

IMPORTÂNCIA DO TRATAMENTO DE RESPOSTA NO MANEJO DA TOXEMIA DE PREENHEZ EM PEQUENOS RUMINANTES: RELATO DE CASO

IMPORTANCE OF RESPONSE TREATMENT IN THE MANAGEMENT OF PREGNANCY TOXEMIA IN SMALL RUMINANTS: A CASE REPORT

¹ESTEVAM, Ana Luísa Belasque; ¹MOREIRA, Matheus Ribeiro Ferreira; ¹SOUZA, Samuel Pereira de; ¹PEDROSO, Rebeca Rodrigues; ²BABY, Maria Eduarda Albergoni; ²ARIOSO, Giovana Tinelli; ³CANUTO, Lucas Emanuel Ferreira; ³ROSENDO, Tayna.

¹Discente do Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos-Unifio/FEMM.

²Residente do setor de Clínica e Cirurgia de Grandes Animais - Hospital Veterinário Roque Quagliato, Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos (Unifio).

³Professor do Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos (Unifio).

RESUMO

A toxemia da prenhez é uma afecção metabólica que acomete principalmente fêmeas ovinas e caprinas no terço final da gestação, sendo mais comum em gestações múltiplas. Caracteriza-se por um quadro de balanço energético negativo, decorrente da elevada demanda fetal por glicose e da ingestão alimentar materna insuficiente. Isso leva à mobilização de reservas lipídicas, aumento dos ácidos graxos não esterificados (NEFA), cetose e hipoglicemia. Os sinais clínicos mais frequentes incluem anorexia, apatia, tremores musculares, cegueira cortical e coma. O diagnóstico se baseia na avaliação clínica associada à dosagem de corpos cetônicos, glicose e parâmetros bioquímicos. O tratamento envolve a reposição energética por meio de soluções glicosadas intravenosas, administração oral de propilenoglicol, correção da acidose com bicarbonato de sódio e, quando necessário, indução do parto ou cesariana. A nutrição preventiva é essencial, com oferta de dietas balanceadas, ricas em energia e adaptadas às necessidades gestacionais, especialmente nas últimas seis semanas de gestação. A inclusão de ionóforos pode contribuir para a redução da cetogênese. A enfermidade, embora grave, pode ser prevenida com manejo nutricional e reprodutivo adequados, sendo o diagnóstico precoce determinante para o sucesso terapêutico.

Palavras-chave: gestação gemelar; ovinos; caprinos; cetose; nutrição.

ABSTRACT

Pregnancy toxemia is a metabolic disorder that primarily affects pregnant ewes and does during the last third of gestation, especially in cases of multiple fetuses. It is characterized by a negative energy balance resulting from increased fetal glucose demands and insufficient dietary intake. This condition triggers lipid mobilization, elevation of non-esterified fatty acids (NEFA), ketosis, and hypoglycemia. The most common clinical signs include anorexia, lethargy, muscle tremors, cortical blindness, and coma. Diagnosis is based on clinical assessment and laboratory evaluation of ketone bodies, glucose, and biochemical parameters. Treatment includes intravenous glucose supplementation, oral propylene glycol, correction of metabolic acidosis with sodium bicarbonate, and, in severe cases, induction of parturition or cesarean section. Preventive nutrition is essential and consists of balanced, energy-dense diets tailored to gestational demands, particularly in the final six weeks of pregnancy. The inclusion of ionophores may reduce ketogenesis. Although severe, the disease can be prevented with proper nutritional and reproductive management, and early diagnosis is key to therapeutic success.

Keywords: multiple pregnancy; sheep; goats; ketosis; nutrition.

INTRODUÇÃO

A ovinocultura tem ganhado cada vez mais destaque no cenário agropecuário, especialmente por sua capacidade de gerar renda em pequenos espaços e sua adaptabilidade a diferentes sistemas de produção (Mendes *et al.*, 2021). Com o aumento da produtividade do rebanho, torna-se necessário redobrar a atenção às doenças metabólicas que afetam diretamente as matrizes e o desempenho zootécnico do sistema. Dentre essas enfermidades, destaca-se a toxemia da prenhez (TP), uma condição comum em ovinos e caprinos, particularmente em fêmeas com gestação múltipla (Mendes *et al.*, 2021).

A toxemia da prenhez ocorre majoritariamente na fase final de gestação, por volta de 30 a 40 dias antecedentes ao parto, correlacionada ao período de maior crescimento fetal e consumo energético (Mendes *et al.*, 2021). A condição se desenvolve quando a demanda energética excede a capacidade de ingestão e produção de glicose hepática, resultando em hipoglicemia e cetose (Mendes *et al.*, 2021).

