



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

LORENA CAMPOS DE ASSIS

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

**TOXEMIA DA PRENHEZ EM OVELHAS E CABRAS: REVISÃO
DE LITERATURA E RELATO DE CASO**

BRASÍLIA – DF
Junho, 2015

LORENA CAMPOS DE ASSIS

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

**TOXEMIA DA PRENHEZ EM OVELHAS E CABRAS: REVISÃO
DE LITERATURA E RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária
da Universidade de Brasília como
requisito parcial para obtenção do
grau de médico veterinário.

**Orientador: Prof. Dr. José Renato
Junqueira Borges**

BRASÍLIA – DF
Junho, 2015

Ficha Catalográfica

Assis, Lorena Campos

Toxemia da Prenhez em Ovelhas e Cabras: Revisão de Literatura e Relato de Caso;

Orientação de Prof. Dr. José Renato Junqueira Borges – Brasília, 2015. 38p.

Monografia de Graduação – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2015.

1. Toxemia da prenhez. 2. Desordem metabólica. 3. Pequenos ruminantes. 4. Glicose. 5. Corpos cetônicos. I. Borges, José Renato Junqueira II. Toxemia da Prenhez em Ovelhas e Cabras: Revisão de Literatura e Relato de Caso

Cessão de Direitos

Nome do Autor: Lorena Campos de Assis

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Toxemia da prenhez em ovelhas e cabras: revisão de literatura e relato de caso.

Ano: 2015

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Lorena Campos de Assis

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: ASSIS, Lorena Campos

Título: TOXEMIA DA PRENHEZ EM OVELHAS E CABRAS: REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO

Trabalho de conclusão do curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Banca Examinadora

Prof. Dr. José Renato Junqueira Borges
Julgamento: _____

Instituição: FAV/UnB
Assinatura:

M.V. Marcel Batista dos Passos
Julgamento: _____

Instituição: FAV/UnB
Assinatura:

M.V. MSc. Roberta Tavares Moreira
Julgamento: _____

Instituição: IFB
Assinatura:

Brasília-DF, 29 de junho de 2015

AGRADECIMENTOS

A Deus, por sua infinita bondade e misericórdia, que nos permite a benção do aprendizado com as lutas cotidianas, renovando-nos o ânimo e a coragem a cada novo dia, que surge sempre como nova oportunidade para o nosso próprio aperfeiçoamento.

Aos meus pais, que nunca mediram esforços para fazer o melhor por mim e aos meus irmãos, e sempre amorosos e cuidadosos, permanecem apoiando as minhas decisões e me amparando nos momentos difíceis.

À minha irmã Jeane, sem o seu incentivo eu não estaria aqui. Que acreditou mais em mim do que eu mesma, motivando-me a enfrentar os medos bobos, as inseguranças e ajudando-me a enxergar a vida com mais fé e esperança e a valorizar o que há de melhor em mim.

Ao meu irmão mais novo Gabriel, uma grande inspiração. Sou grata pelos seus exemplos de amor, compreensão, respeito e amizade. À sua disposição em ajudar, sempre com muita serenidade e boa vontade, buscando o bem de todos e inspirando-me a ser melhor a cada dia.

Também agradeço à Lia. Serei sempre grata pelas dicas de enfrentamento e pelas “lições do abacate cinza e da crença central”.

Aos professores, residentes, funcionários e colegas estagiários do Hospital de Grandes Animais da UnB, por compartilhar os ensinamentos e permitir o aprendizado prático, pela convivência e trabalho em equipe.

Ao professor José Renato, que me proporcionou a oportunidade de realizar um trabalho de iniciação científica cujo tema me despertou grande interesse, me motivando a escrever esta monografia.

À Roberta Moreira, por ter me auxiliado durante a iniciação científica, realizando o seu trabalho de mestrado com muita dedicação e disciplina, motivando-me através destes valores a me tornar uma profissional competente.

Aos queridos Anderson, Let, Jamis, Dri, Aline, Gisele, Tati, Sônia, Samantha, muito obrigada pela amizade e por compartilharem muitos momentos “veterinarísticos” inesquecíveis.

À Rach, Lua, May, Dani, Debs e Sandro, por estarem comigo durante todos esses anos de graduação, estudando para as provas ou comendo pizza de um real, na sala de aula ou nas cachoeiras em Alto Paraíso ou Pirenópolis ou nos congressos e estágios por aí a fora; enfim, por uma amizade que se construiu e se fortaleceu, sem dúvidas, através do respeito e companheirismo, muito obrigada.

ASSIS, L. C. Toxemia da prenhez em ovelhas e cabras: revisão de literatura e relato de caso. 2015. 38 páginas. Monografia apresentada para a conclusão do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária – Universidade de Brasília. Brasília, DF.

RESUMO

As profundas mudanças no manejo nutricional impostas pela intensificação dos sistemas de produção propiciam o aparecimento de enfermidades decorrentes da alimentação inadequada no período gestacional. A toxemia da prenhez é uma desordem metabólica dos carboidratos e lipídeos, caracterizada por diminuição dos níveis de glicose e aumento dos níveis de corpos cetônicos no sangue, que acomete cabras e ovelhas gestando mais de um feto no terço final da gestação. Os primeiros sinais observados são anorexia, depressão e distúrbio do comportamento, que são compatíveis com a gravidade do caso. Os sinais neurológicos incluem cegueira, andar em círculo, incoordenação, olhar perdido, tremores e convulsões. É considerada uma enfermidade altamente fatal e a resposta ao tratamento só é possível se este for realizado precocemente. Considerando a toxemia da prenhez um distúrbio que tem gerado grandes prejuízos econômicos devido às perdas decorrentes do óbito tanto das fêmeas como de suas crias, este trabalho tem como objetivos revisar os principais aspectos clínicos, etiológicos e fisiopatológicos da doença, assim como os meios de diagnóstico, controle e profilaxia; e relatar sete casos da doença em ovelhas e cabras atendidas no Hospital-Escola de Grandes Animais da Universidade de Brasília.

Palavras-chave: toxemia da prenhez, desordem metabólica, pequenos ruminantes, glicose, corpos cetônicos

ASSIS, L. C. Pregnancy Toxaemia in ewes and does: literature review and case report. 2015. 38 páginas. Monografia apresentada para a conclusão do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária – Universidade de Brasília. Brasília, DF.

ABSTRACT

The profound changes in nutrient management imposed by the intensification of production systems provide the appearance of diseases resulting from poor nutrition during pregnancy. Toxemia of pregnancy is a metabolic disorder of carbohydrate and lipids, characterized by decreased levels of glucose and increased levels of ketone bodies in the blood, which affects goats and sheep pregnant with two or more fetuses in the last third of gestation. The first signs observed are anorexia, depression and disorder of behavior that are consistent with the severity of the case. Neurological signs include blindness, walking in a circle, incoordination, staring, tremors and convulsions. It is considered a highly fatal illness and response to treatment is only possible if it is held at onset of clinical signs. Considering the toxemia of pregnancy a disorder that has generated great economic prejudice due to losses arising from the death of both females and their fetuses, this study aims to review the main clinical, etiological and pathophysiological aspects of the disease, as well as diagnostics, control and prophylaxis; and report seven cases of the disease in sheep and goats met in Large Animal University of Brasília.

