

**TOXEMIA DA GESTAÇÃO EM OVINOS:
REVISÃO DE LITERATURA**

**PREGNANCY TOXEMIA IN SHEEP:
LITERATURE REVIEW**

João Pedro Gonçalves Magalhães

<https://orcid.org/0009-0006-1933-2744>

joaopedrogoncalvesmagalhaes0@gmail.com

Henrique Lustosa de Freitas

<https://orcid.org/0009-0002-7476-1251>

henriquedefreitas2001@gmail.com

Milena Ramos Milani

<https://orcid.org/0009-0004-4793-2873>

mlenamilani17@gmail.com

Nathália Alves Silva

<https://orcid.org/0009-0008-7330-954X>

Orientação: Lara Nogueira Silenciato

<https://orcid.org/0000-0003-4534-9137>

lara.silenciato@ifmg.edu.br

ARTIGO CIENTÍFICO

Submetido em: 14/10/2024

Aprovado em: 24/11/2024

RESUMO

A toxemia da gestação em ovinos é uma doença metabólica crítica que surge devido a desequilíbrios no metabolismo energético, especialmente nas últimas fases da prenhez. Com o crescimento fetal acelerado, as necessidades energéticas das matrizes aumentam, levando a um balanço energético negativo, que pode resultar em altas taxas de mortalidade neonatal e perdas econômicas significativas para os produtores. Diante da relevância econômica e dos desafios no manejo da doença, é essencial que estratégias de prevenção e controle sejam implementadas. Este artigo aborda métodos de diagnóstico e tratamentos, analisando suas vantagens e desvantagens, para fornecer uma visão abrangente sobre como mitigar os impactos da toxemia na ovinocultura.

Palavras-Chave: Toxemia da gestação. Prenhez. Ovinos.

ABSTRACT

Pregnancy toxemia in sheep is a critical metabolic disease that arises due to imbalances in energy metabolism, especially in the last stages of pregnancy. With accelerated fetal growth, the energy needs of sows increase, leading to a negative energy balance, which can result in high neonatal mortality rates and significant economic losses for producers. Given the economic relevance and challenges in managing the disease, it is essential that prevention and control strategies are implemented. This article addresses diagnostic methods and treatments, analyzing their advantages and disadvantages, to provide a comprehensive view on how to mitigate the impacts of toxemia in sheep farming.

Keywords: Toxemia of pregnancy. Pregnancy. Sheep.

1 INTRODUÇÃO

A ovinocultura tem se destacado no Brasil, atraindo tanto pequenos quanto grandes produtores. Atualmente, cerca de 60% da carne ovina consumida no país é importada, principalmente do Uruguai, embora essa carne nem sempre atenda aos padrões de qualidade desejados (Souto, 2013). Segundo o IBGE (2017), o Brasil abriga aproximadamente 17.551.645 ovinos, com a maior concentração nas regiões Nordeste (59%) e Sul (25%).

Entretanto, a ovinocultura enfrenta diversos desafios sanitários, incluindo verminoses, fotossensibilização hepática e a toxemia da gestação, que é uma das principais preocupações dos produtores (Borowsky *et al.*, 2019). A toxemia da gestação, uma doença metabólica, surge devido a um desequilíbrio no metabolismo energético, especialmente no final da prenhez, quando a demanda energética aumenta em decorrência do crescimento fetal (Guedes *et al.*, 2007). Melo (2009) enfatiza que essa condição se agrava quando a ingestão de alimentos energéticos é insuficiente, resultando em um balanço energético negativo.

As consequências dessa enfermidade são graves, com taxas de mortalidade que podem chegar a 100% sem tratamento, além de perdas econômicas significativas, uma vez que os rebanhos afetados apresentam alta mortalidade de cordeiros neonatos e diminuição na produção de lã (Radostits, 2000). A condição é particularmente prevalente em fêmeas grávidas de múltiplos fetos, que têm dificuldade em satisfazer as crescentes necessidades nutricionais devido ao espaço limitado no rúmen (Andrews, 1997). Fatores como idade avançada e escore corporal inadequado também elevam a suscetibilidade à toxemia (Smith, 2006).

