



## TOXEMIA DA PRENHEZ EM PEQUENOS RUMINANTES: REVISÃO DE LITERATURA

Iasmin Henriques Mendes<sup>1\*</sup>, Bruna dos Santos Borges<sup>1</sup>, Henrique Silva Cardoso<sup>1</sup>, Diego Duarte Varela<sup>2</sup> e Thallyson Thalles Teodoro de Oliveira<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Discente no Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário de Bom Despacho – UNA – Bom Despacho/MG – Brasil – \*Contato: iasminhenriques02@gmail.com

<sup>2</sup>Docente do Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário de Bom Despacho – UNA – Bom Despacho/MG – Brasil

### INTRODUÇÃO

A toxemia da prenhez (TP), também conhecida como cetose gestacional, trata-se de uma enfermidade metabólica ocasionada principalmente pelo manejo nutricional inadequado em pequenos ruminantes prenhe, sendo mais comum em gestação gemelar e mais recorrente nas últimas semanas de gestação<sup>3,4</sup>. Com a desordem metabólica, há uma queda nos níveis de glicose e um grande aumento nos níveis de corpos cetônicos no sangue, ou seja, o feto demanda por uma quantidade de glicose que excede a energia fornecida na dieta, provocando o aumento de lipólise e síntese de corpos cetônicos, ocasionando transtornos da homeostase metabólica<sup>2,8</sup>. A TP classifica-se em dois tipos, sendo eles: tipo I, caracterizada como secundária e toxemia da prenhez por inanção; e tipo II, caracterizada como primária e toxemia da prenhez da ovelha/cabra gorda<sup>4,7</sup>. Objetivou-se com a presente revisão de literatura discutir sobre a etiopatogenia, tipos, sinais clínicos, tratamento e prevenção da toxemia da prenhez em pequenos ruminantes.

### METODOLOGIA

Para o desenvolvimento da presente revisão de literatura sobre toxemia da prenhez em pequenos ruminantes foram utilizados artigos relacionados sobre essa enfermidade, publicados no período de 2014 a 2024, tendo como base de pesquisa: Google Acadêmico e SciELO. As palavras chaves pesquisadas foram: toxemia, toxemia da prenhez, toxemia da prenhez em pequenos ruminantes, toxemia da prenhez em ovelhas e cabras, toxemia da gestação.

### RESUMO DE TEMA

A toxemia da prenhez (TP) é caracterizada por uma desordem metabólica dos carboidratos e lipídios, na qual há diminuição dos níveis de glicose e aumento dos níveis de corpos cetônicos no sangue, acometendo pequenos ruminantes prenhe de um ou múltiplos fetos, no terço final da gestação<sup>4,6</sup>.

Nas últimas semanas de gestação, cerca de 40% da glicose produzida é direcionada ao feto, o qual se encontra na fase de desenvolvimento de grande porcentagem do peso ao nascimento<sup>3</sup>. Com isso, a exigência nutricional da fêmea prenhe aumenta, e por obter um menor espaço ruminal, diminui o consumo de matéria seca, apresentando um balanço energético negativo<sup>3</sup>.

O balanço energético negativo faz com que reservas de gordura do tecido visceral e subcutâneo sejam mobilizadas<sup>1</sup>. Inicialmente, para manter a homeostase, utiliza-se a pequena reserva de glicogênio hepático, logo após, mobiliza-se dos tecidos adiposo e muscular em resposta caracterizada como fisiológica e adaptativa, a qual pode ocasionar o aumento de níveis de ácidos graxos não esterificados, seguido da lipídose hepática, que incapacita a metabolização do grande número de lipídios presentes no fígado, sendo propícia a formação corpos cetônicos<sup>1,3,5</sup>.

A toxemia da gestação é dividida em dois tipos<sup>2,4,7</sup>. A TP tipo I, conhecida como secundária, ocorre devido à subalimentação durante o período gestacional, no qual os pequenos ruminantes prenhes recebem a alimentação em pequenas porções energéticas, igualmente aos não gestantes, tendo disponibilidade de metade da quantidade de energia adequada na dieta<sup>2,4</sup>. Já a TP tipo II, conhecida como primária, ocorre devido o score corporal elevado, ou seja, animais obesos, os quais desfrutaram de uma alimentação rica em teores energéticos durante a gestação<sup>2,4</sup>.

Pequenos ruminantes afetados pela TP podem apresentar inicialmente sinais clínicos como: isolamento do rebanho e inapetência<sup>3,7</sup>. A medida que a enfermidade se desenvolve, o animal acometido apresenta apatia, distúrbio comportamental, dispneia, depressão, anorexia, na grande maioria encontra-se em decúbito esternal ou lateral e observa-se o aumento de volume abdominal bilateral na região do flanco<sup>1,2,4,7,8</sup>. O animal também apresenta sinais neurológicos, como: falta de reação a presença do homem, tremores musculares, incoordenação motora,

bruxismo, pressão de cabeça contra objetos (Fig. 1), andar em círculos, amaurose, opistótono e convulsões tônico-clônicas<sup>4,7</sup>.



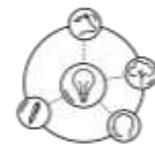
Figura 1: Cabra pressionando a cabeça contra a parede (Fonte: SUCUPIRA M. C. A. et al.).

