

**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA PARAÍBA  
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA  
CAMPUS SOUSA**

**TOXEMIA DA PRENHEZ EM CABRA: relato de caso**

**Jéssika Assis Ferreira Gadelha**

**SOUSA – PARAÍBA – BRASIL**

**2015**

**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA PARAÍBA  
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**CAMPUS SOUSA**

**TOXEMIA DA PRENHEZ EM CABRA: relato de caso**

**Jéssika Assis Ferreira Gadelha**

**Orientadora: Prof<sup>a</sup>. DsC. Ana Valéria Mello de Souza Marques**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, Campus Sousa, como parte das exigências para a obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

**SOUSA – PARAÍBA – BRASIL**

**Junho de 2015**



INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA PARAÍBA  
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA  
CAMPUS SOUSA

**CERTIFICADO DE APROVAÇÃO**

**Título:** TOXEMIA DA PRENHEZ EM CABRA: relato de caso

**Autor:** Jéssika Assis Ferreira Gadelha

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, Campus Sousa, como parte das exigências para a obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

**Aprovado pela Comissão Examinadora em:** 06/07/2015

---

Prof<sup>a</sup>. DSc. Ana Valéria Mello de Souza Marques – Orientadora  
Membro da Banca

---

Prof<sup>a</sup>. MsC. Ana Lucélia de Araújo  
Membro da Banca

---

Prof<sup>a</sup>. Msc. Sheila Nogueira Ribeiro Knupp  
Membro da Banca

## **DADOS CURRICULARES DO AUTOR**

**JÉSSIKA ASSIS FERREIRA GADELHA** – nascida em Sousa, PB, em 09 de agosto de 1992, filha de Dorgival Assis Gadelha e Maria Célia Ferreira Gadelha. Em agosto de 2010, ingressou no Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba-IFPB, campus Sousa-PB, e concluiu em Julho de 2015 o curso superior de Medicina Veterinária. Durante o curso foi bolsista de Iniciação Científica (CNPq), no período de fevereiro de 2014 a fevereiro de 2015.

*"A persistência é o menor caminho do êxito"*

*Charles Chaplin*

*À Deus, por me fazer capaz de alcançar mais um objetivo:*

*A minha filha, Maria Júlia, que é a minha maior inspiração:*

*Aos meus pais, Dorgival e Célia, por serem à base de minha vida:*

*Aos animais, seres pelos quais dedico parte do meu tempo e esforço:*

*Dedico.*

## AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar agradeço a Deus por mais uma vitória alcançada, mais uma batalha vencida, por ter me ajudado a vencer as barreiras encontradas no decorrer dessa longa caminhada, e por ter me abençoado para que eu nunca desistisse de conquistar o grande sonho de ser Médica Veterinária.

Aos meus pais, Dorgival Assis Gadelha e Maria Célia Ferreira Gadelha, pelo total apoio dado a mim, por nunca terem me deixado só durante os entraves enfrentados e pelas palavras de força que a mim foram ditas e que tanto contribuíram para que eu chegasse até aqui.

Aos meus irmãos, Francisco Alisson Assis Ferreira Gadelha e Francisco Werlisson Assis Ferreira Gadelha, pela irmandade, amizade e conselhos que me deram nos momentos certos.

A todos os familiares que me ajudaram de forma direta ou indireta a me tornar a pessoa que sou, em especial as minhas avós Rosa Assis Gadelha e Maria Ferreira de Sousa.

Ao Instituto Federal De Educação Ciência e Tecnologia da Paraíba (IFPB), pelo incentivo aos estudos e principalmente por minha formação como profissional.

A minha orientadora Ana Valéria, profissional que tenho enorme admiração, pela confiança e apoio na elaboração do presente trabalho e ensinamentos que me foram passados desde os primeiros períodos.

A todos os colegas de turma pela amizade e pelos bons momentos vividos durante essa longa jornada acadêmica.

A todos os professores que fizeram parte da minha formação acadêmica.

Aos residentes e Médico Veterinários da Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais, do Hospital Veterinário da UFCG Campus Patos-PB, Paulo, Júlio, Mickael, Nathanael, Daniel e Josemar e ao professor Eldinê, pela oportunidade do estágio e pelos ensinamentos a mim passados.

Aos Técnicos (Rodolfo, Teles, José Augusto, Nivaldo, Nivan, Jobson, Isabel, Carla) e Residentes (José Ricardo, Regina, Uila, Rodolpho, Tatyane, Leonardo, Valeska, Bethy) da Clínica de Bovinos de Garanhuns, pelos conhecimentos comigo compartilhados e pelo apoio durante o estágio obrigatório.

Meu eterno Agradecimento.

## SUMÁRIO

	<b>Página</b>
1. INTRODUÇÃO .....	13
2. DESENVOLVIMENTO .....	14
2.1 Revisão de literatura .....	14
2.1.1 Toxemia da gestação: definição .....	14
2.1.2 Etiologia.....	14
2.1.3 Classificação.....	15
2.1.4 Epidemiologia.....	16
2.1.5 Patogenia.....	17
2.1.6 Sinais Clínicos.....	19
2.1.7 Achados Anatomopatológicos.....	22
2.1.8 Ferramentas de Diagnósticos.....	22
2.1.9 Diagnóstico Diferencial.....	23
2.1.10 Tratamento.....	24
2.1.11 Prognóstico.....	25
2.1.12 Prevenção e controle.....	25
2.2 DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO.....	27
2.2.1 Histórico e Anamnese .....	27
2.2.2 Exame clínico.....	27
2.2.3 Exames Complementares.....	28
2.2.4 Diagnóstico e Prognóstico.....	29



2.2.5. Protocolo de tratamento.....	30
2.3 DISCUSSÃO.....	31
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS .....	34
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	35

**LISTA DE TABELAS**

<b>Tabela 1:</b>	Valores da pesquisa de corpos cetônicos, glicose e pH da urina, de uma fêmea caprina com suspeita de Toxemia da Prenhez, realizado através de fita reagente.....	<b>28</b>
<b>Tabela 2:</b>	Resultados do hemograma e leucograma de uma fêmea caprina com suspeita de Toxemia da Prenhez.....	<b>28</b>
<b>Tabela 3:</b>	Valores da pesquisa de corpos cetônicos, glicose e pH da urina, de uma fêmea caprina com suspeita de Toxemia da Prenhez, realizado através de fita reagente.....	<b>29</b>

## LISTA DE SIGLAS E SÍMBOLOS

AGL- Ácidos graxos livres  
AGNE- Ácidos graxos não esterificados  
AGVs- Ácidos graxos voláteis  
AST- Aspartato aminotransferase  
BHB- Betahidroxibutirato  
Bpm- Batimentos por minuto  
CBG- Clínica de bovinos de garanhuns  
Ca:P- Relação cálcio fósforo  
CK- Creatinina cinase  
ECC- Escore de condição corporal  
GGT- Gama glutamiltransferase  
IM- Intra muscular  
IV- Intra venoso  
Kg- Kilograma  
L- Litro  
MHz- Mega hertz  
ml- mililitro  
mm<sup>3</sup>- Milímetros cúbicos  
mmol- Milimol  
Mrpm- Movimentos respiratórios por minutos  
TP- Toxemia da Prenhez  
U- Unidade  
β- Beta  
%- porcentagem  
α- Alfa  
β- Beta  
®- Marca registrada

## **Toxemia da Prenhez em cabra: relato de caso**

### **RESUMO**

A toxemia da prenhez (TP) ocorre principalmente em ovelhas e cabras, suplementadas com concentrado, cuja manifestação se deve a um balanço energético negativo durante o período de transição, no qual as fêmeas apresentam quadro clínico de hipercetonemia, hipoglicemia, cetonúria e anorexia podendo evoluir para sinais neurológicos e, posteriormente, levar a morte. Este trabalho descreve um relato de caso de toxemia da prenhez em uma cabra, acompanhado na clínica de Bovinos de Garanhuns durante o Estágio Supervisionado Obrigatório, juntamente com uma revisão de literatura dessa enfermidade. Apesar de ser uma enfermidade de prognóstico reservado, no caso relatado, o tratamento efetuado teve êxito com a reversão do quadro clínico do animal.