Keywords: Toxemia of pregnancy, metabolic disorder, small ruminants, glucose, ketone bodies

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Principais sinais clínicos observados em sete animais com toxemia da prenhez atendidos no Hospital-Escola de Grandes Animais da Universidade de Brasília-UnB	29
Tabela 2: Valores de glicemia e β HB.....	30
Tabela 3: Protocolo de tratamento adotado em ovelhas e cabras com quadro de toxemia da prenhez atendidas no Hospital-Escola de Grandes Animais da Universidade de Brasília – UnB.....	31

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	10
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	11
2.1 Definição e Etiologia.....	11
2.2 Epidemiologia.....	12
2.3 Patogenia.....	14
2.4 Sinais Clínicos.....	17
2.5 Diagnóstico	19
2.6 Diagnóstico Diferencial.....	21
2.7 Achados de Necropsia	21
2.8 Tratamento.....	22
2.9 Controle e Profilaxia.....	25
3. MATERIAIS E MÉTODOS	28
4. RESULTADOS	29
5. DISCUSSÃO.....	32
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	34
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35

1. INTRODUÇÃO

A criação de ovinos e caprinos tem sofrido transformações radicais ao longo das últimas décadas em consequência da expansão dos mercados interno e externo na comercialização destes animais e dos seus produtos derivados (SOUTO, 2013). As profundas mudanças no manejo nutricional impostas pela intensificação dos sistemas de produção propiciam o aparecimento de enfermidades decorrentes da utilização inadequada de rações, sejam elas comerciais ou formuladas na própria fazenda, tornando comuns doenças como acidose ruminal, laminite, polioencefalomalácia, urolitíase obstrutiva, além de transtornos metabólicos, como a toxemia da prenhez (CAMPOS *et al.*, 2010).

Uma das principais desordens metabólicas que acomete ovelhas e cabras é a toxemia da prenhez, que foi descrita no Brasil pela primeira vez por Ortolani & Benesi (1989).

Este distúrbio, também conhecido como doença dos cordeiros ou dos cabritos gêmeos ou, ainda, cetose dos pequenos ruminantes (ORTOLANI & BENESI, 1989), é uma desordem metabólica dos carboidratos e lipídeos caracterizada por diminuição dos níveis de glicose e aumento dos níveis de corpos cetônicos no sangue (HARMEYER & SCHLUMBOHM, 2006; FTHENAKIS *et al.* 2012), que geralmente acomete cabras e ovelhas gestando mais de um feto no terço final da gestação (ANDREWS, 1997).

De acordo com Souto *et al.* (2013) os primeiros sinais observados são anorexia, depressão e distúrbio do comportamento, que são compatíveis com a gravidade do caso. Os sinais neurológicos incluem cegueira, andar em círculo, incoordenação, olhar perdido, tremores e convulsões (PUGH, 2005). É considerada uma enfermidade com altas taxas de mortalidade, próximas a 100%, e a resposta ao tratamento só é possível se este for realizado precocemente (SCHILD, 2007).

Considerando a toxemia da gestação um distúrbio que tem sido constantemente diagnosticado na ovinocaprinocultura e que tem gerado grandes prejuízos econômicos devido às perdas decorrentes do óbito tanto das

fêmeas como de suas crias (CAMPOS *et al.*, 2013), este trabalho tem como objetivos revisar os principais aspectos clínicos, etiológicos e fisiopatológicos da doença, assim como os meios de diagnóstico, controle e profilaxia; e relatar sete casos da doença em ovelhas e cabras atendidas no Hospital-Escola de Grandes Animais da Universidade de Brasília.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Definição e Etiologia

A toxemia da prenhez, também conhecida como cetose ou doença dos cordeiros gêmeos, é uma alteração metabólica de ovelhas e cabras que se desenvolve no terço final da gestação (SMITH, 1990; HARMEYER & SCHLUMBOHM, 2006), sendo as fêmeas portadoras de dois ou mais fetos mais susceptíveis que fêmeas gestando apenas um feto (ORTOLANI & BENESI, 1989; ANDREWS, 1997; HARMEYER & SCHLUMBOHM, 2006).

Este distúrbio é caracterizado como uma alteração metabólica comum de fêmeas bem alimentadas ou que apresentam baixos níveis nutricionais, que foram submetidas a condições de estresse, e que está associada a uma falha na adaptação das crescentes demandas metabólicas exigidas durante o crescimento fetal no final da gestação (SCHLID, 2007; SARGISON, 2007). Ou seja, o desenvolvimento da doença coincide com uma tentativa malsucedida da ovelha em atender às demandas energéticas do(s) feto(s) em crescimento (HARMEYER & SCHLUMBOHM, 2006).

A toxemia da prenhez pode ser considerada uma condição severa da cetose (ANDREWS, 1997), e uma consequência do desequilíbrio entre as taxas de gliconeogênese e o suprimento dos precursores da glicose (CERRILA & MARTÍNEZ, 2003).

2.2 Epidemiologia

Os rebanhos ovinos e caprinos são afetados por desbalanços metabólico-nutricionais em diferentes épocas do ano, porém os períodos do pré-parto e início da lactação são os estados fisiológicos de maior risco (GONZÁLEZ, 2000). A toxemia da prenhez é considerada uma das principais causas de mortalidade de ovelhas no pré-parto (MAVROGIANNI & BROZOS, 2008).

Essa doença tende a ocorrer nas seis últimas semanas antes do parto, quando o feto se desenvolve alcançando aproximadamente 70% do seu crescimento (ANDREWS, 1997; GONZÁLEZ, 2000). O peso vivo dos fetos no decorrer da gestação apresenta uma curva exponencial, sendo seu valor máximo no último mês que antecede o parto. Neste momento o requerimento de glicose, por kg de peso metabólico, é cerca de 5,4 vezes maior nos fetos que na fêmea, aumentando em grandes proporções a demanda por glicose e predispondo o surgimento dessa afecção metabólica (ORTOLANI, 2014).

A incidência da toxemia da prenhez é superior em ovelhas com mais de um feto e em cabras com três ou mais fetos (SMITH, 1990). Porém, embora fêmeas gestando fetos múltiplos sejam mais susceptíveis ao desenvolvimento da doença (SCHLUMBOHM & HARMeyer, 2008), ocasionalmente fêmeas gestando um único feto muito desenvolvido podem ser afetadas (SCHILD, 2007).

Em estudo feito por Ortolani (2014), a maioria das ovelhas e cabras apresentaram toxemia da prenhez a partir da terceira gestação, indicando que esta enfermidade é mais freqüente em animais mais velhos. De acordo com Brozos *et al.* (2011), esta desordem ocorre mais em ovelhas do que em cabras, sendo que estas parecem ser mais resistentes à doença que as ovelhas (SMITH, 1990).

A toxemia da prenhez pode provocar a morte das fêmeas e dos fetos (FIRAT & ÖZPINAR, 2002), e os que sobrevivem podem nascer pequenos e fracos (SARGISON, 2007). De acordo com Schild (2007), a enfermidade em caprinos e ovinos é altamente fatal e nos estágios mais avançados a mortalidade chega a 90% (González, 2000).

Ortolani (2014) classifica a toxemia da prenhez em tipo I, que está ligada à subalimentação e tipo II, decorrente de uma alimentação muito rica ao longo de toda a gestação. Portanto, animais magros ($ECC < 2$, em uma escala de 1 a 5) ou obesos ($ECC >$ ou igual a 4) podem desenvolver a doença (SMITH, 1990; PUGH, 2005; SCHILD, 2007).

No tipo I a hipoglicemia se estabelece gradualmente ao redor do 120º dia da gestação. Paralelamente a maior intensidade da hipoglicemia, ocorre uma diminuição no apetite, também acompanhada por um aumento na produção de corpos cetônicos. Por outro lado, no tipo II a hipoglicemia se dá de maneira súbita, sendo o quadro muito mais drástico e imediato. As fêmeas prenhes obesas são muito mais predispostas ao estresse, e o transporte, vacinação e tosquia podem precipitar a supracitada reação em cadeia (ORTOLANI, 2014).

Segundo Fthenakis et al. (2012) a doença é observada principalmente em situações de baixa oferta de alimento. Sargison (1997) afirma que a maioria das ovelhas afetadas apresenta baixa condição de escore corporal, apesar de a doença ser ocasionalmente observada em ovelhas excessivamente gordas, associada a algum fator de manejo estressante.