Diante da gravidade da toxemia, é fundamental que os produtores adotem medidas preventivas em todos os períodos reprodutivos. Para isso, o desenvolvimento de estratégias eficazes de controle é essencial, incluindo métodos de diagnóstico que considerem a eficácia, o custo e a disponibilidade no mercado. A toxemia da gestação não representa apenas um desafio de manejo, mas também reflete a complexidade das necessidades metabólicas das fêmeas durante a gestação (Pugh, 2004). Portanto, entender e manejar essa condição é crucial para a sustentabilidade e a rentabilidade da ovinocultura no Brasil, dessa forma, o presente trabalho busca fazer uma revisão de literatura sobre a toxemia da gestação, a fim de facilitar informação sobre o assunto, reunindo em um só lugar tanto medidas profiláticas quanto formas de tratamento.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 EPIDEMIOLOGIA

A toxemia da prenhez é uma condição comum que afeta cabras e ovelhas no final da gestação, especialmente em fêmeas com fetos múltiplos. Essa enfermidade surge quando a ingestão de alimentos energéticos é insuficiente, resultando em um balanço energético negativo (PUGH, 2004). Fêmeas grávidas de múltiplos fetos têm menor capacidade de consumir matéria seca, pois o volume do útero limita o rúmen, dificultando a satisfação das crescentes demandas energéticas dos fetos nas últimas semanas antes do parto (Andrews, 1997).

Embora a toxemia ocorra com mais frequência em ovelhas, as cabras demonstram maior resistência, necessitando de três ou mais fetos para desenvolver a condição (Smith, 2006). Este distúrbio é uma das principais causas de mortalidade no pré-parto, com taxas que podem chegar a 90% em estágios avançados (González, 2000). Fatores como idade avançada, escore corporal inadequado e condições de manejo estressantes aumentam a

suscetibilidade à doença. A toxemia é mais prevalente em sistemas de produção intensiva, onde práticas inadequadas podem precipitar seu desenvolvimento. Assim, essa condição reflete a dificuldade das fêmeas em atender às demandas metabólicas crescentes durante a gestação.

2.2 ETIOLOGIA

A toxemia da gestação é um distúrbio metabólico que ocorre em fêmeas, caracterizado pela insuficiência na produção de glicose, incapaz de atender às necessidades energéticas tanto da mãe quanto dos fetos. O peso dos fetos aumenta exponencialmente, atingindo seu pico no último mês de gestação. Essa condição é classificada em dois tipos: a primária, que é a mais comum, resultante de uma combinação de nutrição inadequada na segunda metade da gestação e períodos curtos de jejum; e a secundária, que é mais esporádica e pode surgir a partir de doenças como pododermatite ou infecções parasitárias (Radostits, 2000).

Além da nutrição deficiente, a presença de múltiplos fetos, estresse, e fatores que reduzem o apetite (como transporte e vacinação) também contribuem para o desenvolvimento da doença. O consumo nutricional inadequado nos últimos dois meses de gestação é um fator crítico, especialmente em ovelhas que gestam gêmeos ou trigêmeos (Campos *et al.*, 2010).

Essa condição pode ser vista como uma forma severa de cetose, resultante do desequilíbrio entre a produção de glicose e a disponibilidade de seus precursores. O desenvolvimento da toxemia reflete a dificuldade da fêmea em satisfazer as crescentes demandas metabólicas dos fetos em crescimento, resultando em sérias implicações para a saúde da mãe e da prole (Ortolane, 1985).

2.3 PATOGENIA

O crescimento acelerado dos fetos após 90 dias de gestação aumenta significativamente as necessidades energéticas das fêmeas, especialmente em ovelhas com gestações de múltiplos fetos, tornando alimentos de baixa qualidade nutricional insuficientes (VALVERDE, 2000). A toxemia da prenhez é classificada em dois tipos: a Tipo I, que se desenvolve lentamente devido à subnutrição, levando a hipoglicemia e diminuição do apetite, e a Tipo II, que ocorre em animais superalimentados que enfrentam estresse ou mudanças na dieta, resultando em anorexia e intensa produção de corpos cetônicos (Ortolane, 1985).

