



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
**ESCOLA DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA**  
**DEPARTAMENTO DE ANATOMIA, PATOLOGIA E CLÍNICAS**  
**VETERINÁRIAS**

**WILLIAM DE AZEVEDO VASCONCELOS**

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DA TOXEMIA DA PRENHEZ EM PEQUENOS**  
**RUMINANTES: REVISÃO DE LITERATURA**

Salvador - BA  
2014.2

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA  
ESCOLA DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA  
DEPARTAMENTO DE ANATOMIA, PATOLOGIA E CLÍNICAS  
VETERINÁRIAS**

**WILLIAM DE AZEVEDO VASCONCELOS**

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DA TOXEMIA DA PRENHEZ EM PEQUENOS  
RUMINANTES: REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal da Bahia, como requisito parcial para a obtenção do grau de Médico Veterinário.

Orientador: Prof. Fernando Passon Casagrande

Salvador - BA  
2014.2

**WILLIAM DE AZEVEDO VASCONCELOS**

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DA TOXEMIA DA PRENHEZ EM PEQUENOS  
RUMINANTES: REVISÃO DE LITERATURA**

**DECLARAÇÃO DE ISENÇÃO DE RESPONSABILIDADE**

Declaro, para todos os fins de direito e que se fizerem necessários, que isento completamente a Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal da Bahia, a coordenação da Disciplina MEV20- Trabalho de Conclusão de Curso II e os professores indicados para compor o ato de defesa presencial, de toda e qualquer responsabilidade pelo conteúdo e idéias expressas no presente Trabalho de Conclusão de Curso.

Estou ciente de que poderei responder administrativa, civil e criminalmente em caso de plágio comprovado.

Salvador, onze de novembro de 2014

---

William de Azevedo Vasconcelos

**TERMO DE APROVAÇÃO****WILLIAM DE AZEVEDO VASCONCELOS****MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DA TOXEMIA DA PRENHEZ EM PEQUENOS  
RUMINANTES: REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário, Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal da Bahia.

Aprovado em 11/12/2014

Banca Examinadora:

---

Prof. Dr. Fernando Passon Casagrande  
Universidade Federal da Bahia - UFBA  
Orientador

---

Prof. Dra. Karina Medici Madureira  
Universidade Federal da Bahia - UFBA

---

Med. Vet. Ms. Anderson Luiz de Araújo  
Universidade Federal da Bahia - UFBA

VASCONCELOS, W.A. **Métodos diagnósticos da toxemia da prenhez em pequenos ruminantes: revisão de literatura.** Salvador, Bahia, 2014. Trabalho de Conclusão de Curso de Medicina Veterinária – Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal da Bahia, 2014.

## RESUMO

A toxemia da prenhez (TP) é uma enfermidade metabólica nas criações de ovinos e caprinos e tem sua etiologia relacionada principalmente a problemas no manejo nutricional em fêmeas gestando um feto grande ou múltiplos. A fêmea acometida apresenta principalmente perda do apetite e sinais neurológicos. Nos exames laboratoriais pode-se encontrar: hipoglicemia, cetonemia, cetonúria, elevados teores das enzimas hepáticas e acidose metabólica. Os custos com tratamentos dos animais enfermos consistem em um importante fator de impacto na economia e sem tratamento, a taxa de mortalidade aproxima-se de 100%. Por se tratar de uma enfermidade de alta letalidade, o diagnóstico precoce diminui esses índices de mortalidade e a prevenção torna-se fator decisivo. Por isso a importância de realizar, de forma rápida e prática, os exames complementares, com o objetivo de apresentar uma revisão de literatura sobre a toxemia da prenhez e sugerir a adoção de procedimentos que podem ser utilizados como auxiliares no diagnóstico da enfermidade.

Palavras-chave: Doenças metabólicas; exames laboratoriais; tratamento; prevenção

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>07</b>
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>08</b>
2.1.Definição.....	08
2.2. Metabolismo da glicose em ruminantes.....	08
2.3.Etiopatogenia.....	09
2.4.Tipos de toxemia da prenhez.....	10
2.5.Sinais clinicos.....	10
2.6.Diagnóstico.....	12
2.6.1.Exames Laboratoriais.....	12
2.6.2.Achados de necropsia.....	15
2.6.3. Diagnóstico Diferencial.....	15
2.7.Tratamento.....	16
2.8. Prevenção e Controle.....	17
<b>3. PROCEDIMENTOS SUGERIDOS COMO AUXILIARES NO     DIAGNÓSTICO DA TOXEMIA DA NPRENHEZ.....</b>	<b>20</b>
<b>4. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>22</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>23</b>

## 1. INTRODUÇÃO

O crescimento vertiginoso da exploração de pequenos ruminantes vem alterando o cenário dos sistemas produtivos. Nas últimas décadas a caprinovinocultura sofreu transformações técnicas nos diversos ramos das cadeias produtivas, tendo em vista o aumento na produtividade (ISMAIL et al., 2008). A intensificação do sistema produtivo desse tipo de exploração ocasionou o aumento na prevalência de enfermidades metabólicas, como urolitíase, intoxicação cúprica e toxemia da prenhez (MARTINS et al., 2007)

A toxemia da prenhez (TP) ou da gestação é uma doença metabólica que ocorre em consequência à um desequilíbrio no metabolismo energético dos ácidos graxos durante períodos de sua maior utilização, acometendo principalmente pequenos ruminantes (GUEDES et al., 2007).

Normalmente a doença se desenvolve no final da gestação, onde o crescimento fetal é rápido e a necessidade energética é maior, resultando em um quadro de balanço energético negativo (MELO et al., 2009).

Em pequenos ruminantes, uma falha no plano alimentar ou uma diminuição súbita da quantidade de alimento ingerido durante o final da gestação, especialmente em animais com gestação múltipla, são os fatores predisponentes mais comuns que desencadeiam a doença (ISMAIL et al., 2008).

