

UNILEÃO  
CENTRO UNIVERSITÁRIO  
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

ELIAS CATERE FERREIRA GOMES  
PAULO ARTUR PEREIRA DA SILVA

**TOXEMIA DA PRENHEZ EM UMA OVELHA: Relato de caso**

JUAZEIRO DO NORTE-CE  
2023

ELIAS CATERE FERREIRA GOMES  
PAULO ARTUR PEREIRA DA SILVA

**TOXEMIA DA PRENHEZ EM UMA OVELHA: Relato de caso**

Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado à Coordenação do curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro Universitário Doutor Leão Sampaio, em cumprimento as exigências para obtenção do grau Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Me. Alan Greison Costa Macêdo

ELIAS CATERE FERREIRA GOMES  
PAULO ARTUR PEREIRA DA SILVA

**TOXEMIA DA PRENHEZ EM UMA OVELHA: Relato de caso**

Este exemplar corresponde à redação final aprovada do Trabalho de Conclusão de Curso, apresentada a Coordenação de Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro Universitário Doutor Leão Sampaio, em cumprimento às exigências para a obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

Data da aprovação: 16/12/2023

**BANCA EXAMINADORA**

Orientador: ME. ALAN GREISON COSTA MACÊDO

Membro: ME. CLEDSON CALIXTO DE OLIVEIRA / UNILEÃO

Membro: M.V. RAMON TAVARES SAMPAIO / UNILEÃO

JUAZEIRO DO NORTE  
2023

## TOXEMIA DA PRENHEZ EM UMA OVELHA: Relato de caso

Elias Catere Ferreira Gomes<sup>1</sup>  
Paulo Artur Pereira da Silva<sup>1</sup>  
Alan Greison Costa Macêdo<sup>2</sup>

### RESUMO

A toxemia da prenhez, ou cetose gestacional em ovelhas, é uma condição metabólica séria que acontece no final da gestação. Causada pela alta demanda energética da gestação múltipla ou pela incapacidade do organismo da ovelha em supri-la. Resulta em um balanço energético negativo, o que ocorre desordens metabólicas, ocasionando a degradação de corpos cetônicos. O presente trabalho tem como o objetivo de relatar um caso de toxemia da prenhez em uma ovelha atendida no Hospital Veterinário da Unileão, onde o animal apresentou os seguintes sinais clínicos: apatia, decúbito esternal, prostração, mucosas hipocoradas, TPC 3 segundos, temperatura 36,5 °C, desidratação entre 7 e 8%, escore corporal 1 (em escala de 1 a 5), na anamnese o tutor relatou que o animal estava com o apetite diminuindo gradativamente e próximo a época de parição, tornando um quadro muito característico da doença. Foi instituído o tratamento imediato com a fluidoterapia por meio de administração de soro ringer com lactato, 500ml de soro glicosado à 5% BID, por via intravenosa, 100ml de propilenoglicol, a cada 12 horas por via oral e 10mL de composto vitamínico à base de vitamina B1, B6 e B12 [Rubralam® 5000]. Após 24h de tratamento houve uma piora nos sinais clínicos, foi indicada a eutanásia. Durante a espera da autorização quanto ao procedimento, a ovelha veio a óbito.

Palavras-chave: Gestação, balanço energético negativo, corpos cetônicos.

### ABSTRACT

Pregnancy toxemia, or gestational ketosis in sheep, is a serious metabolic condition that occurs at the end of pregnancy. It is caused by the high energy demand of multiple gestation or the inability of the ewe's body to meet it. It results in a negative energy balance, which leads to metabolic disorders, causing the degradation of ketone bodies. The aim of this paper is to report a case of pregnancy toxemia in a sheep treated at the Unileão Veterinary Hospital, where the animal showed the following clinical signs: apathy, sternal decubitus, prostration, hypocolored mucous membranes, TPC 3 seconds, temperature 36.5 °C, dehydration between 7 and 8%, body score 1 (on a scale of 1 to 5), in the anamnesis the tutor reported that the animal's appetite was gradually decreasing and close to lambing time, making it a very characteristic picture of the disease. Immediate treatment was instituted with fluid therapy by administering ringer's lactate serum, 500ml of 5% glucose serum BID intravenously, 100ml of propylene glycol orally every 12 hours and 10mL of vitamin B1, B6 and B12 [Rubralam® 5000]. After 24 hours of treatment,

