



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA**

**CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS**

**CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**MAURÍCIO PASSOS GARCIA**

**TOXEMIA DA PRENHEZ EM OVINOS**

**REVISÃO DE LITERATURA**

**CRUZ DAS ALMAS**

**2014**

MAURÍCIO PASSOS GARCIA

TOXEMIA DA PRENHEZ EM OVINOS

REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia como requisito para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Área de concentração: Obstetrícia Veterinária

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Cristiane Silva Aguiar

CRUZ DAS ALMAS

2014

MAURÍCIO PASSOS GARCIA

TOXEMIA DA PRENHEZ EM OVINOS

REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia como requisito para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Área de concentração: Obstetrícia Veterinária

APROVADO:

---

Prof<sup>a</sup>.  
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

---

Prof<sup>a</sup>.  
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

---

Prof.  
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

***À toda minha família, por investir em mim e acreditar nesse sonho! Dedico.***

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradecer à Deus, pois Ele é a razão primária de todas as coisas.

À minha família incondicionalmente, influenciando na minha personalidade e na minha forma de ver o mundo, mas com um agradecimento especial à minha mãe, pois sei do sacrifício em toda sua vida para me fazer o que sou. – Obrigado, mãe!

À todas as pessoas que passaram por minha vida e deixaram em mim marcas, pois as marcas representa a história que se lembra por toda vida. Com um carinho especial queria citar algumas pessoas, que tiveram grande parcela no que sou hoje, é o caso de Robert, Val (*in memoria*), a todos da família Lima, à minha família do coração e espírito, à Thiago L., Sinho, à todas as pessoas da família Miranda, vocês sabem o quanto os amo e tenham a certeza de que aqui estou por causa de vocês, que serviram como alavanca na minha jornada.

Aos novos amigos que vieram no período da faculdade e que hoje já fazem parte de minha vida, guardados na lembrança, pois saibam que somaram muito no meu aprendizado. Em especial à todos meus irmãos de república Ricardo, Alison e Zalmar, à vocês e toda sua família meu muito obrigado. Aos irmãos Paulo e Tiago pelo ombro na hora certa e pelas confidencias e sigilos.

À todos os meus professores, como não, foram são e serão sempre fontes de influência e inspiração nessa jornada, desde o pré-escolar até o ensino superior, sempre fornecendo grandes informações que por mim são usadas até hoje, sou muito grato por me oferecerem disciplina, educação, e por me permitir sonhar.

Impressionante como algumas pessoas entram em nossas vidas e faz com que o pouco tempo pareça décadas. Como às que conheci no CDP, com carinho especial cito: Ticianna, Nivaldo, Jairo e Bruno. A todos muita paz e luz.

À Ana Carolina e sua família, por estar ao meu lado nos momentos de felicidades, pelo amor, carinho, pelos cuidados, palavras amigas, proteção e por carregar hoje algo que nos tornará imortais na vida, nosso fruto, Miguel!

À doutrina espírita e aos irmãos do Recanto de Oração Antônio de Pádua, deixo meu maior e sincero agradecimento, pois os conhecimentos que obtive na minha reforma moral e espiritual devo à vocês.

“- Os que desempenham com zelo essa tarefa transpõem rapidamente e menos penosamente os primeiros graus da iniciação e mais cedo gozão do fruto de seus labores.”

(Kardec, Allan; 1864; O Evangelho Segundo o Espiritismo, pg 76)

GARCIA, Maurício Passos, **TOXEMIA DA PREENHIZ EM OVINOS: REVISÃO DE LITERATURA**, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas, 2014.

Orientadora: Cristiane Silva Aguiar

## **RESUMO**

A toxemia da prenhez é uma doença metabólica que atinge os animais de produção mais especificamente caprinos e ovinos, apresentando-se em alguns momentos secundária à hipoglicemia. É associada à gestação múltipla ou feto muito grande, fato que leva a uma redução do espaço ruminal nas últimas semanas que antecedem ao parto, fazendo com que os animais consumam menos alimento, alterando seu metabolismo de forma que acarreta um aumento dos teores de corpos cetônicos no sangue. Considerada de caráter multifatorial, pode ocorrer em decorrência de inanição, obesidade, estresse alimentar, fatores ambientais ou transporte, manejos, como casqueamento e tosquia, variação brusca de temperatura ou exposição á locais muito quentes ou muito frios. O tratamento depende do diagnóstico precoce, visto que os animais acometidos em estado grave não respondem muito bem a terapia. Sendo assim, a melhor maneira para evitar a ocorrência dessa enfermidade são as medidas preventivas, principalmente no que se refere à nutrição, na qual uma dieta com nível nutricional adequado durante todo período gestacional se faz necessária.

Palavras chave: Doenças metabólicas; parto; dieta.



GARCIA, Maurício Passos, **TOXEMIA DA PRENHEZ EM OVINOS: REVISÃO DE LITERATURA**, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas, 2014.

Advisor: Cristiane Silva Aguiar

### **ABSTRACT**

The toxemia of pregnancy is a metabolic disease that affects animals more specifically goats and sheep production, presenting usually secondary to hypoglycemia. It is associated with multiple gestation fetus or too large, a fact that leads to a reduction of ruminal space in the last weeks before birth causing the animals ingest less food by changing their metabolism so that brings increased levels of ketone bodies in the blood . Considered multifactorial, may occur as a result of starvation, obesity, food stress, environmental factors or transport managements as trimming and shearing, sudden change in temperature or exposure to very hot or very cold places. Treatment depends on early diagnosis, since the animals affected in serious condition does not respond well to therapy. Therefore, the best way to prevent the occurrence of this disease are the preventive measures, particularly with regard to nutrition, where a diet with adequate nutritional level during pregnancy is necessary.