Mudanças climáticas bruscas, além de fatores que geram estresse, como tratamento com anti-helmínticos, transportes, mudanças no ambiente e confinamento de animais podem induzir ao aparecimento da enfermidade (RODRIGUES et al., 2007).

Os custos com tratamentos dos animais enfermos consistem um importante fator e impacto na economia. Sem tratamento, a taxa de mortalidade aproxima-se de 100%, e, em rebanhos específicos, a doença pode alcançar uma incidência suficiente para ser classificada como surto (MELO et al. 2009).

Os rebanhos acometidos pela TP apresentam uma taxa de mortalidade de cordeiros neonatos alta e também, uma diminuição na quantidade da lã (RADOSTITS, 2000).

Em virtude da importância econômica, que a TP possui no ambiente de criação dos pequenos ruminantes, aliado às entraves gerados com o tratamento, torna-se

importante traçar estratégias de prevenção e controle a partir da apresentação dos diferentes métodos de diagnóstico, evidenciando as vantagens e desvantagens, levando em consideração a eficácia, o custo, a disponibilidade no mercado e o tempo das amostras a serem analisadas.

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 Definição**

A TP, também conhecida como cetose ou doença dos cordeiros gêmeos é típica de pequenos ruminantes no término da gestação, mais especificamente no último mês da gestação, quando a fêmea gesta um feto grande ou múltiplos fetos (ISMAIL et al., 2008).

São acometidas principalmente fêmeas que são submetidas a um regime dietético inadequado no decorrer da gestação e/ou são acometidas por outras doenças intercorrentes ou mesmo estresse ambiental (BROZOS et al., 2011).

A doença é caracterizada por anorexia, disfunção neurológica progressiva, decúbito e morte (GUEDES et al., 2007).

### **2.2 Metabolismo da glicose em ruminantes**

Nos ruminantes, os carboidratos da dieta são metabolizados no rúmen em ácidos graxos voláteis (ácido propiônico, acético e butírico) e absorvidos diretamente através da parede desde pré-estômago. Os AGV e seus metabólitos estão presentes na circulação geral como acetoacetato (a partir do acetato), glicose (a partir do propionato) e do  $\beta$ -hidroxibutirato (a partir do butirato), onde se tornam os principais substratos metabólicos dos ruminantes (SMITH, 2006).

Parte do ácido propiônico é, no fígado, transformado em glicose, sendo responsável pela produção de 50% deste elemento. Cerca de 30% a 35 % deste açúcar são derivados dos aminoácidos dietéticos (principalmente a alanina e o aspartato), que são incorporados nas rotas bioquímicas gliconeogênicas (ORTOLANI, 1994).

Outras fontes de glicose para os ruminantes provêm do metabolismo do lactato no fígado e rim, surgindo do metabolismo anaeróbico e do glicerol pela composição dos triglicerídios plasmáticos (TOMA et al., 2010).

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 fêmea-prole. (ORTOLANI, 1994).

### 2.3 Etiopatogenia da toxemia da prenhez

O crescimento fetal no decorrer da gestação apresenta uma curva exponencial, sendo máximo o seu valor no último mês de gestação (TOMA et al., 2010). Neste período os requerimentos de glicose são cerca de 5,4 vezes maior nos fetos do que na fêmea, aumentando a demanda por glicose. Durante essas últimas quatro semanas de gestação o útero ocupa considerável volume na cavidade abdominal com uma correspondente redução na capacidade do rúmen e do retículo (RODRIGUES et al., 2007).

Conseqüentemente ocorre diminuição da ingestão de alimento, que combinado com o aumento da demanda fetal por glicose resulta na necessidade de mobilização das reservas corporais. Como o quadro clínico é precedido por uma diminuição significativa na ingestão de matéria seca, que diminui a quantidade de substratos gerados para a gliconeogênese hepática e ocasiona invariavelmente um estado de hipoglicemia (SOARES et al., 2009).

A causa primária da toxemia da gestação não é devido a um alto consumo de glicose fetal, mas sim a uma menor produção de glicose materna possivelmente causada por um prejuízo no sistema de homeostase de glicose (SCHLUMBOHM; HARMAYER, 2007).

Antes do parto, as concentrações hormonais mudam para promover a gliconeogênese e a mobilização do tecido adiposo para prover energia ao feto e a glândula mamária (RODRIGUES et al., 2007).

O balanço energético negativo no final da gestação provoca alterações na relação insulina-glucagon e ativa lipases que mobilizam ácidos graxos e glicerol das reservas energéticas do organismo. O fígado utiliza esses ácidos graxos e o glicerol como fonte de energia para o crescimento fetal. Se a demanda por energia for maior que a disponibilidade, o fígado não produz quantidade suficiente de glicose e pode ocorrer

acúmulo de ácidos graxos livres (AGL), resultando ao mesmo tempo em esteatose hepática, acetonemia e cetonúria (PUGH, 2005; ISMAIL et al., 2008).

Como os corpos cetônicos, em especial o acetoacetato e  $\beta$ -hidroxibutirato, tem caráter muito ácido o seu acúmulo provoca no animal um quadro de acidose metabólica, com diminuição no pH sanguíneo e nos teores de bicarbonato. Além disso, a excreção urinária prolongada de corpos cetônicos resulta em perda de sódio e potássio baixando as reservas alcalinas do plasma (RAMIN et al., 2007).

## 2.4 Tipos de Toxemia da Prenhez

### 2.4.1 Toxemia da prenhez do tipo I

Este tipo de toxemia está relacionado à subalimentação no decorrer da gestação, quando ovelhas com gestação gemelar são alimentadas com quantidades de energia idênticas ao requerimento de uma ovelha não-prenhe, ou seja, metade do que deveriam receber, propiciando ao desenvolvimento ad TP ao redor do 127<sup>o</sup> dia de gestação (BIDONE et al., 2011).

