

Clínica de Pequenos Ruminantes:

Toxemia da Prenhez

Prof. Dr. Eduardo Harry Birgel Junior

Professor Associado do Departamento de Medicina Veterinária
ehbirgel@usp.br



Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos
Universidade de São Paulo
Rua Duque de Caxias Norte, 225
CEP 13635-900 Pirassununga / SP
Tel: (019)3565-6870



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Doença metabólica que acomete as cabras e ovelhas no final da gestação determinada por uma nutrição inadequada durante período gestacional provocando hipoglicemia, acetonemia , depressão nervosa, prostração e morte.

Sinônimos: Doença dos Cabritos Duplos
Doença do Sono ou da Estupidez
Acetonemia da Prenhez da Cabra ou da Ovelha



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Histórico

SEAMAN (1854)

observa a enfermidade em ovelhas gordas que sofreram jejum temporário condicionado pelos tratadores

GILRUTH (1899)

descreve casos em ovelhas superalimentadas atribui o fato a falta de exercício

WEIGHTON (1935)

observa a toxemia da prenhez em ovelhas no final da gestação subnutridas, com parasitose gastrintestinal

**ORTOLANI &
BENESI (1982)**

primeira descrição da Toxemia da Prenhez no Brasil autores relatam 4 casos em cabra e 3 casos em ovelhas



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Ocorrência

- 6 últimas semanas de gestação
- cabras e ovelhas com múltiplos fetos
- cabras e ovelhas primíparas (maior exigência com a manutenção)

FMVZ / USP:

- Década de 80 - 1,3 %
- Década de 90 – 3,3 %

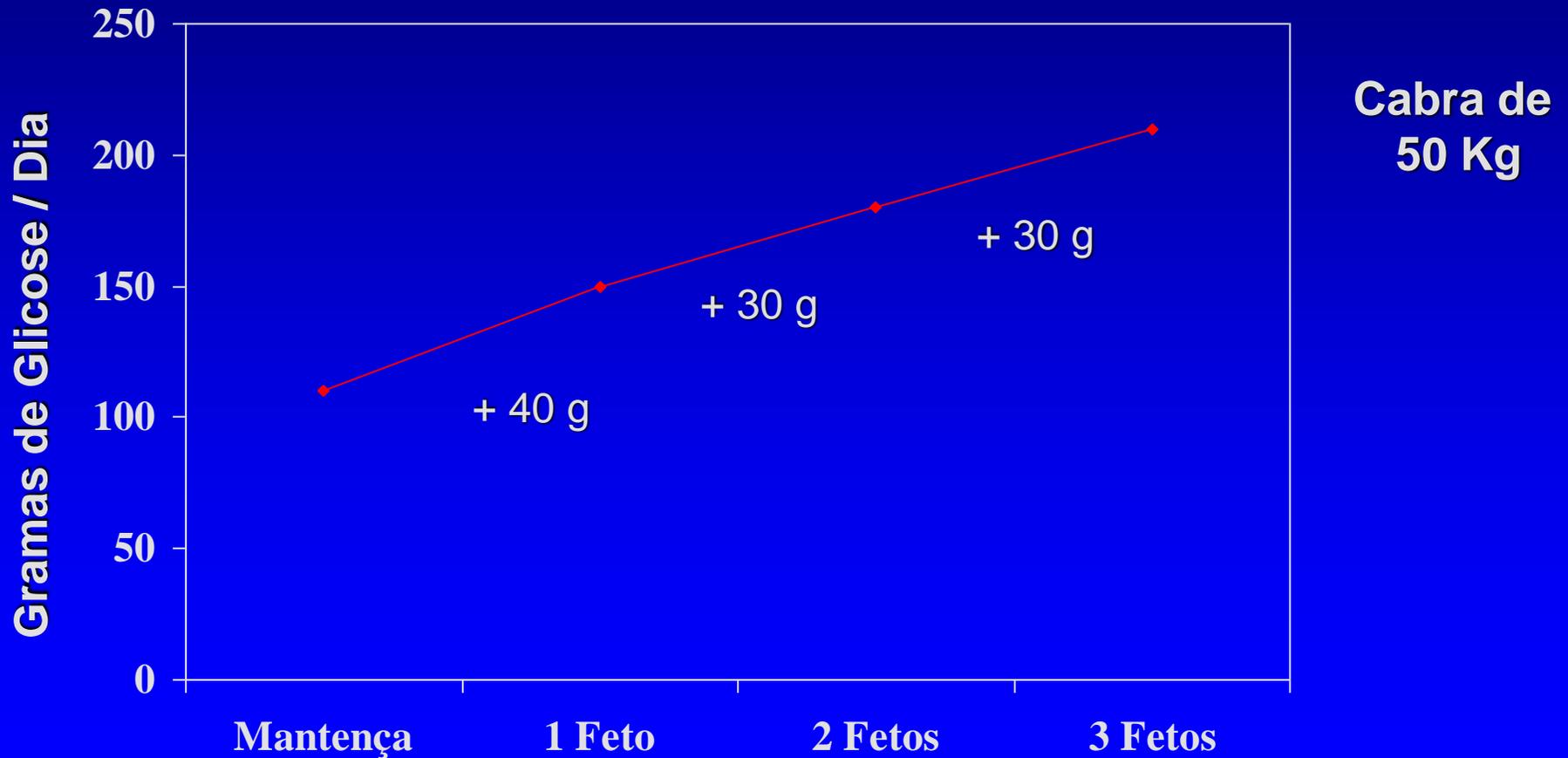
62,5 % - em animais obesos
37,5 % - em animais magros

FZEA / USP:

- mortalidade em cabras foi de 66,6% (8/12)
- 73,1 % (19/26) fetos não sobreviveram
- Hipoglicemia em 33,3% (4/12) das cabras,
Normoglicemia em 25,0 % (3/12) das cabras
Hiperglicemia em 41,7% (5/12) das cabras

Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Necessidades Diárias de Glicose na Cabra





Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Enfermidade relacionada

Enfermidades
intercorrentes

verminoses
pneumonias
linfadenite
manqueiras

Animais subnutridos Tipo 1):

- **falta de nutrientes (principalmente energia)**
 - **volumosos sem valor nutricional**
(palhadas, capins maduros)
 - **quantidade insuficiente de concentrados**

Animais obesos (Tipo 2):

No toxemia da prenhez relacionada a animais sub-nutridos -Tipo I, a hipoglicemia se estabelece gradualmente ao redor do 120.dia da gestação. Paralelamente, à maior intensidade da hipoglicemia ocorre também uma diminuição no apetite, sendo também acompanhado por um aumento na produção de corpos cetônicos. Por sinal, quanto maior o grau da hipoglicemia mais severo é o desenvolvimento dos distúrbios nervosos.

É muito comum ocorrer em fêmeas prenhes que apresentam concomitantemente doenças caquetizantes, como verminose gastrintestinal, linfadenite, pododermatite, perda de dentes e certas pneumonias, que aumentam a demanda de energia pelo conjunto fêmea-prole.