---

<sup>1</sup> Discente do curso de Graduação em Medicina Veterinária. Centro Universitário Dr. Leão Sampaio. Email: eliascatereferreira@gmail.com

<sup>1</sup> Discente do curso de Graduação em Medicina Veterinária. Centro Universitário Dr. Leão Sampaio. Email: pauloartur613@gmail.com

<sup>2</sup> Docente do curso de Graduação em Medicina Veterinária. Centro Universitário Dr. Leão Sampaio. Email: alanmacedo@leaosampaio.edu.br

the clinical signs worsened and euthanasia was indicated. While waiting for authorization for the procedure, the ewe died.

Keywords: Pregnancy, negative energy balance, ketone bodies.

## 1 INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, houve um notável crescimento na produção brasileira de ovinos e caprinos, tanto para o mercado interno quanto para o exterior. Esse aumento exigiu adaptações no manejo de criação, especialmente no aspecto nutricional, devido à crescente demanda por esses animais e seus produtos. No entanto, a busca por lucro levou a mudanças na alimentação de forma desequilibrada e abrupta, resultando em uma qualidade alimentar inadequada, o que, por sua vez, desencadeou enfermidades metabólicas, incluindo a “toxemia da prenhez” (ALMEIDA et al., 2022). Os ovinos e caprinos em gestações múltiplas ou com fetos bem desenvolvidos têm maior suscetibilidade à toxemia da prenhez, sendo as ovelhas mais propensas do que as cabras (UTZIG, 2020). Segundo Souto et al. (2013), as ovelhas nessa fase têm mais resistência à insulina nos tecidos periféricos do que as cabras, com isso, a capacidade da metabolização da glicose é menor, o que reduz sua carga de glicose e insulina, conforme a gestação avança. Com o aumento na demanda de energia e a redução no consumo de matéria seca, devido à compressão do rúmen pelo útero em gestação, levam o animal a utilizar suas reservas energéticas, resultando em um balanço energético negativo (RIBEIRO et al., 2021).

Esse distúrbio metabólico afeta a fêmea principalmente no terço final da gestação. O rápido crescimento do feto e da placenta resulta em um esgotamento nutricional acelerado no organismo materno, levando à hipoglicemia. Esse processo catabólico é crucial para fornecer um fluxo de energia aumentado ao feto, garantindo seu desenvolvimento (Neta et al., 2022). A qualidade deficiente da dieta e o estresse decorrente de condições climáticas adversas, confinamento e locais inadequados podem diminuir o interesse do animal pela alimentação. Fatores como claudicação, prolapso vaginal, acidose e hipocalcemia aumentam a predisposição à toxemia da prenhez (MENDES et al., 2021).

A toxemia tem duas causas distintas: a primária, decorrente de questões nutricionais como estresse que resulta em alimentação inadequada ou jejum. Esses problemas podem surgir de mudanças na dieta, vacinação, confinamento ou condições climáticas desfavoráveis. A causa secundária está relacionada à obesidade do animal, onde o excesso de gordura comprime o rúmen, reduzindo a ingestão alimentar e levando o organismo a degradar a gordura corporal, o que resulta na produção de corpos cetônicos (SILVA et al., 2021).

O processo de fermentação no rúmen converte ácidos graxos voláteis, como acetato, butirato e propionato, que são posteriormente metabolizados pelo fígado, transformando-se em glicose (ALMEIDA et al., 2022). Por conta da dieta dos ruminantes, a absorção de glicose é limitada. Contudo, o processo de fermentação converte, especialmente o propionato, em glicose através da gliconeogênese no fígado. A glicose é a principal fonte de energia para os ruminantes, inclusive para o desenvolvimento fetal. À medida que o número de fetos aumenta, cresce a demanda de energia para a fêmea gestante, tornando o número de fetos a principal causa dessa enfermidade, o diagnóstico se dá por anamnese, exames físicos, acompanhamento dos animais em gestação com fetos múltiplos, exames laboratoriais como: tiras reagentes e teste de Rothera, para avaliar os teores de acetona e aceto acetato na urina (UTZIG, 2020).