A TP do tipo I também pode ocorrer em fêmeas prenhes que apresentam doenças de curso crônico ao final da gestação, como verminose gastrintestinal, linfadenite contagiosa, pododermatite, perda de dentes e pneumonia, que diminuem a oferta de energia pelo conjunto fêmea-prole (SOARES et al., 2009).

Na TP do tipo I a condição corporal das fêmeas é crítica, quase sempre inferior a 2,5 (considerando os escores de condição corporal na escala de 0 a 5: sendo 0 caquética; 1 magra; 2 regular; 3 bom; 4 gorda; 5 muito gorda) (RAMIN et al., 2007).

A hipoglicemia se estabelece gradualmente ao redor do 120<sup>o</sup> dia da gestação, que é intensificada pela diminuição no apetite e maior aporte de glicose para os fetos e glândula mamária, sendo também acompanhado por um aumento na produção de corpos cetônicos (RODRIGUES et al., 2007).

### 2.4.2 Toxemia da prenhez do tipo II

As ovelhas acometidas pela TP do tipo II são geralmente obesas, resultado de uma alimentação rica em energia oferecida no período pré-parto (RAMIN et al., 2007).

A hipoglicemia ocorre de maneira súbita, sendo o quadro mais agudo, e se inicia a partir de um fator que estimule a mobilização de gordura para o fígado. O resultado é

a esteatose hepática, alteração que diminui acentuadamente a gliconeogênese, além de inibir por completo o apetite do animal (RODRIGUES et al., 2007).

As fêmeas prenhes obesas são mais predispostas à TP devido a intensificação da mobilização de gordura. Fatores estressantes como transporte, vacinação e tosquia podem contribuir para o desenvolvimento da doença (SANTOS et al., 2011).

## 2.5 Sinais Clínicos

A TP geralmente promove sintomatologia vinculada a alterações neurológicas, sendo a hipoglicemia e a acetonemia os responsáveis pelos sinais clínicos. Os animais se apresentam apáticos e muitas vezes com comportamentos anormais, tais como apoio continuado em obstáculos e/ou falta de reação à presença do cão ou do homem (SOARES et al. 2009).

A sua manipulação é facilitada e sem resistência. O apetite dos animais está diminuído ou seletivo. Eventualmente, as ovelhas permanecem em decúbito esternal tendo dificuldade para se levantar. Alguns apresentam constipação, odor de acetona no ar expirado e distocia (PUGH, 2005).

Ao exame clínico, percebe-se abdômen aumentado de volume tanto no flanco ventral direito com no esquerdo, pelo fato da gestação em ambos cornos uterinos e dos fetos já estarem bastante crescidos. A condição corporal tende a ser insatisfatória, encontrando-se animais magros ou obesos, fora do que se esperaria em fêmeas híidas neste estágio de prenhez, ou seja, entre o grau 3 e 3,5 (MARTINS et al., 2007).

O quadro sintomatológico da TP desenvolve-se em três fases clínicas distintas. A fase 1 é a mais inicial e branda, e é caracterizada pela manutenção do apetite, embora diminuído, a ausência de alteração na visão ou mesmo na audição. Esta fase tem duração de um a dois dias. Quadros atendidos neste período geralmente têm um bom prognóstico (RIET-CORREA, et al. 2007).

A fase 2 é caracterizada pela ausência de apetite e a permanência do animal ainda em estação com abdução dos membros para aumentar a base de apoio. As funções vitais podem se apresentar alteradas, com aumento discreto na frequência cardíaca e respiratória e diminuição tanto no número de movimentos como na tonicidade ruminal; a temperatura retal se mantém dentro dos valores de normalidade. O animal não manifesta reação ao barulho. Embora esteja sem apetite pode exibir a chamada mímica

de mastigação. Sialorréia tem sido citada em alguns casos. Devido à menor ingestão de água, pode ser detectado um moderado grau de desidratação (MARTINS et al., 2007).

Pode ser detectado perda parcial ou total da visão. Este quadro pode ou não ser acompanhada de midríase e falta de resposta pupilar. A TP pode predispor também ao surgimento de problemas pneumônicos que se desenvolve em cerca de 10% dos casos. O prognóstico clínico nesta fase é reservado (RADOSTITS et al., 2000).

A fase 3 é caracterizada pela manutenção do decúbito, assim como o aprofundamento do estado de depressão da consciência. A musculatura abdominal se torna flácida e sem tônus. A frequência cardíaca se eleva, podendo atingir até 140 a 180 batimentos por minuto. A temperatura corpórea diminui nas horas que precedem a morte (MARTINS et al., 2007).

Devido à menor perfusão renal pode-se desenvolver quadro de uremia, acompanhada por oligúria e desidratação. As reações aos estímulos sonoros e luminosos vão se tornando cada vez menores e o estado de coma pode surgir quando o animal passa a permanecer em decúbito lateral. Movimentos de pedalagem compulsivos antecedem a morte (RADOSTITS et al., 2000).

## 2.6 Diagnóstico

O diagnóstico da toxemia da prenhez é baseado no histórico clínico, anamnese, no exame físico e nos exames complementares. Estes últimos podem ser realizados ainda com o paciente vivo (exames auxiliares laboratoriais), ou *post-mortem* (necropsia) (PUGH et al., 2005).

Os achados clínicos encontrados nos animais com toxemia da prenhez foram relatados por outros autores como frequentes na evolução da doença e ratificados como indicadores de prognóstico ruim quando apresentados de forma mais intensa (SOUTO et al., 2013).

Os exames complementares auxiliam na avaliação do status nutricional e metabólico do rebanho. O conjunto das variáveis constitui o perfil metabólico, que permite a verificação da ocorrência de um efeito patológico (CALDEIRA, 2007).