Keywords: Metabolic diseases; delivery; diet.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Ovelha com gestação múltipla.....	32
Figura 2: Fetos natimortos.....	32
Figura 3: Fetos trigêmeos ainda na placenta, nascidos por cesariana, de mãe com toxemia da prenhez.....	33
Figura 4: Fetos fora da placenta.....	33
Figura 5: Fitas para teste de Rothera.....	34

## LISTAS DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

AG – Ácido Graxo

AGNE - Ácido Graxo não esterificados

AST - Aspartato Aminotransferase

B-H-  $\beta$  – Hidroxibutirato

ECC – Escore de Condição Corporal

EDTA - Ácido Etileno Diamino  
Tetracético

EH - Encefalopatia Hipoglicêmica

EM - Exigência Nutricional

FA – Fosfatase Alcalina

GGT – Gama Glutamiltransferase

Kg – Kilograma

mL – mililitro

mg - miligrama

dL - decilitro

TP – Toxemia da Prenhez

% - Porcentagem

® - Marca Registrada

## SUMÁRIO

	Página
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	14
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	16
2.1 HISTÓRICO.....	17
2.2 ETIOLOGIA.....	17
2.3 EPIDEMIOLOGIA.....	19
2.4 FISIOPATOGENIA.....	21
2.5 SINAIS CLÍNICOS.....	23
2.6 DIAGNÓSTICO.....	24
2.6.1 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL.....	25
2.7 TRATAMENTO.....	26
2.8 PROFILAXIA E CONTROLE.....	27
<b>3 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	29
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	30
<b>ANEXOS.....</b>	32

## 1 INTRODUÇÃO

O rebanho ovino do Brasil passa de 17 milhões de cabeças, onde o estado da Bahia detém mais da metade desse total. A Bahia é o segundo Estado com o maior número de ovinos do Brasil e possui um rebanho estimado em 2.812.360 cabeças (IBGE, 2012). O manejo nessa região é na sua maioria extensivo ou semi-extensivo com a finalidade de produção de carne. Assim a criação de ovinos vem se destacando e hoje representa uma alternativa de sobrevivência para o produtor rural (FERREIRA, 2006; MARTINS, 2006).

A produção nacional de carne ovina até 2005 cresceu cerca de 6,5% o que representa um maior avanço relativo dentre os principais tipos de carne (NOGUEIRA; NOGUEIRA, 2005). Na Bahia, o rebanho está distribuído nos 417 municípios e corresponde a 34% do número de cabeças do nordeste ficando em segundo lugar o Ceará com 20% do efetivo (IBGE, 2011).

A criação de ovinos no Brasil atualmente começa a apresentar um caráter emergente, o que resulta em mudanças de valores dessa atividade. Fica cada dia mais evidente o interesse de investidores levando a uma valorização da espécie e a um aumento dos investimentos em biotecnologias, além de uma maior atuação dos pesquisadores no melhoramento genético das raças e na sanidade dos rebanhos. A negligência com a sanidade dos animais, assim como a pouca assistência de Médico Veterinário, seja por capacitação ou contratação, e a mão de obra auxiliar sem qualificações, pode implicar na falta de diagnóstico precoce ou no tratamento equivocado de algumas enfermidades.

Desta forma, as doenças metabólicas em pequenos ruminantes e sua ocorrência no rebanho acabam resultando em graves consequências econômicas, não só com a perda de animais, mas também com altos custos de produção (RADOSTITS; BLOOD; GAY, 2006). Além disso, poucas são as informações patológicas, clínicas e epidemiológicas a respeito de algumas dessas enfermidades que afetam o rebanho. Dentre as doenças metabólicas que podem acometer fêmeas gestantes e principalmente os pequenos ruminantes pode-se citar: hipocalcemia,

hipomagnesemia e toxemia da prenhez (TP). Essa última apresenta várias denominações como cetose dos ovinos, doença dos cordeiros gêmeos, doença do sono ou doença da estupidez. Sendo considerada uma das principais doenças metabólicas, pois pode proporcionar grandes perdas econômicas devido à alta mortalidade dos animais acometidos (ABDUL-AZIZ; ALMUJALLI, 2008; CATTANI, 2008).

Assemelha-se a cetose que acomete as vacas leiteiras de alta produção e novilhas, porém a TP dos pequenos ruminantes ocorre em épocas reprodutivas diferentes, com maior incidência no último terço da gestação enquanto que a cetose em vacas geralmente ocorre no pós- parto (CATTANI, 2008).

Portanto, observa-se que a TP causa grandes transtornos na produção, sendo necessário adotar medidas preventivas, evitando-se assim surtos dessa enfermidade com conseqüentemente perda na produção de carne e/ou leite e principalmente dos fetos.

Desta forma, o objetivo desse trabalho é elaborar uma revisão bibliográfica acerca da toxemia da prenhez em ovinos.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

O Brasil hoje está dentro dos países que têm grande potencial pecuário, porém as perdas econômicas causadas pelos problemas com sanidade, manejo e nutrição transformam-se em gargalos para desenvolvimento desta atividade, em função dos distúrbios metabólicos que são gerados, principalmente em animais em estado gestacional avançados (AFONSO, 2006).

Entretanto, em localidades onde existe a criação de ovinos como no Brasil, mais de 20% do rebanho no terço final da gestação pode estar acometido com essa enfermidade, que pode se manifestar sob a forma clínica ou subclínica. A enfermidade em questão acomete os pequenos ruminantes e tem relação direta com o estado de subnutrição e particularmente condição de obesidade destas espécies, a partir da sua segunda e subseqüentes gestações de dois ou mais fetos (SARGISON et al., 1994; ROOK, 2000; LACETERA et al., 2001; AFONSO, 2006).

A pecuária vem se desenvolvendo cada vez mais e com um grau maior de tecnificação, fazendo-se necessário um maior acompanhamento dos animais e uma maior atenção ao manejo sanitário e na prevenção de doenças, que possam ter efeitos deletérios nos rebanhos. As principais enfermidades relacionadas com o período de parição são: toxemia da prenhez, hipocalcemia e hipomagnesemia. A primeira, objeto dessa revisão também pode ser conhecida por cetose dos ovinos, doença dos cordeiros gêmeos, doença do sono e doença da estupidez (PUGH, 2005).

A enfermidade tem efeitos econômicos razoáveis, já que sem tratamento, a taxa de mortalidade aproxima-se de 100% e em alguns rebanhos a doença pode ser considerado um surto. Os rebanhos acometidos também apresentam uma alta taxa de mortalidade de cordeiros neonatos além de uma diminuição na quantidade da lã produzida (RADOSTITS, 2002).

