

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

**PERFIL DE CÁLCIO, FÓSFORO E MAGNÉSIO DE OVELHAS NO PERIPARTO:
RELATO DE CASO.**

Autora: Paula Dockhorn Seger

Porto Alegre

2017/2

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

**PERFIL DE CÁLCIO, FÓSFORO E MAGNÉSIO DE OVELHAS NO PERIPARTO:
RELATO DE CASO.**

Autora: Paula Dockhorn Seger

**Trabalho apresentado à Faculdade de
Veterinária como requisito parcial para a
obtenção da graduação em Medicina
Veterinária**

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Beatriz Riet Correa Rivero

Co-orientadora: Prof.^a Dr.^a Raquel Fraga Silva Raimondo

Porto Alegre

2017/2

Para a minha família, com amor.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a minha família, por todo apoio e incentivo que sempre me deram. Meus pais, Claudio e Denise, meus avós, Pedro, Ruth e Marisa, meus dindos, Marcos e Karen, muito obrigada, por tudo. Vocês são meus maiores exemplos de vida. E aos meus bichinhos (e cobaias), Amora, Nero, Preta, Miau e Neni, melhores companheiros para todas as horas de todos os meus dias; às vezes esqueço que vocês não falam.

Às verdadeiras amizades que fiz durante a graduação e que são a para vida toda (não entrarei em maiores detalhes, somente que gosto muito de vocês mesmo), Bruna Correa Lopes, Nathalia Teixeira, Ândrea Dutra e Aline Staudt. Sem a companhia de vocês todos os dias (ou quase) com certeza não teria sido a mesma coisa.

À professora Beatriz Riet Correa Rivero, minha orientadora, por todo o apoio e dedicação, sempre disposta a ajudar e a conversar. Muito obrigada por tudo! Às professoras Raquel Fraga Silva Raimondo, minha co-orientadora, e Ender Rosana Oberst, meu muito obrigada pela confiança e apoio.

À toda equipe do RuminAção, Andressa Gonçalves, Andressa Zanette, Brenda, Giuliano, Mateus, Priscila e Rafaela (em ordem alfabética, pra não dar briga de amor), foi difícil conquistar vocês, mas valeu a pena. Vocês são demais da conta, cada um com seu jeito único formando essa equipe de trabalho e de vida maravilhosa. Meus amigos, espero que mantenhamos contato! Gostaria de ter conhecido vocês antes. Obrigada por toda ajuda e por terem disponibilizado suas férias no “exílio”!

À Cris do LACVet, pelo auxílio fundamental na realização desse trabalho.

E por último, mas talvez a mais importante (ou não, brincadeira), à minha melhor amiga, minha dupla e parceira desde o primeiro semestre da faculdade, Paula Viero Marchioretto. Não tenho palavras para agradecer por todos esses anos, apenas confiança que serão muitos e muitos mais. Liebe dich.

RESUMO

O presente estudo teve como objetivo avaliar os perfis metabólicos minerais de ovelhas durante o período de transição em uma propriedade localizada na Serra gaúcha, com queixa de doença clínica no pós-parto na estação de parição anterior. Para auxiliar na determinação do diagnóstico, foram selecionadas, ao acaso, 14 ovelhas prenhes (em torno de 140 dias de gestação) clinicamente sadias e de ECC semelhante (5 ovelhas com $ECC > 3$ e 9 ovelhas com $ECC < 3$). Realizou-se, então, a análise do perfil mineral de cálcio, fósforo e magnésio, a partir de amostras de sangue coletados nos períodos pré-parto, parto e pós-parto. No período avaliado não foram diagnosticadas hipocalcemia ou quaisquer alterações minerais com relevância significativa no grupo de ovelhas sadias selecionados ao acaso. Durante o período de parição apenas dois animais apresentaram a sintomatologia clínica relatada pelo proprietário (dificuldade locomotora, por vezes em decúbito, anorexia, perda de lã e prostração) uma delas apresentou os sinais onze dias após o parto e a outra sete dias após o aborto. Na bioquímica sérica dos animais enfermos, os níveis de cálcio apresentavam-se dentro dos padrões fisiológicos, entretanto, foram encontrados altos níveis de magnésio, os quais não foram relacionados com a sintomatologia clínica apresentada pelos animais. No período avaliado não foram diagnosticadas hipocalcemia ou quaisquer alterações minerais com relevância significativa para a vida produtiva e bem-estar dos animais avaliados. Os problemas observados na parição anterior podem ter sido casos isolados e/ou provenientes da verminose e da resistência anti-helmíntica, diagnosticadas anteriormente, associadas a superlotação da pastagem e das baias da propriedade.

Palavras chave: ovelhas, periparto, perfil bioquímico, minerais, cálcio, fósforo, magnésio.

ABSTRACT

The current study aimed to evaluate the metabolic profiles of sheep during the transition period in a property located in the state of Rio Grande do Sul, with complaints of clinical disease in the postpartum period in the previous calving season. To assist in the determination of the diagnosis, 14 pregnant ewes (around 140 days of gestation) clinically healthy and of similar ECC (5 ewes with $ECC > 3$ and 9 ewes with $ECC < 3$) were randomly selected. The analysis of the mineral profile of calcium, phosphorus and magnesium was performed from blood samples collected in the pre-partum, birth and post-partum periods. In the evaluated period no hypocalcemia or any mineral changes of significant relevance were detected in the group of randomly selected healthy sheep. During the calving period, two animals presented the clinical symptoms reported by the owner (locomotive difficulty, sometimes in decubitus, anorexia, wool loss and prostration), one of them presented the signs eleven days after birth and another seven days after the abortion. In the serum biochemistry of sick animals, calcium levels were within the physiological patterns, however, high levels of magnesium were found, but was found no relationship between this finding and the clinical symptoms presented by the animals. No hypocalcemia or any mineral changes of significance to the productive life and well-being of the evaluated animals were diagnosed in the assessed period. The problems observed in the previous parturition may have been isolated cases and/or from previously diagnosed verminosis and antihelmintic resistance associated with overcrowding of pasture and property bays.

Keywords: ewes, sheep, peripartum, biochemical profile, minerals, calcium, phosphorus, magnesium

ÍNDICE DE TABELAS E GRÁFICOS

Tabela 1	Valores médios de cálcio e desvios padrões mensurados através da análise de variância (ANOVA) durante o período de transição de ovelhas clinicamente saudáveis.....	32
Tabela 2	Valores médios de fósforo e desvios padrões mensurados através da análise de variância (ANOVA) durante o período de transição de ovelhas clinicamente saudáveis.....	32
Tabela 3	Valores médios de magnésio e desvios padrões mensurados através da análise de variância (ANOVA) durante o período de transição de ovelhas clinicamente saudáveis.....	33
Tabela 4	Valores médios dos níveis de cálcio, fósforo e magnésio sanguíneo encontrados nas coletas realizadas das ovelhas doentes.....	33
Tabela 5	Resultados obtidos no exame de OPG das duas ovelhas doentes.....	36
Gráfico 1	Valores médios e desvios padrões dos níveis de cálcio sanguíneo, mensurados em diferentes períodos, durante a fase de transição de ovelhas....	35
Gráfico 2	Valores médios e desvios padrões dos níveis de fósforo sanguíneo, mensurados em diferentes períodos, durante a fase de transição de ovelhas....	35
Gráfico 3	Valores médios e desvios padrões dos níveis de magnésio sanguíneo, mensurados em diferentes períodos, durante a fase de transição de ovelhas....	36

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	08
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	10
2.1	Perfil Bioquímico.....	10
2.2	Período de Transição.....	11
2.3	Transtornos Metabólicos.....	13
2.3.1	Cetose.....	13
2.3.2	Hipomagnesemia.....	17
2.3.3	Hipocalcemia.....	20
3	ARTIGO: Perfil de cálcio, fósforo e magnésio de ovelhas no periparto: relato de caso.	25
3.1	Resumo do Artigo.....	25
3.2	Abstract.....	26
3.3	Introdução.....	27
3.4	Relato de Caso.....	28
3.5	Resultados e Discussão.....	31
3.6	Conclusão.....	37
	REFERÊNCIAS.....	38

1 INTRODUÇÃO

A ovinocultura está presente em praticamente todos os continentes. Essa ampla distribuição da espécie deve-se, principalmente, ao seu poder de adaptação a diferentes climas, relevos e vegetações. A criação ovina está destinada tanto a exploração econômica como a subsistência das famílias de zonas rurais. Os maiores rebanhos estão distribuídos pelos países da África, da Ásia e da Oceania (VIANA, 2008).

No Brasil, o efetivo de ovinos foi de 18,43 milhões de cabeças em 2016. A região do Nordeste concentrou 63% do rebanho nacional, seguida pela região Sul representando 23,9% do efetivo de ovinos. As regiões Centro-Oeste, Norte e Sudeste abrigaram, respectivamente, 5,7%, 5,7% e 3,7% do total (IBGE, 2016).

A produção de carne é o principal objetivo da ovinocultura do país atualmente (a lã era o produto requisitado inicialmente) e, apesar de estar crescendo (maior produção de cordeiros e animais abatidos por ano), o Brasil ainda realiza importação de carne ovina para abastecer o mercado consumidor interno, visto que a oferta de carne produzida ainda é insuficiente. A carne importada é destinada aos principais grandes centros consumidores, regiões Sul e Sudeste, competindo diretamente em preço com os produtos locais (VIANA, 2008).

As exigências produtivas impostas pelo homem - a fim de aumentar cada vez mais a produtividade dos rebanhos ovinos - mediante seleção genética e os sistemas de manejo intensivo, tem aumentado o risco de desbalanços nutricionais e doenças metabólicas no rebanho ovino, uma vez que facilmente podem produzir desequilíbrios entre a entrada de nutrientes no organismo, seu metabolismo e sua saída - urina, fezes, leite, feto; tendo, como consequência, as denominadas “Doenças da Produção” (CONTRERAS *et al.*, 2000). Os desbalanços nutricionais que afetam os rebanhos são produzidos devido ao baixo e/ou incorreto aporte nutricional, não sendo capaz de preencher os requerimentos de manutenção e/ou produção (WITTWER, 2000).

No rebanho ovino, os requerimentos de nutrientes aumentam durante a gestação, especialmente durante as últimas seis semanas - quando o feto se desenvolve exponencialmente alcançando 70% do seu crescimento -, e na lactação (primeiras seis semanas), quando há maior produção de leite; além disso, a ovelha necessita de nutrientes para a manutenção e desenvolvimento do tecido mamário; todos esses fatores somados levam a um balanço energético negativo (RUSSEL, 1979), ou seja, a energia consumida é inferior a energia exigida, podendo acarretar em inúmeros distúrbios e patologias quando os animais não são manejados

corretamente. É importante, portanto, que nesta fase se iniciem estratégias de manejo que garantam correto aporte nutricional às ovelhas (MEXIA *et al.*, 2006).

No Rio grande do Sul, os períodos de gestação e de lactação de ovinos coincidem com uma diminuição da quantidade e da qualidade dos recursos forrageiros (RIBEIRO *et al.*, 2004). Esse fator somado a baixas temperaturas e elevada carga animal por hectare são causas comuns de morte por subnutrição ou enfermidades secundárias ao baixo aporte de nutrientes em um período de altíssima demanda nutricional (SCHMITT, 2009).

Os distúrbios do metabolismo do periparto causam perdas econômicas significativas ao produtor, pois podem reduzir a produção leiteira, diminuir o ganho de peso do cordeiro e até mesmo promover a sua morte (CARDOSO *et al.*, 2011).

Para identificar esses distúrbios que ocorrem no periparto, algumas análises podem ser realizadas para elucidar o diagnóstico, como a análise dos perfis bioquímicos dos animais, realizados através de exames sanguíneos do rebanho.