### 2.6.1 Exames Laboratoriais

#### a) Concentração de Glicose

Esta variável apresenta uma grande mudança nas suas concentrações no decorrer do dia, o que a torna pouco adequada para avaliar o status energético do animal (BIDONE et al., 2011).

A concentração de glicose é pouco sensível às variações do aporte de energia na ração, uma vez que sua concentração sanguínea é regulada por um mecanismo hormonal destinado mantê-la constante. Por isso, o déficit de energia deve ser intenso para que a concentração de glicose sanguínea diminua (ROWLANDS, 1980).

A fim de identificar qual animal está sem apetite e/ou balanço energético negativo as amostras de sangue devem ser coletadas três horas após o oferecimento da primeira alimentação diária em tubos de coleta sanguínea contendo fluoreto de sódio. A análise pode ser feita em até 24 horas em amostras refrigeradas (MARTINS et al., 2007).

No decorrer da gestação, com ênfase nas suas últimas semanas, os teores de glicose diminuem normalmente atingindo valores tão baixos como de 1,8 mmol/ L (TOMA et al., 2010). Valores inferiores a este, principalmente para fêmeas gestando fetos duplos ou triplos são sinais indicativos de má nutrição energética (SOARES et al., 2009).

#### b) Concentração de Corpos Cetônicos

O  $\beta$ -hidroxibutirato (BHB) é o corpo cetônico de escolha para avaliação clínica devido sua estabilidade no plasma ou no soro. Nos casos clínicos de TP são detectados teores de BHB superiores a 3,0 mmol /L (HERDT,2000; GUEDES et al., 2007).

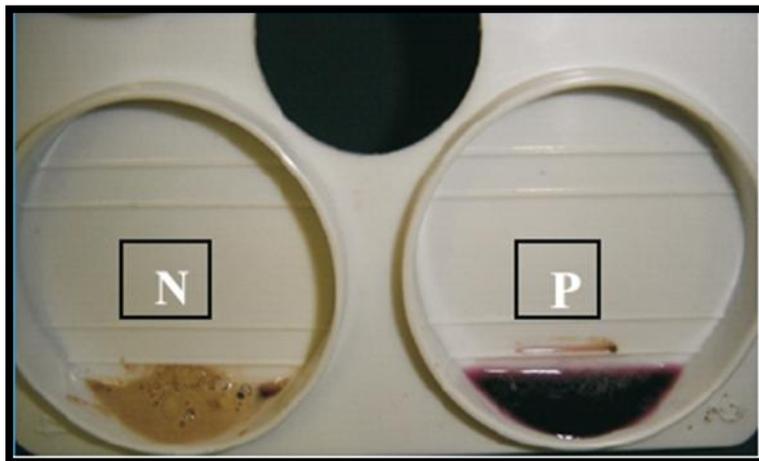
Para acompanhar o status energético das fêmeas prenhes recomenda-se que num rebanho sejam obtidas amostras de soro de cerca de 15% das ovelhas no início do terço médio de gestação para a análise de corpos cetônicos (BIDONE et al., 2011).

A vantagem da dosagem de BHB é que a análise laboratorial não precisa ser feita logo em seguida da coleta da amostra, podendo ser utilizado o soro, o que facilita a sua obtenção no campo. O grande problema deste exame é o alto custo e a não realização deste exame na rotina da maioria dos laboratórios (BROZOS et al., 2011).

Como alternativa pode-se realizar a prova de Rothera, teste que utiliza o nitroprussiato de sódio para a detecção de cetonas (ácido diacético). Quando ocorre

reação do acetoacetato e acetona com o nitroferrocianeto em tampão alcalino há formação de complexo de cor púrpura (Imagem 1.), indicando altas concentrações de corpos cetônicos (CAL et al., 2009).

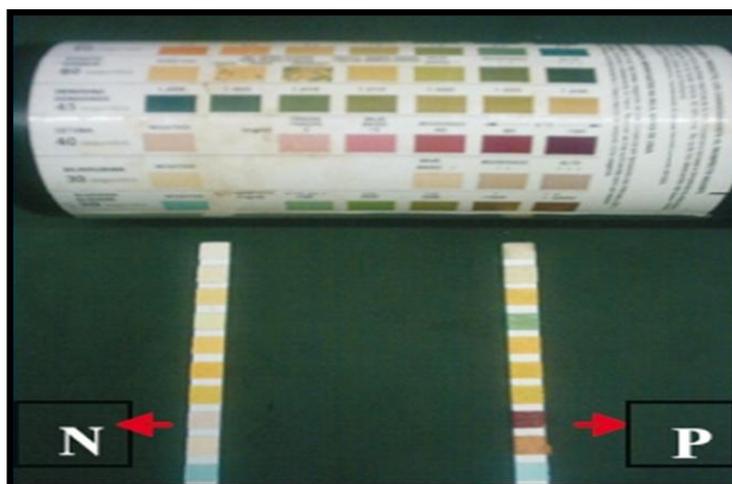
Imagem 1. Teste de Rothera indicando resultados negativo e positivo para concentração de corpos cetônicos na urina.



Fonte: <http://www.revistas.ufg.br/index.php/vet/article/view/5499/8615>

Outra forma de avaliação é por meio de fitas reativas de urina (Imagem 2.). O exame não deve ser feito com o animal em jejum, pois poderá produzir resultados falso-positivos, recomenda-se que a urina seja coletada cerca de três horas após a alimentação. Teores superiores ou iguais a 2,8 mmol/ L (50 mg/dL correspondente a uma cruz de positividade) em pelo menos um terço das fêmeas examinadas podem ser indicativo de oferta insuficiente de energia na dieta (RAMIN et al., 2007).