## 2.1 HISTÓRICO

Na literatura existem relatos sobre uma enfermidade que acomete animais de produção e tem relação com o final da gestação, denominada TP, que segundo Viana (2001) foi descrita pela primeira vez em 1854, por Seaman que avaliando ovelhas gordas em jejum temporário para emagrecimento antes do parto, observou que os animais apresentaram sintomatologia clínica.

Já em 1899, o Gilruth relacionou a doença ao sedentarismo de fêmeas gestantes, depois de ter avaliado uma série de casos em animais superalimentados apresentando quadro de toxemia. Outra descrição relacionada é datada de 1935 onde Dayus e Weighton observaram sintomatologia semelhante em ovelhas muito magras e apresentando também parasitoses intestinais. No Brasil, em 1982, foram relatados quatro acontecimentos em cabras e três em ovelhas por Ortolani e Benesi (VIANA, 2001).

## 2.2 ETIOLOGIA

Trata-se de uma enfermidade de ovelhas e cabras parturientes que se caracteriza com sintomas neurológicos. Sendo uma doença metabólica que afeta os pequenos ruminantes no terço final da gestação, geralmente relacionada com gestação múltipla ou feto muito grande, desta forma denominada como doença dos cordeiros gêmeos (PUGH, 2005; MERCK, 2007).

No final da gestação, a subnutrição é tida como a causa primária que pode levar a TP e que qualquer elemento que interrompa o aporte alimentar, pode induzir a essa patologia. Para ovinos, até 90% do peso dos neonatos é obtido durante os últimos dois meses da gestação. A lesão primária geralmente parte de uma encefalopatia hipoglicêmica (EH), que resulta da incapacidade do animal em suprir glicose suficiente para si e para os fetos, que frequentemente, são múltiplos e/ou muito grandes.



Pode-se destacar como fatores externos que predispõem a enfermidade elementos causadores de estresse como: tempestade, clima frio, transporte, inundação, ataque de cães e presença de pessoas. Em condições de campo, a doença pode surgir ocasionalmente sendo imprevisível, mesmo com a oferta de dieta de boa qualidade (MERCK, 2007; SMITH; SHERMAN, 2006; SOUTO, 2013; MACEDO JUNIOR 2012).

Promovida por um desequilíbrio no metabolismo energético dos Ácidos Graxos (AG) durante períodos de aumento de sua utilização hepática, ocasionando redução na concentração da glicose com posterior disponibilização de gorduras e produção em alta escala de corpos cetônicos na corrente sanguínea (SMITH; SHERMAN, 2006, RIET-CÔRREA, 2007).

As causas mais comuns de TP estão relacionadas com inapetência de alguma forma seja por outras doenças, estresse momentâneo, capacidade digestiva, ou seja, qualquer causa primária que de alguma forma interfira na ingestão de quantidade suficiente de energia resultando em balanço energético negativo (PUGH, 2005).

A subnutrição ou a superalimentação no terço final da gestação são causas que predispõe a EH, bem como qualquer alteração que interrompa o suporte alimentar. O animal pode entrar em um quadro de hipoglicemia que resulta da incapacidade do animal de suprir o aporte glicêmico necessário aos fetos múltiplos e/ou grandes, além da sua própria demanda (MERCK, 2007; SILVA; BONFÁ; BORGES, 2011).

Macedo Junior et. al. (2012) cita que mesmo com ovelhas gestantes ao apresentarem maior exigência nutricional, a administração de alimentos com concentração energética aumentada pode causar acúmulo de gordura e dificuldade no parto. Em contrapartida, dietas energeticamente deficientes, podem causar problemas na gestação em ovelhas, produzindo cordeiros frágeis e com menor peso. Ao final da gestação dois fatores contribuem negativamente para o balanço energético, que são: menor aproveitamento de energia proveniente dos alimentos e diminuição do apetite, promovido pela diminuição do volume do TGI devido ao maior espaço ocupado pelo feto e anexos.

A redução da energia no terço final da gestação pode estar associada ao menor fornecimento ou simplesmente por menor ingestão, o que causa o desbalanço energético já que nesse período existe uma demanda energética maior para o feto. Além disso, ocorre aumento do útero, o espaço ruminal fica reduzido e a produção de calor dos fetos também interfere na dinâmica do rúmen, já que o estresse calórico interfere diretamente na metabolização das gorduras e no pH ruminal (PUGH, 2005; MACEDO JUNIOR 2010; SILVA BONFÁ; BORGES, 2011).

A diminuição no consumo é diretamente proporcional a diminuição do volume ruminal, provavelmente em função do aumento da taxa de passagem. Vários mecanismos tentam explicar as causas do aumento dessa taxa com o avanço da gestação. Sob o aspecto físico, a pressão exercida pelo útero no rúmen, retículo, omaso e abomaso pode estimular a motilidade e o aumento na pressão intraruminal. Sendo assim, os receptores ruminais podem aumentar sua sensibilidade, desencadeando atividades propulsivas no final da gestação. Outro fator que pode também ser levado em consideração como um dos responsáveis pela alteração na taxa de passagem é a maior concentração de alguns hormônios como: estrógeno, progesterona e prolactina, além da maior inserção de grãos na dieta de ovelhas. (MACEDO JUNIOR et. al., 2012).

Na literatura, já foram descritas quatro tipos de toxemia da prenhez levando em consideração a causa primária: erro no manejo nutricional, obesidade, deficiência nutricional e secundária a outra doença (ROOK, 1993; RADOSTITS, 2002; PUGH, 2005)

### 2.3 EPIDEMIOLOGIA

A incidência da enfermidade ocorre em ovelhas magras e naquelas acima do peso que estejam prenhas de dois ou mais fetos no terço final da gestação e principalmente em animais mais velhos (AFONSO, 2006).

Dietas de baixa qualidade, clima frio, falta de exercícios e estresse de transporte também podem aumentar a incidência da doença -(SMITH; SHERDMAN, 2006).

Santos et al. (2011) avaliando o perfil bioquímico e hormonal de 77 ovelhas com diagnóstico clínico de TP, observaram gestações múltiplas em 55,8% (n=43), destas, 34 prenhas de dois borregos e 9 de três. Para Herdt (2000), a TP é um distúrbio metabólico de ovinos e caprinos que usualmente se observa no final da gestação, sendo mais frequentemente observada nas últimas seis semanas, quando ocorrem aproximadamente 70% do crescimento fetal.