Durante a gestação, a glicose se torna a principal fonte de energia para o desenvolvimento fetal, especialmente nas últimas semanas, quando o feto atinge 70-80% do seu crescimento. Com o aumento da demanda por glicose e a redução do consumo de matéria seca, as fêmeas podem entrar em um estado de balanço energético negativo (Cerrila; Martínez, 2003). Esse déficit energético leva à mobilização de lipídeos, resultando na produção excessiva de corpos cetônicos, que podem causar cetose e hipercetonemia (Sargison, 2007).

Além disso, a capacidade reduzida de utilização desses corpos cetônicos pelos tecidos periféricos em ovelhas gestantes de múltiplos fetos, associada a níveis baixos de insulina, agrava a condição e pode inibir a produção de glicose pelo fígado, exacerbando a hipoglicemia e o balanço energético negativo (Harmayer; Schlumbohm, 2006). Portanto, a toxemia da prenhez é uma alteração complexa que envolve interações entre dieta, metabolismo energético e condições fisiológicas durante a gestação.

2.4 SINAIS CLÍNICOS

A toxemia da gestação em ovelhas ocorre principalmente nas últimas semanas de gestação, especialmente nas duas finais. Os primeiros sinais clínicos incluem depressão, anorexia e alterações comportamentais, seguidos por decúbito esternal ou lateral, tremores, incoordenação, bruxismo e cegueira. Pode haver edema nos membros e, sem tratamento, a morte ocorre entre sete e dez dias após o início dos sintomas (Rocha, 2017).

Ovelhas afetadas frequentemente apresentam apatia e comportamento alterado, além de falta de reação à presença humana, causados pela hipoglicemia e acetonemia. A gestação gemelar também leva a um aumento bilateral do volume abdominal (Oliveira, 2014).

A doença se desenvolve em três fases. Na fase inicial, há uma leve redução no apetite, sem alterações visuais ou auditivas, com bom prognóstico se tratada precocemente (Araújo, 2014). Na fase intermediária, ocorre perda completa do apetite, abdução dos membros, desidratação e aumento da frequência cardíaca e respiratória. Além disso, pode haver bruxismo, sialorréia e perda parcial ou total da visão (Souza, 2019).

Na fase final, o quadro clínico se agrava, com ovelhas em decúbito, flacidez muscular abdominal, taquicardia de até 180 batimentos por minuto, e queda da temperatura corporal devido à insuficiência renal e uremia. O animal entra em coma, com

movimentos compulsivos antes da morte (Hortêncio, 2015). Os sinais neurológicos estão associados ao acúmulo de corpos cetônicos no sangue e à hipoglicemia, agravando os sintomas e comprometendo o funcionamento cerebral (Kerr, 2003; Rocha, 2017; Sousa, 2006).

2.5 DIAGNÓSTICO

Os exames complementares são importantes para avaliar o estado nutricional e metabólico dos animais, ajudando a identificar patologias (Assunção, 2016). A glicose é uma referência utilizada, mas suas alterações diárias a tornam pouco confiável para o controle energético (Bidone, 2011). As coletas de sangue para análise do balanço energético devem ser feitas três horas após a alimentação (Custódio, 2017). Durante as últimas semanas de gestação, os níveis de glicose podem cair consideravelmente, principalmente em fêmeas com fetos grandes, indicando nutrição inadequada (Toma, 2010; Santarosa, 2017).

O β -hidroxiubutirato (BHB) é um indicador confiável da toxemia, sendo encontrado em concentrações superiores a 3,0 mmol/L em casos clínicos (Ficagna, 2015). Embora seja caro, o exame de BHB é eficiente para diagnósticos em campo (Brozos, 2011). De forma alternativa, pode-se usar o teste de Rothera para detectar cetonas, ou fitas reativas de urina, que indicam insuficiência energética com níveis superiores a 2,8 mmol/L (Jacondino, 2019; Moreira, 2019).

Os exames laboratoriais, como a avaliação de Aspartato Aminotransferase (AST) e Gama-Glutamiltransferase (GGT), são importantes para avaliar a função hepática, que por sua vez, pode ser comprometida (Toma, 2010). O teste de hemogasograma é aplicado para diagnosticar acidose metabólica, verificando os indicadores como pH do sangue e bicarbonato (Santos, 2011; Amaro, 2017). Exames adicionais, como a aferição de cálcio sérico e leucograma, ajudam a apontar condições graves, como insuficiência renal e acidose metabólica (Ribeiro, 2015; Oliveira, 2014).