Imagem 2. Fitas reagentes de urina indicando resultados negativo e positivo para concentração de corpos cetônicos.



Fonte: <http://www.revistas.ufg.br/index.php/vet/article/view/5499/8616>

### c) Atividade das Enzimas Hepáticas

Tem sido sugerida também na análise do perfil metabólico a determinação da atividade de aspartato amino transferase (AST) e gama glutamiltransferase sérica (GGT), que indicam o *status* da função hepática. Nos casos de toxemia da prenhez o acúmulo de gordura no fígado vai interferir com sua função, aumentando os teores de AST acima de 600 U/L e GGT acima de 80 U/L (TOMA et al., 2010), considerando os valores de referência de AST e GGT de 60-280 U/L e 20-50 U/L, respectivamente (SANTOS et al., 2011). O momento de coleta não interfere nos resultados (MELO et al., 2009).

### d) Exame Hemogasométrico

A prova laboratorial que melhor indica a acidose é o exame hemogasométrico (SOUTO et al., 2013). A coleta de sangue pode ser feita em condições anaeróbicas por venopunção com agulha e seringa de insulina e mantida refrigerada (SANTOS et al., 2011). O exame deve ser realizado em até seis horas após a coleta (MELO et al., 2009).

O hemogasômetro avalia o pH sanguíneo e as pressões de CO<sub>2</sub> e O<sub>2</sub> e destes dados o próprio equipamento calcula os teores de bicarbonato, concentração total de CO<sub>2</sub> e teores de excesso de ácido-base (TOMA et al., 2010).

### e) Outros parâmetros

Alguns outros exames laboratoriais apresentam-se padronizados nos casos clínicos de TP, mas não são patognomônicos dessa doença.

Os teores de cálcio sérico poderão ser inferiores 1,6 mmol/ L em animais com toxemia da prenhez (RAMIN et al., 2007).

Devido a intensa acidose metabólica encontrar-se-á diminuição no pH sanguíneo e na sua concentração de bicarbonato (valores inferiores a 7,2 e 15 mM/ L, respectivamente) e no pH urinário ( inferior 5,5) (MELO et al., 2009).

O leucograma revelará uma leucocitose (mais que 8000 leucócitos por mm<sup>3</sup>) por neutrofilia (maior que 55%) (RAMIN et al., 2007).

Teores séricos altos de uréia e creatinina poderão indicar um quadro de insuficiência renal terminal (MARTINS et al., 2007).

Esses parâmetros estão relacionados na Tabela 1.

Tabela 1. Parâmetros avaliados na Toxemia da prenhez com seus valores obtidos e de referência.

Parâmetros	Valores obtidos na TP	Valores de referência*
Cálcio (mmol/L)	< 1,6 (RAMIN et al., 2007)	8,5 – 12,0
pH sanguíneo/urinário	<7,2 / <5,5 (MELO et al., 2009)	7,2 / 6,8 – 7,9
Uréia (mg/dL)	>65 (MARTINS et al., 2007)	19,0 – 42,2
Creatinina (mg/dL)	>2,7 (MARTINS et al., 2007)	1,0 – 2,0

\*Fonte: SANTOS et al., 2011

### 2.6.2 Achados de necropsia

Os achados necroscópicos são muitas vezes confirmatórios da suspeita clínica (RODRIGUES et al., 2007). O útero pode conter mais de um feto, que geralmente são encontrados bem desenvolvidos e relativamente bem conservados (MARTINS et al., 2007).

Nas fêmeas com TP tipo I geralmente é observada a substituição da gordura perirenal e da base do coração por edema gelatinoso e, nos animais com tipo II a quantidade de gordura encontrada é exuberante (MELO et al., 2009).

O fígado encontra-se aumentado de tamanho de coloração amarelo-pálido, friável e muito gorduroso e as adrenais estarão bem aumentadas de tamanho com cortical hemorrágica (RODRIGUES et al., 2007).

### 2.6.3 Diagnóstico Diferencial

Segundo Schild (2007) o diagnóstico diferencial em ovinos e caprinos inclui, além da confirmação da fase final da gestação, raiva, listeriose, polioencefalomalácea, ataxia enzoótica, intoxicação por chumbo, coenurose e traumatismo medular/cerebral.

A tabela 2 abaixo mostra as diferentes doenças com suas principais características e exames laboratoriais para confirmação e diferenciação da toxemia da prenhez.

Tabela 2 – Diagnóstico diferencial da toxemia da prenhez nos pequenos ruminantes

Doença	Característica	Confirmação laboratorial
Listeriose	Andar em círculos, desvio da cabeça com torcicolo e aborto	Bacteriologia e histologia cerebral e teste sorológico
Raiva	Salivação, tremor muscular. Caprinos comumente agressivos	Pesquisa corpúsculos de Negri ou do vírus no cérebro
Ataxia enzoótica	Incoordenação dos membros posteriores, evolução até queda e morte	Análise do teor de cobre no soro
Polioencefalomalácia	Cegueira, pressão da cabeça contra obstáculos, hiperestesia e convulsão tônico-clônicas periódicas	O diagnóstico é terapêutico cloridrato de tiamina
Intoxicação por chumbo	Anorexia, estase ruminal, edema craniano	Dosagem chumbo: sangue, fezes, fígado, rins e conteúdo retículo
Coenurose: <i>Coenurus cerebralis</i>	Depressão, isolamento do rebanho, andar cambaleante, cegueira	Histopatologia cerebral: cisto

Fonte: Adaptado de Lobato et al. (2007).

## 2.7 Tratamento

Em ovinos e caprinos a TP é altamente fatal e os animais só respondem ao tratamento se for realizado no início dos sinais clínicos (SCHILD, 2007).

Para Ortolani (1994) o tratamento deve estar voltado para três metas principais: combate a hipoglicemia, diminuição da demanda por glicose e redução da cetogênese.