Cetose do Tipo I (similar a Diabetes mellitus Tipo I)

Ocorrência: 3 a 6 semanas após o parto

Etiopatogenia:

- Falta de Energia para produção de leite
- Diminuição dos Valores da Insulina
- Hipoglicemia



Falta
Precussores Energéticos
para Gliconeogenese

FUNÇÃO DO FÍGADO ESTÁ PRESERVADA

ANIMAL PRODUZ MUITO LEITE E ESTÁ MAL ALIMENTADO

PROGNÓSTICO: BOM



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Enfermidade relacionada

Animais subnutridos (Tipo 1):

Enfermidades
intercorrentes

verminoses
pneumonias
linfadenite
manqueiras

Animais obesos (Tipo 2):

- final da gestação
- rações mal balanceadas

**Redução Voluntária
da Ingesta de
Alimento**

**diminuição do espaço
do rúmen**

+

Situação de estresse

(viagens, mudança alimentares, indigestões)

Toxemia da Prenhez em Animais obesos - Tipo II, a hipoglicemia dá-se de maneira súbita, sendo o quadro muito mais drástico e imediato. Tudo acontece a partir de um fator que precipite uma intensa reação da adrenal, com marcante mobilização de gordura para o fígado, o que gera uma esteatose de tal grau que diminui acentuadamente a gliconeogênese, além de inibir por completo o apetite. As fêmeas prenhes obesas são muito mais predispostas ao estresse, e fatos simples como transporte, vacinação e tosquia podem precipitar a supracitada reação em cadeia (Ortolani, 2010). Animais dos rebanhos núcleos, também chamados de rebanhos elites, apresentam o referido quadro com maior frequência, sejam de raças europeias, sejam as raças deslanadas do nordeste, por estarem sempre submetidas a manejos alimentares que garantem sobrepeso.

Cetose do Tipo II
(similar a Diabetes mellitus Tipo II)

Ocorrência: 1 a 2 semanas após o parto

Etiopatogenia:

- Esteatose Hepática
- Balanço Energético Negativo antes do parto
- Acentuada Redução da Ingestão da Matéria Seca



Existe
uma Hepatopatia

Resistencia dos Tecidos a Insulina

Concentração de Insulina Normal ou aumentada
Glicemia Normal ou Aumentada

SINDROME DO FIGADO GORDO GRANDE MOBILIZAÇÃO DE GORDURA CORPOREA
NEFA NA ULTIMA SEMANA DO ANTE PARTO ESTÁ MAIOR DO QUE 0,4 mMol/L

PROGNÓSTICO: RESERVADO A MAU

Animal
sub-nutrido

Animal
obeso



Balanço Energético Negativo



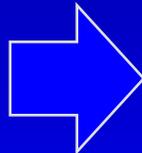
Hipoglicemia?
Normoglicemia?
Hiperglicemia ?



Mobilização de Gordura corpórea



Ressíntese no Fígado



utilizado para produção de energia por
oxidação completa ou cetogenese



Exportação do Triglicérides
na Forma de VLDL



Esteatose Hepática

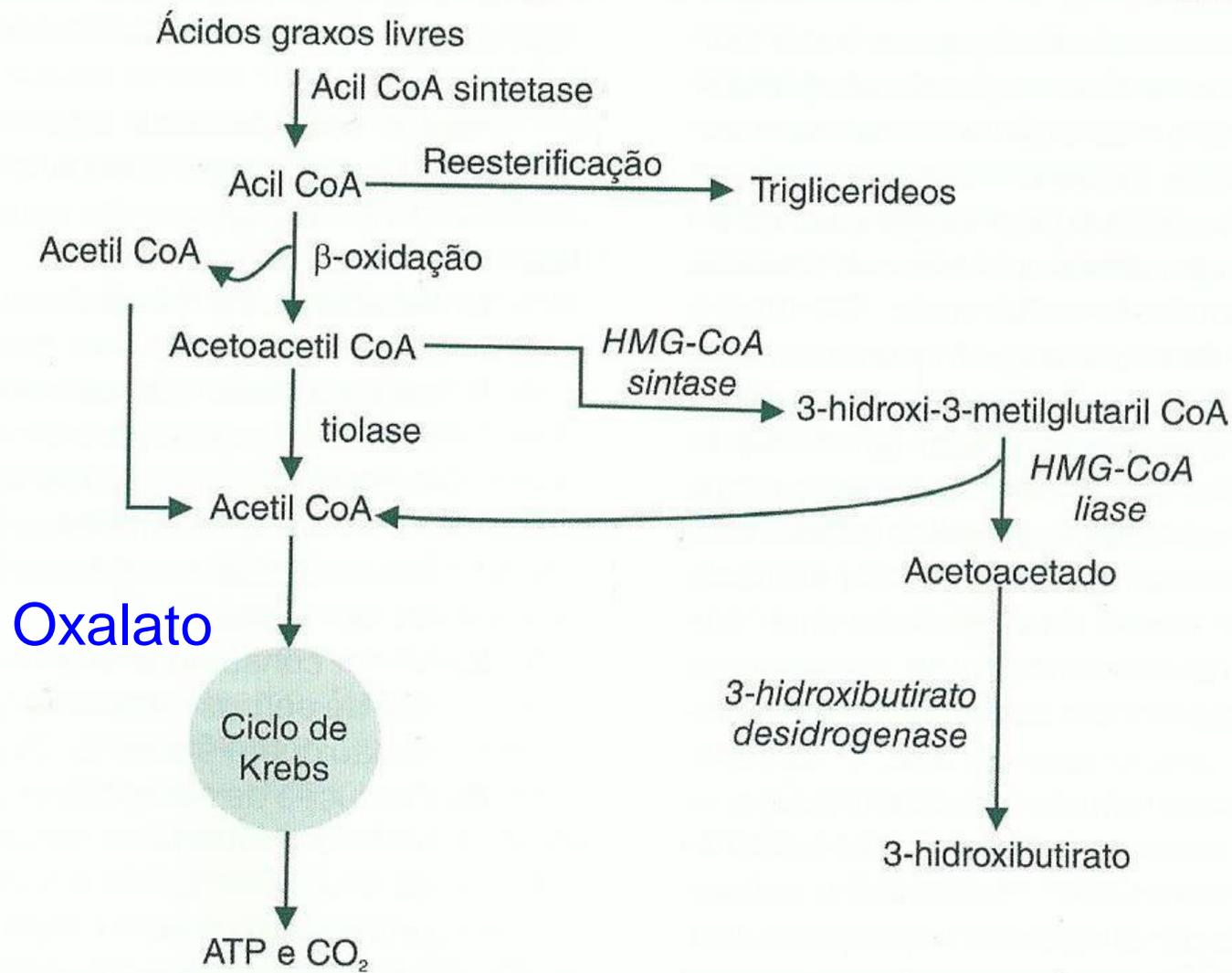


Figura 6 – Vias metabólicas para oxidação completa ou cetogênese nas células hepática.

