



**PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.**

## **Toxemia da prenhez em pequenos ruminantes**

---

Magna Coroa Lima<sup>1</sup> e Adelmo Ferreira de Santana<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Estudante de graduação da Escola de Medicina Veterinária da Universidade Federal da Bahia(EMEV/UFBA)

<sup>2</sup> Professor de Caprinovinocultura da EMEV/UFBA

---

### **RESUMO**

O rebanho Brasileiro possui 1,4% do plantel mundial de ovinos e 1,2% do efetivo caprino mundial e com o crescimento da caprinovinocultura diversos problemas tem surgido destacando as doenças metabólicas. A toxemia da prenhez em é uma das enfermidades que mais acomete pequenos ruminantes durante a gestação. Trata-se de uma afecção metabólica que ocorre no terço final da gestação devido a uma alimentação inadequada. Ocorre um equilíbrio energético negativo, pelo aumento da demanda causado pelo feto e diminuição da ingesta causada pela diminuição do volume ruminal, em consequência da compressão exercida pelo útero gravídico ou pela ingestão de alimentos de baixa qualidade. As medidas preventivas que podem ser adotadas são o manejo nutricional e sanitário adequados. Este artigo tem como objetivo abordar os diversos aspectos da toxemia da prenhez em ovelhas e cabras, enfatizando alguns aspectos importantes na descrição da doença, com o intuito de servir como material de pesquisa na divulgação desta enfermidade para que esta possa ser diagnosticada e tratada precocemente além de prevenida.

**Palavras - chave:** Toxemia, prenhez, pequenos ruminantes

## **Toxemia of pregnancy in small ruminants**

### **ABSTRACT**

The Brazilian herd has 1.4% of the world-wide breeding of sheep and 1.2% of the World goat cash and with the diverse growth of the small ruminants problems have appeared detaching the metabolic illnesses. The toxemia of the pregnancy in is one of the diseases who more it reaches small ruminants during the gestation. One is about a metabolic affection that occurs in terço final of the gestation due to an inadequate feeding. A negative energy balance occurs, for the increase of the demand caused for the embryo and reduction of the ingesta caused for the reduction of the ruminal volume, in consequência of the compression exerted for the pregnancy uterus or the food ingestion of low quality. Adjusted the writs of prevention that can be adopted are the nutritional and sanitary handling. This article has as objective to approach the diverse aspects of the toxemia of the pregnancy in sheep and goats, emphasizing some important aspects in the description of the illness, with intention to serve as material of research in the spreading of this disease so that this can be diagnosed and be treated precociously beyond prevented.

**Keys words:** toxemia, pregnancy, small ruminants

### **INTRODUÇÃO**

O rebanho ovino e caprino do Brasil corresponde a 1,4% (14 milhões de cabeças) e 1,2% (7 milhões de cabeças) do rebanho mundial. Considerando as condições ambientais favoráveis e a dimensão territorial do país, nossos rebanhos não apresentam quantitativos expressivos notadamente quando comparados a bovinocultura cujo efetivo nacional é de 160 milhões de cabeças. Dessa quantidade de pequenos ruminantes cerca de 90% dos caprinos e 50% dos ovinos estão concentrados no nordeste principalmente na região semi-árida (LEITE, 2009).

A região nordeste, detentora do maior rebanho brasileiro de caprinos e ovinos abrangendo uma área total de 166,2 milhões de hectares, dos quais 95,2 milhões (57%) estão inseridos na zona semi-árida. Cerca de 50% do rebanho de caprinos e ovinos do nordeste estão localizados em propriedades com menos de 30 hectares (VASCONCELOS e VIEIRA, 2006).

A toxemia da gestação é uma das principais causas de prejuízo na ovinocultura devido a grande perda de ovelhas no terço final da gestação (SCOTT et al.,1995), bem como pelo aumento da taxa de mortalidade em cordeiros (HENZE et al., 1998).

Este artigo tem como objetivo abordar os diversos aspectos da toxemia da gestação em ovelhas e cabras, enfatizando alguns aspectos importantes na descrição da doença, com o intuito de servir como material de pesquisa na divulgação desta enfermidade para que esta possa ser diagnosticada e tratada precocemente além de prevenida.