Entretanto, de acordo com Blood *et al.* (1991) a toxemia da prenhez ocorre principalmente nos sistemas intensivos de produção, sendo relativamente rara em unidades de pastejo extensivo. Em estudo realizado por Campos *et al.* (2010) a maior prevalência associada ao sistema de criação ocorreu nos animais submetidos ao sistema intensivo, os quais recebiam concentrado à vontade e apresentavam escore corporal acima do considerado ideal para a espécie. Em um levantamento de fêmeas com toxemia da prenhez atendidas no Hospital de Ruminantes da FMVZ-USP detectaram-se 36% apresentando o tipo I e as demais (64 %) com o tipo II (ORTOLANI, 2014). De acordo com Souto *et al.* (2013), há maior susceptibilidade à enfermidade em animais mais velhos, gordos e fêmeas prenhes com mais de um feto, especialmente com característica produtivas superiores.

Fatores ambientais, tais como as condições adversas do tempo, estresse provocado por transporte, má qualidade do alimento, alterações bruscas no manejo alimentar e verminoses podem induzir a um estado de balanço energético negativo e aumentar os riscos de ocorrer a

enfermidade (SMITH, 1990; ANDREWS, 1997; SOUTO *et al.*, 2013). Dessa forma, pode-se afirmar que apenas são acometidas 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 (ORTOLANI, 2014).

Portanto, a toxemia da prenhez é uma alteração comum de animais mal alimentados ou que são submetidos a condições de estresse, associada a uma falha na adaptação das crescentes demandas metabólicas do crescimento fetal durante o final da gestação (SARGISON, 1997).

2.3 Patogenia

Diferentemente do que ocorre em monogástricos, nos ruminantes os carboidratos provenientes da dieta são fermentados a ácidos graxos voláteis de cadeia curta no rúmen e geralmente menos de 10% da quantidade de glicose requerida é absorvida como glicose pré-formada no trato gastrointestinal (CERRILA & MARTÍNEZ, 2003).

A fermentação ruminal, que precede a digestão gástrica, torna a maior parte dos componentes nutritivos dos alimentos disponível para ser utilizada diretamente pelos tecidos dos animais. Dessa forma, os carboidratos estruturais e não-estruturais, além de proteínas e outros substratos fermentáveis são convertidos em ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), gás carbônico, metano, amônia e células microbianas como produtos finais da fermentação. O ácido acético, propiônico e butírico são os AGCC predominantes. O ácido propiônico, ou propionato, é o principal precursor da glicose em ruminantes e a rota usual para o seu metabolismo é entrar no ciclo de Krebs onde, por meio de reações bioquímicas, vai dar origem ao oxaloacetato, que pode ser utilizado para formar glicose através da via gliconeogênica no fígado (RESENDE *et al.*, 2011).

Assim, a principal fonte de glicose nos ruminantes é proveniente da gliconeogênese hepática, que tem como principal substrato o propionato; embora aminoácidos, glicerol e lactato também possam contribuir para a sua produção, porém em menor escala. (CERRILA & MARTÍNEZ, 2003).

Durante a gestação a maior parte do suprimento energético da fêmea é direcionada para o(s) feto(s), pois a glicose é a principal fonte de energia para o seu desenvolvimento (CERRILA & MARTÍNEZ, 2003). Isso ocorre principalmente nas últimas seis semanas de gestação, quando o feto se desenvolve alcançando aproximadamente 70% a 80% do seu crescimento (GONZÁLEZ, 2000; PUGH, 2005; LIMA *et al.*, 2012).

Assim, quanto maior for o número de fetos e mais próximo do final da gestação, maior será a quantidade requerida de glicose pela unidade feto-placentária (ORTOLANI & BENESI, 1989). Além disso, nesse período, o útero gravídico ocupa uma crescente porção da cavidade abdominal, provocando a redução do volume ocupado pelo rúmen e conseqüentemente ocasionando a diminuição do consumo de matéria seca. Desse modo, o baixo consumo associado à crescente demanda fetal por glicose resultam em uma incapacidade de suprimento das necessidades energéticas maternas, principalmente quando há mais de um feto (SARGISON, 2007).

Quando há falta de glicose no organismo pela diminuição do aporte de carboidratos outras vias metabólicas de produção de energia são acionadas (SCHILD, 2007). Nessa situação, onde há deficiência de energia e, somada à existência de uma boa reserva de lipídeos, ocorre o processo conhecido como lipomobilização (SANTOS *et al.*, 2011). Dessa forma, os animais mobilizam o estoque de gordura corporal e a transporta ao fígado, onde é catabolizada, originando glicerol e ácidos graxos livres (PUGH, 2005). Assim, quando a demanda por glicose é mais elevada do que o fornecimento de precursores glicogênicos, caracterizando o balanço energético negativo, haverá um aumento na produção de corpos cetônicos, resultando em cetose ou hipercetonemia (CERRILA & MARTÍNEZ, 2003).

Durante a cetose o organismo compensa o inadequado consumo energético com excessiva lipólise e produção de corpos cetônicos (BROCKMAN, 1979). Estes são um grupo formado por acetoacetato, beta-hidroxibutirato (β HB) e acetona e os principais sítios de formação no organismo são o epitélio ruminal e o fígado (BROCKMAN, 1979). Em situações normais estão em baixas quantidades no plasma e o β HB sanguíneo corresponde ao corpo cetônico mais estável (SANTOS *et al.*, 2011). Em ovelhas com manejo alimentar adequado, a cetogênese ruminal representa a principal origem dos

corpos cetônicos no organismo, por outro lado, durante a cetose, a principal origem destes é no fígado, principalmente quando o animal reduz o consumo de matéria seca (BROCKMAN, 1979).

Quando a demanda de glicose é adequada os corpos cetônicos formados no fígado a partir da oxidação dos ácidos graxos são distribuídos para os tecidos para a produção de energia, sendo metabolizados em presença de oxaloacetato. (SCHILD, 2007). Por outro lado, os animais inapetentes apresentam menor disponibilidade de substrato ruminal para produção de ácido propiônico, precursor da glicose. Desse modo, o oxaloacetato, que é parte integral do ciclo do ácido cítrico, é removido e convertido em glicose. A depleção de oxaloacetato inibe a função normal do ciclo, impossibilitando a utilização dos ácidos graxos livres (AGL), que poderiam ser utilizados como fonte de energia, embora sem a produção direta de glicose (PUGH, 2005).

A utilização dos AGL para o fornecimento de energia na forma de Acetil-Coa depende de um suprimento constante de oxaloacetato oriundo do propionato, que não pode ser suprido pelo reduzido consumo de carboidratos, levando a uma incompleta oxidação e formação do Acetil-Coa. A hidrogenação desse último composto resulta na formação de β HB e acetoacetato; e em menor quantidade, de acetona (SARGISON, 2007).

À medida que o *pool* de AGL aumenta, eles são convertidos em corpos cetônicos ou reintegrados às lipoproteínas para fora do fígado. Como os ruminantes não apresentam mecanismo de transporte eficiente de lipoproteínas e retorno ao estoque de gordura, essas se sobrepõem à capacidade hepática de metabolização, resultando em esteatose hepática (PUGH, 2005). Dessa forma, a produção excessiva dos corpos cetônicos gera o acúmulo destes na corrente sanguínea proporcional ao déficit de carboidratos dietéticos, associado ao acúmulo de triglicérides no fígado, provocando insuficiência hepática concomitante (SARGISON, 2007).

O aumento das concentrações sanguíneas de β HB em animais diagnosticados com toxemia da prenhez reafirma a condição de balanço energético negativo, que associado ao aumento dos ácidos graxos não esterificados (AGNEs) no sangue se tornam os principais indicadores de lipomobilização em ruminantes (SOUTO *et al.*, 2013).