Associado a isso, a TP tem sido mais comumente observada em ovelhas obesas, nas quais o acúmulo de gordura visceral e o útero gravídico causam compressão sobre os órgãos digestivos, sobretudo no rúmen, reduzindo a capacidade de ingestão (VAN SAUN, 2000).

Campos (2010), afirma que a maior prevalência está associada a sistema intensivo de criação, correspondendo a 66,7% (22/33) da casuística dos animais acometidos criados de dessa forma, à frente de 21,2% (7/33) das pacientes criadas de forma semi-intensiva e 12,1% (4/33) em sistema extensivo, onde os animais recebiam concentrado à vontade e que apresentavam escore de condição corporal 3 considerado o ideal para reprodução.

A doença pode afetar individualmente alguns animais ou até o rebanho, com morbidade de até 20% e mortalidade de 80%. Ocasionalmente algumas ovelhas abortam no parto natural ou forçado durante o curso da doença, aumentando as chances de recuperação, porém os borregos na maioria das vezes nascem pequenos, fracos ou mortos. A morte fetal é comum quando o quadro clínico da TP é prolongado (AFONSO, 2006).

A raça parece ter alguma influência direta na casuística como já relatado na literatura, onde os animais Santa Inês têm demonstrado uma maior sensibilidade quando comparado com animais mestiços e Dorper (CAMPOS et al, 2010; MERCK, 2007).

Campos et al. (2010), em um estudo retrospectivo em Pernambuco, relataram que de 33 animais com confirmação de diagnóstico de toxemia da prenhez, 84,8% (28/33) eram da raça Santa Inês, enquanto 9,1% (3/33) e 6,1% (2/33), eram mestiças e Dorper, respectivamente.

## 2.4 FISIOPATOGENIA

A fisiopatogenia da TP ainda é obscura sendo resultante de uma fonte de energia insuficiente durante a gravidez (DUEHLMEIER et al., 2011). No quadro de toxemia o animal não consegue manter o nível de glicose sanguínea vinda da digestão, sendo necessária a catabolização de tecidos, porém não existe impedimento para utilização da glicose disponível. Quando o quadro do animal evolui pode se instalar uma cetose grave ou uma acidose, juntamente com alterações hepáticas e renais (MERCK,2007).

Associado a isso, existe uma maior demanda fetal por glicose, sendo assim as fêmeas passam a utilizar as reservas corporais, como os lipídeos, na degradação da gordura como fonte de energia, liberam corpos cetônicos que em grandes concentrações causam várias alterações sistêmicas aos animais (PUGH, 2005).

De acordo com Soares (2009), nas últimas oito semanas que antecedem ao parto, há redução em torno de 20% da ingestão de alimentos, devido ao aumento de volume do útero com conseqüente compressão do rúmex, culminando com o quadro de TP que ocorre pelo aumento da necessidade de glicose no organismo ou pela diminuição brusca da ingestão de carboidratos.

Na gestação de fetos múltiplos, em alguns casos, a toxemia ocorre por desnutrição devido ao fato da fêmea não ter acesso a uma quantidade suficiente de nutrientes, especialmente energia, para atender a demanda energética do corpo e dos fetos (SMITH; SHERMAN, 1994), o que corrobora com a afirmação de Harmeyer; Schlumbohm (2006), de que o desenvolvimento da doença é devido a uma tentativa malsucedida da ovelha em atender às demandas energéticas do(s) feto(s) em crescimento.

Na metabolização de carboidratos dos ruminantes, a proporção de ácidos graxos (AG) de cadeia curta e insaturados é mais característica que nos monogástricos. Os precursores dos AG sintetizados nos tecidos incluem glicose, acetato e  $\beta$ -Hidroxibutirato ( $\beta$ -H) (GONZALEZ; CAMPOS, 2003). A partir do momento que o animal entra em um quadro de balanço energético negativo existe uma mobilização de gordura corporal (lipomobilização) aumentando dessa forma os AGNE e o glicerol no fígado. Existem momentos em que os AGNE são utilizados para produção de energia no ciclo do ácido cítrico, porém não produz glicose. O acúmulo de AG causa aumento dos corpos cetônicos ou eles são envelopados na forma de lipoproteínas (BORGES; PEREIRA; XIMENES, 2011).

Os corpos cetônicos são provenientes da quebra dos ácidos graxos e são conhecidos entre eles o  $\beta$ -H, acetoacetato e acetona. Quando existe uma debilidade na quantidade de energia, o acetoacetato, produzido normalmente no metabolismo de ácido graxo não pode ser metabolizado e sofre redução a  $\beta$ -H ou descarboxilação até acetona (GONZALEZ; CAMPOS, 2003).

Segundo Radostits (2006), a TP apresenta-se classificada como: primária, secundária, TP de ovelhas gordas e TP por inanição. Ortolani (2010) já aborda a TP em dois tipos, no tipo I a hipoglicemia se instala gradualmente no terço final da gestação juntamente com uma diminuição do apetite e um aumento na produção de corpos cetônicos, desta forma, o animal pode entrar em um quadro de EH. Dentro deste mesmo tipo, estão relacionados os animais que apresentam ao mesmo tempo doenças caquequizantes.

Na toxemia do tipo II o quadro hiperglicêmico se instala de maneira abrupta, sendo mais grave e agudo. Isso promove estímulos das adrenais que possibilita uma maior mobilização de gordura para o fígado, gerando uma esteatose intensa que promove *feedback* negativo que inibe a gliconeogênese e o apetite, muito comum em animais obesos (ORTOLANI, 2010).

Durante o metabolismo fisiológico do animal o  $\beta$ -H tem produção contínua e baixa, porém em casos severos de desbalanço energético essa produção é aumentada acentuadamente. Desta forma, quando encontrado em níveis elevados, refletem

com boa confiabilidade um quadro de déficit energético severo, já em níveis baixos sua interpretação se torna mais complexa (GONZALEZ, 2000; HERDT, 2000).

## 2.5 SINAIS CLÍNICOS

A TP possui uma sintomatologia clínica muito variada e inespecífica, sendo assim o diagnóstico definitivo depende da determinação da concentração de corpos cetônicos no plasma sanguíneo (SARGISON et al., 1994; BRITO, 2008;).