## **HISTÓRICO**

Em 1854, Seaman descreveu pela primeira vez a ocorrência de toxemia da prenhez em ovelhas gordas que sofreram jejum temporário, para emagrecer e não terem problemas de parto. Em 1899 Gilruth observou uma série de casos de ovelhas superalimentadas com o quadro de toxemia, e atribuiu a ocorrência à falta de exercícios (ORTOLANE, 1985)

Essa afecção foi pela primeira vez descrita no Brasil por Ortolani e Benesi (1989), que detectaram tanto casos de TP tipo I (subalimentação) como do tipo II (superalimentação). Posteriormente, após melhor compreensão da doença um maior número de casos foram encontrados em outros locais do Brasil. (ORTOLANE, 2009).

## **DEFINIÇÃO**

A toxemia da prenhez é uma das mais importantes causas de mortalidade em ovelhas no terço final da gestação sendo descrita com várias nomenclaturas como: doença do sono, doença dos partos múltiplos, doença da

estupidez, toxemia da gestação, a letalidade é extremamente alta podendo chegar próxima de 100% (VALLÉE, 2008).

Também conhecida como cetose, doença dos cordeiros gêmeos (SMITH, 2006), ou ainda como doença do sono, doença dos partos duplos ou doença da estupidez (LINZMEIER e AVANZA, 2009).

A toxemia da prenhez é uma doença metabólica decorrente da desordem no metabolismo energético de ácidos graxos durante o período de sua maior utilização (SILVA et al.,2009)

Ocorre mais no derradeiro mês da prenhez em fêmeas que albergam fetos múltiplos devido a um regime dietético inadequado no decorrer da gestação, ou doenças intercorrentes e até mesmo estresse ambiental (ORTOLANI, 2009).

A enfermidade pode acometer os animais devido à incapacidade em consumir quantidade suficiente de alimento energético. As condições que aumentam a demanda por energia ou que reduzem a ingestão também podem predispor a enfermidade (PUGH, 2004) e (MANZANO, 2006).

## **ETIOLOGIA**

A enfermidade é devida a falha específica na produção de glicose pela fêmea, que não é suficiente nem para a sua própria manutenção como de sua prole. O peso vivo dos fetos no decorrer da gestação apresenta uma curva exponencial, sendo máximo o seu valor no último mês que antecede o parto (ORTOLANE, 1994).

Radostitis et al.(2004) enfatizam que esta doença pode ser dividida de acordo com a etiologia em:

Toxemia da gestação primária - É a mais comum manifestação e resulta da associação entre uma queda no plano de nutrição durante a última metade da gestação e um curto período de jejum, em conjunto com os procedimentos inadequados de manejo no final da gestação.

Toxemia da gestação secundária - Geralmente é uma doença esporádica resultado de uma doença intercorrente como a pododermatite ou infestações maciças por vermes.

De acordo com ORTOLANI (1994) a toxemia da gestação pode ser provocada por condições determinantes relacionadas à condição nutricional da gestante. Além disso, a presença de fetos múltiplos é um dos fatores predisponentes para a ocorrência desta enfermidade.

A falta de exercício, fatores que levem a diminuição do apetite do animal (estresse, transporte, administração de vacinas e/ou medicamentos) e alterações fisiológicas (insuficiência hepática, febre) também são citados como causadores desta enfermidade (LINZIMIER e AVANZA, 2009).

O mais importante fator etiológico na toxemia da gestação é um consumo nutricional inadequado, durante os dois últimos meses de gestação, particularmente em ovelhas que estejam gestando gêmeos ou trigêmeos, bem como em ovelhas que foram bem alimentadas o início e meio da gestação (RADOSTITIS et al.,2004).

## **PATOGENIA**

O rápido crescimento do(s) feto(s) após 90 dias de gestação e o correspondente incremento das necessidades energéticas impõe uma progressiva limitação ao uso de alimentos de baixa qualidade nutricional como única fonte alimentar ocorrendo com mais freqüência em ovelhas com gestação de duplos ou triplos (VALVERDE, 2000).

A patogenia da toxemia da gestação varia de acordo ao tipo apresentado a depender da causa. A toxemia tipo I é de evolução crônica e ocorre devido à subnutrição contínua, instala a hipoglicemia que aumenta gradativamente como uma acetonemia e diminuição do apetite (ORTOLANE, 1985).

