes centros urbanos.

Esse crescente interesse é dado pela necessidade de atender o mercado nacional, na obtenção de carne ovina, principalmente de cordeiro, o qual os consumidores brasileiros, especialmente os da região sudeste, tem maior preferência, além da facilidade de implantação de rebanhos ovinos, quando comparados a outras espécies, com a utilização de pequenas áreas, utilização de mão de obra familiar, retorno financeiro em um menor tempo, favorecendo o pequeno e médio produtor.

Com esse crescimento acelerado é muito importante salientar os cuidados básicos que devem ser tomados na criação de ovinos em relação ao manejo e mão-de-obra adequados, técnicos especializados, animais selecionados (bom ganho de peso, prolificidade, boa taxa de natalidade, etc) e,

principalmente a nutrição e a sanidade que são as bases para o desenvolvimento com sucesso de uma boa criação.

Recentemente, vários trabalhos tem evidenciado a influência da nutrição na sanidade, ficando claro que, com uma melhora da nutrição poderia se ter uma resposta positiva do animal contra infecções primárias ou secundárias, através da melhora da resposta imunológica, como por exemplo, nas infecções parasitárias causadas por *Haemonchus contortus*..

Por outro lado, algumas doenças são diretamente relacionadas à falhas na nutrição, que podem ser tanto por falta como por excesso de determinados nutrientes, como é o caso da toxemia da prenhez, que pode aparecer em um rebanho de forma silenciosa, causando severos prejuízos para os produtores.

A toxemia de prenhez é uma enfermidade metabólica que acomete ovinos e caprinos, principalmente no terço final da gestação, agravado ainda mais em casos de gestação múltiplas.

De acordo com Ortolani e Benesi (1989), a toxemia da prenhez, é uma afecção metabólica, determinada por alimentação inadequada durante a gestação, caracterizando-se por uma hipoglicemia, cetose e acidose metabólica, com sintomas nervosos e digestivos que culminam freqüentemente com a morte do animal, particularmente das fêmeas portadoras de dois ou mais fetos no último terço da gestação.

Marques (1994) afirma que, essa enfermidade, trata-se de uma encefalopatia hipoglicêmica e não de uma intoxicação.

Segundo Hiepe (1972) do ponto de vista neurológico, ocorrem alterações no sistema nervoso central que se originam sob a base de uma hipoglicemia, através de uma ação tóxica que se deve principalmente à acetona e ao ácido acetoacético.

Em 1854, Seaman observou pela primeira vez a ocorrência de toxemia da prenhez em ovelhas gordas que sofriam jejum temporário, condicionado pelos tratadores que desejavam que os animais devessem emagrecer para não terem problemas de parto. Em 1899, Gilruth descreveu uma série de casos de ovelhas, superalimentadas, com o quadro de toxemia e atribuiu a doença à

falta de exercício das gestantes. Já em 1935, Dayus e Weighton encontraram sintomas semelhantes em ovelhas subnutridas e com parasitoses intestinais. No Brasil, Ortolani e Benesi (1982) citados por Ortolani (1985), relataram à ocorrência de quatro casos em cabras e três casos em ovelhas.

A toxemia é conhecida também como acetonemia, ou ainda, popularmente, como doença do sono, doença da estupidez, moléstia dos cordeiros gêmeos, dentre outras.

O metabolismo de glicose nos ruminantes é realizado através da ingestão de carboidratos que são convertidos no rúmex em 3 grupos de ácidos: acético e butírico, que são potencialmente cetogênicos, e o ácido propiônico que é glicogênico (que é transformado no fígado em glicose), sendo responsável pela produção de 50% deste elemento. 30% a 35 % deste açúcar são derivados dos aminoácidos dietéticos (principalmente a alanina e o aspartato), que são incorporados nas rotas bioquímicas gliconeogênicas. O restante das fontes de glicose provém do metabolismo do lactato no fígado e rim, surgindo do metabolismo anaeróbico e do glicerol pela composição dos triglicerídios plasmáticos. (ORTOLANI 1994).

