



ABORDAGEM DIAGNÓSTICA E TERAPÉUTICA DA TOXEMIA GESTACIONAL EM PEQUENOS RUMINANTES: relato de caso

Amanda C. V. LIMA¹; Luís F. A. TOLEDO²; Edivaldo Aparecido Nunes MARTINS².

RESUMO

A Toxemia gestacional é uma doença metabólica de grande importância à caprino e ovinocultura. A doença é de alta letalidade nos rebanhos, podendo chegar a 80% e é caracterizada por manifestações clínicas variáveis, as quais podem estar atreladas à evolução dos processos metabólicos e à severidade da doença. No dia 10 de Junho de 2025, um caprino, fêmea, da raça Anglo Nubiana, pesando 50 Kg, foi atendida no Hospital Veterinário de Grandes Animais do IFSULDEMINAS campus Muzambinho, com queixa de apatia e decúbito. O animal estava no terço final da gestação. O presente relato tem como objetivo demonstrar a abordagem diagnóstica e terapêutica de uma cabra atendida no Hospital Veterinário do IFSULDEMINAS campus Muzambinho com suspeita de toxemia da gestação, evidenciando a importância de um diagnóstico precoce.

Palavras-chave: Beta-hidróxi-butirato, Cetose, Metabolismo energético.

1. INTRODUÇÃO

A toxemia gestacional é uma doença metabólica relevante na caprino e ovinocultura, acometendo fêmeas prenhas no terço final da gestação. Está relacionada ao balanço energético negativo causado pelo aumento da demanda fetal por glicose (Campbell et al., 2015; Weaver et al, 2021). A letalidade pode atingir 80%, enquanto a morbidade varia de acordo com o manejo nutricional (Ismail et al., 2008). Em rebanhos bem manejados, a taxa de fêmeas afetadas é baixa (1% a 3%), mas pode atingir 20% ou mais em surtos (Rook, 2000).

A evolução clínica pode ser de 10 a 20 dias em fêmeas subnutridas e de 3 a 9 dias nas obesas (Ortolani et al., 2007). Os sinais clínicos progridem em três fases: inicialmente, hiporexia e isolamento; em seguida, anorexia, alterações comportamentais e neurológicas; e, por fim, decúbito, sinais de hipoperfusão, coma e morte (Rook, 2000; Smith; Sherman, 2009; Ortolani, 2007).

O diagnóstico *in vivo* depende de informações como histórico do animal e do rebanho, data prevista do parto, sobre a dieta dos animais, bem como da realização do exame físico geral e específico do sistema reprodutor (Cal-Pereyra et al., 2012). A confirmação do diagnóstico é feita por meio da dosagem da concentração plasmática ou sérica do beta-hidróxi-butirato, o qual é mais estável após a coleta do que as concentrações plasmáticas/séricas de acetona ou acetoacetato (Weaver et al, 2021).

¹Discente do Programa de Aprimoramento Profissional do curso de Medicina Veterinária do IFSULDEMINAS - Campus, Muzambinho, Muzambinho, MG. E-mail: amandavianalima2001@gmail.com

²Docentes do curso de Medicina Veterinária do IFSULDEMINAS – Campus Muzambinho, Muzambinho, MG. E-mail: luis.toledo@muz.if sulde minas.edu.br e edivaldo.martins@muz.if sulde minas.edu.br.

No entanto, outro método de diagnóstico rápido e relativamente específico é a dosagem de corpos cetônicos na urina por meio das fitas reagentes (Ortolani et al, 1997). Outros exames que podem ser realizados, de modo a complementar o diagnóstico e nortear o tratamento são a dosagem da glicemia, frutosamina, do pH urinário, dosagem de cálcio e exames laboratoriais como hemograma e dosagem de AST, GGT, LDH (Thrall et al, 2015). O tratamento muitas vezes se restringe ao suporte. A ocorrência do parto é crucial para a recuperação das fêmeas com toxemia da prenhez. Em casos de não ocorrência do mesmo, a realização da cesária deve ser considerada. (Ismail et al, 2008)

Este relato de caso visa descrever a conduta diagnóstica e terapêutica aplicada a uma cabra atendida no Hospital Veterinário do IFSULDEMINAS – campus Muzambinho, com suspeita de toxemia gestacional, destacando a importância do diagnóstico precoce.