A toxemia do tipo II ocorre em animais superalimentados em que ocorre algum motivo que provoque anorexia, como estresse, mudança na alimentação ou até mesmo um jejum intencional para que a fêmea emagreça e não tenha problemas no parto, a menor geração de glicose provoca a mobilização das

gorduras dos depósitos da fêmea mobilizando no processo grande quantidade de ácidos graxos livres e triglicérides produzindo ao mesmo tempo esteatose hepática e intensa acetonemia e cetonúria. O  $\beta$ -hidroxibutirato, tem caráter muito ácido e seu acúmulo provoca no animal um intenso quadro de acidose metabólica, com queda de pH sanguíneo e nos teores de bicarbonato (ORTOLANI, 1985 e LINZMEIER e AVANZA, 2009 ).

### **METABOLISMO DA GLICOSE NOS PEQUENOS RUMINANTES**

A glicose é um metabolito que representa a via metabólica da energia, no entanto ele é pouco sensível ao aporte de energia na ração uma vez que a concentração é regulada por eficiente mecanismo hormonal (PUGH, 2004).

Do ponto de vista bioquímico a glicose é utilizada como principal fonte energética dos ruminantes em números reduzidos de órgãos: sistema nervoso, fígado, glândula mamária e rim, mas os tecidos fetais a utilizam como carboidrato básico para o seu desenvolvimento. Assim sendo, quanto maior for o número de fetos e mais próximo do final da gestação, maior será a quantidade requerida de glicose pelo conjunto cabra-feto, do que a da fêmea não gestante. (ORTOLANI 1994).

Segundo Smith (2006) durante os períodos de balanço energético e antes da lactação a concentração sanguínea da glicose pode diminuir discretamente a proporção insulina / glucagon diminui e esses outros hormônios que convertem tecido gorduroso em ácidos graxos livres ou ácidos não esterificados e glicerol. No fígado o glicerol pode ser utilizado na produção de glicose ou pode ser recombinado com o ácido graxo livre para a síntese de triglicérides

### **EXIGENCIAS NUTRICIONAIS DAS CABRAS E OVELHAS PRENHES**

A gestação é uma fase muito importante na vida produtiva ovelha já que ocorrem transformações que afetam não somente o aparelho reprodutivo, mas também todo o organismo (GERASEEV e PEREZ, 1998).

Ao final da gestação, como comentado anteriormente, ocorre um grande crescimento do feto. Segundo Russel (1982), cerca de 70% do crescimento fetal ocorre nas últimas seis semanas de gestação. Durante essa fase, portanto, as exigências nutricionais das ovelhas aumentam consideravelmente, não somente em quantidade, mas principalmente em qualidade. Isso porque o crescimento e o desenvolvimento dos tecidos altamente especializados do feto requerem uma demanda considerável de nutrientes, principalmente no caso de ovelhas gestando múltiplos fetos (PEREZ, GERASSEV e QUINTÃO, 2009).

A última fase de gestação, correspondente aos dois últimos meses, é bastante exigente no que respeita ao nível nutricional quer qualitativo quer quantitativo. O feto entra num período de crescimento rápido, começando paralelamente ocorre o desenvolvimento da glândula mamária da mãe para a futura lactação. A condição corporal deve manter-se igual à do período anterior sendo admissível uma pequena perda devido aos condicionalismos atrás apontados, sem, contudo baixar para além do ponto ideal do parto (SILVA, CALDEIRA e SALVADO, 2009).

Segundo o NRC (1985), para as ovelhas no início de gestação o requerimento total de nutriente não é significativamente diferente dos nutrientes exigidos para manutenção, uma vez que o crescimento fetal é muito pequeno. Nos dois meses finais de gestação, as exigências são consideravelmente aumentadas, chegando a 175% dos requerimentos de não gestantes de mesmo peso corporal.

O crescimento do feto no final da gestação faz com que haja uma diminuição da sua capacidade de ingestão, devido à compressão do feto sobre o rúmen, um aumento das suas necessidades. Deve-se assim optar por alimentos com maior concentração em nutrientes, o que se traduz pela utilização de boas pastagens ou forragens suplementares com um alimento concentrado (SILVA, CALDEIRA e SALVADO, 2009).

Pugh (2004) ressalta que ovelhas gestantes com gêmeos ou trigêmeos, requerem de 180% a 240% mais energia, respectivamente que aquelas prenhes de feto único.