Sendo assim, o presente estudo teve como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre as principais doenças metabólicas que ocorrem no período de transição de ovelhas e também avaliar os perfis metabólicos minerais de ovelhas durante o período de transição em uma propriedade localizada na Serra gaúcha, com queixa de doença clínica após o parto no período de parição anterior, a fim de diagnosticar possíveis alterações metabólicas nas fêmeas durante o período periparto.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Perfil Bioquímico

Os transtornos metabólicos e ruminais se caracterizam, inicialmente, por alterações bioquímicas nos líquidos corporais (urina, fluido ruminal, leite e sangue) e, mais tarde, por diminuição da eficiência produtiva, além da diminuição da produção propriamente dita. O diagnóstico em ruminantes, geralmente, está direcionado a medicina de população/rebanho (GONZÁLEZ; CORRÊA; SILVA, 2014).

Os perfis metabólicos, ou bioquímicos, são utilizados em países da Europa, nos Estados Unidos e no Canadá desde a década de 1970, tendo continua melhora e otimização (GONZÁLEZ *et al.*, 2000). Eles são utilizados como monitoramento rotineiro das vias metabólicas de energia, proteínas e minerais, e segundo Contreras *et al.* (2000), a análise do perfil bioquímico permite, através da realização de exames sanguíneos, avaliar a condição metabólica nutricional de um grupo de animais, diagnosticar a presença de transtornos metabólicos em um rebanho, manter um controle do balanço metabólico e da condição sanitária do rebanho, além de servir como instrumento de avaliação metabólica em ensaios; podendo ser, portanto, utilizado para melhorar os índices produtivos na ovinocultura.

Os minerais são elementos inorgânicos que fazem parte dos tecidos animais e se encontram em uma proporção de 2 a 5% do peso total dos animais. Eles têm funções essenciais tanto na estrutura de tecidos e biomoléculas como no próprio metabolismo animal, participando como cofatores enzimáticos, como ativadores da ação hormonal e como responsáveis pela pressão osmótica e pelo equilíbrio ácido-básico (GONZÁLEZ *et al.*, 2000). Os minerais podem ser divididos em dois grandes grupos: os macrominerais (estão em maior concentração no organismo) e os microminerais (em concentrações menores) (GONZÁLEZ; CORRÊA; SILVA, 2014). Dentre os macrominerais, destacam-se para o presente estudo o cálcio, o fósforo e o magnésio.

O cálcio, cuja concentração plasmática varia de 7,4 a 13 mg/dl (GONZÁLEZ; SILVA, 2006), tem como funções: mineralização óssea, regulação metabólica, coagulação sanguínea, contração muscular e transmissão de impulsos nervosos (CONRAD *et al.*, 1985). Quase 90% do cálcio presente no organismo está nos ossos, na forma de fosfato de cálcio, o restante, está disperso pelos fluidos corporais. Metade do cálcio plasmático está na forma ionizada, metabolicamente ativa; a outra metade, está na forma não ionizada, ligada a proteínas, principalmente, a albumina (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

O fósforo, cujos valores plasmáticos oscilam entre 2 a 9,6 mg/dl, é responsável pela mineralização óssea, componente de DNA e RNA, parte dos compostos de alta energia (ATP), regulação de enzimas alostéricas e componente dos fosfolipídeos. Aproximadamente 85% do fósforo, encontra-se no esqueleto, na forma de fosfato inorgânico, sendo a relação de Ca: P de 2:1 nos ossos. Nos tecidos macios, o fósforo se encontra em maior concentração do que o cálcio (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

O magnésio, 1,8 a 3 mg/dl (GONZÁLEZ; SILVA, 2006): cofator de inúmeras enzimas, componente dos ossos, oxidação celular e elevada atividade neuromuscular; está envolvido no metabolismo de carboidratos e lipídeos. Aproximadamente, 70% desse mineral se encontra nos ossos (CONRAD *et al.*, 1985). Do restante, 29% nos tecidos macios e 1% nos fluidos corporais. Esse mineral deve ser fornecido diariamente, uma vez que não se acumula nos tecidos animais e o metabolismo ósseo tem pouca participação em sua homeostase (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

Enquanto ferramenta laboratorial, o perfil bioquímico é de grande auxílio quando associado ao exame clínico, anamnese e ao histórico do rebanho ou dos animais individualmente. Além de proporcionar informações importantes para o diagnóstico, pode servir para monitorar a efetividade do tratamento, o controle e a prevenção de enfermidades nutricionais e/ou metabólicas. (GONZÁLEZ *et al.*, 2000)

2.2 Período de transição

O período entre o final da gestação e o início da lactação tem sido considerado o estágio de maior interesse do ciclo produtivo. Esse intervalo é conhecido como período de transição (periparto) e compreende as três últimas semanas que antecedem o parto, o parto e as três primeiras após o parto. Este período é acompanhado de diversas alterações anatômicas, hormonais e metabólicas devido à preparação do animal para o parto e para o início da lactação (GRUMMER, 2014).

Durante as seis últimas semanas que antecedem o parto, o desenvolvimento fetal acelera, completando 70% do seu crescimento, logo, os requerimentos nutricionais das matrizes aumentam (RUSSEL, 1979) e, somando às alterações no perfil hormonal que levam a um decréscimo no consumo de matéria seca, as fêmeas não conseguem manter um balanço de energia positivo e, portanto, mobilizam suas reservas de energia, na forma de gordura do tecido adiposo e do glicogênio do fígado (BOMFIM; BARROS, 2006).

Os níveis de ácidos graxos não esterificados (AGNE), resultantes da mobilização, aumentam duas vezes ou mais, duas a três semanas antes do parto, estes valores aumentam drasticamente até a parição (BOMFIM; BARROS, 2006). No início da lactação, a alta concentração de AGNE garante a produção de gordura no leite e auxilia no fornecimento de energia para diferentes tecidos, a fim de priorizar o fornecimento de glicose e aminoácidos para a glândula mamária (CHILLIARD, 1999). Porém, caso essa mobilização de AGNE seja muito intensa, ocorrerá um aumento na produção de corpos cetônicos no fígado, induzindo um quadro caracterizado pela cetose ou toxemia da prenhez (LOOR *et al.*, 2007).

O excesso de corpos cetônicos quando associados aos baixos níveis de cálcio (provenientes do início da lactação) podem causar um efeito depressor adicional na produção endógena de glicose, agravando, assim, o balanço energético negativo (SCHLUMBOHM; HARMEYER, 2003). Além de atuar na glicose, o cálcio também exerce um importante papel como co-fator na exocitose (secreção) de insulina nas células pancreáticas (RUTTER *et al.*, 2006).

Um importante marcador da condição nutricional, além do perfil bioquímico, é o escore da condição corporal (ECC), que pode estar associado também às condições de saúde do rebanho (ROCHE *et al.*, 2009). Estudos indicam que fêmeas com ECC ao parto maior que 3,5 (em uma escala de 1 a 5) possuem altos níveis de ácidos graxos não esterificados no início da lactação (BRONDANI *et al.*, 2016), o que pode levar ao comprometimento das funções hepáticas (BARNETT *et al.*, 1988) e imunes (NIKOLAJCZYK *et al.*, 2011 *apud* BRONDANI *et al.*, 2016), além da diminuição da sensibilidade a insulina pelos tecidos periféricos (MULIGAN *et al.*, 2006).

Embora no periparto de ruminantes a diminuição da sensibilidade à insulina (ou resistência à insulina) ocorra de forma fisiológica (REGNAUL *et al.*, 2004), pode ser agravada em condições de desequilíbrio nutricional, assim como pelo grau de adiposidade ao parto (OIKAWA; OETZEL, 2006). Tal condição, associada a altas concentrações plasmáticas de ácidos graxos não esterificados tem sido proposta como fator de risco para síndromes metabólicas como a cetose e a hipocalcemia em ovinos (HUSTED *et al.*, 2008).

Os efeitos da resistência à insulina, e suas possíveis consequências no metabolismo do cálcio e do magnésio durante o pré-parto, também podem afetar outros aspectos produtivos em ruminantes, já que o terço final da gestação corresponde ao maior crescimento do feto e muitas dessas alterações metabólicas podem ter consequências na vida produtiva do animal gerado (MONTOSI *et al.*, 1998).

Recomenda-se, portanto, que os animais cheguem ao parto com um escore de 3,5 (escala de 1 a 5), permitindo-se, do parto até o pico da lactação uma redução no escore para 2 ou 2,5, em função do balanço de energia negativo no início da lactação (BOMFIM; BARROS, 2006).

As modificações no perfil metabólico decorrentes do período de transição em rebanhos de ovelhas podem predispor a ocorrência de transtornos metabólicos (CALDEIRA *et al.*, 2007) como cetose, hipomagnesemia e/ou hipocalcemia, por exemplo.

2.3 Transtornos metabólicos

2.3.1 Cetose

A cetose, também chamada de toxemia da gestação ou toxemia da prenhez das ovelhas, é um distúrbio metabólico e hormonal multifatorial que ocorre em resposta a uma desordem no metabolismo energético dos ácidos graxos durante períodos de aumento de sua utilização hepática (RIET-CORREA *et al.*, 2007). É frequente em animais com gestação gemelar e que são submetidos a privação energética e/ou estresse. A causa determinante da cetose é uma deficiência de energia na dieta, exacerbada pelo aumento da demanda energética na parte final da gestação, especialmente durante o último mês (GONZÁLEZ; CORRÊA; SILVA, 2014); tendo como consequência uma excessiva mobilização de gordura. Esse excesso de gordura ultrapassa a capacidade metabolizável do fígado, originando corpos cetônicos, os quais são responsáveis por causar alterações patológicas no sistema nervoso central (MACHADO, 2014).

A cetose ocorre principalmente em sistemas de produção intensiva - com sua prevalência podendo chegar a 20% nos rebanhos (GONZÁLEZ; CORRÊA; SILVA, 2014) -, sendo rara em sistemas extensivos, a não ser como consequência de variações climáticas e falhas de manejo (RADOSTITS *et al.*, 2002).

A forma mais comum da toxemia é a primária, em que a condição corporal das fêmeas é crítica, quase sempre inferior a 2,5 - escala de 1 a 5, sendo 1 caquético e 5 obeso - (ORTOLANI, 2004), ou seja, deficiência nutricional no terço final da gestação, especialmente quando associada a procedimentos de manejo, tais como: transporte, limpeza, tosquia, mudanças na alimentação e frio excessivo (GONZÁLEZ; CORRÊA; SILVA, 2014). A hipoglicemia se estabelece gradualmente, de forma crônica, ao redor do 120º dia de gestação; paralelamente a ela, ocorre uma diminuição no apetite acompanhado por um aumento na produção de corpos cetônicos, devido a metabolização da gordura em resposta a falta de glicose.

Quanto mais severo o grau de hipoglicemia, mais severo é o desenvolvimento dos distúrbios nervosos (ORTOLANI, 2004).

Na forma secundária, as ovelhas são geralmente muito obesas (ECC de 3,5 ou mais) – consequência de uma alimentação muito rica em energia fornecida em toda a gestação – sendo mais predispostas ao estresse intercorrente. A hipoglicemia acontece de maneira súbita, sendo o quadro muito mais drástico e imediato do que na forma primária. Inicia através de um fator que desencadeie uma intensa reação da adrenal, com marcante mobilização de gordura para o fígado, gerando uma esteatose de tal grau que diminui acentuadamente a gliconeogênese, além de inibir por completo o apetite (ORTOLANI, 2004).