Quando em desequilíbrio energético, o qual leva à hipoglicemia, o organismo inicia a degradação da gordura corporal, resultando na formação de cetonas. Essas substâncias, quando em excesso, tornam-se tóxicas e desencadeiam complicações neurológicas para as fêmeas (SILVA et al., 2022). A hipercetonemia manifesta sinais neurológicos como depressão, tremores, apatia e até cegueira, levando o animal a uma falta de resposta na presença humana. A gravidade dos sinais clínicos está diretamente ligada à concentração de cetonas no sangue, sendo que níveis mais elevados resultam em sintomas mais severos (Ribeiro et al., 2021). A hipoglicemia e o aceto acetato são os principais responsáveis pelos sinais clínicos neurológicos nessa enfermidade (ALMEIDA et al., 2022).

De acordo com Vinhas (2020), em estágios avançados, o prognóstico é reservado, e a eficácia do tratamento é limitada, tornando crucial uma avaliação detalhada do animal em conjunto com o tutor. É aconselhável que o tutor decida o melhor curso a seguir, considerando o bem-estar do animal e as condições econômicas. Se houver evidências de sofrimento, a eutanásia pode ser a opção necessária. No caso de viabilidade do feto, uma cesariana pode ser uma alternativa viável. Se a toxemia estiver em estágio inicial e o animal ainda estiver aceitando alimentação, é recomendado um manejo nutricional apropriado, utilizando forragem e ração concentrada, além da administração oral de Propilenglicol como precursor de glicose, duas ou três vezes ao dia. No entanto, em estágios avançados, devido à atonia ruminal, o fármaco pode não ser absorvido.

Nesse contexto, o objetivo do presente trabalho é relatar a ocorrência de toxemia da prenhez, em uma ovelha sem raça definida, atendida no Hospital Veterinário da UNILEÃO, no município de Juazeiro do Norte, Ceará.

## 2 RELATO DE CASO

Foi encaminhado ao Hospital Veterinário da UNILEÃO, um ovino, fêmea, sem raça definida, com 3 anos de idade e pesando 25kg, o qual de acordo às informações fornecidas era criado em regime semi-intensivo, sendo a dieta à base de pasto nativo e amendoim cru moído. A queixa era de que o animal vinha apresentando fraqueza, essa agravando-se nas últimas 24 horas, passando o animal a permanecer em decúbito esternal e com dificuldade respiratória, pescoço estendido e boca aberta frequentemente. Durante anamnese, o responsável relatou que o animal vinha apresentando tremores, falta de força ao levantar e diminuição gradativa do apetite já há alguns meses, o que vinha resultando em emagrecimento progressivo e consequentemente desenvolvimento comprometido. O tutor relatou ainda que o animal se encontrava com gestação avançada, próximo à época do parto.

Ao exame clínico, a paciente achava-se em decúbito esternal persistente, com dificuldade em permanecer em estação, apática e prostrada (Figura 1-A). Outros achados incluíram escore de condição corporal estimado em 1 (1 – 5), pelos secos, opacos e quebradiços, gradil costal e protuberâncias ósseas facilmente observáveis, fossas paralombares retraídas, membranas mucosas hipocoradas, tempo de preenchimento capilar em 3 segundos, linfonodos não reativos, frequência cardíaca de 68 batimentos por minuto, frequência respiratória de 16 movimentos por minuto e temperatura retal em 36,5 °C. Com base nos achados de exame clínico, a desidratação foi estimada em 7 a 8%.

Figura 1. Fêmea ovina, SRD, em terço final de gestação, apresentando quadro de emagrecimento progressivo, anorexia, apatia e prostração.