De acordo com Campos (2010), a glicose é a principal fonte energética para o crescimento fetal, e como esta não é fornecida diretamente pela dieta dos ruminantes, uma vez que são animais fermentadores pré-gástricos, a glicose é sintetizada no rúmen a partir do propionato (ácido graxo volátil), graças à fermentação de carboidratos.

Em gestação múltipla, demanda energética se intensifica, portanto, se o organismo materno não supre essa exigência, entra em balanço energético negativo, desencadeando mecanismos compensatórios que levam à enfermidade (Mendes *et al.*, 2021).

Esta patologia pode ocorrer por dois fatores, sendo eles, por hipofagia pela compressão abdominal, ou por lipólise em quadros de desnutrição. Respectivamente, a toxemia em quadros de hipofagia pode ocorrer devido ao aumento uterino e compressão dos órgãos, reduzindo a ingestão alimentar, portanto, este fato concomitante à alta demanda nutricional, intensifica o desbalanço energético, favorecendo o processo de catabolismo lipídico e à cetose (MENDES *et al.*, 2021). Ademais, fatores como manejo inadequado, estresse, transporte ou doenças concomitantes (como verminoses ou infecções) podem intensificar este quadro (Melo *et al.*, 2009).

No que tange a causa por lipólise, a fim do organismo compensar a falta de energia, o corpo da mãe passa a mobilizar sua gordura corporal, onde os triglicerídeos armazenados nos adipócitos são quebrados em ácidos graxos não esterificados (NEFA) e glicerol (Campos *et al.*, 2010).

Os NEFA são transportados até o fígado, onde deveriam ser utilizados para a produção de energia (via β -oxidação). Contudo, quando chegam em excesso, parte dos NEFA é convertida em corpos cetônicos (acetoacetato, beta-hidroxibutirato e acetona), e a outra parte é acumulada no fígado, provocando lipidose hepática, comprometendo sua função (Macedo *et al.*, 2016).

O acúmulo de gordura no fígado reduz sua capacidade em metabolizar toxinas e sintetizar glicose por gliconeogênese, perpetuando o quadro de hipoglicemia (Macedo *et al.*, 2016).

Com a insuficiência hepática, os corpos cetônicos presentes na corrente sanguínea decorrentes do catabolismo de gordura se acumulam, evoluindo para um quadro de cetose, provocando acidose metabólica (leve a grave); alterações neurológicas (por causas tóxicas e hipoglicemia); apatia e prostração; e se avançado, coma e morte (Campos *et al.*, 2010).

Com o agravamento do estado materno, o feto entra em sofrimento pela falta de aporte nutricional e toxemia, podendo ocasionar sua morte intrauterina e à liberação de agentes tóxicos posterior à sua decomposição, agravando o quadro toxêmico e séptico, com progressão à falência hepática e renal materna, podendo ir a óbito quando não remediado precocemente (Melo *et al.*, 2009; Ortolani; Benesi, 1989).

O diagnóstico da toxemia da prenhez deve ser realizado com base na associação entre histórico, sinais clínicos e exames laboratoriais. Clinicamente, observa-se apatia, anorexia, decúbito esternal prolongado, bruxismo e sinais neurológicos variados. Laboratorialmente, os achados incluem hipoglicemia (valores abaixo de 40 mg/dL), hipercetonemia (β -hidroxibutirato acima de 3,0 mmol/L), além de alterações hepáticas como elevação de AST e GGT, e acidose metabólica identificada pelo desequilíbrio do pH sanguíneo e bicarbonato (HCO_3^-) (Vasconcelos, 2016; Machado *et al.*, 2024).

Vale ressaltar algumas descobertas e relação a diferença de apresentação clínica e laboratorial entre caprinos e ovinos, onde respectivamente, em caprinos, a glicemia pode permanecer normal mesmo na presença de sinais clínicos, enquanto

em ovinos, a hipoglicemia é mais comum (Macedo *et al.*, 2016). A haptoglobina, marcador de inflamação, tende a estar elevada em caprinos afetados. Além disso, hormônios tireoidianos T3 e T4 apresentam queda em ovinos, o que não foi descrito em caprinos (Campos *et al.*, 2010).

Diante a relevância clínica e incidente desta patologia, o presente artigo visa relatar um caso de toxemia da prenhez bem como a importância do diagnóstico precoce, achados laboratoriais e intervenções, através de condutas exercidas durante o tratamento.