Segundo Radostits *et al.* (2002), a toxemia da gestação também pode ser classificada pela sua origem: primária, quando ocorre uma moderada queda nutricional com curto período de jejum associado a fatores estressantes; ovelhas caquéticas, subnutridas; ovelhas obesas, que recebem durante toda a gestação alimentos ricos em energia e; secundária, que ocorre por doença intercorrente no terço final da gestação; como *footrot* e infestação parasitária, causando queda do consumo de alimentos ou grande perda de energia (GONZÁLEZ; CORRÊA; SILVA, 2014)

Os fetos são completamente dependentes da glicose materna para a produção de energia. Os níveis de glicose no sangue dos fetos são mais baixos que os maternos, sendo a frutose o glicídio mais abundante na via sanguínea fetal; sendo assim, há um gradiente de glicose entre o sangue materno e fetal, permitindo um fluxo contínuo de glicose para o feto (GONZÁLEZ; SILVA, 2006). Portanto, fica claro que, quanto maior o número de fetos, maior a quantidade de glicose necessária (ORTOLANI; BENESI, 1989). Além disso, vale ressaltar que a placenta ovina tem baixa permeabilidade para os corpos cetônicos (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

O metabolismo da glicose em ruminantes é feito através da gliconeogênese e, praticamente, não há absorção direta de glicose, comum em outras espécies. Os carboidratos dietéticos são fermentados no rúmen, obtendo-se ácidos graxos voláteis (AGV's): acético, propiônico e butírico. O ácido propiônico é metabolizado no fígado e transformado em glicose, gerando cerca de 90% da glicose total absorvida. O glicerol, proveniente da lipólise e metabolismo de lipídeos, também pode ser utilizado como precursor gliconeogênico, sendo um dos principais precursores de glicose (MACHADO, 2014).

As exigências nutricionais de fêmeas gestantes são bastante elevadas no terço final da gestação, alto acréscimo na demanda fetal (de 30 a 40 g de glicose por dia), situação que é agravada em gestações gemelares ou em casos de fetos muito grandes (GONZÁLEZ; SILVA,

2006). Durante as últimas seis semanas de gestação, o útero aumenta consideravelmente de tamanho, aumentando sua área de ocupação na cavidade abdominal e diminuindo, conseqüentemente, a área de expansão de outros órgãos como o rúmen e o retículo, por exemplo, comprimindo-os; diminuindo a ingestão de alimentos. Essa compressão é ainda maior em casos de gestação gemelar e/ou fetos muito grandes (CATTANI, 2008).

Com o baixo consumo e/ou incorreto manejo alimentar, a disponibilidade de propionato diminui (AGV regulador do consumo, que provém exclusivamente da dieta) e as ovelhas passam a apresentar um balanço energético negativo; é necessário, então, mobilizar fisiologicamente as reservas corporais através da lipólise dos tecidos gordurosos a fim de corrigir esse déficit. Contudo, o fígado (apesar de estar aumentado no final da gestação a fim de facilitar a disponibilidade de glicose para os fetos) não consegue metabolizar todos os ácidos graxos provenientes desse processo, originando os corpos cetônicos e resultando em lipidose hepática com conseqüente injúria da função hepática. O acúmulo dos corpos cetônicos (β -hidroxibutirato, acetoacetato e acetona) acaba gerando inúmeros transtornos a ovelha, como acidose metabólica (devido a estarem em forma ionizada no sangue) e distúrbios cerebrais. (MACHADO, 2014).

O curso da doença é de dois a dez dias e o animal se mostra depressivo, se afastando do rebanho. Os sintomas iniciais são anorexia e dificuldade locomotora, estando a cabeça caída ou levantada. Há também pequenos tremores na face e no pescoço, distúrbios na visão, convulsões e queda de lã e/ou pelo. O animal se afasta do grupo, permanece horas junto ao bebedouro, mas não bebe água. No estágio final da enfermidade, o animal permanece em decúbito, podendo apresentar timpanismo, hálito cetônico e diarreia (RIBEIRO, 2011).

Segundo González e Silva (2006), as ovelhas são mais suscetíveis aos efeitos da cetose do que as vacas, sendo observadas, além da sintomatologia nervosa citada anteriormente, severa acidose metabólica, falha renal aguda, uremia e desidratação. Geralmente ocorre mortalidade fetal, exacerbando a toxemia e aumento as chances de mortalidade da ovelha.

O diagnóstico se baseia no histórico (gestação gemelar, subnutrição e estresse), na anamnese, nos sinais clínicos (cegueira e incoordenação motora, por vezes) e nos exames complementares de urina e sangue (RIBEIRO, 2011).

Na análise de sangue e de urina, a cetose é caracterizada por apresentar cetonúria (ketotest +), cetonemia ($\text{BHB} > 3,0 \text{ mmol/l}$), hipoglicemia ($< 25 \text{ mg/dl}$, sendo o nível normal de 40 a 60 mg/dl) nos estágios iniciais e normo ou hiperglicemia nos estágios avançados, aumento da concentração de ácidos graxos no plasma e acidose, pois o β -hidroxibutirato e o acetoacetato reduzem as concentrações de HCO_3^- , Cl^- , Na^+ e K^+ (KABAKCI *et al.*, 2003). O nível de

cortisol plasmático pode aumentar acima de 10 ng/ml, sendo utilizado como um dos indicadores de toxemia; a cetonemia e a hipoglicemia são também características importantes da doença (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

No diagnóstico diferencial, deve-se considerar doenças que causem sintomatologia nervosa como raiva, listeriose, coenurose, poliencfalomalácea e abscesso cerebral (QUEIROZ, 2010). A hipocalcemia também deve ser considerada, devido aos sintomas semelhantes e por ocorrer no final da gestação (RIBEIRO, 2011).

O tratamento de maior sucesso na fase inicial, consiste na remoção dos cordeiros através de cesariana. A indução do parto é outra opção aceitável, contudo também deve ser utilizada na fase inicial da doença, pois em fases mais avançadas os fetos estão, geralmente, mortos e decompostos (RADOSTITS *et al.*, 2002). Em ovelhas pode-se induzir o parto mediante a administração de 15 a 20 mg de dexametasona (SMITH, 2006). Além da retirada dos fetos, a produção de corpos cetônicos também deve ser tratada; para isso, recomenda-se a aplicação de dextrose a 50%, de 100 a 250 ml, por via intravenosa – dependendo do tamanho do animal, uma única dose pode ser suficiente (PUGH, 2002). Contudo, os animais que se encontram em um quadro mais avançado, já em decúbito, não respondem bem a terapia intravenosa de glicose a 50%, podendo, inclusive, acelerar a sua morte (RADOSTITS, 2002).

Para estimular o apetite dos animais acometidos, alguns autores sugerem a utilização de vitaminas do complexo B e/ou a transfaunação de líquido ruminal de um ruminante saudável (podendo ser inclusive de vacas), estimulando também a motilidade ruminal (QUEIROZ, 2010).

A doença tem efeito econômico considerável. Sem tratamento, a taxa de mortalidade aproxima-se dos 100% e, em rebanhos específicos, a doença pode alcançar uma taxa de incidência suficientemente alta, podendo ser classificada como um surto. A taxa de mortalidade de cordeiros neonatos é acima do normal e, frequentemente, também ocorre diminuição na quantidade de lã (RADOSTITS, 2002).

Devido ao prognóstico da toxemia da prenhez ser desfavorável na maioria dos casos, deve-se tentar evitá-la ao máximo, através do uso de medidas preventivas. A principal medida a ser seguida é o correto manejo alimentar, que pode começar antes mesmo da cobertura, através do *flushing*; uma segunda suplementação (rica em energia), começando em torno de seis semanas antes do parto, quando a demanda fetal aumente exponencialmente, até o parto; e, após, no primeiro um mês e meio de lactação, devido a maior exigência da fêmea (ORTOLANI, 2004).

As ovelhas prenhas devem receber quantidades crescentes de nutrientes digestíveis totais (NDT) à medida que a gestação avança, a fim de atender aos aumentos da demanda energética fetal, principalmente nos últimos 40 dias, quando o ganho de peso fetal é de 70% do total atingido no nascimento (ORTOLANI; BENESI, 1989).

O uso de ionóforos também é indicado por Ortolani (2004), pois eles modulam a produção de ácidos graxos ruminais, diminuem a produção de corpos cetônicos pelo organismo, e aumentam a produção de ácido propiônico, o principal substrato ruminal de glicose em ruminantes. Podem ser adicionados na ração, 40 mg/fêmea/dia.

Deve-se evitar doenças que dificultem a nutrição (*footrot*, problemas dentários, etc.) e não executar manejos intensos próximo a parição como vacinação, tosquia, casqueamento e transporte. A avaliação da condição corporal e o diagnóstico de gestação por ultrassonografia (confirmação da gestação e número de fetos) são técnicas fundamentais para a prevenção dessa enfermidade (RIBEIRO, 2011).

2.3.2 Hipomagnesia em ovinos

A hipomagnesemia, também conhecida como tetania das pastagens, é uma doença metabólica aguda caracterizada pela deficiência de magnésio em ruminantes. Esse mineral não se acumula nos tecidos e sua mobilização óssea é lenta (diminuindo cada vez mais com a idade), portanto deve ser fornecido na alimentação diariamente a fim de manter seus níveis sanguíneos (GONZÁLEZ; CORRÊA; SILVA, 2014).

A tetania das pastagens ocorre geralmente da primeira a sexta semana após a parição, sendo as ovelhas com gestação gemelar mais predispostas, devido à maior demanda de magnésio para a formulação do leite (RIBEIRO, 2011). Os níveis sanguíneos de magnésio ficam em torno de 1,75 mg/dl, em caso de deficiência, e em torno de 1 mg/dl na aparição de sinais clínicos; podendo ficar em torno de menos de 0,5 mg/dl, sendo que a normalidade considerada é em torno de 1,8 a 3 mg/dl (GONZÁLEZ; CORRÊA; SILVA, 2014).

Como a regulação homeostática do magnésio não possui mecanismos específicos de controle, a hipomagnesemia se dá, na maioria das vezes, de forma subclínica, podendo ocorrer complicação do quadro quando associada a pastagens deficientes (com excesso de nitrogênio e/ou pastagens em início de ciclo) e a alta demanda, como o período de lactação, por exemplo (PARKINSON; VERMUNT; MALMO, 2010).

As pastagens adubadas com fertilizantes ricos em nitrogênio (N) e potássio (K) são predisponentes a hipocalcemia, pois o potássio e o nitrogênio diminuem a concentração de

cálcio e de magnésio nas plantas (CANEPPELE, 2014). O magnésio é um mineral não essencial para o crescimento das pastagens, já o potássio, essencial, muitas vezes fica em excesso devido ao uso de fertilizantes (GONZÁLEZ, 2009). Esse excesso de potássio concorre com o magnésio pelos mesmos sítios de absorção pela planta.

A hipomagnesemia é um problema em pastagens com o predomínio de gramíneas. Nas leguminosas, as concentrações são mais elevadas em cálcio e magnésio (CANEPPELE, 2014). O magnésio está mais disponível em forragens secas e em concentrados do que em pastos frescos. Pastagens jovens tem altos níveis de proteína (nitrogênio) e de potássio, inibindo a absorção de magnésio (GONZÁLEZ, 2000). No rúmen, a metabolização de nitrogênio leva a formação de amônia, que em altas concentrações diminui a circulação sanguínea e, portanto, acaba reduzindo a absorção de magnésio (CANEPPELE, 2014).

A suplementação com potássio inibe a absorção de magnésio no rúmen, porém, quando também há suplementação com sódio (Na), em uma proporção de Na:K de 5:1, a um aumento no linear de absorção de magnésio (CANEPPELE, 2014). Em casos de déficit de energia, há menos proteína microbiana e ácidos graxos são formados, alterando o pH ruminal, diminuindo, assim, a absorção de magnésio (CONRAD *et al.*, 1985).