**Palavras-chave: Caprino, cetonúria, gestação**

## **Pregnancy of Toxemia goats: case report**

### **ABSTRACT**

Pregnancy disease (PD) occurs mainly in sheep and goats, supplemented with concentrate, whose expression is due to negative energy balance during the transition period in which the females present it hyperketonemia, hypoglycemia, ketonuria, anorexia and signs neurological can progress to death. This paper aims to describe a case report pregnancy of toxemia in a goat, accompanied in the clinic of Cattle of Garanhuns during the Supervised Internship Required, along with a literature review of this disease. As much as this is a poor prognostic condition the reported treatment had complete success with the reversal of the clinical condition of the animal.

**Keywords: Goat, ketonuria, pregnancy**

## 1. INTRODUÇÃO

Ao longo das últimas décadas, a criação de caprinos e ovinos tem sofrido transformações radicais em consequência da expansão dos mercados interno e externo da comercialização destes animais e dos produtos derivados. A busca por maior produtividade nos criatórios de pequenos ruminantes estimula a seleção e o melhoramento genético animal, contudo a intensificação dos sistemas de produção predispõe ao surgimento de desequilíbrios nutricionais, metabólicos e perdas econômicas (CATTANI, 2008). Dentre os desequilíbrios metabólicos, destaca-se a toxemia da prenhez (TP), uma enfermidade de grande importância no semiárido nordestino, ocorrendo principalmente em ovelhas e cabras, suplementadas com concentrado, com bom estado nutricional e também em animais com menor aporte nutricional (SCHILD, 2007).

A TP é caracterizada por hipoglicemia, cetonemia, cetonúria, debilidade e amaurose, presente em gestações gemelares, uma vez que o aporte nutricional se torna insuficiente para o desenvolvimento dos fetos (no terço final da gestação). A enfermidade ocorre devido a baixa ingestão de energia, tendo como consequência a excessiva mobilização de gordura. Este excesso de gordura ultrapassa a capacidade do fígado em metabolizá-la, formando corpos cetônicos, os quais além de causar esteatose hepática são responsáveis por alterações patológicas do sistema nervoso central (CAMPOS et al., 2010).

Como os corpos cetônicos, em especial o acetoacetato e o beta-hidroxibutirato (BHB), têm caráter muito ácido, o seu acúmulo provoca, no animal, intenso quadro de acidose metabólica, com queda do pH sanguíneo e nos teores de bicarbonato (ORTOLANI, 2004). Hallford e Sansom (1983) acrescentam que cabras e ovelhas com TP além de frequentemente apresentarem acidose, podem também apresentar baixas concentrações séricas de cálcio e potássio.

Portanto, devido a toxemia da prenhez ser uma enfermidade grave em caprinos e ovinos e apresentar prognóstico reservado, o objetivo desse trabalho foi descrever um relato de caso dessa enfermidade em uma cabra, cujo tratamento efetuado obteve êxito.

## **2. DESENVOLVIMENTO**

### **2.1. REVISÃO DE LITERATURA**

#### **2.1.1 Toxemia da gestação: definição**

A toxemia da gestação é caracterizada por transtornos no perfil metabólico (energético e protéico) e hormonal, com maior expressão nos aspectos clínicos e nas perdas ocorridas pelas mortes dos fetos e matrizes (SANTOS et al., 2011), comum em animais subnutridos, estressados que carregam múltiplos fetos associado com uma dificuldade em adaptar-se ao aumento da demanda metabólica devido ao crescimento fetal no final da gestação e ingestão insuficiente (SMITH, 2006).

Ortolani e Benesi (1989), descrevem pela primeira vez a TP como uma afecção metabólica, determinada por alimentação inadequada durante a gestação, caracterizando-se por uma hipoglicemia, cetose e acidose metabólica, com sintomas nervosos e digestivos que culminam frequentemente com a morte do animal, particularmente das fêmeas portadoras de dois ou mais fetos no último terço da gestação.

#### **2.1.2 Etiologia**

A etiologia da toxemia da gestação não está claramente definida, embora se saiba que não é de ordem infecciosa, nem devido à deficiência de alguma vitamina ou mineral específico. Sabe-se também que a sua maior incidência é em fêmeas com gestações múltiplas (SANCHES, 1986).

De acordo com Radostits et al. (2002) e Ortolani (1982), o mais importante fator etiológico na toxemia da gestação é um declínio no plano nutricional durante os dois últimos meses de gestação, particularmente em ovelhas que estejam gestando gêmeos ou trigêmeos, bem como em ovelhas que foram bem-alimentadas no início e meio da gestação.

Cabras primíparas têm maior necessidade de manutenção e maior demanda de energia do que cabras múltiparas. A falta de exercício, fatores que levem a

diminuição do apetite do animal e alterações fisiológicas (insuficiência hepática, febre) também são citados como causadores desta enfermidade. A exposição ao mau tempo pode, também, aumentar a incidência da doença, uma vez que os animais tendem a permanecer mais tempo a procura de abrigo do que se alimentando (ORTOLANI, 1994). Fatores que levam ao estresse como tosquia, tratamento com anti-helmínticos, transporte, mudanças no ambiente e confinamento de animais não acostumados, realizados no final da gestação também podem ser responsáveis por induzir o aparecimento da enfermidade (RADOSTITS et al., 2002).

O distúrbio ocorre exatamente como uma consequência da maior demanda dos fetos por glicose, que excede a energia adquirida através da dieta, levando a um estado de balanço energético negativo. O ácido propiônico e os precursores de glicogênio derivados da dieta e das reservas do corpo são incapazes de manter os requisitos de glicose. Assim, a hipoglicemia é a primeira anomalia detectada na enfermidade. Ocorre então, a  $\beta$ -oxidação dos ácidos graxos como fonte de energia alternativa e, conseqüentemente a produção de acetilCoA, que pode entrar no ciclo de Krebs ou pode ser convertido em corpos cetônicos (ácido acetoacético, acetona e  $\beta$ -hidroxibutirato). Os corpos cetônicos produzidos no fígado se acumulam no sangue desencadeando a doença, uma vez que há falta de oxalacetato para sua utilização pelos tecidos, levando assim a transtornos na homeostase metabólica (RADOSTITS et al., 2000; ROOK, 2000).

### **2.1.3 Classificação**

A toxemia da prenhez pode ser classificada como primária ou secundária e ainda como Tipo I e Tipo II. A TP primária compreende a toxemia da gestação da ovelha gorda (Tipo II) e a TP secundária compreende a toxemia da gestação por inanição (Tipo I) (SCHILD, 2007; ORTOLANI, 1994).

A TP primária (Tipo II) é a mais comum manifestação e ocorre, principalmente, em sistemas de criação intensivo, geralmente em consequência de curtos e súbitos períodos de restrição alimentar relacionados a erros de manejo. A troca de alimentação no final da gestação, mesmo que de boa qualidade, pode desencadear surtos porque os animais deixam de se alimentar em decorrência da falta de costume com o novo tipo de alimento. Ocasionalmente, um único estresse



induz a esta condição, como: transporte de animais no final da gestação, mudança de ambiente e fornecimento de medicamentos por beberagem (RADOSTITS et al., 2002).