DESENVOLVIMENTO

RELATO DE CASO

Foi atendida no Hospital Veterinário da UNIFIO uma ovelha da raça Santa Inês, com aproximadamente um ano de idade, peso estimado em 70 kg e gestação gemelar, encaminhada com suspeita de distocia. Na admissão, o animal apresentava apatia, taquicardia, mucosa hiperêmica, diarreia, desidratação estimada em 10% e presença de muco vaginal espesso.

Figura 1 – Carneira no setor de internação.



Fonte: O autor.

A ultrassonografia abdominal revelou viabilidade fetal inicial e ausência de sinais de trabalho de parto. Foram realizados hemograma e urinálise, nos quais se constatou leucopenia por linfopenia, pH urinário ácido (6,0) e ausência de cetonúria, levantando a suspeita de toxemia da prenhez em forma subclínica, associada a seps.

Tabela 1 - Hemograma realizado no D0 após suspeita clínica de toxemia da prenhez e verminose.

Parâmetro	Resultado	Referência	Unidade
Hemácias	12,40	9,0 – 15,0	$\times 10^{12}/L$
Hemoglobina	13,0	9,0 – 15,0	g/dL
Hematócrito	37	27 – 45	%
VCM	29,8	28 – 40	fL
CHCM	35,1*	31 – 34	%
Leucócitos totais	2,8*	4,0 – 12,0	$\times 10^9/L$
Segmentados	1.120	700 – 6.000	$\times 10^6/L$
Linfócitos	1.344*	2.000 – 9.000	$\times 10^6/L$
Monócitos	336	0 – 750	$\times 10^6/L$
Fibrinogênio plasmático	1,0*	0,2 – 0,6	g/dL
Proteína plasmática total	7,8*	6,0 – 7,5	g/dL
Índice icterico	2	0 – 5	U

Fonte: O autor.**Tabela 2** – Exame bioquímico realizado no D0 para confirmar hipóteses com base nos sinais clínicos.

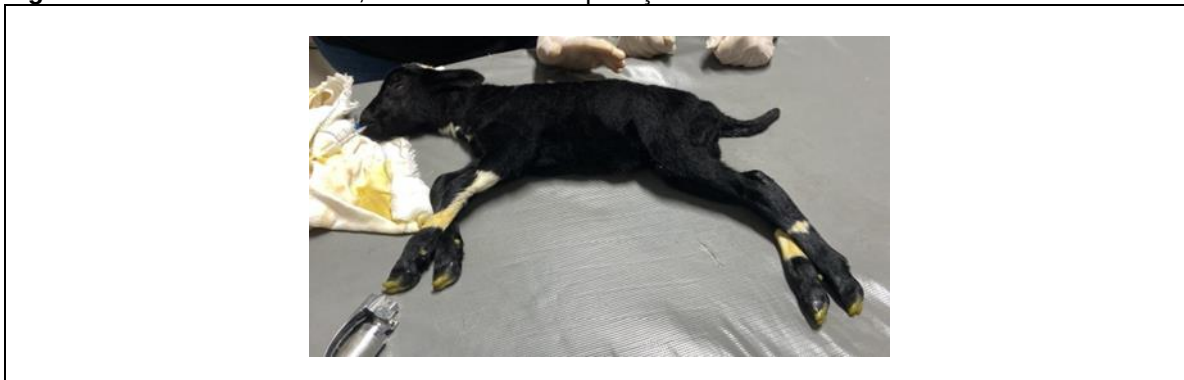
Parâmetro	Resultado	Referência	Unidade
Albumina	2,74	2,4 – 3,0	g/dL
AST	181	60 – 280	UI/L
Creatinina	2,3*	1,2 – 1,9	mg/dL
GGT	98,6*	20 – 52	UI/L
Globulinas	4,22	3,5 – 5,7	g/dL
Proteína total	6,8	6,0 – 7,9	g/dL
Ureia	161,3*	17 – 42	mg/dL
Glicose	99*	50 – 80	mg/dL

Fonte: O autor.

O protocolo terapêutico incluiu fluidoterapia intravenosa com 3 L de solução de ringer com lactato, infusão de 50 mL de glicose a 5%, vitamina B12 (10 mg/kg, IV), ceftiofur (6 mL, IM, SID por cinco dias), gentamicina (3,5 mL, IV, BID por três dias) e flunixin meglumine (1,1 mg/kg, IV, SID por três dias).