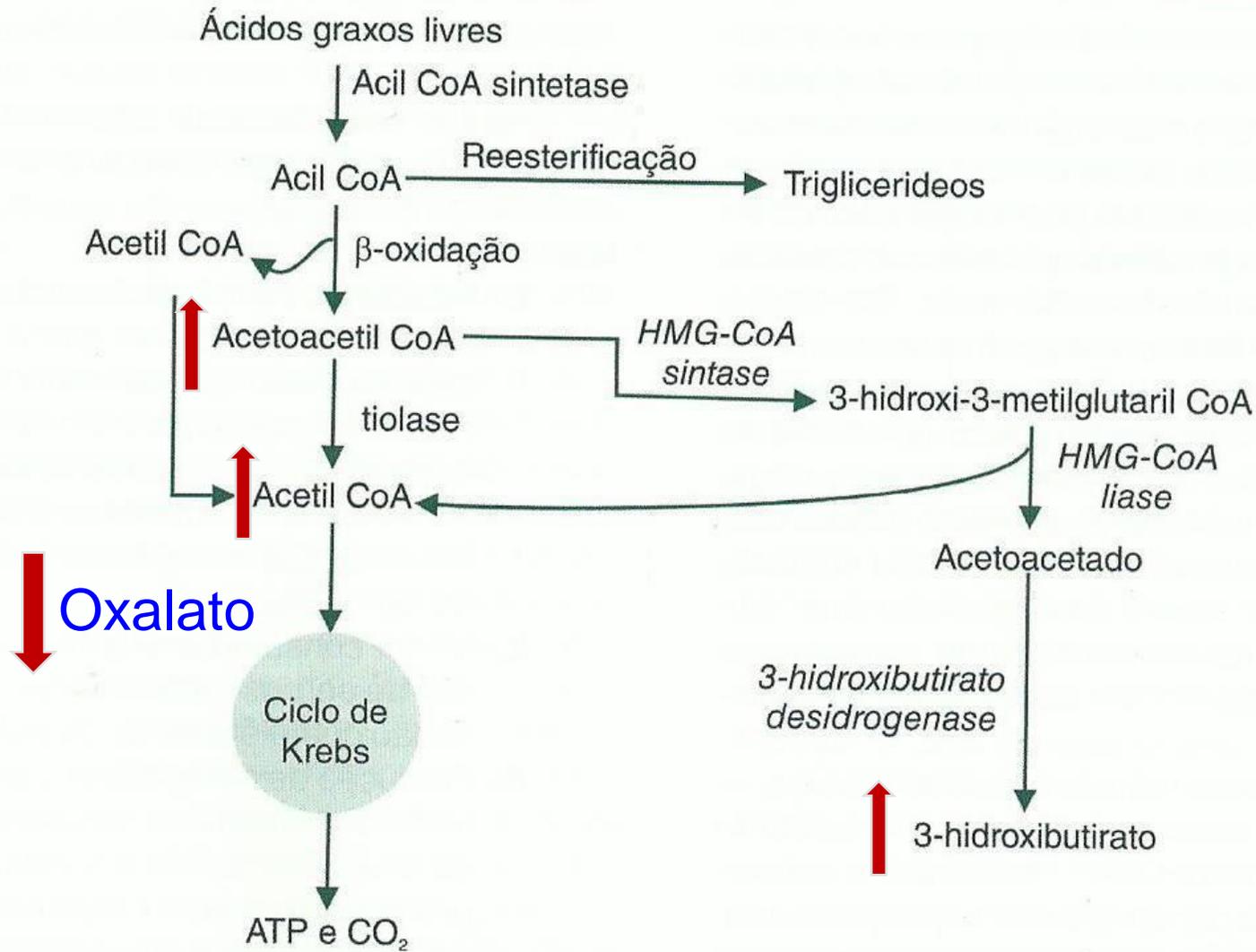
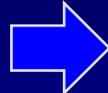


Figura 6 – Vias metabólicas para oxidação completa ou cetogênese nas células hepática.

Animal sub-nutrido Animal obeso



Balanço Energético Negativo



Hipoglicemia?
Normoglicemia?
Hiperglicemia ?



Mobilização de Gordura corpórea



Ressíntese no Fígado



utilizado para produção de energia por oxidação completa ou cetogenese



Exportação do Triglicérides na Forma de VLDL



Esteatose Hepática



Beta hidroxibutirato



Cetoacidose

Característica	Glicose (mg/dL)	Número de Animais
Hiperglicêmicas	130,6 ± 33,6	46,8 % (36/77)
Normoglicêmicas	69,8 ± 13,8	39,0 % (30/77)
Hipoglicêmicas	36,4 ± 8,1	14,2 % (11/77)

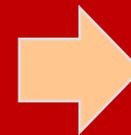
Alta - 66,3 % (51 / 77)

Morte - 33,7 % (26 / 77)

Cortisol elevado devido ao estresse



associado a morte dos fetos, ou
seja, sofrimento fetal



Hiperglicemia



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Morte fetal



absorção de toxinas



choque endotóxico



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Anamnese

- animal no final da gestação
- durante o período receberam:
 - superalimentação → animais glutões
espirito dominador
 - subalimentação

Característica	Glicose (mg/dL)	Número de Animais
Hiperglicêmicas	130,6 ± 33,6	46,8 % (36/77)
Normoglicêmicas	69,8 ± 13,8	39,0 % (30/77)
Hipoglicêmicas	36,4 ± 8,1	14,2 % (11/77)

Alta - 66,3 % (51 / 77)

Morte - 33,7 % (26 / 77)

Cortisol elevado devido ao estresse



Hiperglicemia



associado a morte dos fetos, ou
seja, sofrimento fetal



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Estado Geral

Depressão do Sistema Nervoso Central HIPOGLICEMIA

- | | | |
|----------------------------|---|--|
| 1 - Córtex Cerebral | ◀ | depressão da consciência
falta de resposta ao meio ambiente
hiorexia e anorexia |
| 2 - Cerebelo | ◀ | ataxia
movimentos de rotação
nistagmo |
| 3 - Diencéfalo | ◀ | mímica de mastigação
ranger de dentes |



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Estado Nutricional

Magro

Obeso



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Sintomas Prodrômicos

- isolamento do rebanho
- apatia
- indiferença a estímulos ambientais
- decúbito prolongado
- hiporexia
- alotriofagia (perversão do apetite)
- funções vitais:
 - temperatura normal
 - taquipnéia
 - taquicardia
 - diminuição da atividade ruminal



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Sintomas

- **exame do aparelho genital**
 - **abdomen dilatado**
 - **parede abdominal tensa**
 - **diminuição de sinais de vitalidade fetal**
 - **cérvix fechada**
- **presença de corpos cetonicos na urina**



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Sintomas

- **apetite ausente**
- **funções vitais:**
 - **temperatura normal**
 - **taquipnéia**
 - **taquicardia**
 - **atonía ruminal**



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Sintomas

- **sonolência**
- **opacidade de córnea**
- **tremores musculares:**
 - **pavilhão auricular e escápula**
- **mímica de mastigação**
- **ranger de dentes**
- **nistagmo**
- **ataxia**



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Sintomas

- **decúbito esternal:**
 - **posição de auto-auscultação**
 - **cabeça apoiada sobre o chão**
- **decúbito lateral**
- **coma**



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Sintomas

- **exame do aparelho genital**
 - **abdomen dilatado**
 - **parede abdominal relaxada**
 - **diminuição ou ausência de sinais de vitalidade fetal**
 - **sinais de abortamento**