2. MATERIAL E MÉTODOS

No dia 10 de Junho de 2025, um caprino, fêmea, da raça Anglo Nubiana, pesando 50 Kg, foi atendida no Hospital Veterinário de Grandes Animais do IFSULDEMINAS campus Muzambinho, com queixa de apatia e decúbito há 1 dia. O animal estava no terço final da gestação, com previsão de parto entre Maio e Junho, mas sem sinal de parto. O protocolo CEUA para este atendimento é o de nº8232310724 (ID000589).

Durante a anamnese, foi informado que a cabra se alimentava de silagem, feno e ração peletizada, suplementação com sal mineral, possuía acesso a um piquete de tifton e bebia água direto do cocho. Ao exame físico, verificou-se nível de consciência e postura apática, escore de condição corporal 4 na escala de 1 a 5, turgor cutâneo de 3 segundos, frequência cardíaca de 88 bpm, frequência respiratória de 48 mpm, temperatura retal de 38,3°C, mucosa rosa clara, com leve enoftalmia, levemente desidratada (5 a 7%) e em atonia ruminal.

Após avaliação completa do animal, a veia jugular foi cateterizada com cateter 14G e, em seguida, iniciou-se fluidoterapia de reposição e manutenção com solução ringer lactato, na taxa de 80mL/Kg em 24 horas. Além disso, foi feita a mensuração da glicemia, administração de propilenoglicol via oral, na dose de 1,2mL/Kg, complexo vitamínico contendo cálcio, fósforo, magnésio, vitamina B1 (tiamina), sorbitol e metionina, na dose de 1,2 mL/Kg, dexametasona, via intravenosa, na dose 0,1mg/Kg e flunixin meglumine, via intravenosa, na dose 1,1 mg/Kg.

A cabra se manteve em estação durante 30 minutos durante as intervenções e urinou. A urina foi colhida para realização do exame de urinálise. Após esse tempo, o animal foi a decúbito esternal e apresentou aumento da frequência respiratória, a qual se manteve numa média de 60 mpm. Devido ao quadro clínico crítico, foram necessários cuidados intensivos com o animal, a fim de que este estivesse apto a realização da cesária.

Durante o plantão realizou-se a mensuração da glicemia, administração de solução glicosada a 10%, via intravenosa, na dose de 1,2mL/Kg, fluidoterapia de manutenção e mensuração dos parâmetros, os quais se mantiveram estáveis até 00:45, momento em que a cabra apresentou dispneia intensa e mucosa levemente cianótica, sendo necessária a oxigenoterapia de urgência.

Após início da oxigenoterapia, as mucosas retornaram a coloração normal, porém o animal evoluiu para sinais clínicos neurológicos como, olhar fixo, ranger de dentes, forte odor cetônico na cavidade oral, lateralização de cabeça e decúbito permanente, e às 4:45 veio a óbito.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

No terço final da gestação, a demanda fetal por glicose aumenta significativamente, podendo não ser suprida por fatores como baixa capacidade do rúmen ou dieta deficiente (Ortolani et al., 2007). Como resposta, inicia-se a lipólise, com mobilização de triglicerídeos dos adipócitos, gerando ácidos graxos e glicerol (Thrall et al., 2015). Esse processo justifica a rápida progressão clínica da toxemia da gestação em fêmeas obesas, caracterizando a toxemia tipo 2, associada à hipoglicemia súbita, resistência insulínica e sinais clínicos mais intensos, também relatado no caso.

Os ácidos graxos são metabolizados no fígado e convertidos em acetil-CoA, desviados para a produção de corpos cetônicos – acetoacetato, β -hidroxibutirato e acetona –, que levam à acidose metabólica ao acidificarem o sangue (Thrall et al., 2015). A compensação se dá pela alcalose respiratória, em que o aumento da frequência respiratória remove CO₂, elevando temporariamente o pH (Ismail et al., 2008; Thrall, 2015). No caso clínico relatado, a frequência respiratória aumentou de 48 para 68 mpm, sugerindo essa forma compensatória diante do quadro de cetoacidose, que evoluiu, mais tarde, para hipóxia demonstrada por meio das mucosas cianóticas.