Segundo Santos et al. (2011) o tratamento de combate à hipoglicemia deve ser feito por via intravenosa administrando 5-7 g de glicose em solução isotônica de bicarbonato de sódio ou Ringer com lactato e por via oral 60 ml de propilenoglicol, 2-3 vezes ao dia, durante 5 a 10 dias.

Para diminuição da demanda por glicose pode ser feito no início dos sinais clínicos realizando a cesariana ou indução hormonal do parto. Em ovelhas pode-se induzir o parto mediante a administração de 15 a 20 mg de dexametasona; em cabras, a

dose é de 10 mg de dexametasona ou 10µg de prostaglandina F2alfa; em estágios mais avançados da doença, em geral, a condição é irreversível (BROZOS et al., 2011).

No trabalho de Silva et al. (2008) o tratamento se baseou, além do proposto acima, na realização do transplante do líquido rumenal, no uso de flunixin meglumine porque alguns animais apresentaram edema de membros posteriores, solução a base de cobalto e vitamina B12 como terapia suporte e para redução da cetogênese.

A somatotropina recombinante bovina (bST), pode ser utilizada garantindo uma melhor disponibilização dos nutrientes para desenvolvimento, crescimento e/ou lactação (MCBRIDE *et al.*, 1988). O bST aumentou a gliconeogênese hepática por meio do aumento do propionato em 60% (POCIUS; HERBEIN, 1986). A somatotropina bovina tem uma estrutura semelhante à somatotropina ovina e é ativa na ovelha, sua eficiência alimentar melhorou durante o tratamento de toxemia da prenhez aumentando o consumo de alimentos (MCBRIDE *et al.*, 1988).

A transfaunação pode ser utilizada para revigorar e manter o apetite dos animais doentes, assim como melhorar a taxa fermentativa ruminal, com a intenção de gerar uma maior formação de propionato e, conseqüentemente, de glicose (SOARES et al., 2009).

## 2.8 Controle e Prevenção

Como o prognóstico dessa enfermidade na maioria dos casos é desfavorável, devem-se centrar esforços para prevenir o aparecimento de TP nos rebanhos. O fulcro da atenção deve ser a alimentação correta nos diferentes estágios da gestação (ISMAIL et al., 2008).

Para um programa de sanidade adequado é imperativo avaliar a eficiência do manejo dietético da fêmea prenhe nesses estágios a partir da realização do perfil metabólico; detecção do número de fetos gestantes; da condição corporal e do peso vivo da fêmea (SOUTO et al., 2013).

A confirmação da prenhez e a verificação do número de fetos podem ser feitas ao redor do 60º dia após o período de cobertura, com o uso de ultrasonografia (SOARES et al., 2009).

A avaliação da condição corporal deve ser realizada no 60º, no 90º, 120º e 135º dias de gestação (TOMA et al., 2010). O peso vivo também deve ser acompanhado principalmente nas últimas seis semanas de gestação (BIDONE et al., 2011).

Ao identificar casos de obesidade deve-se diminuir o oferecimento de nutrientes de forma lenta e gradativa, evitando-se ao máximo o estresse para não precipitar o quadro mórbido da toxemia da prenhez. Assim, deve-se diminuir em cerca de 20 % a 30 % a oferta de nutrientes ricos em energia (RADOSTITS *et al.*, 2000).

Quando se detecta fêmeas magras deve-se inicialmente verificar a origem deste mau condicionamento. Deve-se avaliar a presença dos dentes incisivos, pois uma ovelha que perdeu o par de pinças pode ingerir até 35 % a menos de matéria seca quando mantido em pastagem. Exame coproparasitológico das fezes e avaliação das mucosas aparentes, para verificar a presença de verminoses gastrintestinais, em especial haemoncose, também devem ser realizados. Se a causa principal for alimentar deve-se, independente do estágio da gestação, suplementar essas fêmeas com dieta rica em energia, lembrando que o animal pode ter um ganho compensatório com rápida resposta (GUEDES *et al.*, 2007).

Uma alternativa para evitar a TP é a adição de ionóforos na alimentação, esses antibióticos modulam a produção de ácidos graxos ruminais. Como os ionóforos aumentam a produção ruminal de ácido propiônico, o principal substrato precursor de glicose em ruminantes, a suplementação com este aditivo aumenta a produção de glicose e reduz a quantidade de corpos cetônicos gerados pelo organismo (MARTINS *et al.*, 2007).

Para amenizar a deficiência energética e a mobilização de gordura das reservas corporais durante o final da gestação é recomendado o aumento da densidade energética na dieta (RODRIGUES *et al.*, 2007).

Finalmente, devem-se adotar procedimentos que visem evitar o estresse ambiental e de manejo nas fêmeas prenhes, em especial as obesas, evitando-se vacinações, tosquiás, cortes de casco e envio de animais para exposições agropecuárias (RADOSTITS *et al.*, 2000).

### 3. PROCEDIMENTOS SUGERIDOS COMO AUXILIARES NO DIAGNÓSTICO DA TOXEMIA DA PREENHEZ

Considerando as informações apresentadas nesta revisão de literatura, foi possível pontuar os seguintes aspectos que podem auxiliar no diagnóstico da toxemia da prenhez:

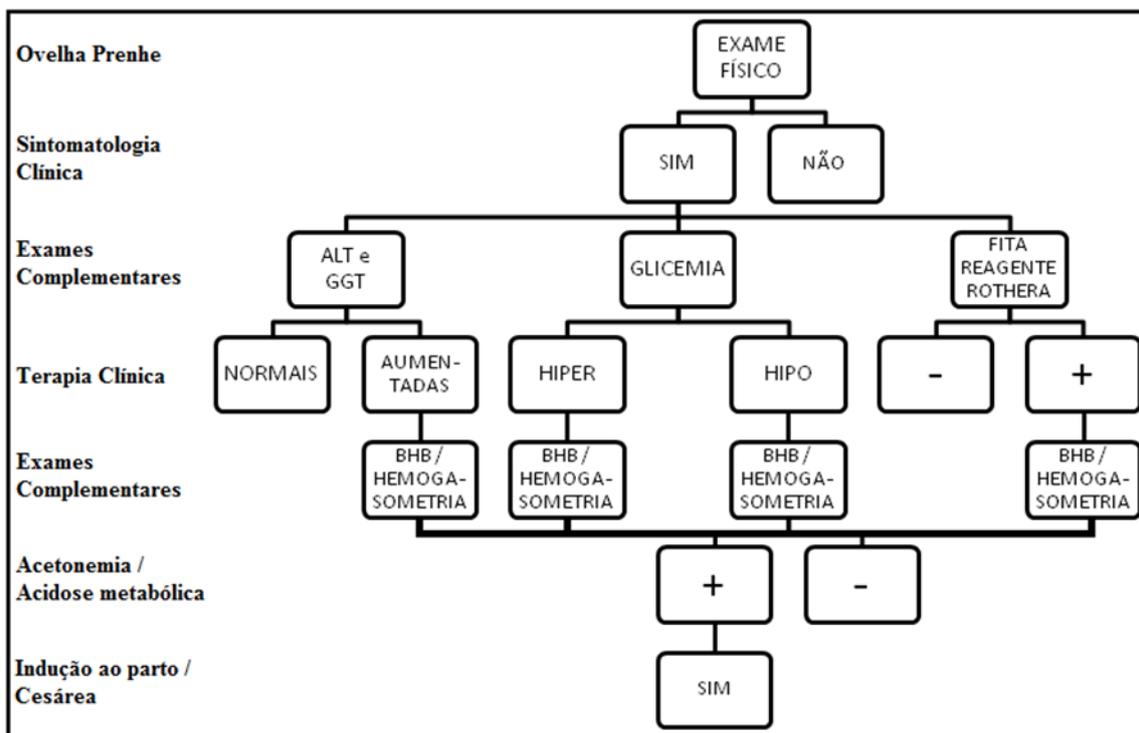
- Devido ao fato dos exames laboratoriais apresentarem tempo de processamento das amostras, disponibilidade de realização no mercado, eficácia e custo relativo diferentes para o diagnóstico da toxemia da prenhez, torna-se importante sequenciar de forma objetiva suas análises.
- Como a glicemia avalia bem o *status* energético do rebanho, esse exame pode ser realizado como triagem dos animais para avaliações metabólicas posteriores.
- A identificação da presença de corpos cetônicos na urina não necessita de laboratório podendo ser realizada por meio de fitas reagentes e da prova de Rothera, o que facilita sua realização no campo.
- Outra forma de avaliar a cetose é por meio da concentração sérica de  $\beta$ -hidroxibutirato, que apesar de sua realização não ser rotina nos laboratórios e ser de alto custo, comparado aos outros testes laboratoriais, indica o estágio da toxemia da prenhez, determinando seu prognóstico.
- A atividade das enzimas hepáticas pode ser utilizada para avaliação da função do fígado, indicando esteatose, quadro comum nessa doença metabólica.
- O exame hemogasométrico apresenta custo, relativamente aos outros testes, mais elevado, e sua realização não é rotina na maioria dos laboratórios, o que acaba dificultando sua solicitação, porém é a prova laboratorial que melhor indica acidose metabólica, confirmando, junto com outros exames, o quadro de toxemia da prenhez.

Com isso é possível elaborar um fluxograma (Imagem 3.), sugerindo, de forma rápida e prática a realização de exames físicos e complementares para auxiliar e/ou confirmar casos clínicos de toxemia da prenhez.

Fêmeas gestantes no terço final da gestação devem ser examinadas e isoladas aquelas com sintomatologia clínica. Esses animais isolados serão testados quanto à concentração sérica de glicose, à concentração de corpos cetônicos na urina e a atividade das enzimas hepáticas. Animais hipo ou hiperglicêmicos devem ter sua dieta ajustada e realizados novos exames para avaliação da concentração de corpos cetônicos no sangue e hemogasometria, assim como naqueles que indicaram positividade nos testes de fitas reagentes ou prova de Rothera e também nos animais que apresentaram

aumento da atividade das enzimas hepáticas . Identificando casos de acetoneia e acidose metabólica, deve-se iniciar tratamento no intuito de diminuir a demanda por glicose.

Imagem 3. Fluxograma indicando os procedimentos para diagnóstico da toxemia da prenhez em pequenos ruminantes.



Fonte: Elaboração própria.

#### **4. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Por se tratar de uma enfermidade de alta letalidade, o tempo entre as manifestações clínicas e o diagnóstico da TP é essencial para o início do tratamento e sua cura, diminuindo os índices de mortalidade em pequenos ruminantes. A prevenção torna-se fator decisivo, pois o monitoramento do regime dietético permite identificação do efeito patológico precocemente. Por isso a importância de realizar, de forma rápida e prática, os devidos exames para auxiliar e/ou confirmar casos clínicos de toxemia da prenhez.

## REFERÊNCIAS

BIDONE, N. B.; DREYER, C. T.; LOSS, D.; LEHUGEUR, C. M.; ALBERTO, L.; RIBEIRO, O. Toxemia da gestação em cabra associada a corpo estranho no rúmen. **Acta Scientiae Veterinariae**, 2011.

BROZOS, C.; MAVROGIANNI, V. S.; FTHENAKIS, G. C. Treatment and Control of Peri-Parturient Metabolic Diseases: Pregnancy Toxemia, Hypocalcemia, Hypomagnesemia. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, 2011.