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Morte fetal



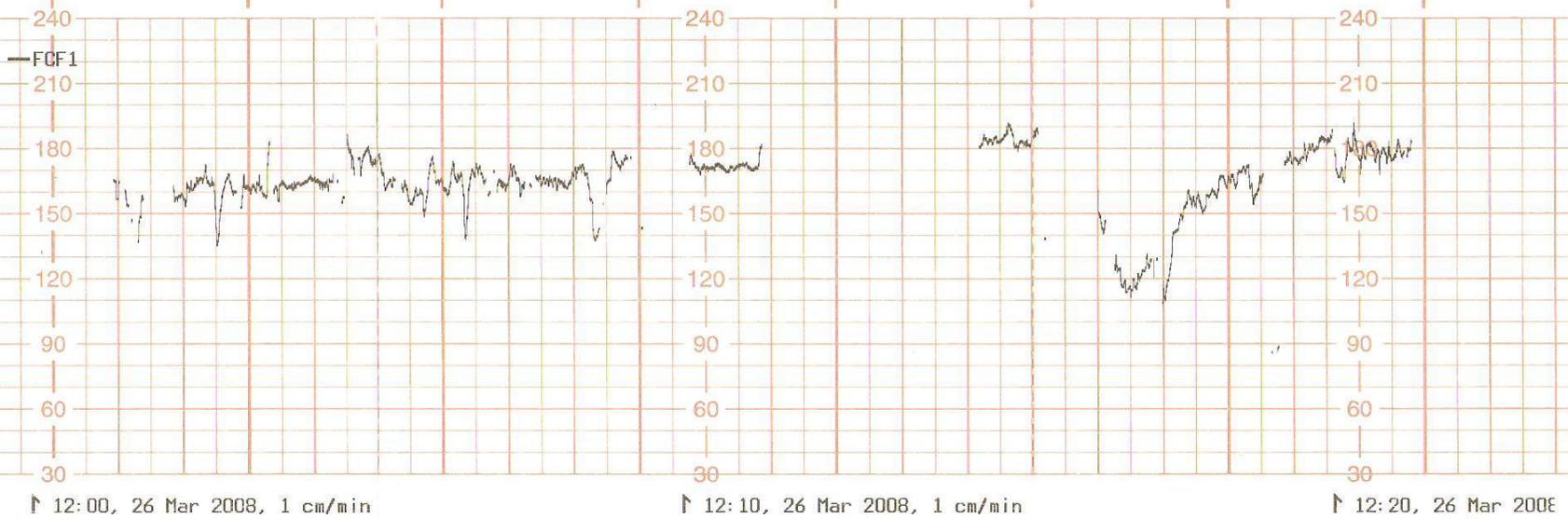
absorção de toxinas



choque endotóxico



Autoteste OK. Rev sw: D.00.77. Númerie: DES31035T1. Rev fw: A.02.18. Rev/Prct: A.01.03.
 11:59:31, 26 Mar 2008, 1 cm/min
 Cabra, poderosa
 PHILIPS



MEDS	PMF	MEDS	MEDS	MEDS	MEDS
DIL	↑ PMF	DIL			
EFF		EFF			
STA		STA			
ROM		ROM			
pH		pH			
O ₂		O ₂			
PULSE		PULSE			
TEMP		TEMP	↑ PMF 19%, (19%)		
B/P		B/P			↑ PMF

PHILIPS

REORDER M1910A 611 B

PHILIPS



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

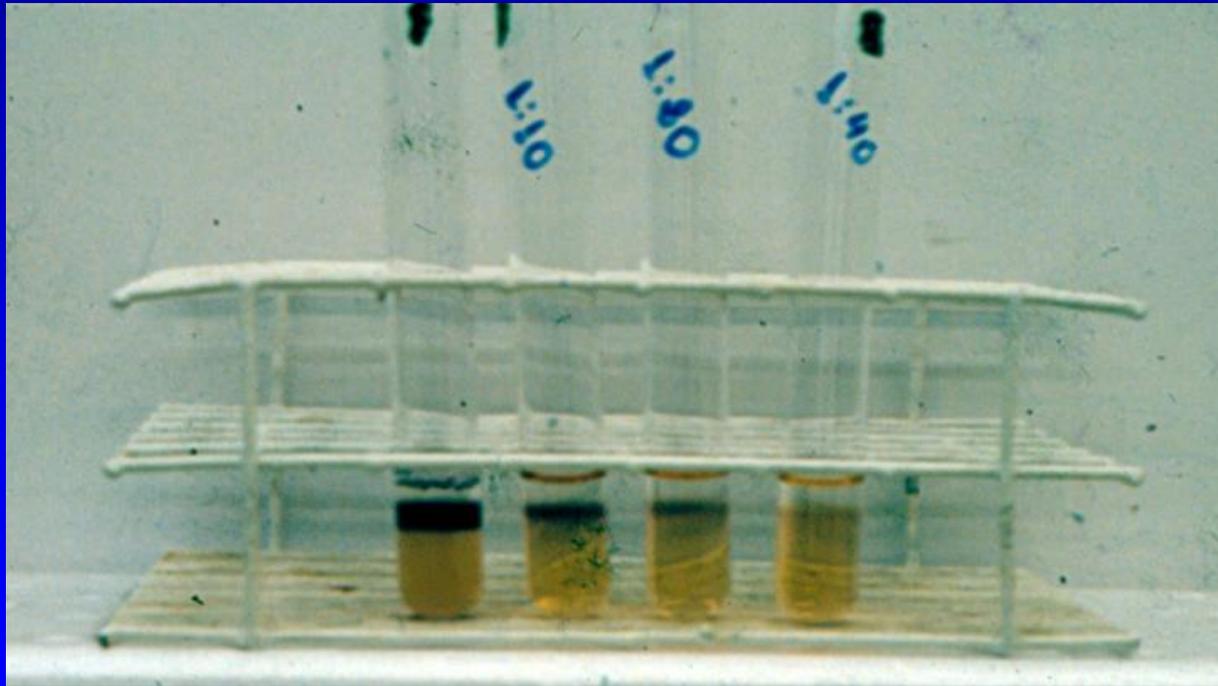
Sintomas

- presença de corpos cetônicos na urina
- hipoglicemia ($< 30,0$ mg/dl), normoglicêmica ou hiperglicêmica
- enzimas hepáticas
 - AST elevada (> 50 U/l)
 - GGT elevada (> 20 U/l)
- desequilíbrio ácido-base
 - acidose metabólica ($< 7,35$)
 - diminuição dos valores de HCO_3^-
 - déficit de base
- pH urinário ácido ($< 7,0$)



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Provas para avaliação de corpos cetônicos na urina



• Prova de Rothera



• Fitas de Urinálise

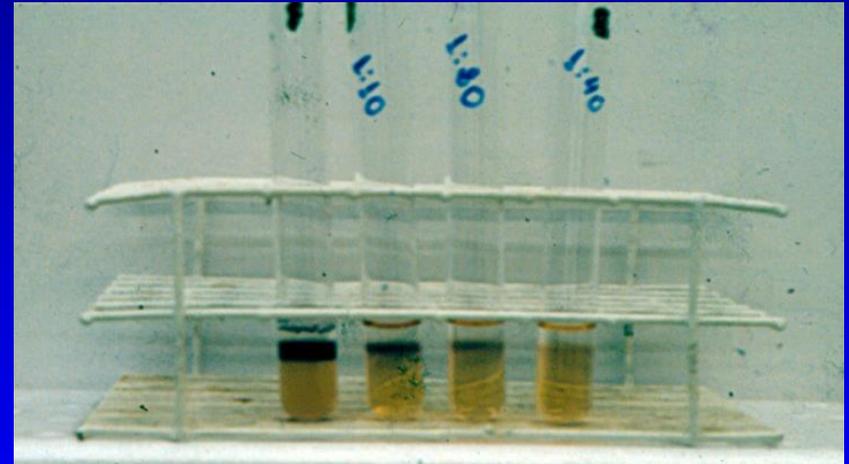


Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Prova de Rothera (teste de anel de nitroprussiato)

Princípio do Teste:

Aceto acetado e Acetona reagem com o nitroprussiato de sódio, em meio alcalino, resultando num composto de coloração arroxeadada



Com alta sensibilidade em relação ao ácido acetoacetato (ácido diacético) e menor sensibilidade à acetona. Esse método é capaz de detectar cerca de 1 a 5 m/dL de acetoacetato e 10 a 25 mg/dL de acetona. O ácido beta-3-hidroxibutirato não é detectado.