O magnésio é absorvido, em sua grande maioria, no rúmen e retículo, por transporte ativo, tendo também absorção intestinal (PARKINSON; VERMUNT; MALMO, 2010). A absorção intestinal ocorre devido a síntese de 1,25 DHC a nível renal, promovida pelo PTH; o que incrementa a absorção de cálcio desde o intestino, interferindo na absorção de magnésio, por alterar a permeabilidade intestinal e por apresentar os mesmos sítios de ação que o magnésio. O excesso de magnésio é excretado pela urina, sendo os níveis uriniais e os níveis sanguíneos bons indicadores do equilíbrio entre ingestão e gasto pelo animal (CANEPPELE, 2014).

Os requerimentos dietéticos de magnésio variam conforme a espécie, a raça, a idade, a taxa de crescimento e produção e com a disponibilidade na dieta. O requerimento de ovinos e de bovinos em crescimento pode ser atendido, geralmente, pelas pastagens disponibilizadas ou por rações contendo 0,10% de magnésio (CONRAD *et al.*, 1985).

A hipomagnesemia geralmente ocorre em ovelhas, de 2 a 4 semanas após o parto; sendo mais prevalente em animais que pariram gêmeos (PUGH, 2002). Na forma subclínica, observa-se tremor muscular permanente, incoordenação e nistagmo ocasional. Estímulos estressantes como manejo, vacinações, transporte, podem favorecer a evolução do quadro para a forma clínica, que é caracterizada por decúbito, paralisia espástica das extremidades, prolapso da terceira pálpebra, opistótono, reflexos exaltados, hipersensibilidade auditiva e visual,

contrações e convulsões e, por fim, a morte (GONZÁLEZ; CORRÊA; SILVA, 2014). A morte súbita de animais também é um achado comum (PUGH, 2002).

O primeiro passo na identificação da doença é o exame do rebanho, através do histórico (alimentação, gestação, idade), anamnese, exame clínico, necropsias e exames histopatológicos. Porém na maioria das deficiências minerais e, em especial, quando não acentuadas, a apresentação do quadro clínico-patológico não é suficiente, sendo necessário exames mais aprofundados. O diagnóstico confirmatório é realizado através de dosagens químicas: análises do solo, das pastagens, e dos animais – soro, plasma (CANEPPELE, 2014) e urina (PARKINSON; VERMUNT; MALMO, 2010).

O diagnóstico diferencial deve ser feito de outras doenças metabólicas que também ocorrem no período de transição: a cetose, que assim como a hipomagnesemia, tem sintomas nervosos; e a hipocalcemia, que cursa com incoordenação e tremores musculares (PARKINSON, VERMUNT; MALMO, 2010).

Mesmo possuindo baixa incidência (<2%), a mortalidade é alta devido à dificuldade de diagnosticar a deficiência mineral, muitas vezes subclínica (GONZÁLEZ; CORRÊA; SILVA, 2014).

O tratamento consiste na administração intravascular de 20 a 25% de borogluconato de cálcio e de 4 a 5% de magnésio (50 ml). Gel de cálcio e magnésio por via oral e administração subcutânea de sais de cálcio e magnésio são ambos benéficos na prevenção de recidivas (PUGH, 2002).

O prognóstico geralmente é desfavorável devido a rapidez da sintomatologia clínica. Junto a administração de magnésio, deve-se fornecer uma terapia de suporte para a necrose muscular e hipoglicemia (GONZÁLEZ; CORRÊA; SILVA, 2014).

Não há descrições de carência de magnésio no Brasil e, além disso, a maioria das pastagens – tropicais, principalmente - contém níveis adequados desse mineral (RIET-CORREA, 2004).

Fertilizantes balanceados e compostos de magnésio podem ser aplicados no solo a fim de aumentar as concentrações de magnésio nas plantas, contudo, apesar de úteis, não são economicamente viáveis, pois a causa primária de hipomagnesemia está mais relacionada a baixa absorção do mineral pelos animais do que a falta dele nas plantas. Ovelhas lactantes adultas precisam de 7 a 9 g de óxido de magnésio diariamente. Um suplemento econômico, seria um mix de 1:1 (sal mineral:óxido de magnésio), contudo essa é uma combinação pouco aceita pelos animais, por ser pouco palatável (é necessário checar os cochos a fim de avaliar se os animais comeram). Uma alternativa para tornar a mistura mais aceitável é a adição de grãos,

como o milho. Leguminosas são ótimas fontes de cálcio e magnésio; e sua inclusão nas pastagens ajuda a diminuir os índices de hipomagnesemia no rebanho (PUGH, 2002).

2.3 Hipocalcemia em ovinos

A maioria do cálcio (88%) presente no organismo está localizado nos ossos, na forma de fosfato de cálcio, o restante encontra-se nos fluidos corporais na forma ionizada, tendo as mais diversas funções vitais – está intimamente relacionado ao organismo. Aproximadamente metade do cálcio plasmático está na forma ionizada (fisiologicamente ativa), a outra metade está em forma não ionizada unida a proteínas (à albumina, principalmente) (GONZÁLEZ *et al.*, 2000).

A homeostase do cálcio é controlada endocrinamente pelo paratormônio - PTH - (hormônio produzido pela paratireoide), pela calcitonina (hormônio produzido pela tireoide) e pelo 1,25-di-hidroxi-calciferol, ou 1,25-DHC, (produto do metabolismo da vitamina D₃); de modo geral, enquanto PTH e 1,25-DHC aumentam os níveis de cálcio sanguíneo, a calcitonina os reduz (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

O PTH é o principal hormônio responsável pela regulação do cálcio sanguíneo. Ele atua nos túbulos renais e nos ossos com o objetivo de elevar o nível de cálcio sanguíneo e diminuir o de fósforo; aumenta a excreção renal de fósforo e diminui sua reabsorção. Simultaneamente, aumenta a reabsorção de cálcio. O paratormônio também aumenta a formação de 1,25-DHC nos rins, o que acarreta em maior mobilização óssea (ressorção) e absorção de cálcio e fósforo gastrintestinais. No osso, o PTH aumenta a desmineralização através da maturação de osteoclastos e diminui a captação de cálcio pelos ossos. O controle da secreção de PTH é regulada por feedback negativo mediante os níveis circulantes de cálcio sanguíneo, ou seja, o aumento na concentração sanguínea de cálcio inibe a secreção do paratormônio pela paratireoide; enquanto que a diminuição de cálcio, aumenta a secreção. Já a calcitonina diminui os níveis de cálcio principalmente por agir nos ossos, favorecendo a mineralização óssea através do bloqueio da osteólise osteoclástica. Nos rins, causa a diminuição da reabsorção de cálcio e fósforo. A calcitonina, diferentemente do PTH, não atua sobre os intestinos (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

Estudos mostram que, em dietas ricas em cálcio, mais de 50% desse mineral será absorvido por difusão passiva. Entretanto, quando o cálcio dietético for baixo ou a demanda muito elevada, a absorção ocorrerá por transporte ativo através das células epiteliais, tendo necessidade de vitamina D₃. As concentrações de cálcio dentro dos enterócitos são cerca de 100

vezes mais baixas do que do lúmen intestinal. Por isso, a entrada de cálcio na célula epitelial ocorre imediatamente a favor de um gradiente de concentração. A vitamina D₃ estimula a síntese da proteína ligadora do cálcio, a qual transporta-o do lado luminal dos enterócitos para a membrana basolateral. O cálcio é extrusado para fora da célula, no fluido extracelular, pelas bombas dependentes de cálcio-magnésio ATPase (HENN, 2010).

A hipocalcemia em ovelhas é uma síndrome metabólica aguda que ocorre com incidência variável e que está associada a diminuição do cálcio plasmático. Ocorre mais comumente em ovelhas no final da gestação e início da lactação; a etiologia da doença não está completamente entendida, mas parece começar devido ao requerimento fetal de cálcio, somados a fatores limitantes de suplementação do cálcio, causando assim falha na homeostasia do cálcio (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

A alteração do bom funcionamento do sistema regulador do cálcio está ligada principalmente ao desequilíbrio cátion-aniônico durante o período de transição; sendo apontado com uma das principais causas da hipocalcemia. Dietas aniônicas no pré-parto em combinação com adequada suplementação de cálcio e magnésio no pós parto aumentam o consumo de matéria, podendo reduzir o balanço energético negativo que ocorre no início da lactação (WILDE, 2006).

Dietas aniônicas são caracterizadas por apresentarem ânions em maior quantidade do que cátions, tendo como resultado um balanço negativo de íons. Essas dietas produzem uma leve acidose metabólica no animal, e os eventos fisiológicos resultantes podem ser utilizados para prevenir alguns distúrbios metabólicos que podem ocorrer no período de transição, como a hipocalcemia. Essa prevenção ocorre devido a acidose (diminuição do pH sanguíneo) favorecer as ações do PTH e da vitamina D₃, que irão causar desmineralização óssea, aumentar a absorção intestinal e reduzir a excreção renal de cálcio - a excreção de bicarbonato também aumenta -, a fim de neutralizar o pH sanguíneo (SHAFHAUSER, 2001).

A diminuição do cálcio plasmático ocorre quando as quantidades diárias de cálcio requeridas pela glândula mamária são maiores (do parto ao início da lactação), sobrepondo-se a capacidade do PTH e da vitamina D₃ em manter a homeostase do cálcio sanguíneo. A alta produção de leite e os partos gemelares são os principais fatores de risco para desenvolvimento da doença, pois exigem ainda mais cálcio que normalmente, devido à maior demanda requerida (GOFF, 2006).

Inúmeros fatores podem interferir na absorção de cálcio no intestino, como a idade do animal, por exemplo. Animais mais velhos sofrem redução na capacidade de mobilizar reservas de cálcio quando ocorrem desequilíbrios, menor aporte nutricional de cálcio na dieta, por

exemplo, sendo, portanto, mais suscetíveis a ocorrência da hipocalcemia (GONZÁLEZ *et al.*, 2000).

A absorção de cálcio no intestino também é afetada por vários fatores nutricionais, tais como: a relação Ca:P nos alimentos (ideal 2:1), a quantidade de proteínas na dieta (a deficiência de proteínas causa diminuição na absorção de cálcio), a ingestão excessiva de magnésio (interfere na absorção do cálcio, pois compete pelas células intestinais), a suplementação excessiva com vitamina D₃, que aumenta a absorção de cálcio podendo causar calcificação dos tecidos moles. A dieta que o animal recebe, portanto, influencia diretamente na absorção de cálcio (GONZÁLEZ *et al.*, 2000).

O escore de condição corporal pré-parto (ECC) é um fator de risco conhecido para a ocorrência da hipocalcemia – mencionado anteriormente, contudo o mecanismo desta associação ainda não está bem esclarecido. Entretanto, a relação da hipomagnesemia com a hipocalcemia está bem caracterizado devido a participação do magnésio como cofator enzimático na ligação e sinalização celular do paratormônio (PTH) e seu receptor (GOFF, 2008). Algumas pesquisas recentes sugerem que os hormônios calciotrópicos possam ter participação no metabolismo e homeostase do magnésio; o PTH aumentaria o limiar renal de excreção de Mg, impedindo sua diminuição sanguínea, e a vitamina D₃ diminuiria a concentração sanguínea, por aumentar sua excreção renal (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

Animais que recebem dietas ricas em cálcio no final da gestação (dieta preconizada para a fase da lactação, por exemplo), tem altos níveis de calcitonina circulantes, favorecendo a mineralização óssea e a excreção renal de cálcio, inibindo os mecanismos que previnem a hipocalcemia (PTH e 1,25-DHC), pois há um excesso de cálcio no sangue, desnecessário ao animal. Porém, após o parto, ocorre o início da lactação e a demanda por cálcio aumenta abruptamente. O animal que antes estava tentando diminuir o cálcio sanguíneo, precisa agora de altos níveis desse mineral circulando, sendo necessário a reativação do PTH, que ocorrerá de forma lenta, pois a paratireoide responsável pela sua produção estava até então inativada pelo excesso da dieta citado anteriormente e leva tempo para produzir esse hormônio em quantidade e rapidez necessária após o parto (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

O estresse também é um fator de risco para a ocorrência da hipocalcemia, uma vez que o animal consome menor quantidade de alimento, acentuando o balanço energético negativo. Estudos indicam também que a liberação de corticosteroides ocasionada pelo estresse, antagonizam a ação da vitamina D₃, diminuindo a absorção intestinal de cálcio e a reabsorção deste pelos rins (RIBEIRO, 2011).