CAL, L.; BORTEIRO, C.; BENECH, A.; RODAS, E.; ABREU, M.N.; CRUZ1, J. C.; GONZÁLEZ, J. R. Histological changes of the liver and metabolic correlates in ewes with pregnancy toxemia. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.61, n.2, p.306-312, 2009.

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 Ruminantes Reseach**, v.68, p.223-241, 2007.

GUEDES, K. M. R.; Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. **Pesquisa veterinária brasileira**; Rio de Janeiro: v. 27, n. 1 p. 29-38, jan. 2007.

HERDT, H.H. Fuel homeostatic in the ruminant. **The Veterinary Clinics of North America: food animal practice**, v.4, n.2, p.213-231, 1988.

ISMAIL, Z.A. B.; AL-MAJALI, Z.A. B.; AMIREH, F.; AL-RAWASHDEH, O.F. Metabolic profiles in goat does in late pregnancy with and without subclinical pregnancy toxemia. **American Society for Veterinary Clinical Pathology**, v.3, p. 434-437, 2008.

LOBATO, F.C.F., SALVARANI, F.M., ASSIS, R.A. Clostridioses dos pequenos ruminantes. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v.102(561-562), p.23-24, 2007.

MARTINS, E. C.; GARAGORRY, F. L.; FILHO, H. C.; GUIMARÃES, V. P. **Evolução e dinâmica das populações de caprinos e ovinos**. Disponível em: <<http://www.alice.cnptia.embrapa.br/bitstream/doc/924336/1/PLEvolucaoedinamica.pdf>> acesso em: 19 de maio de 2014.

MCBRIDE, B.W.; BURTON, J.L.; BUIRTON, J.H. The influence of bovine growth hormone (somatotropin) on animals and their products. **Res. Dev. Agric.**, v. 5, p. 1-21, 1988.

MELO, D. B.; SILVA, D. B.; MEDEIROS, J. M.; ALMEIDA, F. C.; DANTAS, E. S.; PESSOA, C. R. M.; SIMÕES, S. V. D. Toxemia da prenhez em caprinos: relato de surto. **Ciência Animal Brasileira** – Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria– Suplemento 1, 2009.

ORTOLANI, E.L., Doenças carenciais e metabólicas em caprinos: urolitíase e Toxemia da Prenhez, In: Encontro Nacional para o Desenvolvimento da Espécie Caprina, 3, 1994. **Anais**. Jaboticabal: UNESP, 1994, 197p.

POCIUS, P.A.; HERBEIN, J.H. Effect of in vivo administration of growth hormone on milk production and in vitro hepatic metabolism in dairy cows. **J. Dairy Sci.**, v. 69, p.713-720, 1986.

PUGH, D.G.; **Clínica de ovino e caprinos**. São Paulo: ROCA, p.109, 189, 2005.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Veterinary medicine**. 9. ed. London: W. B. Saunders, p. 1877, 2000.

RAMIN, A.G.; ASRI, S.; MAJDANI, R. Correlations among serum glucose, beta-hydroxybutirate and urea concentrations in non-pregnant ewes. **Small Ruminant Research**. v. 57, p. 265-269, 2007.

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

RODRIGUES, C.A.F.; RODRIGUES, M.T.; BRANCO, R.H.; CARVALHO, G.R.; TORRES, R.A.; TORRES FILHO, R.A. Avaliação do consumo e de metabólitos plasmáticos de cabras gestantes com duas condições corporais alimentadas com dietas formuladas com diferentes níveis de energia. **Revista brasileira de zootecnia**, v. 36, n. 4, p. 945-952, 2007.

ROWLANDS, G. J. A review of variations in the concentrations of metabolites in the blood of beef and dairy cattle associated with physiology, nutrition and disease, with particular reference to the interpretation of metabolic profiles. **Worlds Review Nutroton Dietetics**, v.35, p.172-235. 1980.

SANTOS, F. C. O.; MENDONÇA, C. L.; SILVA FILHO, A. P.; CARVALHO, C. C. D.; SOARES, P. C.; AFONSO, A. B. Indicadores bioquímicos e hormonais de casos naturais de toxemia da prenhez em ovelhas. **Pesq. Vet. Bras.** 31(11):974-980, novembro 2011.

SMITH B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**. 3ed. Barueri: Editora Manole, 2006.

SCHLUMBOHM, C.; HARMEYER, J. Twin-pregnancy increases susceptibility of ewes to hypoglycaemic. **Research in Veterinary Science**, 2007.

SCHILD, A. L. Cetose. In: RIET-CORREA, F; SCHILD, A. L; LEMOS, R. A. A; BORGES, J. R. J. **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos**. Santa Maria: Pallotti, v. 1, cap. 4, p.694, 2007

SOARES, F. A. P.; NETO, A. V. B.; GUIMARÃES, J. A.; DANTAS, A. C.; CARVALHO, C. C. D.; MARQUES, A. V. S.; SOARES, P. C.; Metabolismo de indicadores preditivos da toxemia da prenhez em ovelhas dorper no terço final da

gestação, parto e pós-parto. **Ciência Animal Brasileira**– Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria– Suplemento 1, 2009.

SOUTO, R.J.C.; AFONSO J.A.B.; MENDONÇA C.L.; CARVALHO C.C.D.; SILVA A.P.; CAJUEIRO, F.P.; LIMA E.H.F.; SOARES P.C. Achados bioquímicos, eletrolíticos, e hormonais em cabras acometidas com toxemia da prenhez. **Pesq. Vet. Bras.** 33(10):1174-1182, outubro 2013.

TOMA, H. S.; CHIACCHIO, S. B.; MONTEIRO, C. D. Aspectos clínicos, laboratoriais, necroscópicos e métodos diagnósticos da toxemia da gestação em pequenos ruminantes. **Revista científica eletrônica de medicina veterinária**, 14, Janeiro de 2010.