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Prova de Rothera

(teste de anel de nitroprussiato)

Reagentes

1. Reagente de Rothera : 7,5 g de nitroprussiato de sódio com 200 g de sulfato de amônio.
2. Hidróxido de amônio concentrado (amoníaco ou licor de amônio)

Procedimento

1. Adicionar cerca de 1 g do reagente de Rothera a 5 ml de urina em tubo de ensaio e misturar bem
2. Recobrir com 1 ml de hidróxido de amônio concentrado
3. Se o teste for positivo surgirá um anel vermelho a púrpura na interface dos líquidos em um intervalo de 90 segundos.



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Provas para avaliação de corpos cetônicos na urina

Reativo em pó para detecção de corpos cetônicos

Fórmula:	Nitroprussiato de sódio	1,0
	Sulfato de Amonia	20,0
	Carbonato de sódio anidro	20,0

Colocar em papel branco uma certa quantidade do reagente e derramar urina sobre o reagente. Esperar por 30 segundos:

Negativo – sem alteração de cor

Positivo – Coloração arroxeadada

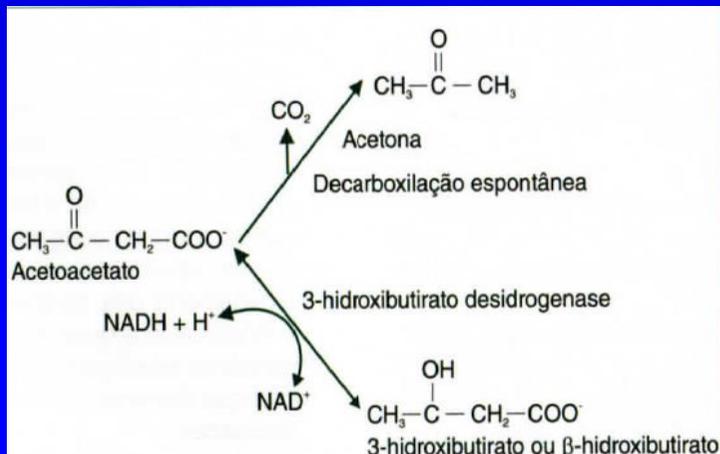
Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Determinação do beta- hidroxibutirato (BHBA) no sangue

- bioquímica sanguínea

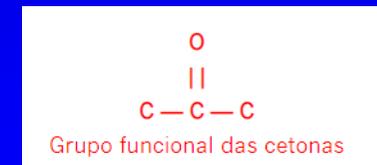
quantificada por metodologia enzimática colorimétrica em Analisador Bioquímico

O princípio da prova está baseado na reação desencadeada pela β -hidroxibutirato desidrogenase presente no reagente e que catalisa o β -HBO formando o acetoacetato. Concomitantemente, o NAD presente é reduzido a NADH, sendo a absorbância do NADH em 340 nm diretamente proporcional à concentração de β -HBO presente na amostra



Agrupados como Corpos Cetônicos

- Acetona
- Acetoacetato
(ácido acetoacetato ou ácido diacético)
- Beta-hidroxibutirato



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Determinação do beta- hidroxibutirato (BHBA) no sangue
- Sensores rápidos



KetoVet
Eco Diagnóstica



Optium Xceed
Abbott Diabetes Care Ltda

recomenda-se a mensuração somente com amostras de sangue venoso por ser mais acurado, prático e de fácil realização



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

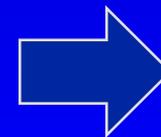
Determinação do beta- hidroxibutirato (BHBA) no sangue

Resultados expressos em mmol/L ou mg/dL

$$1 \text{ mmol/L} = 10,4 \text{ mg/ dL}$$

Multiplicar o resultado em mmol/L
por 10,4 para ter resultado em mg/dL

Dividir o resultado em mg/dL por
10,4 para ter resultado em mmol/L



Forma prática

× ou ÷
10



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

DADOS DA CLÍNICA DE BOVINOS E PEQUENOS RUMINANTES FZEA - USP

Dos animais com toxemia da prenhez:

- 83,3 % (10/12) apresentaram valores de BHB maiores do que 10 mg/dL
- com variações de 4,1 mg/dL a 117 mg/dL
- Os teores séricos de BHB dos animais com toxemia da prenhez foi igual a $47,6 \pm 44,5$ mg/dL

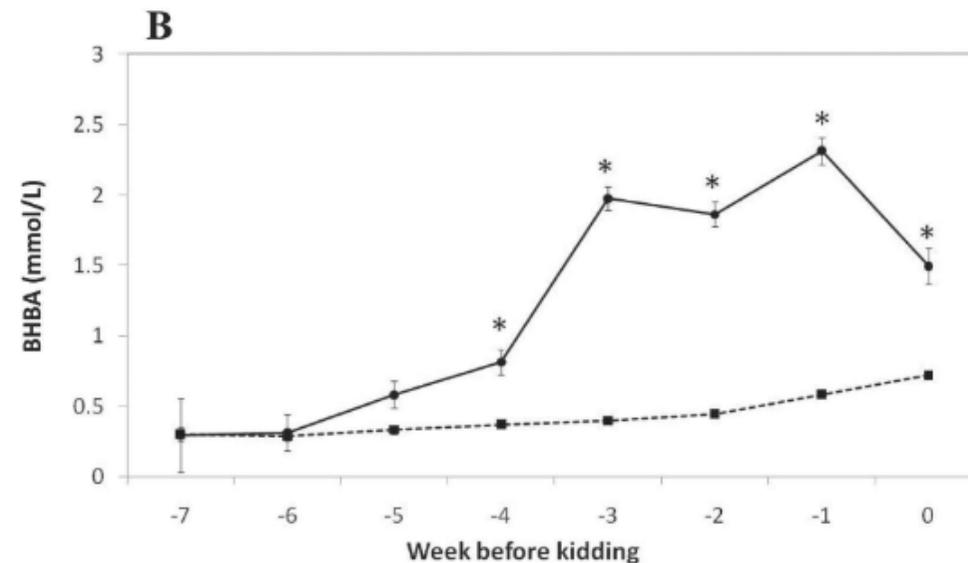
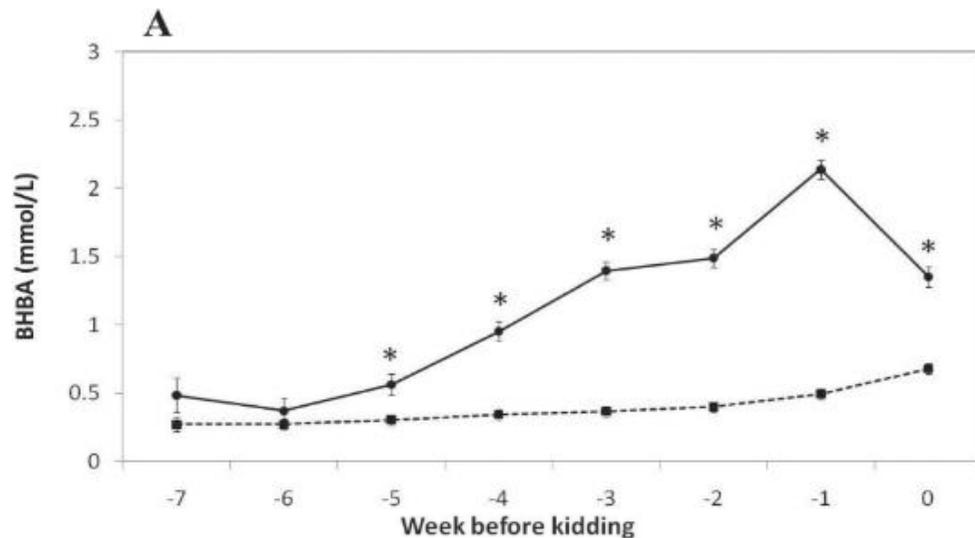