Dietas consideradas alcalinas com excesso de cátions predisõem a hipocalcemia, pois a alcalose metabólica gerada provoca perda na conformação do receptor do PTH, reduzindo sua atividade nos tecidos-alvos. Dietas ricas em fósforo também tem o mesmo efeito, pois a alta concentração de fósforo sanguíneo diminui a produção de 1,25-DHC, diminuindo a absorção de cálcio intestinal. Já dietas deficientes em magnésio causam inibição da mobilização de cálcio por efeito direto sobre o metabolismo dos ossos, interferindo com a absorção intestinal de cálcio e estimulando a secreção de calcitonina (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

Os sinais clínicos são: incoordenação motora, tremores musculares e colapso com os membros posteriores estendidos para trás. O animal revela estado comatoso que, se não for tratado, leva a óbito em horas ou, às vezes, até dois dias. A temperatura é normal, podendo ser observado timpanismo brando. A diminuição do tônus uterino pode levar ao prolapso da cérvix. No curso final da doença, o animal mostra intensa salivação e saída de conteúdo ruminal pelas fossas nasais, devido à atonia do rúmen (RIBEIRO, 2011).

O diagnóstico da hipocalcemia é baseado na anamnese (parto), idade da ovelha e sintomatologia clínica (GONZÁLEZ; CORRÊA; SILVA, 2014).

O tratamento imediato recomendado é a administração de 1 g de cálcio para cada 45 kg de peso vivo ou de 50 a 100 ml de borogluconato de cálcio a 23% via intravenosa (PUGH, 2002). Caso o mesmo medicamento for aplicado via subcutânea, a resposta clínica pode levar até 4 horas, especialmente se o produto não for aquecido ou se for aplicado somente em um local (RIBEIRO, 2011). Em virtude da hipocalcemia ser facilmente confundida com a toxemia da prenhez (sintomatologia, anamnese de parto: principal diagnóstico diferencial), normalmente, aplica-se o cálcio e aguarda por aproximadamente trinta minutos. Caso o animal responda ao tratamento, confirma-se o diagnóstico de hipocalcemia, se o animal não responder, pode-se realizar o tratamento para toxemia (RETORE; CORREA, 2015); é muito importante neste ponto cuidar com a quantidade de cálcio administrado e quanto tempo a ovelha já está caída. Pode-se optar por tratar para as duas síndromes concomitantemente, mediante a aplicação de glicose e de cálcio, a fim de evitar a morte do animal (RIBEIRO, 2011).

As principais medidas de prevenção da hipocalcemia são: administrar dieta relativamente baixa em cálcio e normal em fósforo (Ca: P - 1:1) até próximo ao parto, a fim de reduzir a secreção de calcitonina e, assim, estimular a produção do PTH; e, ao redor do parto, aumentar a ingestão de cálcio e fósforo, para assegurar as reservas de cálcio para a lactação (RIBEIRO, 2011). Outra alternativa preventiva são as dietas aniônicas, fornecidas as ovelhas no pré-parto, com intuito de induzir uma acidose metabólica leve, aumentando os níveis plasmáticos de 1,25-DHC, aumentando a absorção de cálcio e estimulando a desmineralização

óssea - é estimulada na acidose devido a tentativa do osso de neutralizar o pH sanguíneo, mediante a saída de carbonato de cálcio (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

3 ARTIGO: Perfil de cálcio, fósforo e magnésio de ovelhas no periparto: relato de caso.

3.1 Resumo do artigo

O presente estudo teve como objetivo avaliar os perfis metabólicos minerais de ovelhas durante o período de transição em uma propriedade localizada na Serra gaúcha, com queixa de doença clínica no pós-parto na estação de parição anterior. Para auxiliar na determinação do diagnóstico, foram selecionadas, ao acaso, 14 ovelhas prenhes (em torno de 140 dias de gestação) clinicamente sadias e de ECC semelhante (5 ovelhas com $ECC > 3$ e 9 ovelhas com $ECC < 3$). Realizou-se, então, a análise do perfil mineral de cálcio, fósforo e magnésio, a partir de amostras de sangue coletados nos períodos pré-parto, parto e pós-parto. No período avaliado não foram diagnosticadas hipocalcemia ou quaisquer alterações minerais com relevância significativa no grupo de ovelhas sadias selecionados ao acaso. Durante o período de parição apenas dois animais apresentaram a sintomatologia clínica relatada pelo proprietário (dificuldade locomotora, por vezes em decúbito, anorexia, perda de lã e prostração) uma delas apresentou os sinais onze dias após o parto e a outra sete dias após o aborto. Na bioquímica sérica dos animais enfermos, os níveis de cálcio apresentavam-se dentro dos padrões fisiológicos, entretanto, foram encontrados altos níveis de magnésio, os quais não foram relacionados com a sintomatologia clínica apresentada pelos animais. No período avaliado não foram diagnosticadas hipocalcemia ou quaisquer alterações minerais com relevância significativa para a vida produtiva e bem-estar dos animais avaliados. Os problemas observados na parição anterior podem ter sido casos isolados e/ou provenientes da verminose e da resistência anti-helmíntica, diagnosticadas anteriormente, associadas a superlotação da pastagem e das baias da propriedade.

Palavras chave: ovelhas, periparto, perfil bioquímico, minerais, cálcio, fósforo, magnésio.

3.2 Abstract

The current study aimed to evaluate the metabolic profiles of sheep during the transition period in a property located in the state of Rio Grande do Sul, with complaints of clinical disease in the postpartum period in the previous calving season. To assist in the determination of the diagnosis, 14 pregnant ewes (around 140 days of gestation) clinically healthy and of similar ECC (5 ewes with $ECC > 3$ and 9 ewes with $ECC < 3$) were randomly selected. The analysis of the mineral profile of calcium, phosphorus and magnesium was performed from blood samples collected in the pre-partum, birth and post-partum periods. In the evaluated period no hypocalcemia or any mineral changes of significant relevance were detected in the group of randomly selected healthy sheep. During the calving period, two animals presented the clinical symptoms reported by the owner (locomotive difficulty, sometimes in decubitus, anorexia, wool loss and prostration), one of them presented the signs eleven days after birth and another seven days after the abortion. In the serum biochemistry of sick animals, calcium levels were within the physiological patterns, however, high levels of magnesium were found, but was found no relationship between this finding and the clinical symptoms presented by the animals. No hypocalcemia or any mineral changes of significance to the productive life and well-being of the evaluated animals were diagnosed in the assessed period. The problems observed in the previous parturition may have been isolated cases and/or from previously diagnosed verminosis and antihelminthic resistance associated with overcrowding of pasture and property bays.

Keywords: ewes, sheep, peripartum, biochemical profile, minerals, calcium, phosphorus, magnesium

3.3 Introdução

No Rio grande do Sul, os períodos de gestação e de lactação de ovinos coincidem com uma diminuição da quantidade e da qualidade dos recursos forrageiros (RIBEIRO *et al.*, 2004). Esse fator somado a baixas temperaturas e elevada carga animal por hectare são causas comuns de morte por subnutrição ou enfermidades secundárias ao baixo aporte de nutrientes em um período de altíssima demanda nutricional (SCHMITT, 2009).

Os distúrbios do metabolismo do periparto causam perdas econômicas significativas ao produtor, pois podem reduzir a produção leiteira, diminuir o ganho de peso do cordeiro e até mesmo promover a sua morte (CARDOSO *et al.*, 2011).

Os transtornos metabólicos e ruminais se caracterizam, inicialmente, por alterações bioquímicas nos líquidos corporais (urina, fluido ruminal, leite e sangue) e, mais tarde, por diminuição da eficiência produtiva, além da diminuição da produção propriamente dita. O diagnóstico em ruminantes, geralmente, está direcionado a medicina de população/rebanho (GONZÁLEZ; CORRÊA; SILVA, 2014).

Os minerais são elementos inorgânicos que fazem parte dos tecidos animais e se encontram em uma proporção de 2 a 5% do peso total dos animais. Eles têm funções essenciais tanto na estrutura de tecidos e biomoléculas como no próprio metabolismo animal, participando como cofatores enzimáticos, como ativadores da ação hormonal e como responsáveis pela pressão osmótica e pelo equilíbrio ácido-básico (GONZÁLEZ *et al.*, 2000). Os minerais podem ser divididos em dois grandes grupos: os macrominerais (estão em maior concentração no organismo) e os microminerais (em concentrações menores) (GONZÁLEZ; CORRÊA; SILVA, 2014). Dentre os macrominerais, destacam-se para o presente estudo o cálcio, o fósforo e o magnésio.

Para identificar esses distúrbios que ocorrem no periparto, algumas análises podem ser realizadas para elucidar o diagnóstico, como a análise dos perfis bioquímicos, realizados através de exames sanguíneos do rebanho.

Sendo assim, o presente estudo teve como objetivo avaliar os perfis metabólicos minerais de ovelhas durante o período de transição em uma propriedade localizada na Serra gaúcha, com queixa de doença clínica após o parto no período de parição anterior, a fim de diagnosticar possíveis alterações metabólicas nas fêmeas durante esse período.

3.4 Relato de Caso

Em agosto de 2017, uma propriedade de ovinos da raça Texel e cruzas Ile de France, e Hampshire Down com aproximadamente 800 animais, localizada no município de São Pedro da Serra, região serrana do Rio Grande do Sul solicitou atendimento ao Núcleo RuminAção, da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

A propriedade tem como especialidade a produção de cordeiros, através de sistema semi-intensivo. Possui área total de 37 hectares, sendo 25 hectares destinados a plantação de pastagens (no verão, tifton 85, aruana e milheto e, no inverno, azevém, aveia e trevo branco) e 12 hectares destinados a produção de milho para silagem.

Possui 570 matrizes e o manejo reprodutivo é realizado através da inseminação artificial e do repasse com carneiros; as matrizes que repetem cio mais de três vezes e/ou que passam duas estações reprodutivas sem emprenhar são descartadas (vendidas a outros proprietários ou engordadas e mandadas para o frigorífico). O parto geralmente acontece no campo ou dentro do galpão, onde as ovelhas passam a noite. Os cordeiros, logo após nascerem e receberam os cuidados maternos, tem o umbigo tratado com iodo 5% e são identificados com um cordão com o número da mãe amarrado ao pescoço. São então levados as baias maternidades juntamente com as matrizes – que ficam confinadas no galpão com os cordeiros, sem acesso ao pasto, durante os primeiros dez dias após o parto.

Os cordeiros são criados confinados durante toda sua vida produtiva, trocando de baia conforme o crescimento (baias coletivas) e, após o desmame – quando atingem 20 kg de peso vivo -, são engordados através de concentrado (silagem e ração, com 70% de energia, fornecido 5 vezes ao dia, todos os dias. São os animais que mais requerem a atenção e o manejo dos funcionários. Machos e fêmeas são enviados ao abate quando atingem, em média, 40 kg de peso vivo ou mais.