A sintomatologia apresentada origina-se da diminuição da utilização de glicose pelo cérebro da mãe (SMITH; SHERMAN, 1994), assim os sinais clínicos mais característicos envolvem fraqueza, apatia, falta de apetite, depressão, alterações nervosas e cegueira que podem evoluir para decúbito e morte. O curso da enfermidade dura de dois a cinco dias, podendo chegar a dez dias (ROOK, 2000; MERCK, 2007).

Os sinais neurológicos como alteração do comportamento (apatia e depressão), tremores musculares, desidratação, taquicardia, taquipnéia, inapetência, anorexia, atonia ruminal, edema nos membros posteriores e decúbito esternal são mais acentuados nos animais que adquirem doença mais aguda e grave, vindo a óbito. Nesses casos, ainda podem apresentar como sinais secundários como amaurose (cegueira sem lesão no olho), bruxismo, pressão de cabeça e opstótono, observados com menor frequência (SANTOS, 2011).

Khaled (2011) em um experimento com 10 ovelhas, entre 3 e 6 anos de idade, apresentando quadro de toxemia, relatou sinais clínicos como decúbito, opstótono, alteração na temperatura, tremores, respiração com odor de acetona, bruxismo, cegueira e aumento de sensibilidade ao toque para diagnóstico da toxemia e a confirmação foi feita através da alta concentração de  $\beta$ -H sistêmico.

## 2.6 DIAGNÓSTICO

Na identificação do quadro de toxemia, as principais suspeitas surgem após observação da gestação gemelar, com sintomatologia e achados patológicos característicos. Os exames complementares como: hemograma, urinálise, dosagem da concentração sanguínea de  $\beta$ -H e até biópsia hepática, atuam como auxiliar na confirmação do quadro clínico, além de determinar a melhor abordagem terapêutica (PUGH, 2005).

Animais toxêmicos normalmente apresentam aumento das concentrações plasmática de cortisol, podendo estar relacionado com a resposta ao estresse ambiental e nutricional, além do fígado apresentar uma insuficiência na metabolização do cortisol (RADOSTITS, 2006).

Na necropsia é possível observar a presença de fígado de aspecto gorduroso. As glândulas adrenais podem estar aumentadas, com coloração avermelhada ou acinzentadas e alterações pulmonares que podem estar associadas ao decúbito (MERCK, 2007), as fêmeas apresentam fígado aumentado com esteatose, pálido ou amarelado e friável. Na histopatologia, o principal achado é a degeneração gordurosa dos hepatócitos (RADOSTITS, 2006; RIET-CORREA et al., 2007; SMITH; SHERMAN, 2006).

O  $\beta$ -H se mantém estável no humor aquoso por até 48 após a morte, é um dado útil para diagnóstico *pós-mortem*, onde concentrações acima de 0,8 mmol/L indicam TP (SARGISON, 2007).

Em relação à filtração renal, os corpos cetônicos sanguíneos ultrapassam seu limiar, sendo excretado abundantemente. Dessa forma, numa suspeita de hipercetonemia, a urina pode ser utilizada como forma de triagem (CAMPOS et. al., 2010).

Silva (2008) demonstrou que a urina foi reativa na fita para análise de corpos cetônicos com aumento de até 150 mg/dL dando no teste de Rothera® positivo, além de alterações no bioquímico sérico como: hiperglicemia e hipoglicemia, variando de 90 a 132,4 mg/dl nos quatros animais que apresentavam-se calmos e 20mg/dL no animal que apresentava-se em decúbito.

### 2.6.1 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

A utilização do hemograma e o perfil metabólico podem servir de auxílio no diagnóstico e na prevenção de doenças metabólicas como a TP, principalmente em animais de alta produção (GONZÁLEZ, 2000). A utilização dos parâmetros bioquímicos vem sendo constantemente relatada na literatura, já que os desequilíbrios eletrolíticos e metabólicos interferem diretamente na composição dos fluidos corporais, principalmente sangue, urina e leite. Os principais sinais clínicos da toxemia são hipercetonemia, hipoglicemia, cetonúria, anorexia e sinais neurológicos de depressão, incoordenação, perda da acuidade visual, prostração que pode evoluir para a morte (GONZALEZ; CAMPOS, 2003; CAMPOS et al., 2010).

Nas avaliações laboratoriais normalmente a hipoglicemia é observada, sendo um achado comum nos estágios iniciais da TP, tendendo a uma normoglicemia e até hiperglicemia no final do quadro com hipercetonemia. As enzimas hepáticas na maioria das vezes não apresentam alteração (MERCK, 2007; PUGH, 2005).

Na bioquímica, o perfil hepático está alterado em casos mais graves com aumento da atividade da Gama Glutamiltransferase (GGT) e Aspartato Aminotransferase (AST) sendo esses considerados bons indicadores na ausência de uma esteatose hepática instalada, pois nos casos graves ou crônicos as enzimas se mantem em níveis baixos. Levando em consideração a gravidade do quadro, o melhor meio de diagnóstico da esteatose hepática é a biopsia (BORGES PEREIRA; XIMENES, 2011).

Segundo Ortolani (2003), a urina de preferência deve ser coletada e analisada o mais rápido possível, ainda mais se o objetivo for observar substâncias como acetona ou acetoacetato, que pode ter sua concentração diminuída em até 40% num período de 30 minutos após a sua coleta. Para coleta de amostras de urina em ovelhas pode-se utilizar a técnica de segurar as narinas impedindo por instantes a respiração (PUGH, 2005).



Como diagnóstico diferencial temos: hipocalcemia, hipomagnesemia, encefalite, polioencefalomalácia, raiva, listeriose, intoxicação por chumbo, abscesso cerebral e coenurose, traumas, parasitismo e corpo estranho (PUGH, 2005; SHILD, 2007; ROOK, 2000).

## 2.7 TRATAMENTO

Nenhum tratamento é eficaz, uma vez que os sinais avançados estejam instalados e a mortalidade dos casos não tratados chega a 80%. Quando o diagnóstico é precoce, a utilização de uma fonte de precursores de glicose para metabolização lenta, como o glicerol ou o propilenoglicol, via oral, em uma média de 120 mL duas vezes ao dia, ajudam a reduzir a mortalidade. Além de um suporte com soro glicosado e glicose 5%, fonte de glicose de rápida metabolização, cálcio, potássio e vitaminas do complexo B. Casos mais graves tem correção com cesariana na tentativa de salvar a mãe ou o feto (MERCK, 2007; PUGH, 2005).