A TP secundária (Tipo I), em geral, é esporádica e ocorre devido ao efeito de uma doença intercorrente, que leva ao comprometimento da ingestão de alimentos, como as infestações maciças por vermes gastrintestinais, como por exemplo pelo *Haemonchus contortus*, aumentando a demanda de energia e, assim, a possibilidade de desenvolvimento da doença (RADOSTITS et al., 2002). Segundo Ortolani (1982), a TP secundária é caracterizada pela subalimentação durante o período gestacional associado à presença de fetos múltiplos. Este quadro pode ser provocado ao se diminuir cerca de 50% da energia dietética adequada, a ser oferecida a uma fêmea gestante. Segundo Schild (2007), no semiárido, surtos de TP em caprinos e ovinos são observados após o início da seca.

#### **2.1.4 Epidemiologia**

Essa afecção foi descrita inicialmente no Brasil por Ortolani e Benesi (1982), que detectaram casos de toxemia da prenhez do tipo I (subalimentação) e do tipo II (superalimentação). Posteriormente, após melhor compreensão da doença, um maior número de casos foi encontrado em outros locais do Brasil (ORTOLANI, 2004).

O transtorno metabólico pode ocorrer em cabras com escore de condição corporal bom ou ruim. Porém, estudo mostrou maior susceptibilidade à enfermidade em animais mais velhos, gordos e fêmeas prenhes, com mais de um feto, especialmente com características produtivas superiores (FIRAT; ÖZPINAR, 2002). As condições que aumentam a demanda por energia ou que reduzem a ingestão de alimentos predispõem à enfermidade. Ovelhas e cabras com fetos múltiplos consomem menor volume de matéria seca, quando comparadas aos animais com gestações simples. Essa redução da ingestão de matéria seca deve-se ao menor volume do rúmen em razão do aumento do útero, à produção de calor pelos fetos e às alterações nas concentrações de ácidos graxos livres (PUGH, 2005). Além disso, especialmente quando há uma condição de escore corporal elevado, a gordura intra-abdominal também diminui a capacidade alimentar. Dessa maneira a fêmea prenhe,

consome menos alimento justamente quando ela mais precisa (CORRÊA et al., 2010). No entanto, a sua ocorrência em animais com baixa condição corporal tem sido relatada (CANTLEY et al., 1991), refletindo aumento do catabolismo do tecido adiposo e de proteínas que fornecem precursores endógenos da glicose, como o glicerol e aminoácidos glicogênicos (SCOTT et al., 1995). As condições adversas do tempo, a qualidade do alimento e fatores de estresse ambiental podem induzir a um estado de balanço energético negativo e aumentar o risco da enfermidade (VAN SAUN, 2000). Sendo portanto, um importante distúrbio metabólico de cabras, principalmente em áreas tropicais e áridas, onde os animais sofrem restrição alimentar durante os períodos secos (CÉRON, et al., 1994).

Esta doença não é comum em ovelhas primíparas, devido à sua baixa prolificidade, havendo aumento da prevalência até o terceiro parto (RADOSTITS et al., 2002). Porém, Ortolani (1994), cita que cabras primíparas têm maior necessidade de manutenção e maior demanda de energia do que cabras múltíparas.

Provavelmente, não há diferenças entre as raças em relação à suscetibilidade, acreditando-se que as diferenças atribuídas ao fator racial sejam, possivelmente, o reflexo de variações na taxa de fertilidade e no sistema de manejo adotado nos diversos rebanhos (RADOSTITS et al., 2002).

### **2.1.5 Patogenia**

Do ponto de vista bioquímico, a glicose é utilizada como principal fonte energética dos ruminantes em números reduzidos de órgãos: sistema nervoso, fígado, glândula mamária e rim. Mas os tecidos fetais a utilizam como carboidrato básico para o seu desenvolvimento. Assim sendo, quanto maior for o número de fetos e mais próximo do final da gestação, maior será a quantidade requerida de glicose pelo conjunto cabra/ovelha-fetos já que, neste período, o requerimento por kg de peso metabólico é cerca de cinco vezes maior nos fetos do que na mãe (ORTOLANI, 1994).

Para uma melhor compreensão de como se instala o quadro de toxemia, é necessária uma prévia revisão sobre o metabolismo da glicose dos ruminantes. Nos monogástricos, grande parte da glicose provém da digestão intestinal de carboidratos poli ou monossacarídeos, contendo em suas fórmulas glicose, que é

rapidamente absorvida e incorporada à corrente sanguínea. Nos ruminantes, estes carboidratos são metabolizados no rúmen em ácidos graxos voláteis (ácido propiônico, acético e butírico). Quando são absorvidos, parte do ácido propiônico é transformado em glicose no fígado, sendo responsável pela produção de 50% deste elemento (ORTOLANI, 1994).

O ruminante absorve muito pouco carboidrato da dieta, como hexose, pois estes são fermentados no rúmen para ácidos graxos de cadeia curta (ácidos graxos voláteis – AGVs), principalmente acetato (70%), propionato (20%) e butirato (10%) (RADOSTITS et al., 2002; SMITH, 2006). Consequentemente, as necessidades de glicose em ruminantes devem ser quase integralmente supridas pela gliconeogênese (RADOSTITS et al., 2002).

O propionato é produzido no rúmen através de amido, fibra e proteínas. Entrando na circulação portal, é eficientemente removido pelo fígado, o órgão primário na produção de glicose. O propionato é o mais importante precursor da glicose, uma disponibilidade aumentada pode dispensar a utilização de outros precursores da glicose pelo fígado, e essa produção de propionato é favorecida pela inclusão de alta quantidade de grãos na dieta. O ácido propiônico é convertido em oxalacetato e passa a glicose (RADOSTITS et al., 2002).

Os carboidratos ingeridos são convertidos no rúmen em dois grupos de ácidos: acético e butírico, que são potencialmente cetogênicos, e propiônico que é glicogênico. Quando a demanda de glicose é adequada os corpos cetônicos (ácido acetoacético, acetona e  $\beta$ -hidroxibutirato) 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. Quando há falta de glicose no organismo pela diminuição do aporte de carboidratos, outras vias de produção de energia são acionadas, e a concentração de oxaloacetato, nestes casos, tende a ser baixa, já que está sendo utilizado para a produção de glicose. Os corpos cetônicos produzidos no fígado se acumulam no sangue desencadeando a doença, uma vez que há falta de oxaloacetato para sua utilização nos tecidos (RADOSTITS, 2002).

O feto recebe suprimento contínuo de glicose da mãe através da placenta, sendo este o principal combustível metabólico que o nutre (HAFEZ; HAFEZ, 2004). Na fase final da gestação, ocorre decréscimo das concentrações de glicose no sangue materno, e o seu metabolismo passa a utilizar outras fontes de energia,

como o lactato e a gordura, poupando assim glicose para o feto (PRESTES; LANDIM-ALVARENGA, 2006).

Em situações normais os corpos cetônicos estão em baixas quantidades no plasma, mas em situações onde há deficiência de energia somada à existência de uma boa reserva de lipídeos, ocorre o processo conhecido como lipomobilização que corresponde à hidrólise dos triglicerídeos nos depósitos de gordura endógenos (GONZÁLEZ, 2000). Este processo libera uma grande quantidade de ácidos graxos livres (AGL) para o sangue, que devem ser oxidados no fígado. Quando esta liberação ocorre em excesso, a oxidação dos AGL gera muitos corpos cetônicos (BROCKMAN, 1979; GONZÁLEZ, 2000).