2.6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Além da toxemia da gestação, as principais doenças que costumam provocar a mortalidade em ovelhas e cabras durante o parto, incluem a hipocalcemia e a hipomagnesemia. Essas complicações ocorrem quando as necessidades nutricionais básicas não são atendidas corretamente na fase final da gestação ou no início da lactação (Brozos, 2011). É fundamental realizar o diagnóstico diferencial com outras

enfermidades, como raiva, encefalite, intoxicação por chumbo, abscesso cerebral e coenurose (Pugh, 2005; Schild, 2007).

Os sinais clínicos da toxemia em gestação, em seus períodos iniciais, também podem ser confundidos com meningoencefalite causada pela listeriose e polioencefalomalácia (Sargison, 2007). De acordo com Smith (2006), o diagnóstico diferencial deve envolver outras condições do periparto, como a mastite, hipocalcemia, polioencefalomalácia, enterotoxemia tipo D e intoxicações por cobre.

2.7 TRATAMENTO

As medidas terapêuticas mais utilizadas no tratamento da toxemia da prenhez incluem a administração de substâncias gliconeogênicas, com o objetivo de aumentar a energia disponível para a fêmea e prevenir a instalação de alterações neurológicas irreversíveis (Andrews, 1997; Pugh, 2005; Sargison, 2007). Essas intervenções são essenciais para a saúde da mãe e do feto sendo uma abordagem terapêutica imediata.

Conforme discutido por Radostitis *et al.* (2004), a escolha entre a cesariana e a indução do parto depende do estágio da doença, sendo a cesariana uma alternativa viável em casos críticos. O tratamento deve se basear em fornecer energia para a fêmea e diminuir gastos metabólicos da mesma, buscando três objetivos principais: combater a hipoglicemia, reduzir a demanda de glicose e controlar a cetogênese. A administração de soluções ricas em glicose e a utilização de vitaminas do complexo B são práticas recomendadas para estimular a recuperação (Pérez; Oliveira; Pilar, 2006).

Pugh (2004) ressalta que o tratamento da toxemia da gestação deve ser imediato e intensivo, com a remoção rápida do feto como prioridade em casos críticos. A realização de cesarianas é recomendada quando a saúde do animal exige intervenção urgente. Em situações onde a gravidade não justifica uma cirurgia, a indução do parto se torna a alternativa apropriada. Essa abordagem visa garantir a saúde tanto da mãe quanto do feto, destacando a importância de uma intervenção rápida e eficaz.

De acordo com Smith em 2006, A transfaunação do líquido ruminal de ruminantes saudáveis é uma prática benéfica para estimular a ingestão alimentar voluntária e a motilidade ruminal, junto a cianocobalamina e a biotina são recomendadas como adjuvantes para a gliconeogênese, contribuindo para a recuperação nutricional do animal. É importante aumentar a ingestão energética, utilizando precursores de glicose como propilenoglicol (15 a 30 mL a cada 12 horas) ou propionato de sódio, porém o excesso de propilenoglicol pode causar acidose ou diarreia.

Em reversão da hipoglicemia, Santarosa *et al.* (2017) ressalta que envolve a administração intravenosa de 5 a 7 g de glicose em solução isotônica, como bicarbonato de sódio ou Ringer com lactato. Além disso, pode-se utilizar via oral (VO) 25 ml de propilenoglicol, 2 a 3 vezes ao dia, durante 2 a 5 dias. Segundo Brozos *et al.* (2011), a indução do parto em pequenos ruminantes pode ser realizada com a administração de 15 a 20 mg de dexametasona, que provoca o parto em ovelhas em cerca de 45 horas e em cabras até 72 horas. Nas fases mais avançadas da patologia o quadro é irreversível.