No segundo dia, devido à evolução clínica desfavorável associada à catabolização lipídica, uma nova urinálise foi realizada, evidenciando pH 5,6 e presença de cetonúria. Diante do quadro e do diagnóstico de inviabilidade fetal, optou-se pela tração manual dos fetos (Figura 2), visto que a intervenção cirúrgica não era indicada diante do estado clínico do animal. O suporte à sepse incluiu administração de dexametasona (3 mL, IV) e prostaglandina (1 mL, IM), visando auxiliar na expulsão da placenta.

Figura 2 – Cordeiro natimorto, resultante de complicações metabólicas maternas.



Fonte: O autor.

Mesmo após a remoção dos fetos, a ovelha manteve-se apática e desidratada, sendo instituída hidratação enteral com 1,6 L de água, 60 mL de glicerina e 250 mL de cálcio via sonda. Nos dias seguintes, observou-se melhora progressiva, com retomada da alimentação e normalização do leucograma em 48 horas.

Tabela 3 – Exame hematológico realizado no D3 para acompanhamento da evolução do quadro.

Parâmetro	Resultado	Referência	Unidade
Hemácias	9,38	9,0 – 15,0	$\times 10^{12}/L$
Hemoglobina	9,8	9,0 – 15,0	g/dL
VG	29	27 – 45	%
VCM	30,9	28 – 40	fL
CHCM	33,8	31 – 34	%
Leucócitos totais	6,8	4,0 – 12,0	$\times 10^9/L$
Segmentados	2.652	700 – 6.000	$\times 10^6/L$
Linfócitos	3.196	2.000 – 9.000	$\times 10^6/L$
Fibrinogênio plasmático	1,0*	0,2 – 0,6	g/dL

Fonte: O autor.

Tabela 4 – Exame bioquímico realizado no D3 para acompanhamento da evolução do quadro.

Parâmetro	Resultado	Referência	Unidade
Albumina	1,86*	2,4 – 3,0	g/dL
AST	576*	60 – 280	UI/L
Creatinina	1,6	1,2 – 1,9	mg/dL
GGT	77,9*	20 – 52	UI/L
Proteína total	5,9*	6,0 – 7,9	g/dL
Ureia	88,1*	17 – 42	mg/dL

Fonte: O autor.

Entretanto, o perfil bioquímico revelou lesão hepática severa (AST: 576 U/L; referência ≤ 280), ureia de 88,1 mg/dL (ref. ≤ 42) e hipocalcemia, corrigida com suplementação de cálcio (10 mL, SC, dose única).

Devido à ausência dos borregos, a ovelha desenvolveu mastite clínica em ambos os tetos, confirmada pelo teste de CMT. O tratamento instituído foi à base de ciprofloxacina intramamária (½ bisnaga por teto, após esgotamento da glândula).

Nos dias subsequentes, houve evolução clínica favorável e o animal recebeu alta médica, embora os parâmetros AST (395 UI/L), ureia (83,3 mg/dL) e fibrinogênio (1,0 g/dL; referência $\leq 0,6$) tenham permanecido elevados. Orientou-se a proprietária quanto à necessidade de observação contínua em caso de piora clínica.

Tabela 5 – Exame hematológico realizado no D6 anterior à prescrição de alta médica.

Parâmetro	Resultado	Referência	Unidade
Hemácias	10,46	9,0 – 15,0	$\times 10^{12}/L$
Hemoglobina	10,9	9,0 – 15,0	g/dL
VG	34	27 – 45	%
VCM	32,5	28 – 40	fL
CHCM	32,1	31 – 34	%
Leucócitos totais	5,7	4,0 – 12,0	$\times 10^9/L$
Segmentados	2.451	700 – 6.000	$\times 10^6/L$
Linfócitos	2.964	2.000 – 9.000	$\times 10^6/L$
Monócitos	285	0 – 750	$\times 10^6/L$
Fibrinogênio	1,0*	0,2 – 0,6	g/dL
PPT	8,0*	6,0 – 7,5	g/dL

Fonte: O autor.

Tabela 6 – Exame bioquímico realizado no D6, constando apenas os parâmetros alterados.

Parâmetro	Resultado	Referência	Unidade
Albumina	1,82*	2,4 – 3,0	g/dL
AST	395*	60 – 280	UI/L
GGT	87,5*	20 – 52	UI/L
Ureia	83,3*	17 – 42	mg/dL

Fonte: O autor.

DISCUSSÃO

No presente caso, a ausência inicial de cetonúria, seguida de sua detecção associada à acidificação da urina (pH 5,6), confirma a progressão clínica compatível com mobilização lipídica intensa e liberação de corpos cetônicos, achados frequentemente descritos em pequenos ruminantes com a doença (MENDES et al., 2021).