De acordo com Harmeyer & Schlumbohm (2006), os sinais metabólicos e hormonais que induzem ao aumento desproporcional na taxa de lipólise, produção hepática de corpos cetônicos e incontável hiperacetonemia em ovelhas no final da gestação ainda não estão completamente esclarecidos. Ainda segundo esses autores, há uma capacidade reduzida de utilização dos corpos cetônicos pelos tecidos periféricos em ovelhas gestando mais de um feto e, sugerem que esse efeito possa ser provocado por níveis reduzidos de insulina no sangue, o que estimula a cetogênese e reduz a utilização de corpos cetônicos pelos tecidos periféricos. Porém, consideram a hiperacetonemia como possível causa, caracterizando esta alteração não apenas como um sinal da enfermidade, mas também como fator agravante que contribui para exercer vários efeitos metabólicos diversos, como a inibição da produção de glicose pelo fígado, acentuando a hipoglicemia e aumentando o balanço energético negativo, através da inibição da captação e da utilização de glicose pelos tecidos periféricos.

2.4 Sinais Clínicos

A hipoglicemia e a hiperacetonemia são consideradas alterações características da toxemia da prenhez, assim como a elevação dos AGNEs no sangue (BROZOS *et al.*, 2011). No entanto, embora a hipoglicemia seja um achado frequente, os animais podem ou não apresentar-se hipoglicêmicos (PUGH, 2005). Segundo González (2000), durante a fase mais avançada da doença pode ser observada hiperglicemia por stress, principalmente quando já ocorreu a morte dos fetos.

De acordo com Andrews (1997), à medida que os níveis de glicose diminuem e os de corpos cetônicos aumentam, os sinais clínicos começam a aparecer. Sargison (2007) e Brozos *et al.* (2011) defendem que estes surgem inicialmente devido ao desenvolvimento de encefalopatia hipoglicêmica, enquanto nos estágios avançados da doença estão mais relacionados ao desenvolvimento da cetoacidose e de alterações provocadas pelo acúmulo de gordura no fígado. Harmeyer & Schlumbohm (2006) afirmam

que a severidade da doença está relacionada ao grau de extensão e a duração da hipercetonemia, existindo uma maior correlação entre a severidade dos sinais clínicos e esta alteração e, em menor grau, com a hipoglicemia (GONZÁLEZ, 2000).

Nos estágios iniciais da doença o animal apresenta redução do apetite e se afasta do rebanho. À medida que a doença progride os sinais clínicos incluem apatia, cegueira, ranger de dentes, tremores musculares e salivação. Sintomas mais tardios como ataxia progressiva e fraqueza podem se tornar mais evidentes (ANDREWS, 1997; SMITH, 1990).

A maioria das ovelhas evolui para o decúbito após três ou quatro dias, podendo apresentar sinais de melhora quando há morte fetal; entretanto a autólise fetal subsequente resulta em rápida deterioração, predispondo o animal a alterações sistêmicas e reprodutivas e, não raro, à morte. Além disso, os fetos que sobrevivem frequentemente nascem pequenos e fracos. (ANDREWS, 1997)

O curso clínico varia de doze horas a uma semana, sendo mais rápido nos animais obesos (SMITH & SHERMAN, 2009). A pulsação e os movimentos respiratórios aumentam à medida que se desenvolve o choque séptico. (SCHLD, 2007; SMITH & SHERMAN, 2009). Dessa forma, casos não tratados que evoluem para o decúbito são invariavelmente fatais (ANDREWS, 1997; SARGISON, 2007).

Segundo Ortolani (2014), o quadro sintomatológico da toxemia da prenhez (TP) se desenvolve em três fases clínicas distintas. Na primeira fase o quadro clínico surge de maneira insidiosa, o apetite aos poucos vai diminuindo, o animal se isola do rebanho e começa a mostrar as primeiras evidências dos sintomas nervosos, em especial depressão do estado geral, apatia, andar sem objetivo e pressão de cabeça em obstáculos. A segunda fase o animal não apresenta apetite e começa a apresentar sinais de ataxia, sendo o prognóstico clínico reservado nesta fase. E a terceira fase é caracterizada pela manutenção do decúbito e impossibilidade do animal em se levantar e permanecer em estação, assim como o aprofundamento do estado de depressão da consciência, caracterizando um prognóstico ruim.

A cetoacidose resulta em dispneia e exarceba a depressão hipoglicêmica do sistema nervoso central, progredindo a um estágio

irreversível, no qual aparecem a desidratação e uremia, que são agravadas quando há morte fetal (SARGISON, 2007).

Em um rebanho acometido a doença quase sempre se manifesta em um surto prolongado, com algumas ovelhas sendo atingidas a cada dia por um período de várias semanas (BLOOD *et al.*, 1991).

Cabras e ovelhas que se recuperam da toxemia da prenhez comumente apresentam distocia, sendo que taxas elevadas de mortalidade de cordeiros e cabritos são frequentes (BLOOD *et al.*, 1991; SMITH & SHERMAN, 2009).

2.5 Diagnóstico

O diagnóstico precoce da toxemia da prenhez é de fundamental importância para a instituição de medidas terapêuticas corretas e para acelerar as medidas de controle (CALDEIRA, 2005; SARGISON, 2007).

O diagnóstico laboratorial pode revelar alterações significativas. A cetonúria pode ser determinada semi-quantitativamente mediante tiras reagentes ou pelo teste de Rothera (GONZÁLEZ, 2000). A urinálise mostra resultados positivos para corpos cetônicos e proteínas e, embora não comumente realizada, a biópsia hepática poderá ter algum benefício (PUGH, 2005). Lesão hepática em função da infiltração gordurosa pode ser vista pelo aumento da atividade plasmática de enzimas hepáticas, bem como aumento de bilirrubina total e direta (GONZÁLEZ, 2000).

O hemograma pode estar aumentado por desidratação (SOUTO *et al.*, 2013). O leucograma pode revelar neutrofilia, linfopenia e eosinopenia (SMITH & SHERMAN, 2009).

Também podem ser observadas alterações no metabolismo mineral e eletrolítico, incluindo a redução dos níveis séricos de cálcio, sódio, potássio e magnésio. A azotemia pode ser um achado comum decorrente da desidratação e secundária à doença renal, podendo se instalar uremia fatal (PUGH, 2005). Outros achados laboratoriais tais como hiperproteinemia, hipercotisolemia, hipoinsulinemia e elevação dos valores de frutossamina foram descritos (SANTOS *et al.*, 2011; SOUTO *et al.*, 2013).

Segundo Sargison (2007), a hipoglicemia prolongada leva a uma hiperatividade das glândulas adrenais, provocando o aumento da secreção de cortisol e antagonismo da ação da insulina, com inibição efetiva da utilização de glicose.

A excreção urinária contínua de corpos cetônicos resulta em perda de íons sódio e potássio, diminuindo as reservas alcalinas do sangue (SARGISON, 2007). Como os corpos cetônicos em especial o acetoacetato e o β -hidroxibutirato tem caráter muito ácido, o seu acúmulo provoca no animal um intenso quadro de acidose metabólica, com queda no pH sangüíneo e nos teores de bicarbonato (ORTOLANI, 2014).

O uso do perfil metabólico para estudo e diagnóstico de doenças metabólico-nutricionais vem sendo realizado com bastante sucesso. A glicose e o β -hidroxibutirato são os metabólitos sanguíneos mais utilizados para avaliar o status energético animal (GONZÁLEZ, 2000).

Porém, sabendo-se que esses animais podem ou não apresentar hipoglicemia na toxemia da prenhez (PUGH, 2005) e, tendo em vista que a glicemia está sujeita a um forte controle homeostático, este metabólito vem sendo substituído apenas pela aferição das concentrações de β -hidroxibutirato para avaliar o balanço energético (GONZÁLEZ, 2000).