De acordo com Pugh (2005), pode-se administrar de 2,5 a 10 mg de PGF2 α ou 0,75 μ g de cloprostenol por 45 kg em cabras. Para tratar a cetose, recomenda-se 250 a 500 mL de glicose a 10-20% por via endovenosa. É importante corrigir a acidose e a hipocalcemia com bicarbonato de sódio e borogliconato de cálcio. Além disso, vitaminas do complexo B podem ajudar a estimular o apetite, e a transfaunação de líquido ruminal de ruminantes saudáveis é benéfica para a motilidade ruminal. Cianocobalamina (vitamina B12) e biotina são indicadas para auxiliar na glicogênese (Pugh, 2005; Andrews, 1997; Schild, 2007; Smith, 1990). Pugh também relata que a terapia de suporte deve ser instituída imediatamente após a cirurgia, com a realização de fluidoterapia endovenosa, utilização de antibióticos de amplo espectro, anti-inflamatórios não esteroidais e também ocitocina, está sendo útil para a prevenção de infecções uterinas e para facilitar a expulsão das membranas fetais.

2.8 PROFILAXIA

As baixas taxas de resposta ao tratamento e as elevadas taxas de mortalidade indicam a importância de um manejo preventivo do rebanho (Sargison, 2007). Considerando que o principal fator predisponente para a toxemia da prenhez é nutricional, garantir uma alimentação adequada para as fêmeas durante a gestação é de suma importância para a prevenção (Sargison, 2007). A manutenção de animais em condição corporal apropriada durante o ano e a certeza do fornecimento de nível proteico e energético adequado no final da gestação representam dois pontos-chave na prevenção da doença (Pugh, 2005). Assim, a prevenção deve concentrar-se na alimentação adequada em cada estágio da gestação, considerando sempre o custo-benefício. Sargison, 2007 confirma que as fêmeas devem entrar na estação de monta em boas condições de escore corporal e serem alimentadas corretamente durante todo o período gestacional (Pugh, 2005).

Recomenda-se que as fêmeas recebam suplementação com ração rica em grãos em duas etapas. A primeira ocorre um mês antes da cobertura, em um processo conhecido como “flushing”, que pode aumentar a taxa de múltiplas ovulações em cerca de 10 a 20% das fêmeas. A segunda suplementação deve ser realizada no final da gestação e durante os primeiros quarenta e cinco dias, quando as fêmeas necessitam de maior disponibilidade de nutrientes, especialmente energia (Ortolani, 2014).

A confirmação da prenhez e a verificação do número de fetos podem ser feitas cerca de sessenta dias após a cobertura, utilizando ultrassonografia. Com base no número de fetos, o veterinário pode calcular a quantidade de ração concentrada a ser fornecida às fêmeas nas seis semanas que antecedem o parto. Esse manejo permite organizar as fêmeas conforme o número de fetos, identificando aquelas que precisam de um manejo nutricional especial (ORTOLANI, 2014). A detecção do número de fetos por ultrassonografia abdominal cerca de 60 dias após a cobertura é essencial (Nascimento *et al.*, 2017).

Manejos favoráveis incluem a avaliação da condição corporal nos dias 60, 90, 120 e 135 de gestação (Toma *et al.*, 2010) e do peso vivo da fêmea, especialmente nas últimas seis semanas (Bidone *et al.*, 2011). Lima *et al.* (2016) recomendam que, em ovelhas gestantes e obesas, a oferta de alimentos ricos em energia seja reduzida em 30% de forma gradual para evitar estresse e o quadro mórbido tipo II da toxemia da prenhez. Para ovelhas magras, é importante investigar a causa do emagrecimento, avaliando a presença de dentes incisivos, já que a perda do par de pinças pode resultar em um déficit na ingestão de matéria seca de até 35% em pastagens.

Para prevenir a toxemia da prenhez, se faz a adição de ionóforos na alimentação. Esses compostos têm uma função antibiótica que modula a produção de ácidos graxos ruminais, aumentando a produção de ácido propiônico, que é o principal precursor de glicose em ruminantes. Essa suplementação eleva a produção de glicose e reduz a formação de corpos cetônicos no organismo do animal (Custódio *et al.*, 2017).