Quando a demanda de glicogênio é adequada, os corpos cetônicos (ácido acético, acetona e β hidroxibutirato) formados no fígado a partir da oxidação dos ácidos graxos, são distribuídos para o tecido para a produção de energia, sendo metabolizado na presença de oxaloacetato. O ácido propiônico é convertido em oxaloacetato e passa a glicose. Quando há falta de glicose no organismo com a diminuição do aporte de carboidrato outras vias de energia são acionadas e a concentração de oxaloacetato, nestes casos, tende a ser baixa já que estão sendo utilizados para a produção de glicose e os corpos cetônicos, produzidos no fígado, são acumulados no sangue desencadeado à doença, uma vez que há falta de oxaloacetato para sua utilização pelos tecidos (SCHILD, 2006).

Ovelhas no terço final da gestação são mais suscetíveis pois é nesta fase que necessitam de maior quantidade de energia para, além da manutenção, suprir o desenvolvimento do feto. A gestação de uma ovelha dura em média

147 dias, sendo que nos primeiros 90 dias ocorre um crescimento de aproximadamente 30% do feto e nos últimos 60 dias (terço final da gestação) em torno de 70% a 85%.

De acordo com Resende *et al.* (1999), durante a gestação o nível nutricional tem extrema importância, sobretudo, nos últimos 45 dias, quando os tecidos fetais têm maior desenvolvimento. Nas últimas oito semanas que antecedem o parto, as cabras reduzem em torno de 20% a sua ingestão de alimentos, devido ao aumento de volume do útero, que comprime o rúmen. Em contrapartida, é justamente neste período que as exigências nutricionais são mais elevadas, já que devem atender as necessidades da matriz e do feto em formação. Se os nutrientes não são suficientes, a concorrência entre mãe e feto poderá levar ao aborto (SANCHES 1985).

Ovelhas em fase de crescimento, sub-nutridas ou altamente parasitadas, também são acometidas por este distúrbio.

Essa enfermidade pode ser apresentada de dois tipos: o tipo I é caracterizado pela baixa concentração de glicose no organismo devido à queda de ingestão de carboidratos e a do tipo II, causada por uma disfunção do metabolismo que passa a requerer energia proveniente de ácidos graxos na forma de corpos cetônicos.

Assim como na toxemia do tipo I, a do tipo II também leva a um quadro de intoxicação devido ao excesso de corpos cetônicos no organismo, acarretando sérios problemas, causando morte perinatal (morte do cordeiro momentos ou dias que antecedem o parto, no momento do parto ou até 7/28 dias após o parto), além de ser uma enfermidade de grande risco para a ovelha.

Um dos principais fatores que contribui para que ocorra a toxemia tipo I é a escassez ou ausência de alimento, baixa qualidade do oferecido, troca brusca de alimentação, transporte e fatores como stress causado, por exemplo, por tosquia e/ou casqueamento.

Em épocas que o frio ocorre no terzo final da gestação as ovelhas têm a sua necessidade de energia aumentada (manutenção da temperatura

corporal), necessitando de maior quantidade de forragens a sua disposição, ou principalmente, um maior aporte de concentrados. Exposições ao mau tempo também aumentam a incidência pois o animal passa a maior parte do tempo à procura de abrigo(SCHILD, 2006).

A toxemia do tipo II está relacionado à superalimentação, principalmente nos dois terços iniciais da gestação, quando muitas vezes os animais recebem alimentação "ad libitum" ou mal balanceada, rica em grãos e farelos. O fornecimento de rações comerciais balanceadas mas, em quantidades elevadas também pode levar ao aparecimento da doença, principalmente quando essas rações atingem valores, de NDT, superiores a 30% dos requeridos (SANCHES, 1981).

A toxemia do tipo II pode ser caracterizada também através da uma dificuldade que a ovelha tem em utilizar os ácidos graxos metabolizados. Em uma situação de estresse, no qual o animal não é capaz de utilizar com eficiência esses ácidos graxos mobilizados a partir das reservas de gordura, pode instalar-se a cetose. Uma situação decorrente de típico desvio de metabolismo e que afeta com freqüência ovelhas prenhes e visivelmente obesas que se encontram no ápice da sua produção.

Nos dois casos da toxemia os animais apresentam anorexia, debilidade, lesões encefálicas, ranger de dentes (que pode preceder a depressão terminal), tremores musculares, visão direcionada para cima, decúbito, cegueira, caminham em círculos, ambulacões, coma e morte. Fisiologicamente podem apresentar hipoglicemia, acúmulo de AcCOA, queda de vitamina B12, além de grande quantidade de corpos cetônicos na urina, leite e plasma.