Figure 1. (A) Mean values of blood BHBA stratified by week prepartum for goats at low risk of pregnancy toxemia (■) and at high risk of pregnancy toxemia (●); (B) mean values of blood BHBA stratified by week prepartum for goats at low risk of mortality (alive; ■) and at high risk of mortality (dead; ●) enrolled in an observational study investigating prepartum ketonemia in dairy goats. *Significant difference ($P < 0.05$) within a week. Error bars represent standard errors of means.

durante as últimas 5 semanas de prenhez o valor limite deveria variar entre $\geq 0,4$ a $\geq 0,9$ mmol / L
usando o limite $\geq 0,4$ mmol /L verificou que 44% das cabras eram classificadas como hipercetonêmicas



A hipercetonemia pré-parto pode ser usada para identificar com risco de Toxemia da Prenhez subsequente.

Dificuldade de estabelecer limiar de BHBA no pré-parto para definir hipercetonemia que sirva para prever a Toxemia da Prenhez

$\geq 0,8$ mmol / L (para [ovinos leiteiros](#) ([Panousis et al., 2012](#)).

$\geq 0,96$ mmol/L (González et al., 2000)

$\geq 0,86$ mmol / L ([Bani Ismail et al., 2008](#))

$\geq 1,1$ mmol / L ([Brozos et al., 2011](#))

entre 0,8 e 1,6 mmol / L ([Sadjadian et al., 2013](#))

[Trevisi et al. \(2005\)](#) utilizaram uma escala diferente usando concentrações baixas ($<0,6$ mmol / L), leves (0,6 a 1,09 mmol / L) e altas ($\geq 1,09$ mmol / L) de BHBA no sangue.

Usar 1,0 mmol/L ou 10 mg/ dL como limite para o BHBA

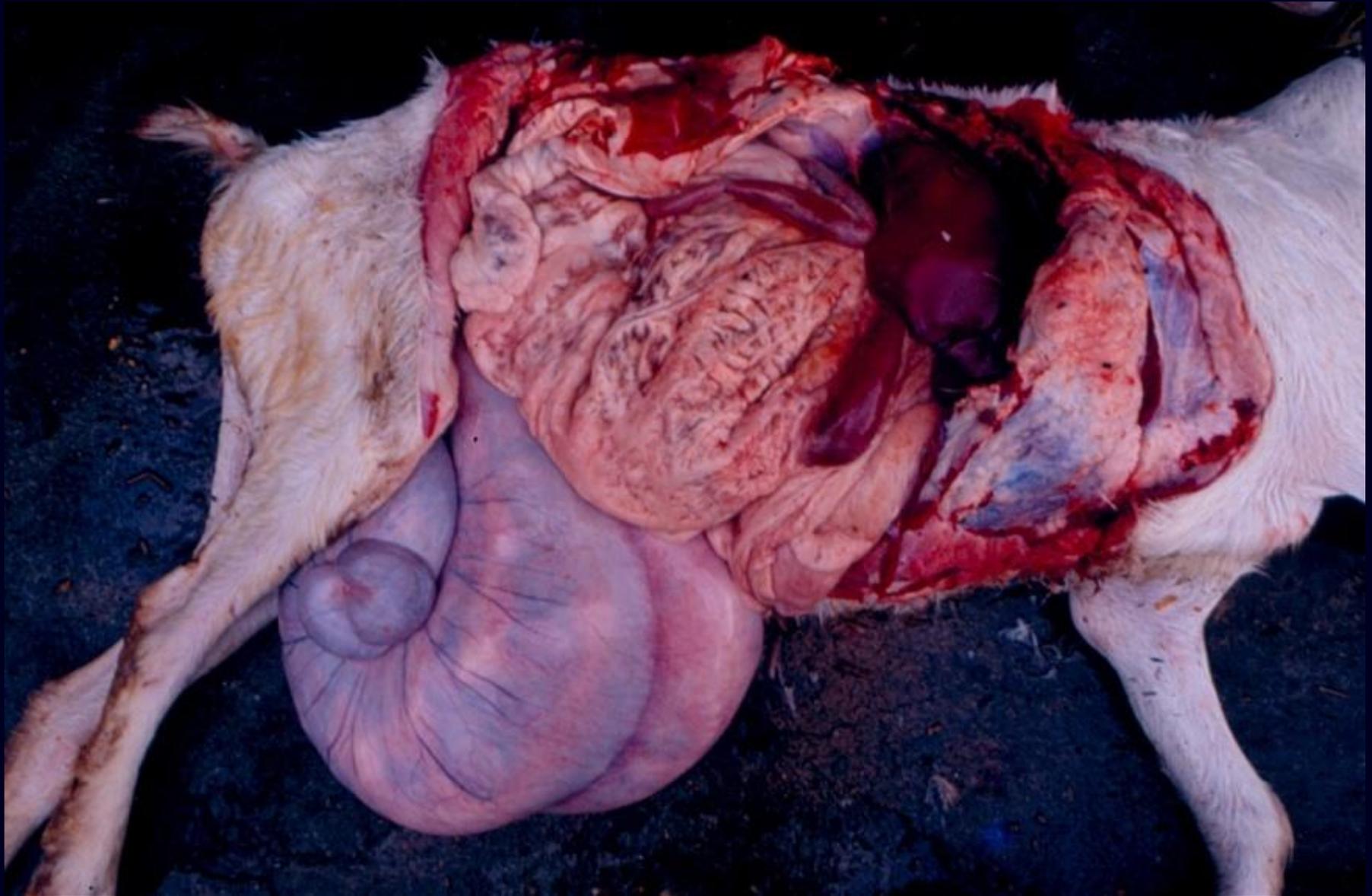


Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Achados de Necropsia

útero contendo múltiplos fetos
aumento de volume do fígado
fígado amarelado e friável
adrenais hipertrofiadas e congestas
alterações renais podem ser observadas