Para prevenir o estresse ambiental e de manejo nas ovelhas gestantes, especialmente nas obesas recomenda-se adotar medidas de manejo. Isso inclui um manejo nutricional cuidadoso para evitar falhas, além de um manejo sanitário que minimize situações estressantes, como vacinações, tosquiagens, cortes de casco e exposições em eventos agropecuários (Lima *et al.*, 2016). Segundo Blood, Radostitis e Henderson (1988), os abrigos cobertos devem ser acessíveis e localizados em áreas puramente pastoris. O

planejamento do período de parição deve coincidir com a época em que a pastagem oferece bom valor nutricional. Pugh (2004) destaca que a prevenção da toxemia depende de um manejo nutricional adequado e da minimização de fatores estressantes, como alta produção e parasitismo. O teor sérico de beta-hidroxibutirato é um importante indicador da condição nutricional das ovelhas; valores acima de 0,7 mmol/L sinalizam um balanço energético negativo no rebanho.

2.9 IMPACTOS ECONÔMICOS

A toxemia da prenhez em ovelhas traz uma série de problemas financeiros que podem comprometer a sustentabilidade de uma propriedade rural, como custos com tratamento, perda de cordeiros e a necessidade de uma dieta mais cara para as ovelhas afetadas geram uma perda significativa. A prevenção da toxemia da prenhez é crucial para evitar perdas significativas. O diagnóstico precoce é fundamental, pois os sintomas iniciais podem ser sutis e se agravar rapidamente, os rebanhos acometidos apresentam uma taxa de mortalidade de cordeiros neonatos alta e também, uma diminuição na quantidade da lã (Radostits, 2000), além de custos elevados com medicamentos e manejo.

Os custos com o tratamento de animais doentes são um fator crucial que impacta a economia dos produtores. Além disso, a alta taxa de mortalidade em casos não tratados acentua ainda mais essas perdas econômicas. Sem tratamento, a taxa de mortalidade aproxima-se de 100%, e, em rebanhos específicos, a doença pode alcançar uma incidência suficiente para ser classificada como surto (Melo *et al.*, 2009).

Sendo necessário direcionar recursos para a realização de medidas preventivas de rebanho com ênfase na melhoria do plano nutricional durante o período gestacional, entre outras medidas que diminuam fatores estressantes que reduzam o consumo de alimento pelos animais (Radostits, 2000). Portanto, com essas medidas, é possível controlar o aparecimento da doença e permitir que esse distúrbio seja detectado precocemente, reduzindo as taxas de mortalidade no parto e mantendo a produtividade do rebanho em níveis aceitáveis (Sargison, 2007).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A toxemia da prenhez é uma desordem metabólica grave resultante de falhas nutricionais em fêmeas gestantes, causando grandes prejuízos na ovinocaprinocultura devido à alta mortalidade de matrizes e suas crias. Para reduzir esses impactos, é essencial

adotar práticas preventivas focadas na melhoria do manejo nutricional e na redução de fatores estressantes, garantindo a detecção precoce e o tratamento eficaz. Com essas medidas, é possível controlar a doença, diminuir a mortalidade no periparto e manter a produtividade do rebanho.

REFERÊNCIAS

ARAÚJO, C. A. S. C. et al. Perfil energético e hormonal de ovelhas Santa Inês do terço médio da gestação ao pós-parto. **Pesq. Vet. Bras.**, v.34, n.12, p.1251-1257, 2014.

ASSIS, L. C. DE. Toxemia da prenhez em ovelhas e cabras: revisão de literatura e relato de caso. **Pubvet**, v. 5, n. 6, 2015.

ASSUNÇÃO, R.B.D. **Toxémia de gestação em cabras**: valor prognóstico do L-lactato sanguíneo, avaliação da condição corporal como factor de risco e vantagens da indução do parto versus cesariana. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária, 2016.

BIDONE, N. B et al. Toxemia da gestação em cabra associada a corpo estranho no rúmen. **Act. Sci. Vet.**, v. 4, n. 1, p. 51-59, 2011.

BOROWSKY, A. M. et al. Estudo retrospectivo dos casos clínicos de ruminantes atendidos no Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS. **Act. Sci. Vet.**, v. 47. n. 11, p. 12-21, 2019.

BROZOS, C.; MAVROGIANNI, V. S.; FTHENAKIS, G. C. Treatment and control of peri-parturient metabolic diseases: pregnancy toxemia, hypocalcemia, hypomagnesemia. **Vet. Clin.Nor. Ame.**, v.5, n.2, p.17-27, 2011.