Ao final da gestação, deve-se tomar muito cuidado com relação à condição corporal da fêmea que estiver acima da condição ideal, a atenção deve ser redobrado, tentar restringir alimento poderá desencadear a toxemia mais rapidamente (SUSIN, 1996).

## **EPIDEMIOLOGIA**

A toxemia da prenhez ocorre tipicamente no terço final da gestação de cabras e ovelhas. Em geral acomete fêmeas de gestação com fetos múltiplos e pode ser decorrente da incapacidade de consumir quantidade suficiente de alimento energético (PUGH, 2004).

Ovelhas e cabras com fetos múltiplos consomem menor volume de matéria seca comparadas com as ovelhas prenhes com feto único, essa menor ingestão de matéria seca deve - se ao menor volume do rumem em razão do volume do útero e na produção de calor pelos fetos, as ovelhas e cabras não sendo capazes de consumir quantidade suficiente de alimento para a demanda entram em balanço energético negativo (PUGH, 2004).

De acordo com Smith (2006) as cabras parecem mais resistentes à toxemia que as ovelhas, pois há a necessidade da prenhez de três fetos ou mais para que ocorra a enfermidade.

Merk (1998) afirma que existe individualidade na suscetibilidade entre ovinos que parecem estar relacionadas às diferenças nas taxas de gliconeogênese hepática.

## **SINAIS CLINICOS**

O quadro clínico é precedido por uma queda significativa na ingestão de matéria seca, diminuindo a quantidade de substratos gerados para a gliconeogênese hepática da fêmea levando a hipoglicemia (OLGIVIER, 2000).

O animal caído entra em anorexia exacerbando a hipoglicemia e a cetonemia, não bebe água, levando a desidratação como consequência acidose metabólica (GONZÁLEZ et al., 2009).



Pode ocorrer também hipocalcemia moderada aumento do hematócrito, devido à desidratação, neuropenia e eosinofia. (GONZÁLEZ et al., 2009)

Pérez, Oliveira e Pilar (2006) afirmam que a toxemia da gestação do tipo I a condição corporal é ruim; e que a do tipo II é boa ou muito acentuada. Em ambos, as ovelhas não acompanham o rebanho, apresentam-se apáticas e diminuem ou simplesmente perdem o apetite em seguida, o quadro evolui para um complexo quadro nervoso que precede, invariavelmente, à morte.

Correa, Correa e Schild (2002) afirmam que em ovelhas e vacas prenhes, acometidas pela cetose, predominam os sinais nervosos. As ovelhas permanecem em estado de alerta, mas sem movimentar-se, se são forçadas a andar batem em objetos ou pressionam a cabeça contra os mesmos posteriormente, apresentam tremores musculares e convulsões e morrem em depressão profunda depois de dois a sete dias.

Para Smith (2006) e Pugh (2004), as ovelhas que apresentam toxemia da prenhez eventualmente, tornam-se deprimidas e assumem posição de decúbito. Os sinais neurológicos, como tremores, olhos muito abertos, incoordenação, andar em círculo e ranger dos dentes podem preceder a depressão terminal.

Radostitis et al.(2004) descrevem os sinais clínicos mais precoces da toxemia da gestação são: cegueira aparente, constipação, nos estágios terminais, sinais nervosos podem estar presentes, juntamente com uma acentuada sonolência, odor de acetona pode ser destacado.

Nas fases terminais, as ovelhas entram em decúbito e tornam-se comatosas morrendo em quatro a sete dias. É comum a distocia se as ovelhas estiverem no processo de parição. A morte pode ocorrer por toxemia resultante da morte e de decomposição dos fetos (OGILVIE, 2000).

## **PERFIL BIOQUIMICO NA TOXEMIA DA PRENHEZ**

É similar a cetose em vacas, ocorre hipoglicemia cetonemia elevada com cetonúria , a hipoglicemia aparece no inicio da apresentação dos sintomas caindo para menos de 25 mg/dL (1,4 mmol/L) sendo que o teor normal da

glicemia de ovinos é de 40 a 60 mg/dL (2,2 a 3,3 mmol/L) A hipoglicemia junto com o acetoacetato são responsáveis pelos sintomas neurológicos da doença. O nível de bicarbonato pode cair para menos de 15 Mm, sendo o normal 25 Mm e a urina com pH menor que 7,0 (normal 7,5 a 8,0 (GONZÁLEZ et al., 2009)

Merck (1998) afirma que os resultados de laboratório nos casos de toxemia da gestação incluem a hipoglicemia (frequentemente abaixo de 2mmol/L), teores baixos de glicose no líquido cérebro espinhal, cetonúria, cetonemia (concentração de beta-hidroxibutirato maior que 3 mmol/L), hipocalcemia e hipercalemia.

