

OCORRÊNCIA DE TOXEMIA DA PRENHEZ EM CABRAS (*Capra hircus*, L) E OVELHAS (*Ovis aries*, L) CRIADAS NO ESTADO DE SÃO PAULO, BRASIL

ENRICO LIPPI ORTOLANI

Professor Doutor
Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia da USP

FERNANDO JOSÉ BENESI

Professor Doutor
Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia da USP

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. Fac. Med. Vet. Zootec. Univ. S. Paulo*, 26(2): 229-234, 1989.

RESUMO: Relata-se, pela primeira vez no Estado de São Paulo, a ocorrência de toxemia da prenhez, em cinco ovelhas e cinco cabras, com idade variando de 3 a 8 anos, apresentando-se no terço final de gestação, de diferentes rebanhos e submetidas ao exame clínico no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP. São apresentados resultados obtidos na anamnese, exames físico, laboratorial e necroscópico. À luz destas informações discutem-se a etiopatogenia do processo e o diagnóstico da doença.

UNITERMOS: Cetose; Toxemia gravídica; Caprinos; Ovinos

INTRODUÇÃO

A toxemia da prenhez, também conhecida como doença dos cordeiros ou dos cabritos gêmeos ou, ainda, cetose dos pequenos ruminantes, é uma afecção metabólica determinada por alimentação inadequada durante a prenhez, 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 (REID⁹, 1968; BLOOD et alii², 1979; FORD³, 1983).

Relata-se neste trabalho a ocorrência de toxemia da prenhez em cabras e ovelhas, pela primeira vez no Estado de São Paulo, pertencentes a rebanhos criados na periferia da cidade de São Paulo e atendidas pela Clínica de Ruminantes do Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São

Paulo, bem como descreve-se o quadro clínico, os achados laboratoriais e necroscópicos referentes aos casos relatados.

MATERIAL E MÉTODO

Foram utilizadas três cabras Saanen (N^o 1, 2, 3) de um mesmo rebanho, uma cabra Toggenburg (N^o 4), uma ovelha Ile de France (N^o 5), quatro ovelhas e uma cabra sem raça definida (N^o 6-10) de diferentes rebanhos, multíparas, com idade variando de 3 a 8 anos.

Realizou-se a anamnese visando a obtenção de informações relativas ao manejo alimentar, profilaxia e sintomas relacionados à patogenia da doença.

Todos os animais foram examinados clinicamente, sendo submetidos ao exame necroscópico após a morte.

Exames laboratoriais complementares foram executados no dia da internação dos animais, ressaltando-se a realização de hemograma (segundo técnicas padronizadas por BIRGEL¹, 1983), da urianálise (determinação do pH e presença de corpos cetônicos com uso de tiras reativas*), de análises bioquímicas do soro (determinação de glicose sérica e de aspartato aminotransferase - AST, respectivamente através dos métodos da ortotoluidina e de Reitmann-Frankel), do exame do suco de rúmen (determinação do pH conforme técnica de ORTOLANI⁸, 1980) e do exame coproparasitológico (técnica descrita por GORDON & WHITLOCK⁴, 1939).

RESULTADOS

Pela anamnese constatou-se que todos os animais eram submetidos a manejo nutricional inadequado.

Quatro ovelhas (N^o 1 a 4) recebiam diariamente, por um período mínimo de quatro meses, 1,5 kg de ração concentrada comercial para caprinos** (700 g de NDT*** /kg M.S.) e Capim Napier (*Pennisetum purpureum*) (530 g NDT/kg M.S.) "ad libitum". As ovelhas (N^o 5 a 8) eram alimentadas com ração concentrada de bovinos leiteiros (710 g NDT/kg M.S.) e milho em grão (820 g NDT/kg M.S.) "ad libitum", constituindo-se a ingestão total média de 2 a 2,5 kg diários destes alimentos. Os dados obtidos ainda revelaram que estes animais destacavam-se dos demais por serem "glutões".

A ovelha N^o 9 e a cabra N^o 10, em contraposição, eram submetidas a um manejo alimentar extremamente pobre,

* LABSTIX (K)

** CAPRINA - PURINA S/A

*** Nutrientes Digestíveis Totais

em regime de pastagem natural de Capim Gordura (*Melinis minutiflora*) (380 g NDT/kg M.S.), sem qualquer suplementação mineral. Com exceção dos rebanhos dos dois últimos animais mencionados, os demais eram mantidos sob condições higiênico-sanitárias satisfatórias e que incluíam a utilização periódica de vermífugos.