A alimentação de todas as ovelhas e carneiros da propriedade consiste em pastagem, feno e concentrado (ração e silagem de milho), produzido na propriedade. O fornecimento de concentrado é realizado três vezes ao dia, e os animais permanecem soltos na pastagem. Os machos são soltos em um piquete separados das fêmeas. A formulação da ração dada aos animais não foi informada, sabe-se, contudo, que ela varia, mediante a sazonalidade e o preço dos ingredientes principais. É fornecido junto a ração das ovelhas no final de gestação e lactantes calcário calcítico e pó de concha.

O proprietário relatou que, na última estação de parição (janeiro de 2017), em torno de 40 a 50 animais apresentavam sinais clínicos após o parto (mais ou menos dez dias) como

dificuldade locomotora, por vezes em decúbito, anorexia, perda de lã e prostração; e, que após tratados com cálcio (10 ml intramuscular) melhoravam, sendo, portanto, a suspeita de hipocalcemia. A maioria dos animais se recuperou, não sendo feito qualquer investigação clínica durante esse período.

A fim de identificar a causa, decidiu-se avaliar o perfil de cálcio, fósforo e magnésio de um lote de ovelhas no periparto e acompanhar a evolução clínica das ovelhas que apresentassem as manifestações clínicas descritas anteriormente. Realizar exames sanguíneos de algumas ovelhas gestantes, clinicamente sadias, e mensurar os minerais importantes (principalmente na fase de transição) causadores de patologia quando alterados, como o cálcio, o fósforo e o magnésio.

Foram selecionadas ao acaso 14 ovelhas prenhas (em torno de 140 dias de gestação) clinicamente sadias e homogeneidade de ECC (5 ovelhas com ECC > 3 e 9 ovelhas com ECC < 3)

Para análise do perfil mineral foram realizadas coletas de sangue baseadas em uma estimativa da data do parto dos animais, agrupadas em diferentes períodos, tendo em vista que as ovelhas não pariram no período previsto pelo proprietário. Durante o pré-parto, ocorreram dois períodos de coletas (de 10 a 7 dias antes do parto e de 6 a 1 dia antes do parto); uma coleta no dia do parto (dia 0); e no pós-parto, quatro períodos de coletas (3 dias após o parto, de 6 a 7 dias após o parto, de 9 a 11 dias após o parto e de 13 a 15 dias após o parto).

As coletas sanguíneas foram realizadas através de punção da veia jugular, utilizando o sistema *Vacutainer*® por meio de agulhas 25 × 10 mm e de tubos de plástico sem anticoagulantes providos de tampa de borracha vermelha, com capacidade de 5 ml cada.

Após as coletas, as amostras foram identificadas e mantidas a temperatura ambiente para facilitar a retração do coágulo e, a seguir, centrifugadas durante 15 minutos (com força real de centrifugação igual a 1000 g), para adequada sinérese do coágulo e obtenção do soro – separado por aspiração –, armazenadas em tubos tipo *ependorfs*® duplicados e identificados (número da ovelha, data e número da coleta) e, após, congeladas, a -20°C, para posterior leitura – realização de provas.

As análises bioquímicas dos metabólitos sanguíneos (cálcio, magnésio e fósforo) foram realizadas através do uso de kits comerciais (Ca - Color Arsenazo III, Mg - Color AA e Fosfatemia UV AA; todos da marca Wiener) e seus respectivos protocolos (a leitura das amostras foi realizada em aparelho analisador bioquímico automático) no Laboratório de Análises Clínicas Veterinárias (LACVet) localizado na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, em Porto Alegre no Rio Grande do Sul.

Para a análise descritiva, foram calculados a média e o desvio padrão dos minerais – cálcio, fósforo e magnésio - presentes nas amostras sanguíneas. A comparação dos resultados foi feita através da análise de variância (ANOVA) e, para os casos em que o valor de p foi significativo ($p < 0,05$), realizou-se o teste de Tukey a fim de realizar comparação múltipla.

3.4 Resultados e Discussão

Durante o período avaliado, duas ovelhas apresentaram sinais clínicos semelhantes aos ocorridos na parição anterior (dificuldade locomotora, anorexia e prostração); um dos animais apresentou os sinais 11 dias após o parto e a outra apresentou os sinais sete dias após abortar. Ambas foram tratadas pelo proprietário com 10 ml de cálcio intramuscular e 5 ml de Zolvix por via oral (protocolo realizado pelo proprietário quando os animais adoeciam no pós- parto). Não foi realizada nenhuma alteração no manejo diário realizado na propriedade. A ovelha com filhote recuperou-se em seguida (em torno de três dias após o tratamento), voltando a alimentar-se e a cuidar do cordeiro. Já a ovelha que abortou, morreu cinco dias após o tratamento. Não foi possível a realização da necropsia, pois o animal foi descartado pelo o funcionário. Foi coletado sangue das duas matrizes, diariamente, durante uma média de cinco dias (até a “alta” ou óbito das ovelhas em questão), e amostra de fezes (antes do tratamento) – para a realização do exame de OPG.

Nas tabelas 1, 2 e 3 estão representadas as médias de cálcio, fósforo e magnésio, respectivamente, mensuradas nos intervalos das coletas sanguíneas realizadas no grupo de ovelhas clinicamente saudáveis (pré-parto, 2 períodos de coleta: de 10 a 7 dias antes do parto, de 6 a 1 dia antes do parto; parto; e pós-parto, 4 períodos de coletas: 3 dias após o parto, de 6 a 7 dias após o parto, de 9 a 11 dias após o parto e de 13 a 15 dias após o parto). As coletas no período pré-parto variaram, pois foram baseadas em uma estimativa de data do parto, tendo em vista que as ovelhas não pariram no período previsto pelo proprietário.

Na tabela 4 estão representadas as médias de cálcio, fósforo e magnésio, respectivamente, obtidas das coletas sanguíneas realizadas nas ovelhas doentes.

Conforme os resultados obtidos, expressos na Tabela 1 e na Tabela 4, não foi diagnosticada hipocalcemia – no grupo de ovelhas saudáveis e tampouco nas ovelhas que adoeceram - como sugerido anteriormente, estando os valores de cálcio encontrados dentro da normalidade [nível de cálcio sanguíneo em ovinos: 7,4 a 13 mg/dl (GONZÁLEZ; SILVA, 2006)]. Apesar de haver diferença significativa entre as médias no período pré-parto com as encontradas no pós-parto (o nível de cálcio no sangue diminuiu após o parto), a diminuição sanguínea de cálcio após o parto é um fenômeno fisiológico comum e esperado, tendo em vista o aumento da demanda desse mineral durante o período de lactação (alta quantidade na elaboração do leite) (RUSSEL, 1979).

Tabela 1. Valores médios de cálcio e desvios padrões mensurados através da análise de variância (ANOVA) durante o período de transição de ovelhas clinicamente saudáveis.

	10 a 7 dias pré-parto	6 a 1 dia pré-parto	Parto	3 dias pós- parto	6 a 7 dias pós-parto	9 a 11 dias pós-parto	13 a 15 dias pós-parto
Média	8,925a	9,158a	8,337ab	8,608ab	8,845a	7,708b	7,502b
Desvio Padrão	0,817	0,836	0,4585	0,7327	0,4891	0,9569	1,19

Considerada diferença significativa quando $p < 0,05$; e quando constatada, realiza-se comparação múltipla através do teste de Tukey (a, b).

Nos níveis de fósforo sanguíneo das ovelhas clinicamente saudáveis, foram encontradas diferenças significativas entre o período de 10 a 7 dias pré-parto quando comparados com o período de 6 a 7 dias pós-parto (Tabela 2), entretanto, as médias desse mineral se mantiveram dentro dos parâmetros de normalidade – de 2 a 9,6 mg/dl -, não tendo, portanto, importância fisiológica e/ou metabólica para os animais (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

Na ovelha que adoeceu após o aborto, a média do nível de fósforo sanguíneo estava bem acima dos valores de referência. Segundo González e Scheffer (2003), o aumento de fósforo no sangue pode ter inúmeras causas, entre elas: insuficiência renal, intoxicação com vitamina D3, hipoparatiroidismo, dieta com baixa relação de Ca/P, hemólise extravascular, amostras mal conservadas e amostras hemolisadas. Destaca-se, neste caso, possivelmente como causa a hemólise extravascular e/ou a amostra hemolisada, tendo em vista a alta viscosidade, e até mesmo a cor escura do sangue, notadas durante a coleta sanguínea do animal em questão.

Tabela 2. Valores médios de fósforo e desvios padrões mensurados através da análise de variância (ANOVA) durante o período de transição de ovelhas clinicamente saudáveis.

	10 a 7 dias pré-parto	6 a 1 dia pré-parto	Parto	3 dias pós- parto	6 a 7 dias pós-parto	9 a 11 dias pós-parto	13 a 15 dias pós-parto
Média	4,500a	4,869ab	4,914ab	5,650ab	6,171b	4,989ab	5,133ab
Desvio Padrão	0,9759	0,8939	1,130	1,511	1,410	0,8283	0,9026

Considerada diferença significativa quando $p < 0,05$; e quando constatada, realiza-se comparação múltipla através do teste de Tukey (a, b).

Foram constatados valores de magnésio, pouco acima dos valores de referência [1,8 a 3 mg/dl (GONZÁLEZ; SILVA, 2006)], em todo o período pré-parto das ovelhas do grupo clinicamente saudável, mensurado no estudo. Houve diferença significativa entre os valores mensurados no pré-parto com os do pós-parto, tendo os níveis de magnésio sanguíneo normalizado após o parto e, inclusive, no dia do parto, propriamente dito (Tabela 3).

Tabela 3. Valores médios de magnésio e desvios padrões mensurados através da análise de variância (ANOVA) durante o período de transição de ovelhas clinicamente saudáveis.

	10 a 7 dias pré-parto	6 a 1 dia pré-parto	Parto	3 dias pós- parto	6 a 7 dias pós-parto	9 a 11 dias pós-parto	13 a 15 dias pós-parto
Média	3,279 ^{ac}	4,654 ^a	2,593 ^{bc}	2,743 ^{bc}	2,757 ^{bc}	2,556 ^{bc}	2,717 ^c
Desvio Padrão	0,6762	2,623	0,2921	0,3715	0,3837	0,2833	0,5345

Considerada diferença significativa quando $p < 0,05$; e quando constatada, realiza-se comparação múltipla através do teste de Tukey (a, b, c).

As ovelhas doentes, contudo, apresentaram altos níveis de magnésio sanguíneo (Tabela 4), muito acima dos valores de referência estabelecidos para esse mineral.

Tabela 4. Valores médios dos níveis de cálcio, de fósforo e de magnésio sanguíneo encontrados nas coletas realizadas das ovelhas doentes.

	Ovelha 1 (com cordeiro)	Ovelha 2 (aborto)
Média cálcio	10,035	8,502
Média fósforo	3,025	16,78*
Média magnésio	10,55*	12,98*

* Resultados acima dos valores de referência dos respectivos minerais.

Os altos níveis de magnésio apresentados no período pré-parto das ovelhas clinicamente saudáveis e em ambas ovelhas doentes podem ser em decorrência da dieta recebida (concentrado, trevo - leguminosa de inverno –, azevém e aveia), pois são alimentos que possuem altos níveis de magnésio (GONZÁLEZ, 2000). Além deles, o pó de concha, utilizado como suplemento de cálcio para os animais no final da gestação e início da lactação (fornecido junto a ração), tem em sua formulação uma quantidade variável de magnésio, conforme sua constituição e/ou empresa/marca responsável.