CAMPOS, A. G. *et al.* Estudo clínico-laboratorial da toxemia da prenhez em ovelhas: análise retrospectiva. **Ciência Animal Brasileira**, v. 11, n. 3, 2010.

CATTANI, M. **Toxemia da gestação em ovelhas e cabras**. Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, 2008.

CUSTÓDIO, E. *et al.* Use of homeopathic product to prevent ketosis in the dairy sheep during the transition period. **Comp. Clin. Path.**, v. 26, n. 3, p. 535-541, 2017.

FICAGNA, M. et al. Inclusão de cloreto de amônio na dieta préparto de ovelhas leiteiras e sua influência nos metabolismos do cálcio e energético. **Rev. Bras. de Ciênc. Vet.** v. 22, n. 2, 2015.

GOMES DE ALMEIDA, F. *et al.* Toxemia dos pequenos ruminantes: etiopatogenia e prevenção. **Pubvet**, v. 16, n. 07, 2022.

GUEDES, L. F. *et al.* A importância do cobre, molibdênio e enxofre na alimentação de ovinos. **Nuc. Ani.** v. 10, n. 2, p. 7-22, 2018. DOI: 10.3738/21751463.2831

HARMEYER, J.; SCHLUMBOHM, C. Pregnancy impairs ketone body disposal in late gestating ewes: Implications for onset of pregnancy toxemia. **Research in Veterinary Science**, v. 2, p. 254-64, 2006.

KERR, M. G. **Exames laboratoriais em medicina veterinária** – bioquímica clínica e hematologia. 2. ed. São Paulo: Rocca, 2003.

LIMA, E. H. F. *et al.* Efeito da monensina sódica sobre o perfil metabólico de ovelhas antes e após o parto. **Ciênc. Ani. Bras.**, v. 17, n. 1, p. 105-118, 2016.

LIMA, M.C. e SANTANA, A.F. Toxemia da prenhez em pequenos ruminantes. **Pubvet**, Londrina, v.3, N. 34, Ed. 95, Art. 673, 2009.

MENDES, J. P.; VALENTIM, J. K.; BARBEIRA, S. D. S. Toxemia da prenhez em ovinos. **Ensaio e Ciência: Ciências Biológicas Agrárias e da Saúde**, v. 25, n. 2, p. 166–171, 29 jun. 2021.

NAVARRE, C. B.; PUGH, D. G. Enfermidades do sistema gastrointestinal. *In*: PUGH, D. G. **Clínica de ovinos e caprinos**. São Paulo: Roca, 2002. cap. 4, p.109-111.

ONZÁLEZ, F.H.D. *et al.* (ed.). **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre: UFRGS, 2000. p.63-74.

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.

RADOSTITS, O. M. **Clínica Veterinária** - um tratado de doenças em bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. 1737p.

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

ROCHA, J.F.X. *et al.* Metaphylactic effect of injectable zinc on metabolic and oxidative parameters of sheep in the immediate postpartum. **Arq. Bras. Med. Vet. Zoo.**, v.69, n.4, p.1062-1065, 2017. DOI:10.1590/1678-4162-9311

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

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

SANTAROSA, B.P. *et al.* Avaliação da glicemia de ovelhas Dorper aos 140 dias de gestação, momento do parto, 24 e 48 horas pós-parto: comparação entre gestação única e gemelar-resultados parciais. **Rev. Aca. Ciênc. Ani.**, v.15, p.405-406, 2017.

SOUZA, L.M. *et al.* Study of cardiac biomarkers Troponin I and CK-MB in sheep affected by pregnancy toxemia. **Sma. Rum. Res.**, v.3, n.3, p.74-80, 2019. DOI: 10.1016/j.smallrumres.2019.06.020

TOMA, H.S.; CHIACCHIO, S.B.; MONTEIRO, C.D. Aspectos clínicos, laboratoriais, necroscópicos e métodos diagnósticos da toxemia da gestação em pequenos ruminantes. **Rev. Cienc. Ele. Med. Vet.**, v.14, n.11, p.45-58, 2010.