Com a progressão da doença, há agravamento da hiporexia, levando à atonia ruminal e hipoglicemia (Campbell et al., 2015; Rook, 2000). Na cabra do caso clínico, após infusão de solução glicosada a 10%, os níveis glicêmicos permaneceram baixos. Isso sugere uma condição de resistência insulínica relacionada ao quadro de toxemia, o qual pode levar ao agravo do balanço energético negativo, comprometimento hepático e à depressão do sistema nervoso central e, por fim, ao óbito (Ismail, 2008).

O tratamento incluiu administração de propilenoglicol via oral (1 mL/kg, B.I.D), protocolo rotineiro com bons resultados (Smith; Sherman, 2009). Além disso, Zamir et al. indicam o uso de flunixin meglumine (1,1 a 2,2 mg/kg IM por até três dias) como medida eficaz para reduzir mortalidade e melhorar a condição clínica.

Os sinais neurológicos observados, típicos da fase final da toxemia, podem ser atribuídos a causas como hipoglicemia grave, excesso de corpos cetônicos, hiperamonemia, distúrbios eletrolíticos e edema cerebral (Rook, 2000). Apesar da suspeita clínica de toxemia gestacional,

outras doenças como hipocalcemia, raiva, polioencefalomalácia, listeriose e acidose também devem ser consideradas (Cal-Pereyra et al., 2012).

A urinálise teve papel fundamental no caso, evidenciando cetonúria. A presença de corpos cetônicos na urina, quando associada ao exame clínico, é considerada confiável e permite diagnóstico precoce (Weaver et al, 2021).

4. CONCLUSÃO

O diagnóstico precoce da toxemia da gestação é essencial para aumentar as chances de recuperação da matriz e dos fetos. A identificação dos sinais clínicos iniciais e o uso de exames simples, como a detecção de cetonúria, são fundamentais. A prevenção baseia-se em manejo nutricional adequado, controle do escore corporal e suplementação energética no terço final da gestação, reduzindo significativamente os casos e a mortalidade no rebanho.

5. REFERÊNCIAS

CAMPBELL,A.J. et al.Pregnancy toxemia in small ruminants: a review. Clinical eriogenology, v.7, n.4, p.407-418,2015.

CAL-PEREYRA, L. et al. Ewe pregnancy toxemia: review. Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias, v.3,n.2,p.247-264,2012.

ISMAIL Z.A.B. et al. Metabolic profiles in goat does in late pregnancy with and without subclinical pregnancy toxemia. Veterinary Clinical Pathology, v.37,n.4,p.434-437,2008.

WEAVER, L. F. et al. Characterization of short- and long-term morbidity and mortality of goat kids born to does with pregnancy toxemia. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 35, n. 2, p. 1155–1163, 26 fev. 2021.

ROOK, J.S. Pregnancy toxemia of ewes, does, and beef cows. Veterinary Clinics of North America,Food Animal and Practice,v.16,n.2,p.293-317,2000.

SMITH, M.C.; SHERMAN, D.M. Goat Medicine.2^aed.Philadelphia:Wiley-Blackwell,2009.871p.

THRALL, Mary Anna et al. *Hematologia e bioquímica clínica veterinária*. 2. ed. Tradução de Alexandre Barros Sobrinho et al. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

ORTOLANI,E.L.et al.O uso do pH urinário para estimar o grau de acidose metabólica em garrotes com acidose lática ruminal. In: CONGRESSO DE MEDICINA VETERINÁRIA DO CONE SUL, 2, 1997.Anais...Porto Alegre,1997.

ORTOLANI,E.L.Toxemia da prenhez em pequenos ruminantes: como reconhecê-la e evitá-la, 2007. Disponível em: 39. SMITH, M.C.; SHERMAN, D.M. Goat Medicine.2^aed.Philadelphia:Wiley-Blackwell,2009.871p.<http://br.monografias.com/trabalhos901/toxemiaprenhez-ruminantes/toxemiaprenhez-ruminantes.shtml>.