Por ser o mais importante e abundante corpo cetônico em ruminantes (CONTRERAS, 2000; SOUTO *et al.*, 2013;), atualmente a determinação de β HB em amostras de sangue tem sido considerada de fundamental importância para o diagnóstico precoce desse distúrbio (FIRAT & ÖZPINAR, 2002).

Segundo Andrews (1997) consideram-se valores normais de β HB os que se encontram abaixo de 0,8 mmol/L. As mensurações de β HB maiores que 3,0mmol/L indicam a ocorrência da toxemia da prenhez em ovinos (SARGISON, 2007). Outros autores consideram valores acima de 1 mmol/L para β HB sanguíneo no diagnóstico da toxemia da prenhez (PUGH, 2005; SMITH, 1990).

Entretanto, a análise do perfil glicêmico nos últimos dias de gestação é defendida por Lima *et al.* (2012), pois é considerada como um bom indicador da viabilidade dos fetos em cabras gestantes com toxemia da prenhez e pode contribuir significativamente para um diagnóstico quando

interpretado em conjunto com outros parâmetros. Além disso, de acordo com Souto *et al.* (2013), a mensuração dos níveis de glicose sanguíneos para determinação do estado glicêmico é de extrema importância para a adoção quanto à instituição de protocolos terapêuticos, principalmente quanto à administração de glicose por via parenteral em animais enfermos.

A hipoglicemia aparece no início dos sintomas, podendo apresentar valores menores que 25mg/dL (SARGISON, 2007). Considera-se variação normal da glicemia em ovinos valores entre 40 a 60 mg/dL, segundo Sargison (2007) e valores entre 50 a 75 mg/dL em caprinos, de acordo com Smith & Sherman (2009).

2.6 Diagnóstico Diferencial

As principais desordens metabólicas que comumente levam a mortalidade de ovelhas e cabras no periparto além da toxemia da prenhez são a hipocalcemia e hipomagnesemia, que ocorrem quando há falhas na oferta dos requerimentos nutricionais básicos no terço final da gestação ou no início da lactação (BROZOS *et al.*, 2011). Também deve ser feito o diagnóstico diferencial com doenças como a raiva, encefalite, intoxicação por chumbo, abscesso cerebral e coenurose (PUGH, 2005; SCHILD, 2007).

Além disso, os sinais clínicos observados nos estágios iniciais da toxemia da prenhez também podem ser vistos em casos de meningoencefalite causada por listeria e polioencefalomalácia (SARGISON, 2007).

De acordo com Smith (1990), o diagnóstico diferencial inclui outras alterações do periparto, tais como a mastite, a enterotoxemia do tipo D, e as toxicoses.

2.7 Achados de Necropsia

Os achados *pos-mortem* são muitas vezes confirmatórios da suspeita clínica (ORTOLANI, 2014). A carcaça pode ser encontrada em bom estado, com grandes quantidades de gordura intra-abdominal e subcutânea ou pode estar caquética. O fígado pode estar aumentado de tamanho, pálido e

friável e as lesões histológicas caracterizam-se por marcada degeneração gordurosa dos hepatócitos. A sua cor varia de rosa pálido a alaranjado e apresenta aspecto gorduroso ao toque. Os fetos estarão mortos e em estado de deterioração, estando neste caso circundados por material viscoso e de coloração enegrecida. As glândulas adrenais estarão aumentadas e pode haver hemorragia cortical. As lesões renais são pouco identificáveis e também podem ser vistas lesões cerebrais. A constipação costuma ser o principal achado, mas em alguns animais, fezes fétida e diarreica estarão presentes (ANDREWS, 1997; SCHILD, 2007).

Segundo Smith (1990) os animais podem estar um tanto desidratados, e o útero em geral tem mais de um feto. Sargison (1997) ressalta que a presença de fetos múltiplos no útero e a severa lipidose hepática não são específicos como achados pós-morte, tendo em vista que podem ser secundários a anorexia prolongada oriunda de outras inúmeras causas.

Além disso, ovelhas prenhes em condições de escore corporal elevado também apresentam algum grau de acúmulo de gordura no fígado. Dessa forma, o diagnóstico da toxemia da prenhez deve estar associado a outros achados sugestivos da doença (SARGISON, 2007).

2.8 Tratamento

O sucesso do tratamento depende primordialmente da detecção precoce da doença (ANDREWS, 1997; SARGISON, 2007).

As medidas terapêuticas mais utilizadas no tratamento da toxemia da prenhez preconizam a administração de substâncias gliconeogênicas para aumentar o teor de energia disponível para a fêmea, a fim de se evitar que alterações neurológicas irreversíveis se instalem (ANDREWS, 1997; PUGH, 2005; SARGISON, 2007).

Segundo Brozos *et al.* (2011), o tratamento deve ser baseado em dois princípios gerais: a administração de fontes de energia e a remoção de fatores que aumentam a exigência de energia dos animais afetados. Em animais no estágio inicial da doença, este mesmo autor sugere a indução do parto para remoção dos fetos, a fim de diminuir as demandas energéticas do animal prenhe.

Para Smith (1990) a etapa mais importante é a retirada dos fetos, seja através da indução do parto ou através da cesariana. A indução do parto poderá ser realizada em ovelhas e cabras a partir do centésimo quadragésimo dia de gestação sem o comprometimento do desenvolvimento fetal (BROZOS *et al.*, 2011). Segundo Schild (2007) em animais de alto valor econômico, a remoção dos cordeiros ou cabritos por cesariana ou a indução hormonal do parto podem dar bons resultados se realizados no início dos sinais clínicos, já que nos estágios mais avançados, em geral, o quadro clínico é irreversível.

Vários protocolos foram sugeridos na indução do parto em pequenos ruminantes. Um deles envolve a administração de 15 a 20 mg de dexametasona, um anti-inflamatório esteroide que irá provocar o parto em ovelhas em aproximadamente quarenta e cinco horas e em cabras até setenta e duas horas (BROZOS *et al.*, 2011). Segundo Pugh (2005), pode ser administrado de 2,5 a 10 mg de PGF_{2α} ou 0,75 µg de cloprostenol/45 Kg em cabras.

O quadro de cetose deverá ser tratado com 250 a 500 mL de glicose a 10-20% administrados por via endovenosa por gotejamento lento. Se presentes, a acidose e a hipocalcemia deverão ser corrigidas, utilizando-se soluções de bicarbonato de sódio e borogliconato de cálcio, respectivamente. Também podem ser utilizadas vitaminas do complexo B para tentar estimular o apetite. A transfaunação do líquido ruminal de um ruminante saudável é útil para a promoção da ingestão voluntária dos alimentos e para estimular a motilidade ruminal. Cianocobalamina (vitamina B₁₂) e biotina estão particularmente indicadas como adjuvantes para a glicogênese. Também deverá ser estimulada a ingestão energética. Precursores da glicose como o propilenoglicol (60 mL, duas a três vezes por dia) podem ser utilizados (PUGH, 2005; ANDREWS, 1997; SCHILD, 2007, SMITH, 1990).

A terapia de suporte deve ser instituída imediatamente após a cirurgia, com a realização de fluidoterapia endovenosa, utilização de antibióticos de amplo espectro, anti-inflamatórios não esteroidais e também ocitocina, esta sendo útil para a prevenção de infecções uterinas e para facilitar a expulsão das membranas fetais (PUGH, 2005; BROZOS *et al.*, 2011).

Infelizmente, no período do pré-parto a sepse, em virtude da morte fetal, compromete adicionalmente, a saúde da fêmea. Por essa razão é preconizada a realização imediata de cesariana em fêmeas enfermas em estágio avançado da doença (PUGH, 2005; BROZOS *et al.*, 2011).

Após a remoção dos fetos por cesariana pode ser observada uma melhora no estado geral do animal, porém o prognóstico poderá ainda ser desfavorável nesses casos, pois a taxa de sobrevivência em fêmeas operadas não ultrapassa 60% e pode ser ainda menor caso os fetos já se encontrem mortos ou autolisados (BROZOS *et al.*, 2011).