Em alguns casos ovelhas na fase inicial da doença pode-se adotar a prática da indução do parto e remoção do feto, no intuito de diminuir o desvio de glicose. Pode ser feita a indução do parto na intenção de não comprometer o desenvolvimento fetal, por volta do 140 dias de gestação. Os protocolos utilizados para indução baseia-se na administração de corticoides, podendo ser utilizado, dexametasona de 15 a 20 mg, betametazona na dose de 10 mg, ou o mais apropriado para ovinos, 2,5mg de flumethazone podendo induzir ao parto em até 72 horas (BROZOS et al, 2011).

A maioria dos tratamentos tem como fundamento a reposição do nível de glicose sanguíneo e estabelecimento do desbalanço energético como: uso parenteral de glicose, insulina, glicerol, corticoides, além da ingestão forçada de carboidratos, 150 g de ração umedecida com água 5 vezes ao dia, com resultados satisfatórios (BORGES et. al, 2010).

Pode ser administrado Propilenoglicol na dose de 150 a 200 mL via oral, duas vezes ao dia, no primeiro dia, diminuindo as doses para 60 mL, onde sua aplicação pode

se estender até seis dias. Outra opção pode ser o glicerol 60 mL, duas vezes ao dia, durante 3 a 6 dia. Ainda outras fontes de glicose podem ser utilizadas, como; Propionato de sódio, melação líquido, lactato de sódio ou de amônio, porém esses não são metabolizados rapidamente. Cuidados com a dose dessas substâncias é importante, pois altas doses das mesmas podem alterar o funcionamento normal da flora ruminal. A utilização intramuscular de insulina protamina zinco, 20-40 UI animal por dia, a cada dois dias até recuperação, pode ser adotado, geralmente em animais de alto valor zootécnico, devido ao seu custo. O Flunixin meglumine aplicado por via intramuscular na proporção de 2,5mg/kg por até três dias, pode ser adotado como auxílio no tratamento (BROZOS et al, 2011).

Para Ortolani (1994) e Viana (2001), o tratamento para obtenção de resultados deve apresentar três metas principais: combate a hipoglicemia, diminuição da drenagem de glicose e redução dos níveis de cetose. Quando se faz uso 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. Para diminuir a drenagem de glicose, a literatura indica a prática de cesariana, porém ao realizar esta cirurgia em fêmeas acometidas pela enfermidade ocorreu morte dos fetos e da matriz. A redução da formação de corpos cetônicos pode ser feita através do uso de insulina e certos tipos de esteroides, mas os resultados são incertos.

Borges (2010) afirma em um relato de caso, que obteve sucesso no tratamento de duas ovelhas utilizando ingestão forçada de carboidrato. Foram utilizados fluidoterapia parenteral com solução de glicose a 5% e 20 gramas de maltodextril® pela via oral, ambos uma vez ao dia. Como tratamento auxiliar, utilizou a ingestão forçada de 150 gramas de ração umedecida em água, cinco vezes ao dia, sendo essa, fonte de carboidrato para restabelecimento da glicemia do animal, obtendo resultado, com alta médica das fêmeas em 15 dias.

Em alguns casos, a glicose sistêmica se eleva, porém sem melhorias dos sinais de encefalopatia. Neste caso, a ovelha é considerada refratária ao tratamento (MERCK, 2007).

Os cordeiros nascidos de animais com TP podem apresentar sua função cardíaca ou respiratória fraca, seu corpo deve ser massageado para induzir a respiração, e administrado Cloridrato de Doxapram de 5-10 mg/ animal, intravenosa, subcutânea ou sublingual (BROZOS et al, 2011).

## 2.8 PROFILAXIA E CONTROLE

A manutenção da condição corporal é muito importante na sua prevenção, já que a subnutrição e a obesidade já foram descritas como fatores relevantes. Desta forma, é necessário oferecer alimentação de boa qualidade e uma dieta bem balanceada com a finalidade de manter as necessidades dos animais principalmente no terço final da gestação e em gestações múltiplas em que a demanda energética é maior (SILVA et al., 2011).

O ideal segundo Brozos et. al., 2011 é que fêmeas prenhes sejam agrupadas de acordo com o seu escore corporal e a sua fase gestacional. Essa prática, ajuda na distribuição adequada de alimento de acordo as necessidades de cada grupo, podendo também separar os animais prenhes de acordo ao seu número de fetos, evitando o desperdício de alimentos. Casos não seja possível essa prática de agrupamento, pode adicionar suplementos alimentar de alto valor energético, a todos os animais prenhes de propriedade. Esses alimentos podem ser gordura vegetal ou melaço até 50 g/ animal/ dia.

Um manejo nutricional adequado principalmente durante a gestação pode prevenir o aparecimento de esteatose hepática da TP. A manutenção do escore corporal de forma ideal e o fornecimento de alimentação com nível proteico e energético necessário são bases de um bom manejo preventivo. A utilização da ultrasonografia para identificar ovelhas que apresentam fetos múltiplos, possibilitando que o proprietário ou o criador possa fornecer uma dieta adequada. (PUGH, 2004).

Sendo assim, no início da prenhez deve-se priorizar que fêmeas apresentem escore corporal 3, fornecendo uma suplementação adequada nas últimas seis semanas. Quando as pastagens se tornam ruins, uma suplementação em quantidade maior

pode ser necessária separando os animais do rebanho para receber cuidados especiais e boa alimentação. É importante prevenir hiperalimentação, que pode causar acidose láctica e laminite (MERCK, 2007).

Pode ser adotado, nos últimos meses de gestação, a cada quinzena, em propriedades com potencial a desenvolver essa doença, a realização do teste para avaliar, individualmente, a concentração B-H, como medida preventiva. Quando não souber o número de feto, deve-se considerar como valor de risco animais que apresentarem 0,8mmol/L, já animais portadoras de fetos múltiplos, considera-se então os que apresentarem valor de 1,1mmol/L como fator de risco (BROZOS et al, 2011).