A excessiva produção de corpos cetônicos combinado com acúmulo de triglicerídeos provoca ainda maior insuficiência hepática. BHB e acetoacetato são ácidos fortes. Além disso, excreção urinária prolongada de corpos cetônicos resulta em perda de sódio e potássio baixando as reservas alcalinas do plasma. A cetoacidose resultante provoca dispnéia e a hipoglicemia deprime o sistema nervoso central. Pode progredir para um estágio irreversível de desidratação e uremia causando a morte fetal, autólise no útero, endotoxemia e metrite. Prolongada hipoglicemia estimula as glândulas adrenais com aumento da secreção de cortisol antagonizando à ação da insulina e inibindo a utilização da glicose (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

### **2.1.6 Sinais Clínicos**

Clinicamente, a enfermidade caracteriza-se inicialmente por sinais como: redução da ingestão de alimento, da dinâmica ruminal, depressão, alterações comportamentais e locomotoras. O animal afasta-se do rebanho, não se alimenta e apresenta-se bastante apático. Na maioria das vezes se encontra em decúbito esternal ou mesmo lateral. Pode apresentar sinais neurológicos como: tremores musculares, principalmente de cabeça, incoordenação motora, pressão da cabeça contra objetos, opistótono, convulsões tônico-clônicas, bruxismo, andar em círculos e amaurose, em função do acúmulo dos corpos cetônicos e da baixa concentração de glicose. O animal apresenta-se com o olhar perdido e bem deprimido. Edema nos membros pode estar presente (PUGH, 2005; SOUTO et al., 2013).

Melo et al. (2009) observou durante a realização do exame físico de uma cabra, que esta apresentava depressão, hiporexia, taquicardia, congestão de mucosas, atonia ruminal, torcicolo e permanência em decúbito esterno-abdominal. Exames complementares foram realizados e revelaram hipoglicemia, cetonúria e leucocitose.

Ortolani (1982) descreve as alterações nervosas de acordo com a área afetada pela falta de glicose. Quanto maior a exigência de glicose por um setor do sistema nervoso central, mais rápido e com maior intensidade ele é afetado. Assim, o córtex cerebral é o primeiro a ser acometido, sendo responsável pelo aparecimento da depressão da consciência, observada pela falta de resposta aos estímulos provocados, ausência de reação ao meio ambiente, surdez cortical e hiporexia ou anorexia. Em seguida o cerebelo é acometido surgindo distúrbios de balanço e postura, cambaleios laterais e alguns movimentos de rotação. Por fim, nas fases terminais do quadro, o diencéfalo é acometido, responsável pela mímica de mastigação e ranger dos dentes.

Nos períodos entre as convulsões, observa-se uma acentuada sonolência, que pode ser acompanhada por pressão da cabeça, a adoção de posturas anormais, tais como posições não-usuais dos membros e elevação do queixo - a postura de "olhar para as estrelas" - além de incoordenação e queda ao tentar caminhar. Um odor de acetona pode ser detectado na respiração (RADOSTITS et al., 2002).

No início da doença os sinais clínicos são inespecíficos, com as cabras mantendo-se isoladas do grupo, com maior dificuldade em se levantar, permanecendo mais tempo em decúbito e sem comer quando o alimento é distribuído. Com a evolução da TP, as cabras podem apresentar-se prostradas e com orelhas caídas, provavelmente devido aos níveis baixos de glicose no cérebro. É comum apresentarem edema dos membros, ranger dos dentes e fraqueza geral, que podem evoluir para sinais nervosos como cegueira, nistagmos, tremores, ataxia, contração dos músculos cervicais causando dorso-flexão e desvio lateral da cabeça, convulsões e coma (SMITH; SHERMAN, 2009).

O curso clínico da doença pode ser de dois a sete dias, sendo mais rápido nos animais muito gordos. É muito freqüente a morte fetal, seguida de recuperação transitória da ovelha, porém a toxemia causada pela decomposição fetal provoca uma recidiva e conseqüente morte do animal (RIET-CORREA et al., 2007; RADOSTITS et al., 2002).

Segundo ORTOLANI (2004), o quadro sintomatológico da TP desenvolve-se em três fases clínicas distintas. Enquanto que no tipo I estas fases evoluem no decorrer de 10 a 20 dias, no tipo II pode durar de quatro a nove dias.

A fase 1 é a mais branda e é caracterizada pela manutenção do apetite, embora diminuído, ausência de alteração na visão ou mesmo na audição. Quadros atendidos nesta fase quase sempre têm um bom prognóstico. Na TP do tipo I, 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 apoio em obstáculos. Não são detectadas alterações nos valores apurados nas funções vitais, desde que não ocorra concomitantemente outra doença. No tipo II, esta fase é mais breve e pode durar de um a dois dias.

A fase 2 é caracterizada por ausência de apetite e permanência do animal ainda em estação, com prognóstico clínico reservado. Devido à dificuldade do animal em manter-se de pé, é comum a abertura das pernas para aumentar a base de apoio. A fêmea pode ainda adotar a posição de cão sentado. Nessa fase, o animal se locomove com dificuldade e procura se manter atáxico, além de estar bastante apático, com olhar vago e distante com expressão de descanso ou tristeza. As funções vitais podem estar alteradas, com aumento discreto das frequências cardíaca e respiratória, bem como diminuição tanto no número de movimentos quanto na tonicidade ruminal. A temperatura retal se mantém dentro dos valores de normalidade. Os animais apresentam surdez cortical, de origem central, em quase 100% dos casos, não manifestando reação ao barulho. Embora esteja sem apetite, a fêmea pode exibir a chamada “mímica de mastigação”. Bruxismo e constipação são descritos em cerca de 80% dos casos, enquanto sialorréia tem sido citada em alguns casos. Devido à menor ingestão de água, o animal pode apresentar grau moderado de desidratação. Em cerca de 30% dos casos é detectado amaurose, o qual pode ou não ser acompanhado de midríase e falta de resposta. Alguns animais podem apresentar tremores musculares finos na musculatura da cabeça e pescoço, andar em círculos ou assumir posição de mirar estrelas (opistótono). Em ovelhas, pode ocorrer, concomitantemente, um quadro de hipocalcemia, evidenciando tremores musculares na região da cabeça, tronco e membros, os quais surgem subitamente e tem duração de 1 – 4 minutos, que se repetem várias vezes no

decorrer de 24 horas. Na maioria dos casos, o veterinário é chamado a intervir na fase 2 (ORTOLANI, 2004).

A fase 3 é caracterizada pela manutenção do decúbito e impossibilidade do animal se levantar e permanecer em estação, assim como aprofundamento do estado de depressão da consciência, tendo invariavelmente um prognóstico desfavorável. Inicialmente, o decúbito é esternal, evoluindo para lateral. A musculatura abdominal se torna flácida e sem tônus. A frequência cardíaca, que até então na maioria dos casos se encontrava dentro dos limites de normalidade, tende a se elevar, podendo atingir até 140 a 180 bpm. A frequência respiratória pode estar elevada se o animal permanecer no campo, especialmente em climas quentes. Devido à menor perfusão renal pode-se desenvolver um 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. A temperatura corpórea só diminui nas horas que antecedem a morte (ORTOLANI, 2004).

### **2.1.7 Achados Anatomopatológicos**

As fêmeas enfermas apresentam fígado gorduroso, pálido, edemaciado e friável. As lesões histológicas caracterizam-se por marcada degeneração gordurosa dos hepatócitos. Os animais podem estar desidratados e o útero geralmente apresenta mais de um feto. Os cordeiros podem estar mortos e em diversos estágios de decomposição (RADOSTITS, 2002; RIET-CORREA, et al. 2007; SMITH, 2006).

### **2.1.8 Ferramentas de Diagnóstico**

O diagnóstico da TP é realizado pela epidemiologia, sinais clínicos e determinação de corpos cetônicos na urina ou no soro (HENZE et al. 1998). É importante a análise do perfil glicêmico nos últimos dias de gestação, considerando que a glicemia em ovelhas e cabras gestantes com TP pode ser um bom indicador da viabilidade dos fetos (LIMA et al., 2012). Tal informação é de extrema importância

para a instituição de protocolos terapêuticos, principalmente quanto à administração de glicose por via parenteral em animais enfermos (SOUTO et al., 2013).