A elevação das enzimas hepáticas, em especial a aspartato aminotransferase (AST), associada à hiperuremia, indicam lesões hepáticas relevantes, oriundas ao

possível acúmulo de lipídios nos hepatócitos e ao metabolismo hepático exacerbado.

Outro achado relevante foi a hipocalcemia, frequentemente descrita em fêmeas com toxemia, que contribui para sinais de apatia, anorexia e risco de colapso metabólico. A literatura demonstra que a suplementação de cálcio é determinante para a estabilização clínica e para o restabelecimento da atividade neuromuscular, sendo considerada fundamental durante a terapia de suporte (SIMPSON et al., 2019).

A acidose metabólica progressiva, evidenciada pelo pH urinário reduzido, constituiu outro marcador negativo no prognóstico da doença. No presente caso, a instituição precoce de fluidoterapia, glicose, vitaminas foi decisiva para o restabelecimento da homeostase metabólica e controle das complicações sistêmicas.

A mastite clínica observada no puerpério, diagnosticada pelo teste de CMT, pode estar associada ao estresse metabólico e imunossupressão secundária à toxemia, além da ausência de estímulo de sucção devido à perda dos cordeiros. Embora esta não seja a manifestação primária da enfermidade, tal complicação expõe a importância de cuidados adicionais durante o período pós-parto.

Apesar da inviabilidade fetal e do desenvolvimento de mastite, o manejo clínico adequado e o suporte intensivo permitiram a recuperação do animal, mesmo diante das complicações sistêmicas e hepáticas observadas.

Desta forma, o caso reforça que a toxemia da prenhez pode se manifestar de forma subclínica, frequentemente associada a outras complicações e alterações metabólicas secundárias. O diagnóstico precoce por meio de exames laboratoriais e de imagem, aliados à terapia de suporte foram determinantes para o restabelecimento do metabolismo e a suspeita de sepse, além de auxiliar no puerpério de forma satisfatória.

CONCLUSÃO

Em síntese, o presente relato evidencia que o diagnóstico precoce aliado ao acompanhamento laboratorial e a conduta terapêutica, são determinantes para a recuperação dos pacientes mesmo diante de complicações sistêmicas, reforçando a importância da conduta clínica adequada para a sobrevivência dos animais acometidos.

REFERÊNCIAS

- CAMPOS, A. G. *et al.* Estudo clínico-laboratorial da toxemia da prenhez em ovelhas: análise retrospectiva. **Brazilian Animal Science**, Goiânia, v. 11, n. 3, p. 623–628, 2010. DOI: 10.5216/cab.v11i3.5499.
- MACHADO, A. F. *et al.* Parâmetros clínicos e laboratoriais da toxemia da prenhez em ovinos: uma revisão integrativa. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v. 25, p. e82902, 2024.
- MACEDO, A. A. *et al.* Fisiopatologia da cetose e da lipidose hepática em pequenos ruminantes. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, Niterói, v. 23, n. 1, p. 40–46, 2016.
- MACEDO, A. T. M. *et al.* Proteinograma de cabras com toxemia da prenhez. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, Niterói, v. 23, n. 1–2, p. 33–38, 2016.
- MELO, D. G. *et al.* Toxemia da prenhez em ovelhas: relato de caso. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, Garça, v. 17, n. 2, p. 72–77, 2009.
- MENDES, A. R. *et al.* Toxemia da prenhez em ovinos e caprinos: revisão de literatura. **Pubvet**, Londrina, v. 15, n. 4, p. 1–11, 2021.
- ORTOLANI, E. L.; BENESI, F. J. Diagnóstico e tratamento de cetose em ruminantes. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 56, n. 2, p. 145–149, 1989.
- ORTOLANI, E. L.; BENESI, F. J. Ocorrência de toxemia da prenhez em cabras e ovelhas criadas no Estado de São Paulo. **Revista da FMVZ/USP**, São Paulo, v. 26, n. 2, p. 229–234, 1989.
- SIMPSON, K. M.; TAYLOR, J. D.; STREETER, R. N. Evaluation of prognostic indicators for goats with pregnancy toxemia. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 254, n. 7, p. 859–867, 2019.
- VASCONCELOS, S. A. Toxemia da prenhez em caprinos e ovinos: aspectos clínicos, laboratoriais e terapêuticos. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, Garça, v. 24, n. 1, p. 91–98, 2016.