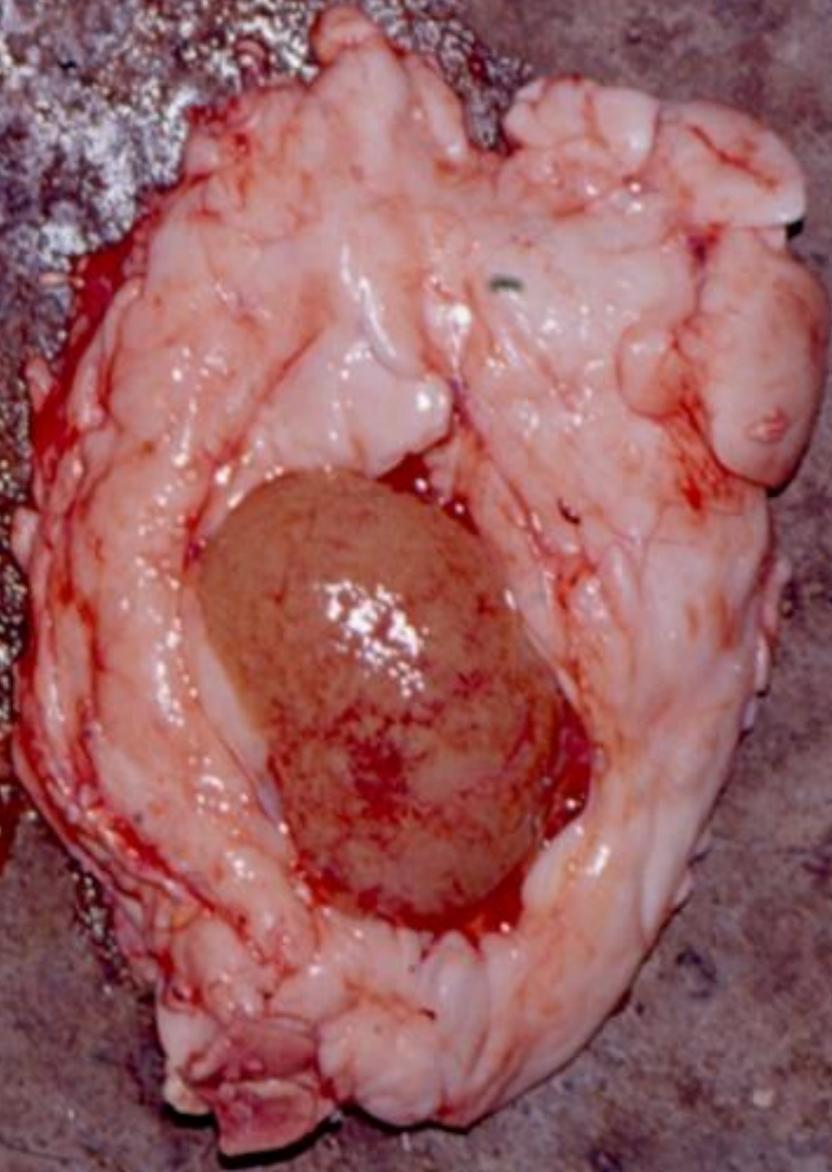
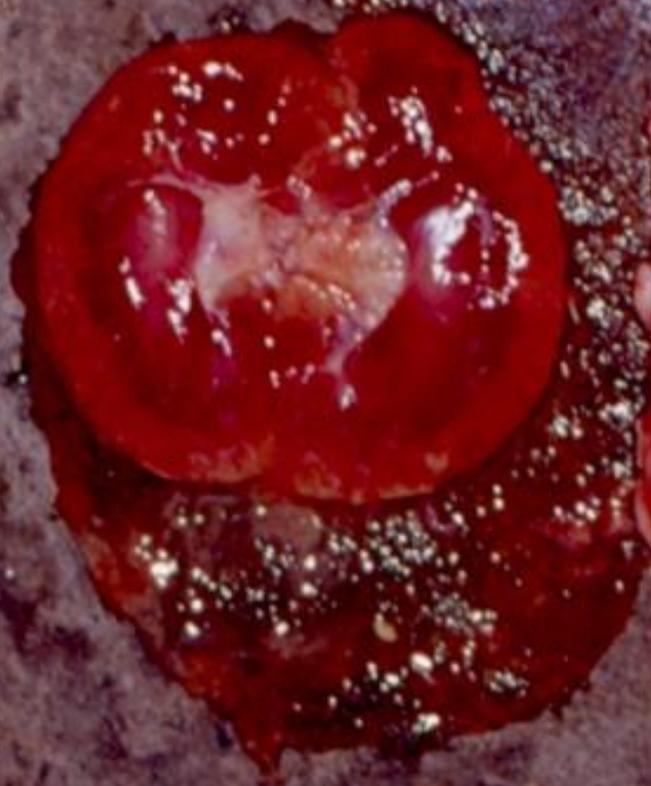