Santos et al. (2011) descrevem a elevação nos valores de frutossamina,  $\beta$ HB, AGNE, proteína total sérica, albumina, creatinina, ureia, lactato, cortisol e redução da insulina, em ovelhas com TP. Enquanto que os valores do colesterol e dos triglicerídios mantiveram-se dentro da normalidade para a espécie. Em referência à atividade sérica enzimática, constatou-se elevação da GGT, AST e CK, enquanto que os valores da FA se mantiveram situados na faixa de normalidade para a espécie.

Souto et al. (2013) também relatam valores elevados para: uréia, creatinina, AGNE,  $\beta$ HB e cortisol, além da amilase, enquanto as variáveis: proteína total, albumina, cálcio total, cálcio ionizado, fósforo, Ca:P, sódio e insulina encontraram-se com valores abaixo dos valores de referência para a espécie caprina.

Outros parâmetros bioquímicos e eletrolíticos, como globulina, cloro, potássio e magnésio mantiveram-se dentro da faixa de normalidade. Souto et al. (2013) observaram o comprometimento da função hepática e renal em ovelhas com a enfermidade, revelando que a maioria dos achados macroscópicos nos fígados dos animais com TP, foi um leve aumento de tamanho do órgão e a coloração amarelada em sua superfície e também ao corte, sendo as lesões mais intensas nos animais obesos. Já nos rins foi observada uma palidez de sua superfície em alguns dos animais magros, e leve coloração amarelada em animais obesos.

### **2.1.9 Diagnóstico Diferencial**

Devido a TP apresentar sinais neurológicos, o diagnóstico diferencial deve ser realizado com raiva, listeriose e a polioencefalomalácia. Deve diferenciar-se, também, da hipocalcemia, que tem uma sintomatologia clínica semelhante, pode ocorrer no mesmo período que a TP e também em condições de estresse, porém tem um curso clínico mais rápido e os animais respondem rapidamente ao tratamento com soluções de sais de cálcio (RIET-CORREA et al., 2007).



### 2.1.10 Tratamento

O tratamento deve estar voltado para três metas principais: combater a hipoglicemia, diminuir a demanda de glicose pelo feto e reduzir a cetogênese (ORTOLANI, 1994).

O sucesso depende muito da detecção da condição nos estágios iniciais, para assegurar um retorno rápido a um apetite normal. O tratamento intravenoso com cinco a sete gramas de glicose deve ser acompanhado de solução isotônica de bicarbonato de sódio ou solução de ringer com lactato. Misturas de glicose e eletrólitos, propilenoglicol ou glicerol são muitas vezes dados oralmente; mas cuidado é necessário nesses dois últimos casos, pois a superdosagem pode levar a diarreia. O propilenoglicol resiste à fermentação ruminal e depois de sua absorção é convertido em glicose e glicogênio ele pode ser administrado numa dose de 60mL, fracionada 2 a 3 vezes durante o dia. O uso oral de propilenoglicol permite que a glicose atue no animal depois que o efeito da administração intravenosa tenha desaparecido (RADOSTITS et al., 2002).

Em muitas áreas de criação de ovinos, não se faz possível realizar o monitoramento e a terapia intensivos devido ao acesso, custo ou número de ovinos envolvidos em um surto. Na ausência do monitoramento bioquímico, a terapia com glicose deve ser acompanhada pela injeção IV de uma solução isotônica de bicarbonato de sódio ou de uma solução de lactato de Ringer, além da administração adicional de líquidos por meio de uma sonda ruminal. Uma terapia menos intensiva consiste na utilização de propilenoglicol ou glicerina (110 g/d via oral), os quais fornecem excelentes resultados para alguns profissionais, mas resultados insuficientes a outros (RADOSTITS et al., 2002).

No trabalho de Silva et al. (2008) o tratamento se baseou no uso de fluido ruminal e antiinflamatório (Flunixin Meglumine), devido ao edema dos membros posteriores apresentado por alguns animais, solução a base de cobalto, vitamina B12, bicarbonato a 1,3% para corrigir a acidose metabólica, propilenoglicol, solução glicosada a 5%, borogluconato de cálcio e insulina nos hiperglicêmicos. A transfaunação foi utilizada para revigorar e manter o apetite do enfermo, assim como melhorar a taxa fermentativa ruminal, com a intenção de gerar uma maior formação de propionato e, conseqüentemente, glicose.

A cesariana pode ser empregada como uma alternativa à terapia de reposição. Desde que as ovelhas estejam na fase inicial da doença, a remoção dos cordeiros pela cesariana é, provavelmente, a terapia que apresenta a maior taxa de sucesso. A indução do parto é outra opção. Da mesma forma, ela apenas deve ser tentada no estágio inicial da doença, pois nos estágios mais avançados a condição da ovelha é irreversível, e os fetos estão, em geral, mortos e decompostos. A indução com corticosteróides é efetuada com o 21-isonicotinato de dexametasona ou o fosfato sódico de dexametasona, nas doses de 16 a 25 mg por ovelha, mas o trimetilacetato de dexametasona parece ineficaz. Os cordeiros nascem 48 a 72 h após a injeção (RADOSTITS et al., 2002). Depois da remoção dos fetos, o estado clínico do animal geralmente melhora. Muitas vezes, no entanto ele pode deteriorar-se, especialmente se os fetos estiverem mortos. Em todo caso, a administração intravenosa de dextrose em combinação com eletrólitos deve ser continuada até a completa recuperação do animal (BROZOS et al., 2011).

#### **2.1.11 Prognóstico**

O prognóstico é bem reservado. Em ovinos e caprinos a toxemia da prenhez é altamente fatal e os animais só respondem ao tratamento se for realizado no início dos sinais clínicos (SHILD, 2007).

#### **2.1.12 Prevenção e controle**

É difícil fazer recomendações gerais para o controle da doença em função da diversidade de condições sob as quais ela ocorre, da possibilidade múltipla e devido às variações dos sistemas de alimentação, que vão desde o fornecimento dos componentes da dieta separadamente até o oferecimento de rações totais misturadas (RADOSTITS et al., 2002).

Deve-se diminuir a quantidade de volumoso oferecido e aumentar gradativamente a de concentrados energéticos. Este processo deve ser acompanhado de oferecimento de volumoso de melhor qualidade e com menor teor

de fibra bruta, utilizando-se feno obtido no verão ou mesmo quantidades restritas de silagem de milho, ou mesmo pastagens de capins tenros, como o quicuiu (*Pennissetum clandestinum*), coast-cross (*Cynodon dactylon*) 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 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, 2007).

Quando detectado um caso 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. Assim, deve-se diminuir em cerca de 20% a 30% a oferta de nutrientes ricos em energia, associado a um programa gradativo de exercícios físicos para redirecionar o metabolismo do animal e queimar calorias (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 das mucosas aparentes, para verificar a presença de verminose gastrintestinal, em especial haemoncose, também deve ser realizado. Se o problema principal for alimentar deve-se, independente do estágio de gestação, suplementar essas fêmeas com dieta rica em energia, lembrando que pode existir o ganho compensatório com rápida resposta (ORTOLANI, 2007).

Deve-se evitar práticas comuns de manejo tais como: mudanças bruscas de alimentação, cortes de casco, transporte de animais, manipulações individuais e do rebanho. Estudos têm demonstrado que o exercício físico e apropriado, para fêmeas gestantes aumentam a produção de glicose e diminui a formação de corpos cetônicos. (ORTOLANI e BENESI, 1989).