### 3 DISCUSSÃO

Nesse sentido, de acordo com os achados clínicos e epidemiológicos, o presente caso de pôde ser diagnosticado e classificado como toxemia da prenhez de tipo I, haja vista o histórico referido quando à dieta ofertada ao animal e também com base na evolução clínica mencionada pelo tutor, que destacou a condição de hiporexia evoluindo para anorexia, apresentando concomitantemente os sinais de fraqueza. Ademais, sinais clínicos como o escore de condição corporal e condição do pelame, subsidiam a construção de hipótese de um manejo alimentar deficiente. Conforme Ortolani (1989), a apresentação clínica de tipo I está ligada à subalimentação no decorrer da gestação, no que se refere à quantidade de energia da dieta. Este baixo aporte de energia, pode estar relacionado ao fornecimento de alimentos com baixa qualidade e/ou digestibilidade, oferecidos por longos períodos. O diagnóstico da toxemia da prenhez é baseado no histórico clínico, anamnese e exames complementares. Estes últimos podem ser relacionados ainda com o paciente vivo (exames auxiliares laboratoriais), ou post-mortem (necropsia) (PUGH et al., 2005).

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).

Segundo Pugh et al. (2005) e Ismail et al. (2008), o balanço energético negativo no final da gestação provoca alterações na relação insulina-glucagon e ativa lipases que mobilizam ácidos graxos e glicerol das reservas energéticas do organismo. O fígado utiliza esses ácidos graxos e o glicerol como fonte de energia para o crescimento fetal. Se a demanda por energia for maior que a disponibilidade, o fígado não produz quantidade suficiente de glicose e pode ocorrer acúmulo de ácidos graxos livres (AGL), resultando ao mesmo tempo em esteatose hepática, acetonemia e cetonúria.

Os sinais clínicos apresentados pela paciente do presente caso, corroboram com os descritos por Gadelha (2005), Santos (2011) e Vasconcelos (2014), os quais referem que 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. Comumente se encontra em decúbito esternal ou mesmo lateral e 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. De acordo com Riet-Correa et al. (2007), o curso clínico da doença pode ser de dois a sete dias, sendo mais rápido nos animais muito gordos. Comumente ocorre a morte fetal, seguida de recuperação transitória da ovelha, porém a toxemia causada pela decomposição fetal provoca uma recidiva e consequente morte do animal.

Lima et al. (2012), menciona que é importante a análise do perfil glicêmico nos últimos dias de gestação, considerando que a glicemia em ovelhas e cabras gestantes com a afecção, pode ser um bom indicador da viabilidade dos fetos. 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).

No presente caso, a indução do parto ou realização de cesariana não foi cogitada inicialmente dada a condição grave da paciente, a qual possivelmente não resistiria ao procedimento cirúrgico. Nesse sentido, optou-se pela estabilização inicial e mediante melhora clínica, trabalhar com a perspectiva de intervenção cirúrgica. Nesse contexto, Brozos et al. (2011) mencionam que se pode induzir o parto ou realizar a cesariana para que a demanda por glicose seja reduzida. Em ovelhas, esta indução se dá mediante a administração de 15 a 20 mg 13 de dexametasona ou 10 $\mu$ g de prostaglandina F $_{2\alpha}$ . Todavia, em estágios mais avançados da doença, comumente a condição é irreversível.

No que se refere à terapia, o protocolo instituído não demonstrou capacidade de reversão da condição clínica, sendo gradativa a deterioração do quadro clínico ainda que a paciente tenha sido mantida sob cuidados intensivos. Santos et. al (2011), refere que o tratamento de combate à hipoglicemia deve ser feito por via intravenosa, administrando 5-7g de glicose em solução isotônica de bicarbonato de sódio ou ringer com lactato e 60ml de popilenoglicol, por via oral, 2-3 vezes ao dia, durante 5 a 10 dias. De acordo com Radostits et. al (2002), o uso oral do propilenoglicol permite que a glicose atue no animal depois que o efeito da administração intravenosa tenha sido interrompido.

## 4 CONCLUSÃO

O animal relatado chegou para atendimento médico veterinário já em estado avançado da afecção. Além da sintomatologia clínica apresentada, considera-se a gradual evolução da doença, a partir das informações obtidas durante anamnese. O desconhecimento acerca da enfermidade associado à demora em buscar assistência profissional, culminou com a evolução negativa do quadro e conseqüentemente no óbito do animal.

## REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, F.G.; ROMERO, M.R.; ACÁCIO, J.M.; SILVA, L.A.S.B.; QUEIROZ, F.F.; COSTA, H.L.R.V.; RABELO, R.N. **Toxemia dos pequenos ruminantes: Etiopatogenia e prevenção**. Pubvet. v. 16, n.07, a1172, p.1-7, Jul., 2022.
- GADELHA, J. A. F. **Toxemia da Prenhez em Cabra: Relato de Caso**. Trabalho de Conclusão de Curso - Souza: Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, jun. 2015.
- GONZÁLEZ, F. H. D; SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. Porto Alegre: Editora da UFRGS, 2006.
- ISMAIL, Z.A. B.; AL-MAJALI, Z.A. B.; AMIREH, F.; AL-RAWASHDEH, O.F. **Metabolic profiles in goat does in late pregnancy with and without subclinical pregnancy toxemia**. American Society for Veterinary Clinical Pathology, v.3, p. 434-437, 2008.
- 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 toxoemia**. Irish Veterinary Journal, v. 65, n. 1, 2012.
- MENDES, J.P.; VALENTIN, J.K.; BARBEIRA, S.D.S. **Toxemia da prenhez em ovinos**. Ensaios e Ciência C Biológicas Agrárias e da Saúde. v. 25, n.02, p.166-171, Jul., 2022.
- NETA, J.H.; FILHO L.F.C.C. J.L. **Metabolismo Energético**. Londrina: Editora Científica, 2022.
- 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.
- 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**. 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.

RIBEIRO, F.A.; ALMEIDA, I.C.; SANTOS, T.A.; DENADAI, L.B.; ALMEIDA, S.L H.; SILVA, I.J.F.; RABELO, R.N.; GUERSON, Y.B.; MADUREIRA, A.P.; PAULA, H., SIQUEIRA, J.B.; BARIONI, G. **Validação da determinação  $\beta$ -hidroxibutirato por meio de glicosímetro portátil em ovelhas para diagnóstico da toxemia da prenhez.** Research, Society and Development, v. 10, n.10, 2021.

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

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

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 Equídeos.** 3ª ed. Santa Maria: Editora Pallotti, 2007. cap. 4, p. 281-289.

SILVA, P.M.; FERRER, D.M.V.; JUNIOR, A.A.P.; LEAL, F.S.C.; ROSA, M.V.D.; MARTINS, A.V. **Toxemia da prenhez em cabra (*capra aegagrus hircus*) da raça Saanen - Relato de caso.** Revista da medicina veterinária do UNIFESO., Rio de Janeiro, v. 1, n. 2, p. 61- 67, 2021.

SIQUEIRA, M.T.S. **Suplementação Nutricional para Ovelhas em Final da Gestação: Parâmetros Nutricionais e Metabólicos.** 2018. 44f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Zootecnia) - Universidade Federal de Uberlândia, Minas Gerais, 2018.

SOARES, F. A. P.; NETO, A.V.B.; GUIMARÃES, J. A.; DANTAS, A. C.; CARVALHO, C. C. D.; MARQUES, A. V. S.; SOARES, P. C.; **Metabolismo de indicadores preditivos da toxemia da prenhez em ovelhas dorper no terço final da gestação, parto e pós-parto.** Ciência Animal Brasileira– Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria – Suplemento 1, 2009.

SOUTO, R. J. C.; AFONSO, J. A. B.; MENDONÇA, C. L.; CARVALHO, C. C. D.; 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.

UTZIG, I.L.J. **Incidência da toxemia da prenhez em um rebanho de cabras submetido a dois manejos nutricionais diferentes.** 2020. 64 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Biotecnologia) - Universidade Federal da Integração Latino-Americana, Foz do Iguaçu, 2020.

VASCONCELOS, W. A. Métodos **Diagnósticos da Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes: Revisão de Literatura**. Trabalho de Conclusão de Curso - Salvador: Universidade Federal da Bahia - UFBA, 11 nov. 2014.

VINHAS, D.H.D.S. **Indicadores laboratoriais de prognóstico em cabras com toxemia da gestação**. 2020, Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) - Universidade de Lisboa, Portugal, 2020.