É comum na toxemia causar lesão no fígado em função da infiltração de gordura que pode ser iniciado pelo aumento da atividade plasmática das enzimas hepáticas, bem como aumento da bilirrubina total e direta (GONZÁLEZ et al., 2009).

## **DIAGNÓSTICO**

Pugh (2004) acredita que para o estabelecimento do diagnóstico da toxemia da gestação é necessário observar os sinais clínicos e confirmar pela detecção de aumento do teor de cetona na urina e no sangue.

Correa, Correa e Schild (2002) afirmam que o exame clínico correto de um animal com sinais nervosos permite saber a possível localização das lesões no sistema nervoso, o que é fundamental para o diagnóstico presuntivo e tratamento. Permite, também, recomendar o sacrifício de animais sem possibilidades de tratamento. Para estudo das enfermidades do sistema nervoso é necessário um intercâmbio permanente entre o clínico e o patologista. Isto significa que o clínico deve incorporar á sua rotina a realização sistemática de necropsias e o envio dos materiais mais adequados para o diagnóstico no laboratório.

O diagnóstico diferencial inclui outras doenças de ovelhas que ocorrem no periparto, como mastite e a hipocalcemia, bem como a

polioencefalomalácia, enterotoxemia do tipo D e intoxicações por cobre (SMITH, 2006).

Doenças do sistema nervoso central devem ser investigadas para se fazer o diagnóstico diferencial entre elas a listeriose, a raiva e abscessos cerebelares (MERK, 1998).

## **TRATAMENTO**

De acordo com Radostitis et al. (2004), a cesariana pode ser empregada como uma alternativa à terapia de reposição, em caso de fase final da doença; a indução ao parto é outra opção, mas deve ser tentada nos casos de fase inicial da doença.

O tratamento da toxemia da gestação deve atender, teoricamente, três principais metas: combater a hipoglicemia, diminuir a demanda de glicose e diminuir a cetogênese. A administração via oral de soluções ricas em glicose induzirão nos animais a formação de goteira reticular, o que facilita a sua absorção pelo intestino delgado (PÉREZ, OLIVEIRA e PILAR, 2006).

Pugh (2004) relata que o tratamento da toxemia da gestação deve ser imediato e intensivo: o feto deve ser removido o mais rápido possível; nos casos críticos deve realizar cesarianas; se o animal não estiver gravemente enfermo ou caso o seu valor não justifique a cirurgia, deve-se induzir o parto; deve-se administrar glicose controlar a produção de cetonas pelo fígado. Dependendo do peso do animal, uma única injeção de dextrose a 50% (100 a 250 mL IV) pode ser suficiente, doses mais freqüentes podem resultar em hipoglicemia de rebote.

De acordo com Smith (2006) pode-se realizar cesariana se o valor do animal justificar tal procedimento e se aparentemente não houver tempo suficiente para a indução do parto. Além da remoção dos fetos a hipercetonemia deve ser tratada administrando 250 a 500 mL de glicose 10 a

20%, por via IV, seguida por um gotejamento intravenoso lento de glicose 5 a 10%. Caso haja acidose e hipocalcemia, deve-se corrigi-las. Vários clínicos utilizam vitaminas do complexo B na tentativa de estimular o apetite. A transfaunação do líquido ruminal de ruminante saudável é útil para promover a ingestão alimentar voluntária e a motilidade ruminal. A cianocobalamina e a biotina são particularmente indicadas como adjuvantes para gliconeogênese. A ingestão energética deve ser aumentada.

Os precursores da glicose como propilenoglicol (15 a 30 mL em intervalos de 12 horas) ou propionato de sódio, são freqüentemente utilizados, porém o excesso de propilenoglicol pode causar acidose ou diarreia (SMITH, 2006).