O procedimento preventivo mais promissor no futuro será a utilização do ionóforo monensina. Relata-se que esta substância diminui a ocorrência de cetose subclínica e clínica (GREEN, 1999). A monensina reduz a proporção acetato:propionato no rúmen, devido à sua influência na fermentação ruminal. A maior disponibilidade de propionato, como precursor da glicose, auxilia na supressão da mobilização de gordura e da produção de corpos cetônicos (SMITH, 2006).

## **2.2 DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO**

### **2.2.1 Histórico e Anamnese**

Foi atendida na Clínica de Bovinos de Garanhuns, no dia 14 de maio de 2015, uma fêmea caprina, mestiça, pesando aproximadamente 28 Kg, o animal não tinha histórico de vacinação e nem de vermifugação e estava prenhe, porém o proprietário não sabia informar o tempo de gestação. Segundo informações obtidas pelo proprietário o animal é criado em um terreno na sua casa, ficando assim amarrado, com uma corda, durante o dia e a noite. A alimentação oferecida à cabra é composta por farelo de milho e farelo de trigo, aproximadamente dois quilos por dia, colocados pela manhã e da vegetação nativa que há no terreno. Sua queixa principal foi de o animal se apresentar fraco, ficando muito tempo em decúbito esternal.

### **2.2.2 Exame Clínico**

Ao realizar o exame físico o animal apresentava-se em estação e ativa; escore de condição corporal 2 (na escala de 0 – 5); temperatura de 39,5°C; mucosas rosadas; pêlos curtos e unhas apresentando onicogribose. Apresentava taquipnéia de 80 mrpm (parâmetros fisiológicos 20 – 30); oligopnéia; frequência cardíaca com uma discreta taquicardia de 128 bpm (parâmetros fisiológicos 95 – 120); ambas sem alterações na ausculta; capilares episclerais levemente ingurgitados e o pulso femoral forte, aferido dígito-digitalmente.

Durante o exame o animal apresentou apetite para ponta do capim. O abdômen levemente abaulado bilateralmente com tensão fisiológica. O rúmem moderadamente cheio, com estratificações definidas e hipomotílico, apresentando apenas um movimento incompleto em dois minutos (parâmetro fisiológico dois a três movimentos em dois minutos), intestinos também estavam hipomotílicos.

Além do abdômen abaulado, também foi observado relaxamento dos ligamentos sacroilíacos e produção de colostro, indicando que animal estava prestes a parir.

### 2.2.3 Exames Complementares

No dia da chegada do animal à clínica, foi solicitado a pesquisa de corpos cetônicos, pH e glicose na urina (tabela 1) e glicose sanguínea. Os resultados dos exames revelaram normoglicemia de 56,92 mg/dL (valores de referência 50 – 75 mg/dL), presença de corpos cetônicos (+++) e pH reduzido.

Tabela 1: Valores da pesquisa de corpos cetônicos, glicose e pH da urina, de uma fêmea caprina com suspeita de Toxemia da prenhez, realizado através de fita reagente.

Parâmetros	Resultado	Valor de Referência
<b>Cetonas*</b>	+++	< 15 mg/dL
<b>Glicose</b>	Negativo	Negativo
<b>pH</b>	6,5	7,0 – 8,0

\*Valores da fita reagente (mg/dL): + (5); ++ (15); +++ (50); ++++ (150).

Foi solicitado também o hemograma e leucograma, sendo observado como única alteração leucocitose (tabela 2). Também foi realizada a análise do cálcio ionizável onde encontrou-se o valor de 0,66 mmol/L, revelando uma hipocalcemia (valores de referência 1,31 – 152 mmol/L); parasitológico de fezes com resultado negativo e a pesquisa no plasma dos ácidos graxos não esterificados (NEFA) e beta-hidroxibutirato (BHB), revelando valores de 1,03 mmol/L e 3,23 mmol/L, respectivamente.

Tabela 2. Resultados do hemograma e leucograma de uma fêmea caprina com suspeita de Toxemia da prenhez.

Parâmetros	Resultado	Valor de Referência
<b>Hematócrito</b>	28%	22 – 38 %
<b>Hemácias</b>	11,90 x 10 <sup>6</sup> /μL	8,0 – 18,0 x 10 <sup>6</sup> /μL
<b>Hemoglobina</b>	10,29 g/dL	8,0 – 12,0 g/dL
<b>VCM</b>	23,52 fL	16 – 25 fL
<b>CHCM</b>	36,75%	30 – 36 %
<b>PPT</b>	6,8 g/dL	6,0 – 7,5 g/dL
<b>FP</b>	600 mg/dL	100 – 400 mg/dL

<b>Leucócitos</b>	21350/ $\mu$ L	4,0 – 13,0 x 10 <sup>6</sup> / $\mu$ L
<b>Monócitos</b>	213/ $\mu$ L	0 – 550/ $\mu$ L
<b>Linfócitos</b>	5765/ $\mu$ L	2000 – 9000/ $\mu$ L
<b>Segmentados</b>	15158/ $\mu$ L	1200 – 7200/ $\mu$ L
<b>Eosinófilos</b>	214/ $\mu$ L	50 – 650/ $\mu$ L

VCM = Volume Corpúscular Médio; CHCM = Concentração de Hemoglobina Corpúscular Média; PPT = Proteína Plasmática Total; FP = Fibrinogênio Plasmático.

Foi realizada a ultrassonografia transabdominal (equipamento Mindray, probe 3,5 MHz convexo) para verificar a viabilidade do feto, onde observou-se a presença de pelo menos um feto, com aproximadamente 150 bpm e o tempo de gestação de aproximadamente 150 dias (valores de referência 145-151 dias).

Para acompanhamento do quadro clínico foram realizadas mais duas pesquisas de corpos cetônicos na urina, após 24 e 72 horas, como demonstrado na tabela 3, onde observou-se algumas modificações em relação com os resultados encontrados no exame anterior, como redução dos corpos cetônicos (+) e presença moderada de glicose.

Tabela 3. Valores da pesquisa de corpos cetônicos, glicose e pH da urina, de uma fêmea caprina com suspeita de Toxemia da prenhez, realizado através de fita reagente, realizado após 24 e 72 horas.

<b>Parâmetros</b>	<b>24 horas</b>	<b>72 horas</b>	<b>Valor de Referência</b>
<b>Cetonas*</b>	+	Negativo	< 15 mg/dL
<b>Glicose</b>	Moderada	Moderada	Negativo
<b>pH</b>	6,0	6,5	7,0 – 8,0

\*Valores da fita reagente (mg/dL): + (5); ++ (15); +++ (50); ++++ (150)

#### 2.2.4 Diagnóstico e Prognóstico

Com base no histórico da doença, evolução do quadro clínico e resultados dos exames complementares concluiu-se que a cabra estava acometida por toxemia da prenhez do Tipo I, apresentando um prognóstico reservado.

### 2.2.5 Protocolo de tratamento

No dia da chegada do animal a clínica foi iniciado um protocolo de tratamento com propilenoglicol, 30 mL, VO, duas vezes ao dia; Borogluconato de cálcio, 50 mL, SC e 30 mL, IV e fluido ruminal, 2L, VO. No dia seguinte foi acrescentado a este protocolo 1L de solução glicofisiológica à 5%, IV; 1L de fluido ruminal e Borogluconato de cálcio, 50 mL, IV.

Após 24 horas, o animal havia parido um cabrito bem desenvolvido, sendo assim, além da medicação realizada no dia anterior foi feita também administração de Sincrocio® (Cloprostenol sódico), 0,5 mL, IM. No dia posterior foi administrado apenas o propilenoglicol de acordo com o protocolo inicial.

Após 72 horas foi iniciado um protocolo com enrofloxacina 10%, 1,5 mL, SC, durante três dias, administrada solução glicofisiológica, 1L, IV, foi ajustada a dose de propilenoglicol para 40 ml, VO, uma vez ao dia.