Macroscopicamente o fígado apresenta aspecto pálido, tumefado, friável, gordo, cor variando de cor-de-rosa pálido para brilhante laranja-amarelo, e em alguns casos flutuações em água. As glândulas supra-renais também podem estar aumentadas, friáveis e com presença de hemorragia.

É de grande importância realizar o diagnóstico diferencial, uma vez que, existem diversas patologias, tais como listeriose, raiva, hipocalcemia, polioencefalomalácia, dentre outras, que podem confundir o diagnóstico.

A etiologia desta enfermidade não está claramente definida, embora se saiba que não é de ordem infecciosa, nem devido à deficiência de alguma vitamina ou mineral específico. Sabe-se também que a sua maior incidência é em fêmeas com gestações múltiplas (SANCHES, 1986), pelo aumento acentuado nas exigências apresentado neste estado fisiológico.

As manifestações da toxemia normalmente aparecem nas 2-3 semanas antes do nascimento, tendo uma duração de cerca de sete dias. Entretanto, clinicamente, os animais afetados são identificados apenas nas fases finais. Os sinais clínicos se desenvolvem gradualmente, culminando com depressão extrema. As ovelhas afetadas aparecem apáticas, desajeitadas e deprimidas, e tendem a se afastar do resto do rebanho e permanecer imóvel (PASTOR, 2001).

Depois de 2-3 dias, são observadas ovelhas em decúbito esternal com dificuldade de se levantar. A mortalidade é alta, sendo que geralmente, em 90% dos casos, pode levar a morte dentro de uma semana a partir do início dos sintomas (FORD, 1983, PRIETO, 1994, RADOSTITS et al. , 1994).

Nas 24-48 horas subseqüentes aumenta a depressão e o animal não responde a estímulos, com a perda de reflexos audíveis e oculares. A base de apoio do corpo tende a aumentar e o caminhar fica difícil (tropeçando e descansando a cabeça contra objetos). Decorrente destas condições os animais não se alimentam e raramente bebem água, sofrendo constipação e aparecimento de fezes endurecidas. Igualmente, uma perda do tônus muscular da parede abdominal é observada e o diagnóstico de prenhez pode ser sugerido como positivo pela visualização das deformações causadas pelo(s) feto(s) descobertos, em ambos os lados do abdômen (BONINO et al., 1987; FENO e BAIRD, 1991,; RADOSTITS et al., 1994; ANDREWS, 1997).

Normalmente a desordem não envolve febre, a menos que complicações secundárias aconteçam envolvendo processos respiratórios ou morte fetal resultando em decomposição do feto (BONIO et al., 1987; PRIETO, 1994).

A fase irreversível de toxemia da gestação é uma conseqüência da encefalopatia e hipoglicemia, fator fundamental na desordem metabólica.

A morbidade é alta e a mortalidade elevada, caso tratamento não seja feito logo no início dos sintomas, sendo em alguns casos, necessária a remoção do feto através de indução de parto ou cesariana.

Para prevenir o aparecimento da toxemia os cuidados com a nutrição devem ser redobrados, fornecendo uma dieta adequada, rica em energia como silagem e grãos. É importante ressaltar que o baixo conteúdo energético e a baixa qualidade de alguns volumosos, principalmente no inverno, são as principais causas de deficiência energética e que, a necessidade deste elemento é diferente para cada fase: crescimento, pré-parto, gestação, pós-parto e lactação.

Um dos procedimentos mais indicados, na primeira fase da doença do tipo I, é a transferência do animal para uma outra pastagem ou a introdução, gradativa, de suplementação na alimentação como fenos, melaço ou concentrados com alto valor energético. Pode-se também fazer a transferência dos animais para uma maternidade, evitando a troca brusca da alimentação, recebendo um alimento de alta palatabilidade e de melhor qualidade.

O uso de medicamentos que aumentem a glicemia e restabeleçam o apetite e a ingestão de alimentos também podem ser eficientes para a recuperação dos animais.