Há poucas descrições de hipermagnesemia em animais de produção na literatura e os casos descritos estão associadas a problemas renais ou a suplementação excessiva do mineral

na dieta. Os animais do experimento, no entanto, não apresentavam quaisquer sinais clínicos referentes a doenças renais – dor, aumento abdominal, contenção urinária - durante o estudo. Alguns estudos apontam que doenças do trato urinário acarretam em hipermagnesemia devido a falhas na excreção e na manutenção de concentrações sanguíneas adequadas do mesmo (SOUZA, 2014).

Os níveis de magnésio se estabilizaram no parto e após o parto nas ovelhas saudáveis, estando dentro dos valores de referência para ovinos. Já na ovelha doente que sobreviveu (com cordeiro), apresentou altos níveis de magnésio durante os três primeiros dias pós-tratamento até a sua recuperação (foram realizadas, portanto, quatro coletas do animal: uma antes de receber o tratamento e três após o tratamento). O animal não apresentou mais qualquer sintomatologia clínica após o tratamento e recebeu “alta” pelos seus tratadores após três dias.

O magnésio serve como cofator de mais de 300 reações fisiológicas e bioquímicas, a maioria dessas envolvendo produção de energia e alteração das propriedades de membrana; é essencial na transmissão neuroquímica e excitabilidade neuromuscular, e é responsável por parte do funcionamento da bomba de sódio e potássio (OLIVEIRA *et al.*, 2014). Aproximadamente 70% do magnésio do organismo está localizado nos ossos, 29% nos tecidos moles e o 1% restante nos fluidos corporais (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

Não existe um controle homeostático rigoroso do magnésio como existe do cálcio, a variação de seu nível sanguíneo é grande (em torno de 57%), sendo assim, sua concentração no sangue reflete diretamente o nível da dieta (GONZÁLEZ, 2000). Alguns estudos indicam que o sistema endócrino envolvendo a vitamina D₃, o paratormônio (PTH) e a calcitonina, conhecidos pela manutenção dos níveis sanguíneos de cálcio, são também responsáveis pelos níveis de magnésio (GONZÁLEZ; SILVA, 2006). O controle renal de Mg está mais direcionado para prevenir a hipermagnesemia, mediante a excreção do excesso de Mg pela urina. Diante de uma deficiência de Mg, seus níveis na urina caem a praticamente zero. Assim, os níveis de Mg na urina também podem ser indicadores da ingestão do mineral (GONZÁLEZ, 2000).

As principais fontes alimentares de magnésio para os animais são trigo, leveduras, farelos de algodão e de linhaça, trevo, farinha de ossos e óxido de magnésio. Seus requerimentos, na matéria seca são em torno de 0,03 a 0,04% (GONZÁLEZ, 2000).

A alta suplementação de potássio (presente muitas vezes nos adubos usados nas pastagens) inibe a absorção de magnésio no rúmen. No entanto, quando há suplementação com sódio (Na), mantendo uma proporção de Na:K (5:1), a um aumento no linear de absorção do Mg. Além disso, pastos novos tem altos teores de proteínas, que são convertidas em amônia no

rúmen; esse aumento agudo de amônia ruminal, resulta em uma redução do fluxo sanguíneo da parede ruminal, reduzindo a absorção de Mg. Já o cálcio interfere na absorção do Mg, pois apresenta os mesmos sítios de ação e pela alteração da permeabilidade intestinal – sendo importante ressaltar que o oposto também acontece (CANEPPELE, 2014).

As patologias associadas ao nível de magnésio sanguíneo são a hipomagnesemia (deficiência mineral) e a hipermagnesemia (excesso) (SOUZA, 2014). A hipermagnesemia é rara em ruminantes, tendo poucas informações na literatura. Em humanos está fortemente relacionada ao magnésio exógeno, proveniente da alimentação; estando por vezes associado a problemas renais (insuficiência) (SCHMITZ, 2012). Em um estudo investigativo realizado nos anos de 1934 a 1936, os autores, Eveleth, Eveleth e Walsh (1940), associaram a presença de hipermagnesemia em vacas leiteiras a pastagem seca, durante o inverno; os animais não apresentavam sinais clínicos.

A hipermagnesemia é um distúrbio mineral incomum, mas, quando ocorre, os sinais clínicos mais comuns são: apatia, sonolência, distúrbios locomotores, diminuição do apetite e da digestibilidade (OLIVEIRA, 2011).

Os valores médios e os desvios padrões encontrados de cálcio, fósforo e magnésio estão dispostos nos gráficos 1, 2 e 3, respectivamente.

Gráfico 1. Valores médios e desvios padrões dos níveis de cálcio sanguíneo, mensurados em diferentes períodos, durante a fase de transição de ovelhas.

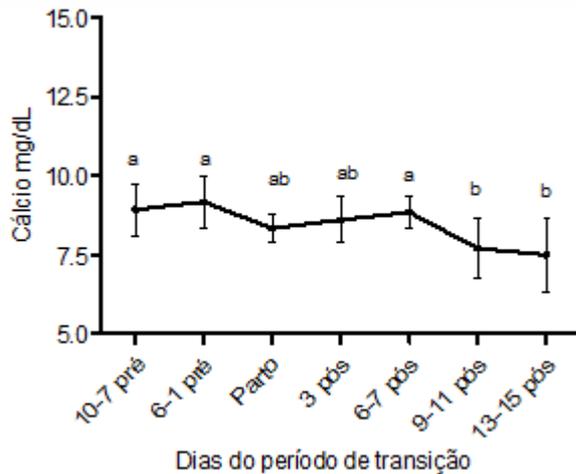


Gráfico 2. Valores médios e desvios padrões dos níveis de fósforo sanguíneo, mensurados em diferentes períodos, durante a fase de transição de ovelhas.

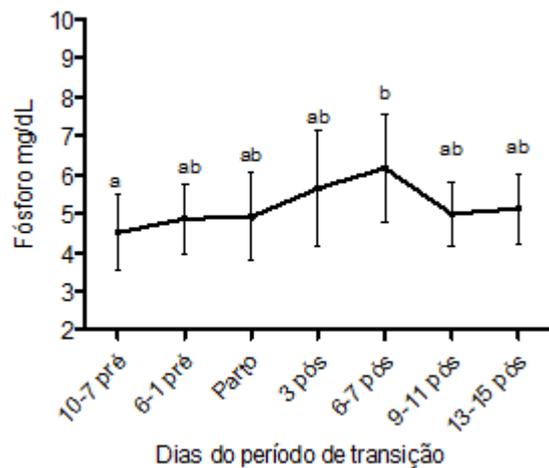
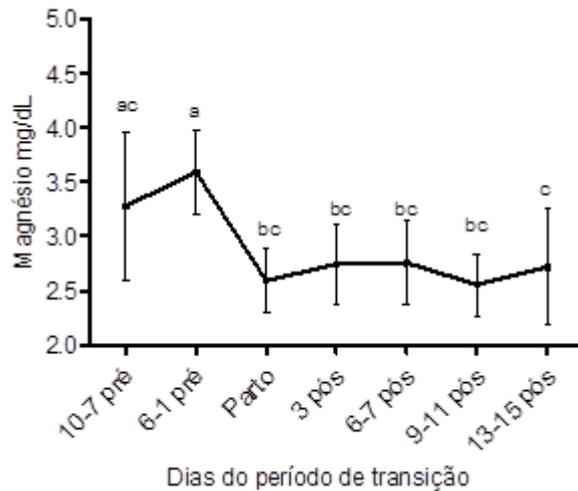


Gráfico 3. Valores médios e desvios padrões dos níveis de magnésio sanguíneo, mensurados em diferentes períodos, durante a fase de transição de ovelhas.



Conforme os resultados expressos na Tabela 5, o OPG a matriz com filhote apresentou uma alta infestação de ovos de helmintos e a fêmea que abortou apresentou valor de OPG zero (Tabela 5).

Tabela 5. Resultados obtidos no exame de OPG das duas ovelhas doentes.

	Ovelha 1 (com cordeiro)	Ovelha 2 (aborto)
OPG	31.400 ovos/grama de fezes	Sem ovos

Diante dos resultados obtidos, diagnóstico foi considerado inconclusivo, tendo em vista que não foi observada relação entre os sinais clínicos apresentados pelos animais com os resultados obtidos na bioquímica sanguínea; além disso, durante essa estação de parição, não foi observada uma incidência significativa da possível enfermidade relatada pelo proprietário, tendo em vista que apenas dois animais adoeceram – sendo que um deles foi após o aborto. Sugere-se que a causa da enfermidade seja multifatorial, pois as fêmeas que adoeceram apresentavam baixo ECC (de 2 a 2,5), e uma delas apresentava um alto valor de OPG. Sabe-se que a propriedade tem um grave problema de verminose devido a superlotação e a resistência anti-helmíntica (diagnosticada previamente ao estudo). Sugere-se que, nos próximos casos com sintomatologia clínica seja realizada necropsia a fim de obter um diagnóstico conclusivo e para que se possa tomar providências preventivas e evitar a queda produtiva e sanitária do rebanho.

3.5 Conclusão

No período avaliado não foram diagnosticadas hipocalcemia ou quaisquer alterações minerais com relevância significativa para a vida produtiva e bem-estar dos animais estudados e somente dois animais apresentaram a sintomatologia clínica relatada pelo proprietário. Os problemas observados na parição anterior podem ter sido casos isolados e/ou provenientes da verminose e da resistência anti-helmíntica, diagnosticadas anteriormente, associadas a superlotação da pastagem e das baias da propriedade.

O final da gestação e início da lactação são os períodos de maior demanda por nutrientes, estando diretamente relacionada ao crescimento exponencial do feto e ao início da produção de leite. O crescimento do cordeiro, nas primeiras semanas de vida, depende exclusivamente do leite materno. Portanto, qualquer falha na alimentação da matriz causará um forte impacto no desenvolvimento do filhote e no sistema de produção em si.

Nas primeiras semanas de vida, o cordeiro é totalmente depende do leite materno. Por isso a importância de um manejo nutricional adequado da matriz para que eventuais falhas nutricionais sejam evitadas e não tenham reflexo negativo tanto no desenvolvimento do cordeiro, como no equilíbrio nutricional da própria ovelha.

Logo, é de suma importância que se compreenda e atenda as diferentes necessidades nutricionais do animal, tanto em quantidade quanto em qualidade, conforme a fase de sua vida produtiva. E, aliados a alimentação, o correto manejo sanitário (vermifugação, vacinação) e reprodutivo, bases da produção animal.