Após cinco dias de tratamento o animal recebeu alta, em bom estado de saúde e somente foi prescrito enrofloxacina, 1,5 ml, SC, continuando o tratamento iniciado na clínica.

## 2.3 DISCUSSÃO

A suspeita clínica de TP deu-se depois de realizada a anamnese e o exame clínico confirmando-se com exames laboratoriais pela presença de corpos cetônicos na urina e hipocalcemia. De acordo com Henze et al. (1998), o diagnóstico definitivo se realiza com a presença de corpos cetônicos na urina pelo teste de *Rothera*, ou por meio de fitas de diagnóstico. Concordando com o que diz a literatura, o pH da urina estava reduzido para 6,5, estando abaixo dos valores referenciais. O caso descrito concorda com Ortolani (1994) e Radostits et al. (2002) quando descrevem a incidência dessa enfermidade, também, em cabras com gestações simples quando o feto é muito desenvolvido.

Outro fator potencializador foi o estado nutricional da cabra, se apresentando com escore de condição corporal dois, sendo assim não deu condições mínimas necessárias para uma gestação saudável, já que segundo Radostits et al. (2002) um dos fatores mais importantes para o desenvolvimento dessa patologia é o declínio do plano nutricional durante os dois últimos meses de gestação.

Seguindo a classificação da toxemia da prenhez dada por Radostits et al. (2002) e Ortolani e Benesi (1982), o caso apresentado segue a classificação tipo I, no qual se inclui a patologia em animais com baixo nível nutricional, o que foi observado durante a inspeção do exame clínico inicial.

Radostits et al. (2002) afirma que a toxemia da gestação ocorre em todas as criações de ovinos, mas é, principalmente, uma doença dos sistemas intensivos de produção, concordando com o observado no caso apresentado, pois o animal é criado de forma intensiva, alimentando-se de farelo de milho, trigo e volumosos de má qualidade, em quantidade insuficiente que não atende as necessidades energéticas do animal em final de gestação, sendo submetida portanto a restrição alimentar devido a erros de manejo.

Os resultados dos exames revelaram também, uma hipocalcemia. De acordo com Souto et al. (2010), em alguns casos de TP, os animais podem apresentar baixas concentrações de cálcio ionizável, de magnésio, de fosfato e de potássio, que exerce, um adicional estresse metabólico sobre o sistema homeostático da glicose de cabras prenhes.

No presente caso, embora a cabra estivesse ativa, apresentava redução da ingestão de alimentos, da dinâmica ruminal e alterações locomotoras, permanecia a



maior parte do tempo em decúbito esternal, fator influenciado também pelo estado das unhas do animal onde se apresentavam com onicogrifose e relutava em se locomover. Segundo Pugh (2005) e Souto et al. (2013) a enfermidade caracteriza-se inicialmente por sinais como: redução da ingestão de alimento, da dinâmica ruminal, depressão, alterações comportamentais e locomotoras. O animal afasta-se do rebanho, não se alimenta e apresenta-se bastante apático. Na maioria das vezes se encontra em decúbito esternal ou mesmo lateral. A taquicardia e taquipnéia observadas também foram descritas por Ortolani (2004) e Melo et al. (2009) ao acompanhar cabras com TP.

Na fêmea relatada os teores de BHB ultrapassaram o valor de referência mencionado, confirmando que havia uma degradação de triglicerídeos instalada no animal.

Após a confirmação da suspeita clínica iniciou-se o tratamento baseando-se no que diz Ortolani (1994) que afirma que o tratamento deve estar voltado para três metas principais: combater a hipoglicemia, diminuir a demanda de glicose e reduzir a cetogênese.

O propilenoglicol (30 ml, VO, duas vezes ao dia) foi utilizado no tratamento da TP na intenção de repor energia ao animal, já que seu apetite era reduzido e era necessário um aporte energético adequado. O cálcio (50ml, SC e 30ml, IV, uma vez ao dia) foi administrado devido a hipocalcemia revelada nos exames complementares. As vias de administração do cálcio foram divididas em IV e SC, tendo em vista obter um efeito rápido e duradouro. Com a transfaunação tentou-se estimular o rúmem, para que o animal voltasse a apresentar os movimentos ruminais fisiológicos, e também para repor a flora ruminal.

Campos et al. (2010), Santos et al. (2011) e Souto et al. (2013) relataram a presença de três estados glicêmicos em ovelhas e cabras acometidas pela enfermidade. A maioria das ovelhas apresentam hiperglicemia e as cabras normoglicemia, o que contradiz Andrews (1997) e Hefnawy et al. (2011) quando relatam sobre o comportamento desta variável na patogenia da doença, colocando a hipoglicemia como a anormalidade mais detectada. Nos exames laboratoriais da cabra relatada, foi encontrado normoglicemia, corroborando com o que relata a literatura. Esse dado pode ter ocorrido devido o aumento do cortisol, que inibe a absorção de glicose pelos tecidos, aumentando os níveis desse elemento no sangue. Essa elevação de cortisol se dá pelas glândulas supra renais que são

acionadas em casos de hipoglicemia prolongada. Isso acontece em casos de hipoglicemia prolongados como cita González (2006).

Em casos de toxemia a literatura cita que deve-se optar pela realização da cesariana ou indução do parto para diminuir a demanda de glicose pelo feto. Nesse caso optou-se por esperar a fêmea parir pois viu-se que o parto estava muito próximo devido as características apresentadas pelo animal como o relaxamento dos ligamentos pélvicos e a produção de colostro. A ultrassonografia feita também ajudou nessa decisão pois revelou um feto vivo com batimentos cardíacos dentro da normalidade. Sendo assim, a cabra pariu e então foi acrescentado ao protocolo o Sincrocio® (Cloprostenol sódico) para que não houvesse retenção de placenta e provável infecção.

A antibioticoterapia com enrofloxacina 10% (1,5ml, IM, uma vez ao dia, durante três dias) foi instituída já que o leucograma revelou uma leucocitose, que não foi descoberta a origem.

Após cinco dias de tratamento a cabra apresentava-se bem, com os parâmetros fisiológicos sem alterações, movimentos ruminais normais. A cria se apresentava mamando e saudável o que possibilitou a alta do animal.

### 3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A toxemia da prenhez é uma grave enfermidade do período pré-parto de cabras e ovelhas que necessita ainda ser melhor elucidada, em função das alterações clínicas, bioquímicas, eletrolíticas, hormonais e anatomopatológicas, assim devido ao prognóstico muitas vezes desfavorável que leva fêmeas e crias a morte.

Pode-se verificar a partir do caso clínico descrito que é de fundamental importância o diagnóstico clínico precoce desta enfermidade, bem como a administração de uma terapia intensiva a partir deste diagnóstico, a fim de corrigir principalmente a hipercetonemia e a glicemia. Outro aspecto importante para o sucesso do tratamento é garantir a manutenção do apetite através de administração de glicose, transfaunação de fluido ruminal, utilização de precursores da glicose e suplementação com vitaminas do complexo B.

Pode-se realizar cesariana, a fim de cessar imediatamente a requisição de glicose pelos fetos, se o valor do animal justificar tal procedimento e se não houver tempo suficiente para a indução do parto.

Todos estes procedimentos devem ser realizados com um acompanhamento clínico diário e, se possível, com acompanhamento dos níveis de corpos cetônicos através do teste de Rothera e fita reagente e da glicose através da dosagem desta no sangue.

No presente relato o caso de TP obteve êxito devido ao diagnóstico precoce, a suspensão de demanda de glicose pelo feto pois a cabra pariu, a manutenção do apetite através da transfaunação e a reposição de glicose feita no decorrer do tratamento com propilenoglicol e solução glicofisiológica.

Contudo, como o prognóstico dessa enfermidade na maioria dos casos é de reservado ou desfavorável, devendo-se priorizar a prevenção de TP nos rebanhos.