Além disso, borregos e cabritos recém-nascidos de ovelhas e cabras com toxemia da prenhez exigem cuidados especiais. Esses animais geralmente nascem fracos e abaixo do peso ideal, podendo ainda ser prematuros. Os animais devem receber suporte emergencial. Se as fêmeas não estiverem produzindo quantidades suficientes de colostro, este deve ser oferecido artificialmente através de um banco de colostro ou de outra fêmea saudável (BROZOS *et al.*, 2011).

O proprietário deve ser alertado para o prognóstico desfavorável quando o animal se encontra em estágio avançado da doença (PUGH, 2005). Desse modo, a eutanásia deve ser sempre considerada antes do procedimento cirúrgico, tendo em vista que mesmo após a instituição de um tratamento adequado, o animal poderá evoluir para a morte, gerando custos adicionais ao produtor (BROZOS *et al.*, 2011).

2.9 Controle e Profilaxia

As baixas taxas de resposta ao tratamento e as altas taxas de mortalidade encontradas sustentam a necessidade de um manejo de rebanho preventivo (SARGISON, 2007). Tendo em vista que o principal fator predisponente para desencadear a toxemia da prenhez seja de ordem nutricional, a alimentação correta da fêmea no período gestacional é essencial para a prevenção (SARGISON, 2007).

A manutenção de animais em condição corporal apropriada durante o ano e a certeza do fornecimento de nível proteico e energético adequado no final da gestação representam dois pontos-chave na prevenção da doença (PUGH, 2005). Desse modo, o foco principal da prevenção deve ser a alimentação correta nos diferentes estágios da gestação, levando-se em consideração o custo-benefício (ORTOLANI, 2014). Para isso, as fêmeas devem entrar na estação de monta em boas condições de escore corporal e serem alimentadas corretamente durante todo o período gestacional (SARGISON, 2007).

Recomenda-se que as fêmeas recebam suplementação com ração rica em grãos em duas oportunidades. A primeira delas é no período que antecede a cobertura (um mês antes da cobertura), em procedimento conhecido como “flushing”, favorecendo a múltipla ovulação em cerca de 10 a 20 % das fêmeas. A segunda suplementação deve ocorrer no final da gestação, e nos primeiros quarenta e cinco dias, exigindo da fêmea uma maior disponibilidade de nutrientes, em especial de energia (ORTOLANI, 2014).

A confirmação da prenhez e a verificação do número de fetos podem ser feitas próximo dos sessenta dias após o período de cobertura, com o uso de ultrasonografia. De acordo com número de fetos o veterinário pode calcular a quantidade de ração concentrada ofertada para as fêmeas nas últimas seis semanas antes do parto. Esse manejo permite a distribuição das fêmeas de acordo com o número de fetos, separando aquelas que necessitam um manejo nutricional especial (ORTOLANI, 2014).

Segundo Andrews (1997) as ovelhas podem ser monitoradas quanto ao escore corporal pelo menos a cada quinze dias durante o quarto e quinto mês de gestação e o manejo nutricional deve ser modificado, caso seja necessário. Ortolani (2014) sugere que a avaliação da condição corporal seja

realizada no 60^o, no 90^o, 120^o e 135^o dias de gestação, sendo o ideal para a fêmea prenhe bem manejada um escore de 3,0; entre 2,5 a 3,0; 3,0 e entre 3,0 a 3,5 nestes quatro períodos, respectivamente.

Como a maior parte do desenvolvimento do feto ocorre durante as últimas seis semanas de gestação e a quantidade de energia oferecida varia com o número de fetos, pois em comparação com uma fêmea gestando um único feto a demanda energética aumenta em 20% e 30 % com cabras e ovelhas albergando dois e três fetos, respectivamente (ORTOLANI, 2014), a necessidade energética da fêmea eleva-se substancialmente, por isso, a adequação da dieta nesse período é extremamente importante; devendo ser adotado um regime dietético que minimize a utilização de energia pelo organismo a partir da reserva de gordura (PUGH, 2005).

Dessa forma, o objetivo da alimentação nesse período é introduzir gradualmente e depois aumentar a quantidade de concentrados na dieta para que haja energia suficiente ao crescimento fetal, ressaltando que o apetite da ovelha irá diminuir nas duas ou três semanas antes do parto pela competição por espaço no abdômen. (ANDREWS, 1997). A estratégia é compensar a menor ingestão de matéria seca aumentando-se a densidade energética da mesma através da diminuição da quantidade de volumoso oferecido e aumento gradativo de concentrados energéticos (ORTOLANI, 2014).

Este processo deve ser acompanhado pelo fornecimento de volumoso de melhor qualidade e com menor teor de fibra bruta, utilizando-se feno obtido no verão, quantidades restritas de silagem de milho, ou mesmo pastagens de capins tenros, como o quicuío, coast-cross ou aveia. A quantidade de silagem oferecida não deve superar os 40% do total de volumoso, pois a silagem estimula a formação de gordura dentro do abdômen, aumentando a compressão sobre o rúmen. Deve-se fornecer uma dieta com no mínimo 8% de proteína bruta, não devendo ultrapassar os 15% (ORTOLANI, 2014).

Uma dieta inadequada pode resultar em baixa produção de colostro, nascimento de cordeiros e cabritos abaixo do peso, com menor reserva energética e maior taxa de mortalidade, em especial durante o clima frio. O peso ao nascimento é um fator relevante que interfere na sobrevivência

do recém-nascido, que pode ser influenciado pela raça, número de crias, idade da mãe e dieta da fêmea no pré-parto. Por outro lado, o fornecimento excessivo de energia pode acarretar obesidade e contribuir para distocia (PUGH, 2005).

O estresse por manejo constante, tosquia, tratamentos anti-helmínticos e transporte, bem como mudanças no tipo de alimentação também devem ser evitados no terço final da gestação (SCHILD, 2007).

Outra alternativa para evitar a toxemia da prenhez é o uso de ionóforos, antibióticos que modulam a produção de ácidos graxos ruminais, que podem ser adicionados em conjunto com a ração concentrada para um consumo de 40 mg por fêmea/ dia (monensina ou lasalocida) (ORTOLANI, 2014).

O doseamento de alguns indicadores metabólicos em fluidos corporais também pode contribuir para a prevenção de desordens metabólicas, pois permite uma detecção precoce dos desequilíbrios nutricionais (CALDERIA, 2005).

O teor sérico de β HB tem sido utilizado como principal indicador da condição nutricional de ovelhas de um rebanho. Este fornece informações valiosas sobre o metabolismo energético, conduzindo a uma maior eficiência da utilização dos alimentos e evitando os conhecidos distúrbios metabólicos, que são sempre onerosos em relação a custos gerados com tratamentos e com as eventuais perdas produtivas que originam (CALDEIRA, 2005). Valores superiores a 0,7 mmol/L indicam que o rebanho está em balanço energético negativo, portanto, o produtor deve adotar medidas imediatas para prevenir toxemia da prenhez (PUGH, 2005).

Portanto, sabendo-se que as necessidades alimentares aumentam durante a gestação, especialmente durante as últimas seis semanas (RIBEIRO *et al.*, 2004), uma boa alimentação no terço inicial e no final da gestação é fundamental não apenas para atender às exigências energéticas para o crescimento fetal, mas também afim de garantir a reposição das reservas corporais para próxima amamentação, sendo fundamental que as matrizes cheguem à parição com uma condição corporal em torno de 3,5 (CEZAR & SOUSA., 2006).

Assim, com o conhecimento dessas informações o profissional responsável pelo rebanho deverá tomar a decisão de fazer os ajustes no manejo nutricional, considerando o benefício na saúde dos animais e na rentabilidade que estes podem trazer (GONZÁLEZ, 2000).