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A capacitação da mão de obra auxiliar e de Médicos Veterinários para acompanhamento dos rebanhos, visando manter uma gestação saudável, preocupação com uma nutrição adequada e fornecimento de uma dieta balanceada em todos os períodos do rebanho são fatores que irão contribuir para a não ocorrência desta enfermidade nos rebanhos ovinos. A detecção precoce de gestações múltiplas com o uso da ultrassonografia obstétrica pode auxiliar no diagnóstico e na prevenção, possibilitando direcionar esses animais para um acompanhamento adequado, permitindo assim a menor incidência da doença, gerando maior lucratividade e com menores.

## REFERÊNCIAS

- ABDUL-AZIZ, M., AL-MUJALLI, A.M. Incidency and clinical study ovine pregnancy toxemia in Al-Hassa Region, Saudi Arabia. **Journal of Animal and Veterinary Advances**, v.7, n.2, p.210-212, 2008.
- AFONSO, J. A. B. Toxemia da prenhez. **Jornal do Conselho Regional de Medicina Veterinária de Pernambuco: Veterinária e Zootecnia**, Recife, v. 26. p. 7, 2006.
- BORGES, J.R.J., PEREIRA, C.S., XIMENES, F.H.B., MEIRELLES, F.C., FONSECA, R.F., ENÉIAS, A.C.C., GOUVÊA, L.V., GODOY, R.F. **Ingestão forçada de carboidratos: Uma nova perspectiva para o tratamento da toxemia da prenhez em ovelhas- relato de caso**. Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Hospital Escola de grandes Animais da Granja do Torto, Distrito Federal, Brasília 2010.
- BORGES, J.R.J., GODOY, R.F., XIMENES, F.B., CASTRO, M.B., MUSTAFA, V., RECKZIEGEL, G., NOVAIS, E.P.F. **DOENÇAS HEPÁTICAS EM OVINOS E CAPRINOS**. Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Hospital Escola de grandes Animais da Granja do Torto, Distrito Federal, Brasília 2010.
- CAMPOS, A.G., AFONSO, J.A.B., SANTOS, R. A., MENDONÇA, C.L., GUIMARÃES, J.A. Estudo clínico-laboratorial da toxemia da prenhez em ovelhas: análise retrospectiva. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v. 11, n. 3, p. 623-628, jul./set. 2010.
- CATTANI, S. H. M., **TRANSTORNOS METABÓLICOS DOS ANIMAIS DOMÉSTICOS**, Seminário apresentado no Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, no segundo semestre de 2008.
- DUEHLMEIER, R.; FLUGGE, I.; SCHWERT, B.; PARVIZI, N.; GANTER, M. Metabolic adaptations to pregnancy and lactation in German Blackheaded Mutton and Finn sheep ewes with different susceptibilities to pregnancy toxemia. **Small Ruminant Research**, v. 96, N.178–184, 2011.
- FERREIRA, A. **Corte: futuro promissor**. AG Leilões, Porto Alegre, n. 93, p. 16-21, 2006. Disponível em: < [www.agranja.com/index/revistas/aq/edicao/93/materia/299](http://www.agranja.com/index/revistas/aq/edicao/93/materia/299) >. Visualizado em 14 abr. 2014.
- GONZÁLEZ, F.H.D. Uso do perfil metabólico para determinar o status nutricional em gado de corte. In: GONZÁLEZ, F.H.D. et al. (eds). **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre: UFRGS, 2000. p.63-74.

GONZALEZ, F.H.D., CAMPOS, R. (2003). **Indicadores metabólicos-nutricional do leite**. In: Gonzalez, F.H.D., Campos, R. (eds): Anais do I Simpósio de Patologia Clínica Veterinária da Região do Sul do Brasil. Porto Alegre 2003.

HARMEYER, J., SCHLUMBOHM, C. Pregnancy impairs ketone body disposal in late estating ewes: Implications for onset of pregnancy toxemia. **Research in Veterinary Science**, 81 p. 254-264, 2006.

HERDT, T.H. Ruminant adaptations to negative energy balance: influences on the etiology of ketosis and fatty liver. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.16, n.2, p. 215-230, 2000.

IBGE. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. Pecuária 2011 - Rebanho ovino. Disponível em <<http://www.ibge.gov.br>> Acesso em: 05 fev. 2014.

IBGE. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. Superintendência de Estudos Econômicos e Sociais da Bahia. Municípios por região – Bahia. 2012. Disponível em:<[http://www.sei.ba.gov.br/side/frame\\_tabela.wsp?tmp.tabela=t3&tmp.volta=\\*](http://www.sei.ba.gov.br/side/frame_tabela.wsp?tmp.tabela=t3&tmp.volta=*)> Acesso em 05 jan 2014.

LACETERA, N.; BERNABUCCI, U.; RONCHI, B.; NARDONE, A. Effects of subclinical pregnancy toxemia on immune responses in sheep. **American Journal of Veterinary Research**, Chigaco, v. 62, n. 7, p. 1020-1024, 2001.

Khaled M. Al-Qudah. **Oxidant and antioxidant profile of hyperketonemic ewes affected by pregnancy toxemia**. Department of Veterinary Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Jordan University of Science and Technology, Irbid, Jordan, 2011

MACEDO JÚNIOR, G. L.; FERREIRA, M. I. C.; BORGES, I.; SILVA, V. B.; COUTO, J. R. L.; CAVALCANTI, L. F. L. Consumo e digestibilidade aparente das frações fibrosas por ovelhas gestantes submetidas ou não à restrição nutricional. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**. v.11, n.1, p179-192, 2010.

MACEDO JÚNIOR, G. L.; BENEVIDESY, I., CAMPOS W. E., BORGES I., RODRIGEZ N. M., FERREIRA D.A., Consumo, digestibilidade e taxa de passagem ruminal em ovelhas gestantes. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**. Goiânia, v.13, n.4, p. 429-439, out./dez. 2012

MARTINS, E.C. **Ovinocultura no Brasil: Novas fronteiras**. Embrapa Caprinos, 2006. Disponível em: <<http://www.portaldoagronegocio.com.br/index.php?p=texto&&idT=862>> Acesso em: 05 jan 2014.