REFERÊNCIAS

- BARNETT, C. R.; FLATT, P. R.; LOANNIDES, C. **Role of ketone bodies in the diabetes-induced changes in hepatic mixed-function oxidase activities.** *Biochim Biophys Acta*, v. 967, p. 250-254, 1988.
- BOMFIM, Marco Aurélio D.; BARROS, Nelson N. **Nutrição de Cabras e Ovelhas no Pré e Pós-Parto.** In. Encontro Nacional de Produção de Caprinos e Ovinos, 1. Campina Grande, 2006.
- BRONDANI, W. C.; LEMES, J. S.; FERREIRA, O. G. L.; ROLL, V. F. B.; DEL PINO, F. A. B. **Perfil metabólico de ovelhas em gestação.** In. *Arch. Zootec.*, v. 65, p. 2, 2016.
- CALDEIRA, R. M.; BELO, A. T.; SANTOS, C. C.; VAZQUES, M. I.; PORTUGAL, A. V. **The effect of body condition score on blood metabolites and hormonal profiles in ewes.** *Small Rumin Res.*, n. 68, p. 233-241, 2007.
- CANEPPELE, C. **Magnésio: deficiência em bovinos.** Seminário apresentado no Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias na UFRGS, 2014.
- CARDOSO, Elyzabeth C.; OLIVEIRA, Daniel R.; BALARO, Mário F. A.; RODRIGUES, Luiz F. S.; BRANDÃO, Felipe Z. **Índices produtivos e perfil metabólico de ovelhas Santa Inês no pós-parto no nordeste do Pará.** In. *Revista Brasileira de Ciência Veterinária*, v. 18, n. 2-3, 2011.
- CATTANI, Márcia Helena Soldan. **Toxemia da Gestação em Ovelhas e Cabras.** Seminário apresentado na disciplina Transtornos Metabólicos dos Animais Domésticos, no Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da UFRGS, 2008.
- CHILLIARD, Y. **Metabolic adaptations and nutrient partitioning in the lactating animal.** In. MARTINET, J.; HOUEBINE, L. M.; HEAD, H. H. *Biology of Lactation*. Paris: INRA Ed., p. 503-552, 1999.
- CONRAD, J. H.; MCDOWELL, L. R.; ELLIS, G. L.; LOOSLI, J. K. **Minerais Para Ruminantes em Pastejo em Regiões Tropicais.** Universidade da Flórida, Gainesville, 1985.
- CONTRERAS, Pedro *et al.* **Uso dos perfis metabólicos em ovinos.** In. GONZÁLEZ, Felix H. Dias; BARCELLOS, Julio; PATIÑO, Harold Ospina; RIBEIRO, Luiz Alberto. *Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais*. Porto Alegre: Gráfica da UFRGS, 2000.
- EVELETH, M. W., EVELETH, D. F.; WALSH, F. E. **Hypermagnesemia without clinical symptoms in dairy cattle.** *Journal of Dairy Science*, vol. 23, p. 85-89, 1940.
- GOFF, Jesse P. **Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders.** *Animal Feed Science and Technology*, v. 126, p. 237-257, 2006.

GOFF, Jesse P. **The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows.** In. *The Veterinary Journal*, n. 176, p. 50-57, 2008.

GONZÁLEZ, Feliz H. Dias. **Ferramentas de diagnóstico e monitoramento das doenças metabólicas.** *Ciência Animal Brasileira*, v. 0, n. 0, 2009.

GONZÁLEZ, Felix H. Dias; SILVA, Sérgio Ceroni. **Introdução à bioquímica clínica veterinária.** 2. ed. Porto Alegre: Editora da UFRGS, 2006.

GONZÁLEZ, Felix H. Dias; BARCELLOS, Julio; PATIÑO, Harold Ospina; RIBEIRO, Luiz Alberto. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais.** Porto Alegre: Gráfica da UFRGS, 2000.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SCHEFFER, J. F. S. **Perfil sanguíneo: ferramenta de análise clínica, metabólica e nutricional.** In.: GONZÁLEZ, F. H. D.; CAMPOS, R. *Anais do I Simpósio de Patologia Clínica Veterinária da Região Sul do Brasil.* Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p. 73-89, 2003.

GONZÁLEZ, Felix H. Dias; CORRÊA, Marcio Nunes; SILVA, Sérgio Ceroni. **Transtornos metabólicos nos animais domésticos.** 2. ed. Porto Alegre: Editora da UFRGS, 2014.

GRUMMER, Ric R. **Impact of Changes in Organic Nutrient Metabolism on Feeding the Transition Dairy Cow.** Department of Dairy Science, University of Wisconsin, Madison, dec., 2014.

HENN, J. D. **Bioquímica do tecido ósseo.** Seminário de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da UFRGS, 2010.

HUSTED, Sanne M.; NIELSEN, Mette O.; BLACHE, D.; INGVARTSEN, Klaus L. **Glucose homeostasis and metabolic adaptation in the pregnant and lactating sheep are affected by the level of nutrition previously provide during her late fetal life.** In. *Domestic Animal Endocrinology*, v. 34, n; 4, p. 419-431, 2008.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Produção da Pecuária Municipal 2016.** v.44, p. 1-51, Rio de Janeiro, 2016.

KABAKCI, N. *et al.* **Pathological, clinical and biochemical investigation of naturally occurring pregnancy toxemia of sheep.** *Acta Veterinaria*, Beograd, v. 53, n. 2-3, p. 161-169, 2003.

LIMA, Elizabeth Hortêncio F. *et al.* **Avaliação do perfil hematológico, bioquímico e lácteo em ovelhas gestantes suplementadas com monensina sódica.** In. *Veterinária e Zootecnia*, Botucatu, São Paulo, dez., 2016.

LOOR, J. J.; DANN, H. M.; GURETZKY, N. A.; EVERTS, R. E.; OLIVEIRA, R.; GREEN, C. A.; LITHERLAND, N. B.; RODRIGUEZ-ZAS, S. L., LEWIN, H. A.; DRACKLEY, J. K. **Plane of nutrition prepartum alters hepatic gene expression and function in dairy cows as assessed by longitudinal transcript and metabolic profiling.** In. *Physiol Genomics*, v. 27, n. 3, p. 29-41, 2006.

MACHADO, G. S. **Toxemia dos pequenos ruminantes: etiopatogenia e prevenção.** Seminário apresentado na disciplina Transtornos Metabólicos dos Animais Domésticos, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p. 11, 2014.

MEXIA, Alexandre A.; MACEDO, Francisco A. F.; MACEDO, Rosa Maria G.; SAKAGUTI, Eduardo S.; SANTELLO, Graziela A.; CAPOVILLA, Luiz Carlos T.; ZUNDT, Marilice; SASA, Aya. **Desempenho e características das fibras musculares esqueléticas de cordeiros nascidos de ovelhas que receberam suplementação alimentar em diferentes períodos da gestação.** In. Revista Brasileira de Zootenia., v. 35, n. 4, p. 1780-1787, 2006.

MONTOSSI, F.; JULIÄN, R. S.; MATTOS, D. **Alimentación y manejo de la oveja de cria durante el último tercio de gestación en la región de basalto.** In. Seminario de actualización em tecnologia para basalto, Taduarembó, 1998.

MULLIGAN, F. J.; O'GRADY, L.; RICE, D. A.; DOHERTY, M. L. **A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow.** In. Anim. Reprod. Sci., n. 96, p. 331-353, 2006.

OIKAWA, S.; OETZEL, G. R. **Decreased Insulin Response in Dairy Cows Following a Four-Day Fast to Induce Hepatic Lipidosis.** In. Journal of Dairy Science, v. 89, p. 2999-3005, 2006.

OLIVEIRA, Dimas Estrasulas. **Minerais: funções, deficiências, toxidez e outros aspectos da suplementação.** AGROCERES: Nutrição Animal.

OLIVEIRA, Jarbas Rodrigues; WACHTER, Paulo Harald; AZAMBUJA, Alan Ariera; NUNES, Fernanda Bordignon; PIRES, Melissa Simões. **Biofísica para Ciências Biomédicas.** 4. ed. Porto Alegre: ediPUCRS, 2014.

ORTOLANI, Enrico Lippi; BENESI, Fernando José. **Ocorrência de toxemia da prenhez em cabras (*Capra hircus*, L) e ovelhas (*Ovis aries*, L.) criadas no estado de São Paulo, Brasil.** Rev. Fac. Med. Vet. Zootec. Univ. São Paulo, v. 26, n. 2, p. 229-234, 1989.

ORTOLANI, Enrico Lippi. **Toxemia da prenhez em pequenos ruminantes: como reconhecê-la e evitá-la.** Monografia, São Paulo, 2004.

PARKINSON, T. J.; VERMUNT, J. J.; MALMO, J. **Diseases of Cattle in Australasia.** VetLearn, New Zealand, 2010.

PUGH, D. C. **Sheep and goat medicine.** Saunders, 1. ed., 2002.

QUEIROZ, Hugo Estefanio. **Toxemia da Prenhez.** Monografia para conclusão de curso em Medicina Veterinária, UFCG, 2010.

RADOSTITS, O. M. et al. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos.** 9. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

REGNAULT, Timothy R.; ODDY, Hutton V.; NANCARROW, Colin; SRISKANDARAJAH, Nadarajah; SCARAMUZZI, Rex J. **Glucose-stimulated insulin response in pregnant sheep following acute suppression of plasma non-esterified fatty acid concentrations.** In. *Reproductive Biology and Endocrinology*, v. 64, 2004.

RETORE, Marciana; CORREA, Elton B. **Documento 133: principais doenças diagnosticadas nos rebanhos ovinos do Mato Grosso do Sul.** Embrapa Agropecuária Oeste, 2015.

RIBEIRO, Luiz A. Oliveira. **Medicina de Ovinos.** 1. ed. Porto Alegre: Editora da UFRGS, 2011.

RIBEIRO, Luiz A. Oliveira; MATTOS, Rodrigo C.; GONZÁLEZ, Félix H. D.; WALD, Vera Betriz; SILVA, Marcelo A.; LA ROSA, Verônica L. **Perfil Metabólico de ovelhas Border Leicester x Texel durante a gestação e a lactação.** In. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, v. 99, n. 51, p. 155-159, 2004.

RIET-CORREA, Franklin. **Suplementação mineral em pequenos ruminantes no semi-árido.** *Ciênc. vet. tróp.*, v. 7, n. 2 e 3, p. 112-130, Recife, Pernambuco, 2004.

RIET-CORREA, F. et al. **Doenças de ruminantes e equídeos.** 3. ed., Santa Maria: Palotti, v. 2, 2007.

ROCHE, J. R.; FRIGGENS, N. C.; KAY, J. K.; FISCHER, M.W.; STAFFORD, K. J.; BERRY, D. P. **Invited review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare.** *Journal Dairy Science*, v. 92, p. 5769-5801, 2009.

RUSSEL, A. J. F. **The nutrition of the pregnant ewe.** In. *The management and diseases of sheep.* The British Council, Edinburgh, 1979.

RUTTER, G. A.; TSUBOI, T.; RAVIER, M. A. **Ca²⁺ microdomains and the control of insulin secretion.** In. *Cell Calcium*, v. 40, p. 539-551, 2006.

SCHLUMBOHM, C.; HARMEYER, J. **Hypocalcemia Reduces Endogenous Glucose Production in Hyperketonemic Sheep.** In. *Journal Dairy Science*, v. 86, p. 1953-1962, 2003.

SCHMITT, Eduardo. **Influência da hipocalcemia subclínica no metabolismo energético de ruminantes.** Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, 2009.

SCHMITZ, Clara Wood. **Distúrbios do Magnésio.** MedicinaNET, 2012. Disponível em <http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/2337/disturbios_do_magnesio.htm> Acesso em: 17 dez. 2017.

SHAFHAUSER, Jorge. **O balanço iônico de dietas.** Seminário de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da UFRGS, 2001.

SOUZA, Bianca Cardeal. **Padronização da mensuração em microplaca de componentes séricos de ovinos.** Dissertação de Mestrado em Ciência Animal nos Trópicos, UFBA, Salvador, 2014.

VIANA, João G. Almeida. **Panorama Geral da Ovinocultura no Mundo e no Brasil.** Revista Ovinos, ano 12, n. 4, Porto Alegre, 2008

WILDE, D. **Influence of macro and micro minerals in the peri-parturient period on fertility in dairy cattle.** Animal Reproduction Science, v.96, p. 240–249, 2006.

WITTEWER, Fernando. **Diagnóstico dos desequilíbrios metabólicos de energia em rebanhos bovinos.** In. GONZÁLEZ, Felix H. Dias; BARCELLOS, Julio; PATIÑO, Harold Ospina; RIBEIRO, Luiz Alberto. Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais. Porto Alegre: Gráfica da UFRGS, 2000.