## **PROFILAXIA**

Uma das principais medidas profiláticas é a suplementação alimentar, principalmente energética nas fêmeas gestantes no decorrer do período de gestação. Junto a estas medidas deve-se combater as doenças intercorrentes em especial as verminoses realizando um programa especial para diminuir a contaminação por larvas infestantes nas pastagens. As causas de estresse devem ser diminuídas, principalmente no terço final da gestação (PÉREZ, OLIVEIRA e PILAR, 2006).

Para Blood, Radostitis e Henderson (1988), os abrigos cobertos devem ser acessíveis e em áreas puramente pastoris, o período de parição deve ser planejado para coincidir com a época que a pastagem esteja em condição de ser consumida e transmitir um bom valor nutricional.

Pugh (2004) descreve que a prevenção da toxemia requer a adoção de bom manejo nutricional e a redução de qualquer fator estressante, como elevada produção e parasitismo. O teor sérico de beta-hidroxibutirato é um indicador da condição nutricional de ovelhas de um rebanho (valores acima de 0,7 mmol/L indicam que o rebanho apresenta balanço energético negativo) O

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

uso de ultra-sonografia para indicar ovelhas portadoras de fetos gemelares vem sendo empregado.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A profilaxia é a melhor forma de evitar à ocorrência da toxemia da prenhez, sendo de suma importância adotar um manejo nutricional adequado as necessidades da matriz no final da gestação.

Com o desenvolvimento da criação de animais para genética a incidência de animais com toxemia da prenhez do tipo I, onde os animais são superalimentados com intuito de ter melhor imagem frente às pistas de julgamentos e obter premiações no final da gestação o rumem é comprimido e há uma diminuição da ingestão de alimento levando a toxemia.

A toxemia da gestação é uma doença que pode ser diagnosticada precocemente, podendo ser tratada com sucesso e pouco se pode fazer quando é observada tardiamente. Torna se necessário que os técnicos transmitam essas informações para que os produtores possam prevenir a doença, e que a assistência técnica possa ser realizada o mais rápido possível.

## **REFERENCIAS**

BLOOD, D.C.; RADOSTITIS, O.M; HENDERSON, J.A. Cetose de ruminantes. In:\_. **Clínica Veterinária**, 5 ed. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan, p.618-626, 1998.

CORREA, F.R. CORREA, G.R. SCHILD, A.L. Importância do exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e eqüídeos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro,v.22,n.4,out./dez. 2002.

GERASEEV, L. C. Exigências nutricionais de ovinos. In: ENCONTRO MINEIRO DE OVINO CULTURA, 2000, Lavras. **anais...** Lavras: UFLA, 1998. p. 30-50.

GONZÁLEZ, F. H, D. , BARCELLOS, J. PATIÑO, H. O. , RIBEIRO, L. A. Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais, Disponível em: **<http://www6.ufrgs.br/bioquimica/extensao/pmr2000.pdf>** Acesso em: 15. Abril. 2009.

HENZE, P.; BICKHARDT, K.; FUHRMANN, H.; SALLMANN, H.P. Spontaneous pregnancy toxemia (ketosis) in sheep and the role of insulin. **Journal Veterinary Medicine**, v.45, p.255-266, 1998.

LEITE, E.R.; Ovinocaprinocultura – A modernização do Agronegócio. Embrapa Caprinos. Disponível em: <**[www.cnpc.embrapa.br](http://www.cnpc.embrapa.br)**> Acesso em 21. Abril. 2009.

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

LIMA, A. L. ; SOUZA, F. A. ; CANISSO, I F. ; SILVA, E. C. ; AQUINO NETO, H. M. de . Flutuação de imunoglobulina em cabras da raça saanen com toxemia da prenhez: relato de caso. In: **XXXIV Congresso Brasileiro de Veterinária**, 2007.

LINZMEIER, L.G. e AVANZA, M.F.B. Toxemia da Prenhez. Revista Eletrônica de Medicina Veterinária, ano VII, nº12, 2009. Disponível em: [www.revista.inf.br/veterinaria/revisao/pdf/AnoVII-Edic12-Rev157.pdf](http://www.revista.inf.br/veterinaria/revisao/pdf/AnoVII-Edic12-Rev157.pdf) Acesso em: 14. Abril. 2009.