Em vacas leiteiras, a utilização de vitaminas do complexo B na alimentação tem ajudado a evitar maiores complicações e manter o desempenho produtivo do rebanho. Dentre elas, a niacina (B3), nome genérico do ácido nicotínico e da nicotinamida, tem desenvolvido importante papel na alimentação de vacas de alta produção, interferindo no processo de mobilização de reservas energéticas e de gordura, contribuindo para a diminuição do surgimento de cetoses (BORGES, 2003 a).

Para Ortolani (1994) o tratamento deve estar voltado para três metas principais: combate a hipoglicemia, diminuição da drenagem de glicose e redução da cetogênese. A administração de glicose por via oral, induz nos animais, a formação de uma goteira reticular, o que facilita a absorção contínua e prolongada de glicose pelo intestino delgado. A redução da

cetogênese seria através de tratamento com insulina e certos tipos de esteróides, mas os resultados são incertos.

Outras terapias são preconizadas, como por exemplo, soluções de glicose a 60%, por via subcutânea (2,5 ml/kg BID) e/ou solução de glicose a 5%, por via endovenosa (250-500 ml, BID). Apesar de ser racional, a eficácia do tratamento com glicose é menor quando comparada aos precursores deste açúcar: glicerol (glicerina líquida 150-200 ml/dia, BID) ou propilenoglicol (200 ml/dia BID), administrados por via oral. Recomenda-se então, a associação dos dois esquemas, com a injeção de glicose como tratamento de choque e os precursores como manutenção dos níveis glicêmicos. (ORTOLANI 1985).

Quanto mais precoce for o diagnóstico da doença, melhor será a recuperação do animal, sendo que, em casos avançados, a recuperação é raramente observada. O uso de glicose, unicamente, não dá bons resultados, pois a sua aplicação é normalmente descontínua. Para cabras e ovelhas, recomenda-se o uso de 200 a 400 ml de glicose 40%, por via endovenosa, mais 60 ml de propilenoglicol, por via oral, durante cinco a nove dias. Este tratamento feito no início da doença oferece bons resultados. (SANCHES,1986).

Cuidados devem ser tomados para evitar o aparecimento dessa enfermidade que pode causar um grande impacto econômico já que a sua ocorrência pode levar a morte dos cordeiros e muitas vezes das matrizes, além de prejuízos com medicamentos e mão de obra. É importante lembrar que o tratamento só tem resultados favoráveis quando o diagnóstico é realizado precocemente, o que é difícil de ser obtido.

Com isso deve-se atentar em caso que animais venham apresentar quadro semelhante a este pois, como visto, essa enfermidade aparece de forma silenciosa apresentando seus sintomas apenas na fase mais grave dificultando o tratamento e recuperação do animal, podendo levar ao óbito e sérios prejuízos econômicos.

Não deixando de lembrar que o Brasil tende a expandir o seu rebanho, visto que os grandes produtores como Uruguai, Argentina e Nova Zelândia

COSTA, R.L.D. e SILVA, A.E. Toxemia da prenhez em ovelhas. **PUBVET**, Londrina, V. 5, N. 6, Ed. 153, Art. 1027, 2011.

estão em sua potencialidade máxima, essa enfermidade deve ser tratada com cuidado, pois pode retardar/dificultar o crescimento da ovinocultura no país.

Trabalhando de forma profissional, com conhecimento específico da espécie ovina (e não mais como "vaca pequena") o Brasil pode ter grande sucesso com a ovinocultura, baseado em setores como a bovinocultura, cana de açúcar e outros, já bem mais desenvolvidos, podendo torna-se um dos maiores e melhores produtores mundiais de ovinos, visto a extensa área disponível para exploração desta espécie, ótimas condições edafo-climáticas em grande parte do país e, em especial, ao crescente mercado consumidor interno e externo, exigente, cada vez mais, por produtos de qualidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

ANDREWS, A. Pregnancy toxemia in the ewe. ***In Practice***: 306-312, 1997.

BONINO MORLÁN, J.; SIENRA, R.; SORONDO, M.L. Toxemia de la gestación. IEn: ***Enfermedades de los lanares***. Vol 2. J. Bonino Morlán (ed.) Hemisferio Sulr, Montevideo, pp. 239-265, 1987.

BORGES, F.B. Uso de niacina na alimentação de vacas de alta produção. Disponível na Internet: ***www.zootec.com.br/niacina.htm***. 2003.