MERCK, **Pregnancy Toxemia in Ewes**. Veterinary Manual. 9 ed. Merck & Co., Inc. WhitehouseStation, NJ USA, 2007

NOGUEIRA, E.A.; NOGUEIRA Jr., S. Ovinos e caprinos avançam em São Paulo.

**Instituto de Economia Agrícola.** São Paulo, 2005.

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. Jaboticabal: UNESP, 1994.

ORTOLANI, E.L. Diagnóstico de doenças nutricionais e metabólicas por meio de exame de urina em ruminantes. In: **I Simpósio de Patologia Clínica Veterinária da Região Sul do Brasil**. Porto Alegre 2003 Anais... Editores: GONZÁLEZ, F.H.D., CAMPOS, R., 2003:.. Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul 2003:, p.91-102.

ORTOLANI, E.L., **Toxemia da prenhez em pequenos ruminantes: como reconhecê-la e evitá-la**. Disponível em: <http://www.monografias.com.br>. Acesso em: 29 de dezembro de 2010.

PUGH, D.G. **Clínica de Ovinos e caprinos**, 1ª-edição São Paulo, Roca, p. 109-189 2005.

RADOSTITIS O.M.; BLOOD D.C.; GAY C.C.. **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9 ed.(Português). Rio de Janeiro: Guanabara, 2006.

RIET-CORREA, F. et al.; **Doenças de ruminantes e eqüídeos**. 3. ed., Santa Maria: Pallotti, V.2, p.281-286, 2007.

ROOK, J.S. Pregnancy toxemia in ewes. In Howard, J. L. *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice* 4. Saunders, Philadelphia, 1993.

ROOK, J.S. Pregnancy toxemia of ewes, does, and beef cows. **Veterinary Clinical North American Food Animal Practice**. v. 16, n. 293–317, 2000.

SANTOS, F.C.O.; MENDONÇA, C.L.; SILVA, A.P.F.; CARVALHO, C.C.D.; SOARES, P.C.; AFONSO, J.A.B. **Biochemical and hormonal indicators of natural cases of pregnancy toxemia of in sheep**, *Pesquisa Veterinária Brasileira* v11, n31. 27 junh. 2011. Disponível em <<http://www.scielo.br/>> Acesso em 17 dez. 2013.

SARGISON, N.D., SCOTT, P.R., PENNY, C.D., PIRIE, R.S., KELLY, J.M. Plasma enzymes and metabolites as potential prognostic indices of ovine pregnancy toxemia – a preliminary study. **Journal Brasil Veterinary**. v. 150, 271–277, 1994.

SARGISON, N.D. Pregnancy toxemia. In: AITKEN, I.D. **Diseases of Sheep**. 4ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007.

SHILD, A.L. Doenças metabólicas; CORREA, F.R. et al., **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3 ed. Santa Maria RS: Pallotti, 2007.

SILVA, T.V., SANDRINI, C.N.M., CORRÊA, F.A.F., PRADO, R.S. **Alterações clínicas, laboratoriais e tratamento da toxemia da prenhez em pequenos ruminantes**. Disponível em:



<http://www.sovergs.com.br/conbravet2008/anais/cd/resumos/R0659-1.pdf>

Acesso em 17 dez. 2013. 2008.

SILVA, N. C. D., BONFÁ, H.C., BORGES, V. Cetose em pequenos ruminantes. **Revista Eletrônica Nutritime**, art. 150, V.8,N. 6, p1647-1657, Novembro/dezembro 2011. Disponível em:

<[http://www.nutritime.com.br/arquivos\\_internos/artigos/150V8N6P1647\\_1657\\_NOV\\_2013\\_.pdf](http://www.nutritime.com.br/arquivos_internos/artigos/150V8N6P1647_1657_NOV_2013_.pdf)>

SMITH, M.C.; SHERMAN, D.M. **Goat Medicine**, 3 edição, Philadelphia: Lea & Febiger, 620 p, 2006.

SOARES, F. A. P. et al.; **Metabolismo de indicadores preditivos da toxemia da prenhez em ovelhas dorper no terço final da gestação, parto e pós-parto**. Ciência animal brasileira. Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria. p. 197-203, 2009.

SOUTO, R.J.C. Doenças metabólicas, ionograma, diagnóstico, cetose, pequenos ruminantes: **Estudo do perfil bioquímico, hormonal e anatomopatológico do parênquima hepático e renal em cabras e ovelhas com diagnóstico de toxemia da prenhez/** Rodolfo José Cavalcanti Souto.\_Garanhuns, 2013.

Van Saun RJ. **Pregnancy toxemia in a flock of sheep**; Journal American Veterinaria Medical Association; v. 15; n217(10); p. 1536-1539; nov 2000

VIANA, D. F. **Alguns Aspectos da Toxemia da Prenhez em pequenos Ruminantes**. 18 f. 2001. Universidade Federal da Bahia, Salvador jul 2001

**ANEXOS**

Figura-1 ANIMAL EM DECÚBITO COM QUADRO AGUDO DE TOXEMIA DA PREENHEZ. FONTE: ARQUIVO PESSOAL CLÍNICA DE RUMINANTES DA UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA CDP/UFBA



Figura-2 FETO NATIMORTO DE QUADRO AGUDO DE TOXEMIA DA PRENHEZ. FONTE: ARQUIVO PESSOAL CLÍNICA DE RUMINANTES DA UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA CDP/UFBA



Figura-3 ANIMAL DENTRO DA PLACENTA RESULTANTE DE NEVROPSIA DE UM QUADRO AGUDO DE TOXEMIA DA PRENHEZ. FONTE: ARQUIVO PESSOAL CLÍNICA DE RUMINANTES DA UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA CDP/UFBA.



Figura-4 ANIMAIS FORA DA PLACENTA RESULTANTE DE UM QUADRO AGUDO DE TOXEMIA DA PRENHEZ. FONTE: ARQUIVO PESSOAL CLÍNICA DE RUMINANTES DA UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA CDP/UFBA.



Figura-5 FITA PARA URINÁLISE UTILIZADA PARA DETERMINAÇÃO DE CORPOS CETÔNICOS NA URINA DE ANIMAIS COM QUADRO AGUDO DE TOXEMIA DA PREENHEZ, TESTE ROTHERA POSITIVO. FONTE: ARQUIVO PESSOAL CLÍNICA DE RUMINANTES DA UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA/CDP/UFBA.