Para o sucesso do tratamento, é primordial a detecção da enfermidade nos estágios iniciais, por se tratar de uma doença que possui prognóstico reservado à ruim e alta letalidade<sup>3,6,8</sup>. O tratamento consiste no combate a hipoglicemia para a reversão do balanço energético negativo, redução da cetogênese e diminuição da demanda de glicose<sup>4,7</sup>. Para a correção da hipoglicemia realiza-se a administração de 5 a 7g de glicose em Ringer com lactato ou solução isotônica de bicarbonato de sódio por via intravenosa; e 25 ml de propilenoglicol por via oral, 2 a 3 vezes ao dia, no período de 2 a 5 dias<sup>4,8</sup>.

Realiza-se a indução do parto ou a cesariana para reduzir a demanda de glicose, ambos os protocolos no início dos sinais clínicos<sup>4,8</sup>. Para a indução do parto em cabras utiliza-se doses de 10 µg de prostaglandina F<sub>2α</sub> ou 10 mg de dexametasona, enquanto em ovelhas utiliza-se doses de 15 a 20 mg de dexametasona<sup>8</sup>. A cesariana (Fig. 2) deve ser realizada entre 24 a 48 horas, após a percepção da enfermidade; e em casos de suspeitas de morte fetal (Fig. 3), deve-se realizá-la como protocolo emergencial, pois a sobrecarga da gestação com a endotoxemia proveniente da morte fetal pode acarretar o falecimento da fêmea<sup>4</sup>.



Figura 2: Cabra submetida à cesariana via flanco esquerdo para tratamento da TP (Fonte: SUCUPIRA M. C. A. et al.).



**Figura 3:** Fetos gemelares retirados mortos (Fonte: SUCUPIRA M. C. A. et al.).

No protocolo de tratamento pode-se realizar a aplicação de 25mg/kg de flunixin meglumina, por um período de 3 dias, o qual auxilia na sobrevivência dos animais acometidos, proveniente do efeito analgésico e anti-inflamatório do fármaco; e 500 µg/animal de vitamina B<sub>12</sub>, a qual auxilia no estímulo de apetite<sup>1,8</sup>.

Para prevenir a ocorrência da toxemia na gestação, os pequenos ruminantes devem ser submetidos a uma dieta que supra suas exigências nutricionais, e evitem ser submetidos à situação de estresse e ao intenso parasitismo<sup>2</sup>. No período antecedente ao pré-parto, recomenda-se uma boa disponibilidade de forragem<sup>1</sup>. No período de pré-parto e pós-parto necessita-se de suplementação de 1,5% do peso corporal com concentrado, sendo ofertados 250 g/dia de concentrado ao longo do segundo mês de gestação, aumentando gradativamente ao decorrer das últimas duas semanas de gestação, o qual se pode ofertar entre 300 e 400g/dia<sup>1</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A toxemia da prenhez em pequenos ruminantes é um transtorno metabólico dos carboidratos e lipídios, constituído pela diminuição dos níveis de glicose e o aumento dos corpos cetônicos sanguíneos. Devido tratar-se de uma enfermidade de alta letalidade, é necessário iniciar-se o tratamento precoce, preferencialmente no início da apresentação dos sinais clínicos, para conseguir realizar a reversão do balanço energético negativo, diminuição da demanda de glicose e redução da cetogênese. O fornecimento de uma dieta adequada e balanceada durante a gestação é crucial para a redução dos índices de ocorrência da toxemia.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CÁCERES, E. L. et al. **Actualización en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la toxemia de la preñez en ovinos**. Escuela de Veterinaria y Produccion Agroindustrial, Universidade Nacional de Rio Negro, 2024.
2. ALMEIDA, F. G. et al. **Toxemia dos pequenos ruminantes: etiopatogenia e prevenção**. PUBVET, v.16, n.7, a.1172, p.1-7, jul., 2022.
3. SUCUPIRA M. C. A. et al. **Toxemia da prenhez em pequenos ruminantes**. Revista Brasileira de Buiatria – Enfermidades Metabólicas, vol. 2, n.3, p.65-83, 2021.
4. MENDES J. P. et al. **Toxemia da prenhez em ovinos**. Ensaios e Ciência, v.2, n.2, p.166-171, 2021.
5. RETORE, M.; CORREA E. B. **Principais doenças diagnosticadas nos rebanhos ovinos de Mato Grosso do Sul**. Embrapa Agropecuária Oeste, Dourados-MS, d.133, p.42, dez.; 2015.
6. ASSIS, L. C. **Toxemia da prenhez em ovelhas e cabras: revisão de literatura e relato de caso**. Trabalho de conclusão de curso, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília-DF, jun., 2015.
7. GADELHA, J. A. F. **Toxemia da prenhez em cabra: relato de caso**. Trabalho de conclusão de curso, Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, Campus Sousa, p.14-26, jun., 2015.

8. MACHADO, G. S. **Toxemia dos pequenos ruminantes: etiopatogenia e prevenção**. Seminário apresentado na disciplina Transtornos Metabólicos dos Animais Domésticos, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p.1-11, 2014.