FORD, E.J.H. Pregnancy toxemia. IEn: ***Diseases of sheep***. W.B. Martin (ed.) 1st ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, pp. Martin (ed.) 1st ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, pp. 147-151, 1983.

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

MEDEIROS, G. R.; FILHO, E. C. P.; LEITE, S. V. F.; BEZERRA, M. D.; BRITO, E. A. Fatores que afetam o período de gestação de cabras nativas e exóticas no semi-árido. In: ***REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA***, 34,1997, Juiz de Fora. Anais... Juiz de Fora: Sociedade Brasileira de Zootecnia, 1997. 279p. p.278-279, 1997.

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

ORTOLANI, E. L. Toxemia da prenhez. In: ***SOCIEDADE PAULISTA DE MEDICINA VETERINÁRIA***. Manejo, patologia e clínica de caprinos, São Paulo, 1985. , f. 201-210. (Apostila), 1985.

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

COSTA, R.L.D. e SILVA, A.E. Toxemia da prenhez em ovelhas. **PUBVET**, Londrina, V. 5, N. 6, Ed. 153, Art. 1027, 2011.

PASTOR, J.; LOSTE, A.; SÁEZ, T. Gestational Toxemia in Sheep Departamento de Patología Animal (Patología General, Médica y de la Nutrición). Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza **Study published in Pequeños Ruminantes**, December, 2001, Vol. 2, No. 3, pp.: 18-24, 2001,

PINHEIRO, P. R.; GOUVEIA, A. M. G.; ALVES, F. S. F.; HADDAD, J. P. A. Aspectos epidemiológicos da caprinocultura cearense. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 52, n. 5. p. 119-124, 2000.

PRIETO, F. Toxemia de la gestación. En: OVIS. **Tratado de patología y producción ovina**. López Sebastián A. (ed.). Madrid, 1994.

RADOSTITS, O.M.; BLOOD, D.C.; GAY, C.C. Ketosis of ruminants (acetonemia of cattle, pregnancy toxemia of sheep). **In: Veterinary medicine**. 8ª ed. Baillière Tindall, Londres, pp. 1343-1354, 1994.

RAMBOILLET: Service Technique NOÉ, 139p. p.77-83, 1984.

RESENDE, T. K.; COSTA, R. G.; RODRIGUES, M. T.; ESPESCHIT, C. J. B.; QUEIROZ, A.C. Exigências de minerais para cabras SRD durante a gestação: cálcio e fósforo. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 28, n. 6, p.1397-1402, 1999.

RUSSEL, A. J. F. The nutrition of the pregnant ewe. **In: MANAGEMENT AND DISEASE OF SHEEP**, 1983, Edinburgh, Anais... Edinburgh, 1983, 25 p, 1983.

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

SANCHES, L. N. Manejo alimentar de cabras leiteiras, In: SOCIEDADE PAULISTA DE MEDICINA VETERINÁRIA, **Manejo, patologia e clínica de caprinos**, São Paulo, 1985. f.29-78. (Apostila), 1985.

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

SANCHES, L.N. Alimentação de cabras leiteiras. **CAPRILEITE, I Curso de Reprodução e Inseminação Artificial**, Belo Horizonte, 1981, 23 p, 1981.

SCHILD A.,RIET F., **Doenças de Ruminantes e Eqüinos**.2º Reimpressão 2006,Vol. 2, ed.livraria Varela São Paulo, 2006.

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

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

UNANIAM, M. M.; SILVA, A .E. D. F. Estudos associando a subnutrição ao aborto caprino na região Nordeste do Brasil. **In: Pesquisa agropecuária brasileira**, v. 24, n.10, p. 1221-1228, 1989.

COSTA, R.L.D. e SILVA, A.E. Toxemia da prenhez em ovelhas. **PUBVET**, Londrina, V. 5, N. 6, Ed. 153, Art. 1027, 2011.

VIANA D. F. ALGUNS ASPECTOS DA TOXEMIA DA PREENHEZ EM PEQUENOS RUMINANTES (2001) **Monografia apresentada como parte de conclusão do curso de Medicina Veterinária Escola de Medicina Veterinária. Universidade Federal da Bahia**, 2001..