3. MATERIAIS E MÉTODOS

Foram atendidas seis ovelhas da raça Santa Inês (O1, O2, O3, O4, O5 e O6) e uma cabra Saanen (C7) com histórico de perda de peso, apatia e decúbito prolongado. Apenas dois animais eram provenientes da mesma propriedade (O2 e O3). Os animais foram encaminhados ao Hospital-Escola de Grandes Animais da Universidade de Brasília – UnB no período entre 2013 e 2014.

Para obter informações sobre o manejo alimentar, tratamento e sintomas relacionados à doença foi realizada a anamnese, assim como o exame físico de todos os animais, juntamente à análise de escore de condição corporal segundo o método proposto por Russel et al. (1969). Em seguida, os animais foram submetidos à coleta de sangue por venopunção da jugular para análise imediata de glicose e β -hidroxibutirato com aparelho portátil Optium Xceed[®], que foi utilizado como principal método de diagnóstico.

O sistema de criação em todas as propriedades era o semi-intensivo. Os animais eram mantidos em pastagem do gênero *Brachiaria* ou *Cynodon* e recebiam suplementação de volumoso e concentrado.

Todas as fêmeas apresentavam idade entre 3 e 7 anos e encontravam-se no terço final de gestação (acima de 100 dias), com dois ou três fetos, sendo confirmada com a realização de exame complementar no momento do exame clínico. Cinco fêmeas apresentaram gestação gemelar (O1, O2, O4, O5, O6) e duas fêmeas (O3, C7) apresentavam três fetos.

4. RESULTADOS

Os animais O2, O3, O5, O6 e C7 apresentaram escore de condição corporal igual a 2,0; enquanto os animais O1 e O4 tinham escores de 1,0 e 4,0; respectivamente.

Somente os animais O2, O3 e C7 exibiram condição patológica concomitante, recebendo tratamento adequado para mastite crônica.

As manifestações clínicas mostraram pouca variação entre os animais. Todos eles manifestavam alteração do nível de consciência (prostração). Os principais achados clínicos estão descritos na tabela 1.

Tabela 1. Principais sinais clínicos observados em sete animais com toxemia da prenhez atendidos no Hospital-Escola de Grandes Animais da Universidade de Brasília – UnB.

Característica	Achado Clínico	Número de Animais (%)
Atitude	Estação Decúbito	Nenhum (0%) Todos (100%)
Comportamento	Alerta Apático	Nenhum (0%) Todos (100%)
Escore de Condição Corporal (1 a 5)	1 2 3 4 5	1 (14,28%) 5 (71,43%) Nenhum (0%) 1 (14,28%) Nenhum (0%)
Edema nos Membros	Ausente Apenas nos membros posteriores	6 (85,71%) 1 (14,28%)
Motilidade Ruminal	Sem alteração Diminuído Dado Ausente	4 (57,14%) 2 (28,57%) 1 (14,28%)
Apetite	Preservado Ausente Caprichoso	4 (57,14%) 3 (42,85%) Nenhum (0%)

Verificou-se hipoglicemia apenas em O2 e O6, enquanto os animais O1, O3 e C7 estavam normoglicêmicos e O4, O5 hiperglicêmicos. Para β HB foram encontrados valores entre 0,8 e 1,6 mmol/L nos animais O1, O5 e O6, valores acima de 1,6 mmol/L em O2 e O3 e acima de 3,0 mmol/L em O4 e C7. Os valores de glicose e β HB estão descritos na tabela 2. Considerou-se variação normal para glicose valores entre 50 a 80mg/dL, segundo Kaneko *et al.* (1997) e para β HB valores inferiores a 0,8 mmol/L, de acordo com Andrews (1997).

Tabela 2. Valores de glicose e β -hidroxibutirato

Animal	Glicose (mg/dL)	β HB (mmol/L)
O1	67	1,4
O2	45	2,4
O3	52	2,0
O4	113	4,7
O5	267	0,9
O6	43	1,3
C7	57	3,5

Foi realizado tratamento conservador nos animais O1, O2, O3, O4, O5. Os animais O6 e C7 foram submetidos à cesariana para retirada dos fetos. Estes nasceram fracos e debilitados, sendo realizados procedimentos emergenciais como desobstrução das vias aéreas, oxigenoterapia e controle da temperatura corpórea para recuperá-los, porém estes vieram a óbito algumas horas depois. Foi realizada a indução do parto antes da cirurgia no animal C7, na tentativa de auxiliar a redução da demanda energética fetal, como é recomendado por Mavrogianni & Brozos (2011). A descrição do tratamento completo se encontra na tabela 3.

Tabela 3. Protocolo de tratamento adotado em ovelhas e cabras com quadro de toxemia da prenhez atendidas no Hospital-Escola de Grandes Animais da Universidade de Brasília – UnB.

Procedimento	Animais
Indução ao parto: Dexametasona – 20 mg/kg, IV(intravenoso) Prostaglandina - 3mL, IM(intramuscular)	C7
Fluidoterapia IV Glicose a 5%/Soro glicosado, IV Reposição Cálcio, 1ml/Kg diluído em 1L de solução fisiológica NaCl a 0,9%, IV Suplementação com vitamina B1, IV ou IM Ingestão forçada com alimento de alto teor energético(alimento concentrado) a cada 2 ou 3 horas ao longo do dia Propilenoglicol: 20 mL, TID, VO (via oral) Transfaunação VO	Todos os Animais
Cesariana Pós-operatório: Flunixin Meglumine – 2,2 mg/Kg Enrofloxacina – 5mg/Kg	O6 e C7
Tratamento de doença concomitante para mastite crônica	O2, O3 e C7

Somente as fêmeas O1, O2, O3 e O6 sobreviveram após o tratamento e receberam alta clínica, porém não foram obtidos resultados satisfatórios em O4, O5, C7. Os animais O4 e O5 vieram a óbito no dia seguinte após o início do tratamento e os fetos já se encontravam mortos. Decidiu-se pela eutanásia do animal C7 tendo em vista que o animal evoluiu gradativamente a um quadro irreversível incompatível para a manutenção da vida.

5. DISCUSSÃO

Embora a prevalência da doença seja descrita principalmente em rebanhos criados em sistema intensivo, no qual se pode encontrar valores de escore de condição corporal (ECC) elevados (CAMPOS *et al.*, 2010; SOUTO *et al.*, 2013), o quadro encontrado nos animais deste relato concorda com o descrito por Sargison (1997), sendo a ocorrência da doença observada principalmente em animais com baixas condições de escore corporal.

Desse modo, através das informações sobre o manejo alimentar e da análise do escore de condição corporal, método simples e econômico para avaliação da quantidade de reservas corporais (CALDEIRA, 2005), constatou-se que todos os animais deste trabalho foram submetidos a manejo nutricional inadequado durante o período gestacional, assim como foi visto em relato de toxemia da prenhez em ovelhas e cabras realizado por Ortolani & Benesi (1989).

A ocorrência de outras doenças concomitantes em animais diagnosticados com toxemia da prenhez, provocando a redução da ingestão de MS, pode ser um fator predisponente e precipitar o aparecimento dos sinais clínicos (SARGISON, 1997).

Na maioria dos animais não foram encontrados sinais neurológicos evidentes compatíveis com quadro avançado da doença, como descreve Ortolani & Benesi (1989). De acordo com Blood *et al.* (1991) nos últimos estágios da doença ocorrem episódios mais graves de sinais nervosos, porém eles podem não ser frequentes.

Para um prognóstico favorável, assim como sugere Sargison (1997), o tratamento foi instituído imediatamente após a confirmação da suspeita, através da análise imediata dos níveis de β -hidroxibutirato e glicose sanguíneos. Dessa forma, a mensuração desses parâmetros com a utilização de medidores portáteis representa grande importância na relação custo-benefício ao produtor, garantindo redução do tempo e dos custos com envio de

amostras ao laboratório e permitindo ao médico veterinário que atua no campo maior praticidade na implementação de estratégias de controle sanitário e nutricional do rebanho (CONTRERAS *et al.*, 2000).