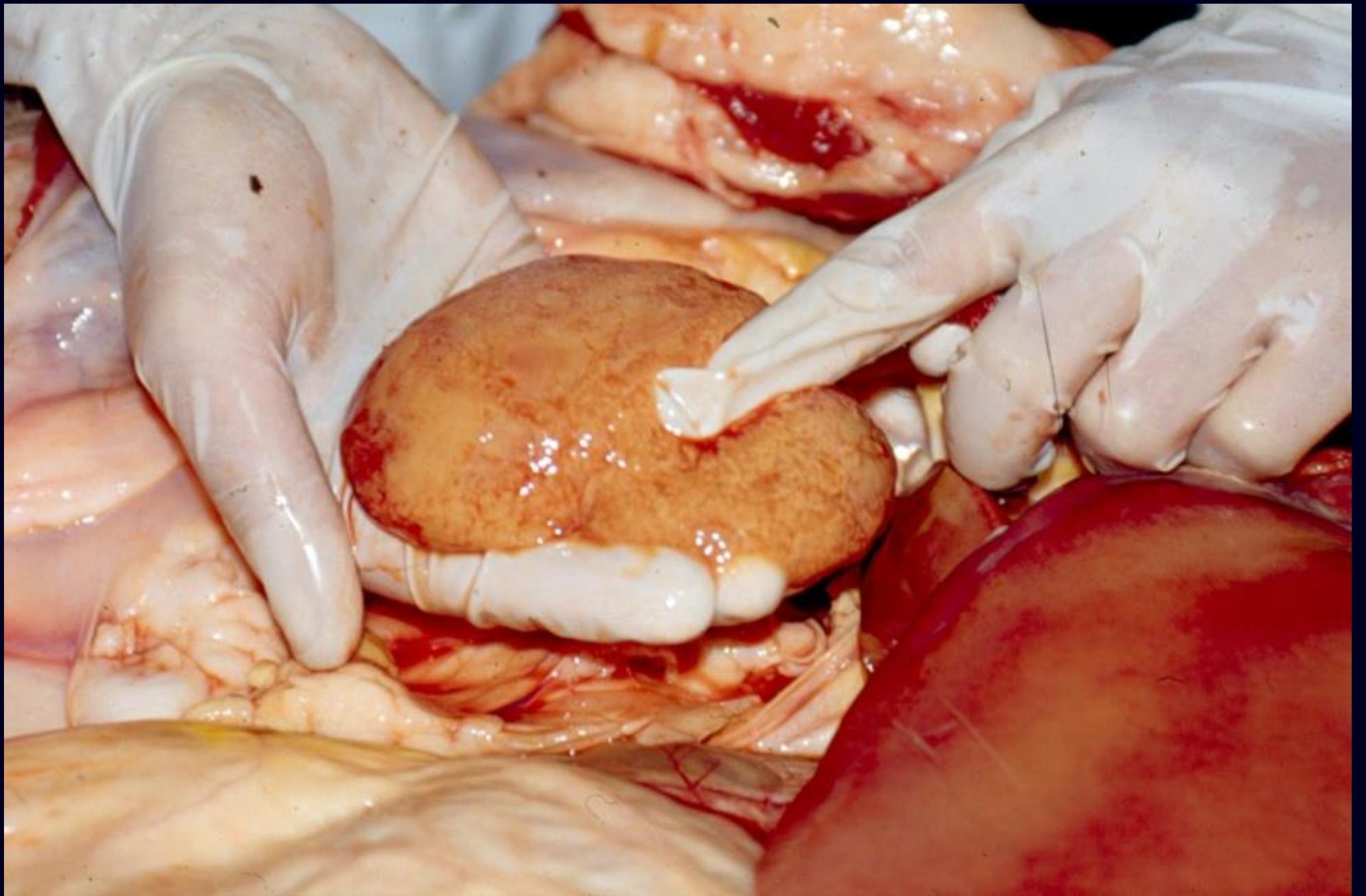














Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Tratamento

- **soluções de glicose a 5 % por via intra-venosa**
 - 0,2 g / Kg 2 vezes ao dia
 - animal com 50 Kg utiliza
 - 200 ml de Solução de Glicose a 5% 2 vezes ao dia
- **precursores de glicose administrado por via oral:**
 - glicerol - glicerina líquida 100 ml/dia 1 vez ao dia)
 - propilenoglicol - 80 ml 1 vez ao dia
 - proprionato de sódio - 50 gramas 1 vez ao dia



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Tratamento

- **Veia Jugular Externa**
- **Cateter intra-venoso**
- **Sistema amarrado pelo pescoço e cabeça**
- **Solução a ser administrada:**
 - **15,0 a 20,0 gramas de glicose**
 - **2,2 a 4,4 gramas de bicarbonato de sódio**
 - **em 2,0 até 5 litros de Solução Fisiológica***

- * **fundamental que o fluxo urinário esteja presente**
bicarbonato de sódio não deve ser associado a soluções de:
- **Cálcio**
 - **Ringer com Lactato**

► **Solução de ringer lactato – não alcaliniza o sangue em ruminantes**

No caso dos ruminantes, mesmo o lactato (precursor de base) possui mínimo potencial alcalinizante: a concentração na solução de Ringer com lactato é pequena e trata-se de uma mistura racêmica; a capacidade de metabolização do D-lactato é ínfima.

A correção da acidose metabólica requer o emprego de bicarbonato de sódio.

solução de NaHCO_3 a 1,3% : Ideal e Isotônica

Comercialmente são encontradas as seguintes concentrações:

3%, 5%, 7,5%, 8,4% e 10%, em frascos de 250mL.

Ampolas de 10mL a 8,4% estão mais facilmente disponíveis no comércio e podem-se diluir 155mL (15 ampolas e $\frac{1}{2}$) em 845mL de água destilada esterilizada para gerar 1L da solução isotônica desejada.





Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Tratamento

Correção do equilíbrio ácido-base

**Dose de segurança sem realização de gasometria:
42 a 84 mg/ Kg de peso vivo**

**Em bezerros com diarreia e vacas com acidose láctica ruminal
recomenda-se assumir que o animal tem um
déficit de base (ABE) de 10 mmol/L, ou seja,
dose de 250 mg/ Kg de peso vivo**

Diluir em solução fisiológica

Administrar 1/2 a 2/3 da dose calculada e repetir a gasometria

**1mmol ou 1 meq de
Bicarbonato de Sódio = 84 mg de Bicarbonato de Sódio**

CÁLCULO DA DOSE DE BICARBONATO DE SÓDIO A SER ADMINISTRADO EM CASOS DE ACIDOSE METABÓLICA

$$\text{NaHCO}_3 \text{ mmol} = \text{ABE(BD)} \times \text{Peso vivo (kg)} \times 0,3 = (\text{Z})$$

$$\text{NaHCO}_3 \text{ gramas} = (\text{Z}) \times 84(\text{PM}) / 1000 = \text{Dose em gramas de Bicarbonato de Sódio a ser aplicada}$$

Modo de administração: 1/3 da dose calculada aplicada com velocidade máxima*
2/3 da dose calculada aplicada com velocidade menor.

*Velocidade máxima de aplicação recomendada para Sol.isotônica de NaHCO₃ (1,3%)= 30 a 40 ml/ Kg p.v./hora.

Concentrações de Sol.de NaHCO ₃ disponíveis			Vol.de Sol.Fisiológica necessário para Sol.de NaHCO ₃ isotônica	
Sol. (%)	g/L	mmol/L	NaHCO ₃ (ml)	NaCl 0,9% (ml)
1,3%	13,0g/L	155mmol/L	1000	0
3,0%	30,0g/L	357mmol/L	433	567
8,4%	84,0g/L	1000mmol/L	155	845
10,0%	100,0g/L	1190mmol/L	130	870

Gasometria disponível – reposição de bicarbonato

Utilizar o cálculo da dose de bicarbonato

Correção do equilíbrio ácido-base

Fórmula:

Quantidade de HCO_3^- (meq) = $0,5 \times \text{peso corpóreo} \times (24 - \text{HCO}_3^- \text{ do paciente})$

Diluir em solução fisiológica

Administrar 1/2 a 2/3 da dose calculada e repetir a gasometria

**1mmol ou 1 meq de
Bicarbonato de Sódio = 84 mg de Bicarbonato de Sódio**

Déficit de HCO_3^- (mEq) = $\text{BD (mEq/L)} \times \text{PV (kg)} \times 0,5$
1g NaHCO_3 equivale a 12mEq de HCO_3^-



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Tratamento

- **indução do parto**
 - com 25 mg de dexametasona
- **cesariana**



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Prognóstico

- Morte de 90 % dos animais enfermos
- Animais sobreviventes
 - partos distócicos
 - alta incidência de mortalidade dos cabritos
 - baixa produção leiteira



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Prevenção

Alimentação no Final da Gestação

Ingestão de Matéria Seca: cerca de 3,0 % do peso vivo

Peso do animal	Ingestão de Matéria Seca
50 Kg	1,09 Kg
60 Kg	1,21 Kg
70 Kg	1,34 Kg

Rações com 11 % de proteína bruta

- forrageira de alta qualidade**
- 200 g de concentrado por animal**



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Prevenção

- Cabra ou Ovelha obesa durante a gestação
 - início:
regime com a intenção do animal perder 4 Kg até o terceiro mês de gestação
 - final:
animal mantido com volumoso de boa qualidade
500 g de concentrado/ dia



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Prevenção

Evitar mudanças bruscas na
alimentação no final da gestação



indigestão

- agrupar os animais por número de fetos gestantes
- separar os animais submissos



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

: Prevenção

- **Evitar situações de estresse ou desconforto:**
 - má ventilação
 - estábulo seco limpo e com cama
 - falta de exercício (animais soltos: -2 a 3 horas/dia)
- **Evitar manuseio desnecessário dos animais :**
 - apara de casco
 - transportes longos
- **Controle de enfermidades intercorrentes:**
 - verminose
 - problemas de casco
 - problemas de dentição



Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes

Prevenção

- **Uso profilático de precursores de glicose administrado por via oral:**
 - glicerol - glicerina líquida 150-200 ml/dia 1 vez ao dia)
 - propilenoglicol - 80 ml 1 vez ao dia
 - proprionato de sódio - 50 gramas 1 vez ao dia

SOMENTE EM ANIMAIS COM DIMINUIÇÃO DE APETITE