#### 4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDREWS, A. Pregnancy toxaemia in the ewe. In Practice, 1997, p. 306-312

BROZOS, C; MAVROGIANNI, V. S; FTHENAKIS, G. C. **Treatment and Control of PeriParturient Metabolic Diseases: Pregnancy Toxemia, Hypocalcemia, Hipomagnesemia.** Veterinary Clinical Food Animal, Greece, n. 27, p. 105-113, 2011.

CAMPOS, A. G.; AFONSO, J. A. B.; SANTOS, R. A.; MENDONÇA, C. L.; GUIMARÃES, J. A. Estudo clínico-laboratorial da toxemia da prenhez em ovelhas: Análise retrospectiva. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v.11, n.3, p. 623-628, jul./set.2010.

CANTLEY C.E.L.; FORD C.M.; HEATH M.F. **Serum fructosamine in ovine pregnancy: a possible prognostic index.** Vet Rec. Cambridge, 1991.

CATTANI, M. H. S. **Transtornos metabólicos dos animais domésticos.** Seminário apresentado no Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, no segundo semestre de 2008.

CERÓN J.J.; GARCÍA PARTIDA P.; SOTILLO J.; BAYÓN A.; GUTIÉRREZ PANIZO C. **Serum protein and protein electrophoretic pattern variations in goats with ketosis during various stages of reproduction.** In XVIII World Buiatrics Congress. Prod. XXVII Cong. Italian Assoc. Buiatrics, 1994.

CORRÊA, M. N; GONZÁLEZ, F. H. D; SILVA, S. C. **Transtornos metabólicos nos animais domésticos.** Editora e Gráfica Universitária PREC-UFPel, 2010, p. 252.

FIRAT A.; ÖZPINAR A. **Metabolic profile of pre-pregnancy, pregnancy and early lactation in multiple lambing.** Annals of Nutrition & Metabolism. Istanbul, 2002.

GONZÁLES F.H.D.; BARCELOS, J.O.; OSPINA, H.; RIBEIRO, L. A. O. **Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais.** Porto Alegre: Gráfica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2000.

GONZÁLEZ, F. H. D; SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária.** Porto Alegre: Editora da UFRGS, 2006.

GREEN, B.L. **The impact of a monesin controlled-release capsule on the transition dairy cow.** J. Dairy Sci., v. 82, p. 333-342, 1999.

HAFEZ, E.S.E.; HAFEZ, B. **Reprodução Animal.** 7ª ed. São Paulo: Manole, 2004. 513p.

HALLFORD, D.M.; SANSON, D.W. Serum profiles determined during ovine pregnancy toxemia. **Agriculture Practice.**, v. 4, p. 27-33, 1983.

HEFNAWY, A.E.; SHOUSA, S; YOUSSEF, S. Hematobiochemical profile of pregnant and experimentally pregnancy toxemic goats. Journal of Basic and Applied Chemistry. Egypt. v. 1, p. 65-69, 2011.

HENZE P.; BICKHARDT K.; FUHRMANN H.; SALLMANN H.P. **Spontaneous pregnancy toxemia (Ketosis) in sheep and the role of insulin.** J. Am. Vet. Med. Assoc. 1998.

LIMA, M.S; PASCOAL, R.A; STILWELL, G.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, 2012.

MELO, D. B.; SILVA, T. R.; 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, 2009. Disponível em < <http://revistas.jatai.ufg.br/index.php/vet/rt/printerFriendly/7736/5506> > Acesso em: 15 Mai. 2015.

ORTOLANI, E.L. **Toxemia da prenhez em pequenos ruminantes: como reconhecê-la e evita-la.** Rev. da Facul. de Méd. Vet. e Zootec. da USP, 2004.

ORTOLANI, E. L. **Toxemia da prenhez: Manejo, patologia e clínica de caprinos.** Sociedade Paulista de Medicina Veterinária, São Paulo, 1994.

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.** Rev. da Facul. de Med. Vet. e Zootec. da USP, v. 26, n. 2, p. 229-234, 1989.

ORTOLANI, E. L.; BENESI, F. J. **Sobre a ocorrência de toxemia da prenhez em cabras (*Capra hircus*,L) e ovelhas (*Ovis aires*, L).** In: I SEMANA VETERINÁRIA DA FMVZ/USP, 1982. São Paulo: UNESP, 1982. p.80.

PRESTES, N.C.; LANDIM-ALVARENGA, F.C. **Obstetrícia Veterinária.** 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2006. 218p.

PUGH, D.G. **Clínica de ovinos e caprinos.** 1ª ed. São Paulo: ROCA, 2005. 513p.

RADOSTITS, E.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Veterinary Medicine.** 9<sup>th</sup> edition, W.B. Saunders, London, 2000, 1881p.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C.C.; BLOOD D.C.; HINCHCLIFF K. W. **Clínica Veterinária: Um tratado de doenças dos Bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos.** 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A.; BORGES, J.R. **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos.** 3ª Ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. v. 2, p. 281-286.

ROOK, J. S. **Pregnancy toxemia of ewes, does and beef cows.** Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 2000.

SANCHES, L. N. **Alguns aspectos da toxemia da gestação em ruminantes.** Simpósio Nacional de Reprodução Animal. Belo Horizonte: Fundação Cargill, 1986. p.1-22.

SANTOS, F. C. O; MENDONÇA, C. L.; SILVA FILHO, A.P.; CARVALHO, C.D.; SOARES, P. C.; AFONSO J. A. B. **Indicadores bioquímicos e hormonais de casos naturais de toxemia da prenhez em ovelhas.** Pesq. Vet. Bras., 2011.

SCHILD, A. L. CETOSE. IN: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. **Doenças de Ruminantes e Eqüídeos.** 3ª ed. Santa Maria: Editora Pallotti, 2007. cap. 4, p. 281-289.

SCOTT P.R.; SARGISON N.D.; PENNY C.D.; PIRIE R.S.; KELLY J.M. **Cerebrospinal fluid and plasma glucose concentrations of ovine pregnancy toxemia cases, inappetant ewes and normal ewes during late gestation.** Brit. Vet. J., 1995.

SHILD, A.L. **Doenças metabólicas**. In: CORREA, F.R. et al., Doenças de Ruminantes e Equídeos. 3 ed. Santa Maria RS: Pallotti, 2007, v. 2, p.281-286

SILVA, T. V.; SANDRINI, C. N. M; CORRÊA, F. A. F; PRADO, R. S. **Alterações clínicas, laboratoriais e tratamento da toxemia da prenhez em pequenos ruminantes**. Disponível em <

<

<http://www.sovergs.com.br/conbravet2008/anais/cd/resumos/r0659-1.pdf> > Acesso em: 20 maio de 2015.

SMITH, B.P. **Medicina Interna de Grandes Animais**. 3ª ed. São Paulo: Manole, 2006.

SMITH, M. C.; SHERMAN, D. M. **Nutrition and metabolic diseases**. In M. C. Smith & D. M. Sherman (Eds.), Goat medicine. Iowa, USA: WileyBlacwell. 2009.

SOUTO, R. J. C.; AFONSO, J. A. B.; MENDONÇA, C. L.; CARVALHO, C. C. D.; FILHO A. P. S.; CAJUEIRO, J.F.P.; LIMA, E.H.F.; SOARES, P.C. **Achados Bioquímicos, Eletrolíticos e Hormonais de Cabras Acometidas com Toxemia da Prenhez**. Pesq. Vet. Bras., 2013.

VALLÉ. **Cetose**. Disponível em: <<http://www.vallee.com.br/doencas.php/6/17>>. Acesso em: 22 maio de 2015.

VAN SAUN R.J. **Pregnancy toxemia in a flock of sheep**. J. Am. Vet. Med. Assoc., 2000.