Os animais O4 e O5 receberam tratamento com precursores glicogênicos na propriedade antes da avaliação sanguínea dos níveis de glicose, justificando, portanto, a hiperglicemia encontrada nesses animais.

O aumento nas concentrações de β HB acima do valor considerado normal detectado nos animais, também foi relatado em estudos com ovelhas e cabras diagnosticadas com toxemia da prenhez realizados por Santos *et al.* (2011) e Souto *et al.* (2013). A elevação dos níveis de β HB está relacionada à condição de balanço energético negativo, provocado por situações onde há deficiência de energia somada ao aumento das necessidades energéticas fetais (GONZÁLEZ *et al.* 2000).

A morte de alguns animais pode ser justificada devido à doença já se encontrar em estágio avançado, configurando um prognóstico desfavorável que mesmo após a instituição do tratamento não foi possível obter os resultados esperados (SARGISON, 2007). Dessa forma, casos não tratados que evoluem para o decúbito são invariavelmente fatais (ANDREWS, 1997; SARGISON, 2007) e em casos como esse a eutanásia é recomendada (BROZOS *et al.* 2011).

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A toxemia da prenhez é uma desordem metabólica que se origina nas falhas do manejo nutricional de fêmeas gestantes. Isso tem provocado enorme prejuízo econômico na ovinocaprinocultura, com perdas não apenas das ovelhas e cabras, mas também de suas crias. Desse modo, se faz necessário direcionar os esforços para a realização de medidas preventivas de rebanho com ênfase na melhoria do plano nutricional durante o período gestacional, além de outras medidas que diminuam fatores estressantes que reduzam o consumo de alimento pelos animais. Portanto, com essas medidas, é possível controlar o aparecimento da doença e permitir que esse distúrbio seja detectado precocemente, reduzindo as taxas de mortalidade no periparto e mantendo a produtividade do rebanho em níveis aceitáveis.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDREWS, A. Pregnancy toxaemia in the ewe. **In Practice**, v. 19, n. 6, p. 306-314, 1997.

BLOOD, D. C. et al. Doenças Metabólicas. In: **Clínica veterinária**. Guanabara Koogan, p. 948- 959, 1991.

BROCKMAN, R. P. Roles for insulin and glucagon in the development of ruminant ketosis—a review. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 20, n. 5, p. 121, 1979.

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**, v. 27, n. 1, p. 105-113, 2011.

CALDEIRA, R. M. Monitorização da adequação do plano alimentar e do estado nutricional em ovelhas. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v. 100, n. 555-556, p. 125-139, 2005.

CAMPOS, Anne Grace et al. Estudo clínico-laboratorial da toxemia da prenhez em ovelhas: análise retrospectiva. **Ciência Animal Brasileira**, v. 11, n. 3, p. 623-628, 2010.

CERRILLA, M. Esther Ortega; MARTÍNEZ, Germán Mendoza. Starch digestion and glucose metabolism in the ruminant: A review. **INTERCIENCIA-CARACAS**, v. 28, n. 7, p. 380-386, 2003.

CEZAR, MARCILIO FONTES; SOUSA, WH de. Avaliação e utilização da condição corporal como ferramenta de melhoria da reprodução e produção de

ovinos e caprinos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 35, n. ssupl. especial, 2006.

CONTRERAS, P. A.; WITTEWER, F.; BÖHMWALD, H. Uso dos perfis metabólicos no monitoramento nutricional dos ovinos. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p. 75-88, 2000.

FIRAT, A.; ÖZPINAR, A. Metabolic Profile of Pre-Pregnancy, Pregnancy and Early Lactation in Multiple Lambing Sakız Ewes. **Annals of Nutrition and Metabolism**, v. 46, n. 2, p. 57-61, 2002.

FTHENAKIS, G. C. et al. Health management of ewes during pregnancy. **Animal reproduction science**, v. 130, n. 3, p. 198-212, 2012.

GONZÁLEZ, Félix HD et al. Perfil metabólico em ruminantes. **Seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Porto Alegre: Editora UFRGS, 2000.

HARMEYER, J.; SCHLUMBOHM, Christina. Pregnancy impairs ketone body disposal in late gestating ewes: Implications for onset of pregnancy toxemia. **Research in veterinary science**, v. 81, n. 2, p. 254-264, 2006.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W. BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5.ed. New York: Academic Press, 932p, 1997.

LIMA, Miguel S.; PASCOAL, Rita A.; STILWELL, George T. Glycaemia as a sign of the viability of the foetuses in the last days of gestation in dairy goats with pregnancy toxemia. **Irish veterinary journal**, v. 65, n. 1, p. 1, 2012.

MAVROGIANNI, V. S.; BROZOS, Ch. Reflections on the causes and the diagnosis of peri-parturient losses of ewes. **Small Ruminant Research**, v. 76, n. 1, p. 77-82, 2008.

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

ORTOLANI, E.L., Toxemia da prenhez em pequenos ruminantes: como reconhecê-la e evitá-la. Disponível em: <http://br.monografias.com/trabalhos901/toxemia-prenhez-ruminantes/toxemia-prenhez-ruminantes.shtml> acesso em 03 de Nov. de 2014.

PUGH, D. G. **Clínica de ovinos e caprinos**. Editora Roca, 2005.

RESENDE, K. T.; Teixeira, I. A.M.; Fernandes, M.H. MENDES. Metabolismo da Energia. In: Telma Terezinha Berchielli; Alexandre Vaz Pires; Simone Gisele de Oliveira. (Org.). **Nutrição de ruminantes**. 2 ed. Jaboticabal: FUNEP, 2011, v. 1, p. 323-344.

RIBEIRO, L. A. O et al. Perfil metabólico de ovelhas Border Leicester x Texel durante a gestação ea lactação. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v. 99, n. 551, p. 155-159, 2004.

RUSSEL, A.J.F.; DONEY, J.M.; GUNN,R.G. Subjective assessment of body fat in live sheep. **Journal Agricultural Science**, v.72, p.451-454, 1969.

SARGISON, N.D. Pregnancy toxoemia. In: AITKEN, I.D. Diseases of Sheep. 4ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007, p. 359-363.

SANTOS, F.C.O et al. Indicadores bioquímicos e hormonais de casos naturais de toxemia da prenhez em ovelhas. **Pesq. Vet. Bras**, v. 31, n. 11, p. 974-980, 2011.

SCHILD, A. L. Cetose. **Doenças dos Ruminantes e Eqüinos**, v. 2, 2007.

SCHLUMBOHM, C.; HARMEYER, J. Hyperketonemia impairs glucose metabolism in pregnant and nonpregnant ewes. **Journal of dairy science**, v. 87, n. 2, p. 350-358, 2004.

SCHLUMBOHM, Christina; HARMEYER, J. Twin-pregnancy increases susceptibility of ewes to hypoglycaemic stress and pregnancy toxemia. **Research in Veterinary Science**, v. 84, n. 2, p. 286-299, 2008.

SMITH, M. C.; SHERMAN, D. M. Nutrition and Metabolic Diseases. **Goat Medicine, Second Edition**, p.758 - 761, 2009.

SMITH, B. P. (Ed.) Moléstias do sistema hepatobiliar. In: **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**. Manole, São Paulo. p.863-867, 1990.

SOUTO, R. J. C et al. Achados bioquímicos, eletrolíticos e hormonais de cabras acometidas com toxemia da prenhez¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 10, p. 1174-1182, 2013.

SOUTO, R. J. C. Estudo do perfil bioquímico, hormonal e anatomopatológico do parênquima hepático e renal em cabras e ovelhas com diagnóstico de toxemia da prenhez. 2013.