MANZANO, R. P. Manejo e alimentação de cordeiro para abate precoce. Disponível em: <<http://guabi.com.br/rc/index.asp>> Acesso em 03 Março 2009.

MERCK. **The Manual merck de veterinária**. 8ed. washington: Merial,1998.2350p.  
NATIONAL RESEARCH COUNCIL - NRC. Nutrient requirement of sheeps: 6 ed. Washington: **National Academy Press**, 1985. 99p.  
OGILVIE, T. H. **Medicina interna de grandes animais**. Porto Alegre: Artmed, 2000. 528 p.

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

ORTOLANI, E. L. Doenças carências e metabólicas em caprinos: urolitíase e toxemia da prenhez, IN: ENCONTRO NACIONAL PARA O DESENVOLVIMENTO DA ESPÉCIE CAPRINA, 3, 1994, Jaboticabal. **Anais...** Jaboticabal: UNESP, 1994.197p.

ORTOLANE, E.L. Toxemia da prenhez em pequenos ruminantes: como reconhecê-la e evitá-la. Disponível em: <http://br.monografias.com/trabalhos901/toxemia-prenhez2.shtml> Acesso em: 27. Março. 2009

PÉREZ, J. R. O; OLIVEIRA, R. P.; PILAR, R. C. Principais doenças dos ovinos, Disponível em: <<http://www.acrosul.com.br>> Acesso em 1 maio .2009.

PEREZ, J. R. O. ; GERASSEV, L. C.; QUINTÃO, F. A. Manejo alimentar de ovelha Disponível em: [http://www.editora.ufla.br/BolExtensao/pdfBE/bol\\_52.pdf](http://www.editora.ufla.br/BolExtensao/pdfBE/bol_52.pdf) Acesso em: 15. Abril. 2009.

PUGH, D.G. **Clínica de ovinos e caprinos**, São Paulo: Roca, 2004. 513p.

RADOSTITIS, O. M. GAY, C. C. BLOOD, D. C. HINCHCLIFE, K. W. **Medicina Veterinária um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9 ed. Ri de Janeiro: Guanabara, 2004. 1737 p.

RUSSEL, A. J. F. Nutricion de las ovejas gestantes. In: MALUENDA, P. D. **Manejo e enfermidades de las ovejas**. Zaragoza: Acribia, 1982. p. 225- 242.

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: 15. Abril. 2009.

SILVA, J.M.J.S.; CALDEIRA, R; SALVADO, A.L. Bases da Nutrição em Ovinos Disponível em: [http://www.iniap.min-agricultura.pt/ficheiros\\_public/MAEZN-L50-f.94.pdf](http://www.iniap.min-agricultura.pt/ficheiros_public/MAEZN-L50-f.94.pdf) Acesso em: 15. Abril. 2009.

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

SILVA SOBRINHO, A.G. BATISTA, A.M.V. SIQUEIRA, E.R; ORTOLANI, E.L. SUSIN, I; COELHO DA SILVA, J.F; TEIXEIRA, J.C. BORBA, M.F.S. **Nutrição de ovinos**. Jaboticabal: FUNEP, 1996.258p

SUSIN, I. Exigências nutricionais de ovinos de ovinos e estratégias de alimentação. In: SILVA SOBRINHO, A. g. (Ed.). **Nutrição de ovinos**. Jaboticabal: FUNEP/UNESP – FCAJ, 1996. p. 119-142.

SCOTT,P.R.;SARGISON,N.D.;PENNY,C.D.;PIRIE,R.S.;KELLY,J.M.Cerespinal fluid and plasma glucose concentrations of ovine pregnancy toxemia cases, inappetant ewes and normal ewes during late gestation. **British Veterinary Journal**, v.159, p.39, 1995.

SMITH, B.P. **Medicina interna de grandes animais**. Barueri: Manole, 2006.1729p.

VALLÉ, Cetose. Disponível em: <http://www.vallee.com.br/doencas.php/617>. Acesso em: 13. Maio. 2009.

VALVERDE, C.C. **250 maneiras de preparar rações balanceadas para ovinos**, Viçosa: Aprenda fácil, 2000, 180p.

VASCONCELOS, V.R e VIEIRA, L. DA S.A evolução da caprino-ovinocultura brasileira.Disponível em <<http://capritec.com.br>>Acesso em : 19 de Abril 2009.