Os pesos dos animais de número 1 a 10 eram respectivamente 40, 38, 37, 50, 62, 54, 44, 43, 23 e 21 kgs.

Todas as fêmeas encontravam-se no terço final de gestação (acima de 100 dias) e apenas nos rebanhos das fêmeas 9 e 10 evidenciava-se história de mortes ao final do período gestacional, com quadro sintomatológico semelhante ao constatado pelo exame clínico a seguir relatado.

1. Estado Geral

Condição Nutricional - boa em cinco casos (Nº 1, 2, 3, 7 e 8), com obesidade em três casos (Nº 4, 5 e 6) e má em dois (Nº 9 e 10).

Atitude - todas apresentavam depressão, com apatia, indiferença aos estímulos ambientais e andar sem direção.

2. Mucosas aparentes

Esbranquiçadas (Nº 9 e 10).

3. Estado de hidratação

Desidratação leve, ao redor de 5 a 6% (Nº 9 e 10).

4. Aparelho digestivo

Considerando-se todos os animais constatou-se, durante o período de internação, hiporexia inicial, seguida de anorexia terminal; disfagia no primeiro tempo da deglutição, hipotonia ou atonia ruminal com diminuição marcante da frequência (média de 1 movimento ruminal/2 minutos), redução do volume fecal ou diarreia (apenas no animal Nº 10).

5. Aparelho respiratório

Taquipnéia ou dispnéia mista.

6. Sistema nervoso

Quando do primeiro exame clínico os animais evitavam a locomoção ou deambulavam sem objetivo; posteriormente, apresentavam ataxia e decúbito esternoabdominal e latero-lateral ao término da evolução do quadro clínico; perda de reflexos fotomotores visuais; grande diminuição da resposta a estímulos sonoros e dolorosos; tremores da cabeça acompanhados de ranger de dentes e mímica de

mastigação; tremores do pavilhão auricular e dos músculos cervicais (na ovelha Nº 6); estado comatoso e morte de todos os animais após um período de 1 a 6 dias.

Os resultados dos exames laboratoriais, realizados no dia da internação dos animais, encontram-se nas Tab. 1 a 5.

Os achados necroscópicos em seis animais (Nº 1 a 8) caracterizavam-se pela observação de grande quantidade de tecido gorduroso na cavidade abdominal (na ovelha Nº 6 foram retirados 3,5 kg) e pequena quantidade em dois casos (Nº 9 e 10). Seis fêmeas apresentavam útero com três fetos (Nº 1, 3, 4, 6, 7, 9) e as outras quatro, com dois fetos (Nº 2, 5, 8, 10), pesando os mesmos em conjunto de 3,2 a 7,0 kg e estando perfeitamente conservados. Verificou-se, ainda, a presença de: adrenais congestionadas, com a zona cortical muito aumentada em relação à medular; fígado com aparente aumento de volume, denotado pelo arredondamento dos seus bordos, cinza-amarelado e friável; rúmen com conteúdo ressecado, amarelado e odor acético; repleição aumentada dos vasos mesentéricos; pulmões com congestão hipostática. Além destes achados, nos animais Nº 9 e 10 constatou-se que o abomaso mostrava conteúdo de coloração achocolatada, com pH 6,0 e grande quantidade de vermes adultos, identificados como *Haemonchus contortus*, que a mucosa do intestino delgado apresentava-se edemaciada e congesta e que na serosa do intestino grosso encontravam-se inúmeros nódulos de *Oesophagostomum* sp.

DISCUSSÃO

A criação de ovinos e caprinos têm crescido consideravelmente nos últimos anos no Estado de São Paulo. Acompanhando este incremento, têm-se notado, nestas novas criações, erros particularmente relacionados ao manejo nutricional, caracterizados pelo oferecimento de excesso ou deficiência de elementos nutrientes, determinantes do aparecimento de uma série de afecções metabólicas. Deve-se destacar, que dos 10 casos aqui descritos, oito estavam relacionados a animais superalimentados e dois à subnutrição durante o período gestacional.

Conforme ressalta RUSSELL¹¹, (1983) as ovelhas e cabras gestantes devem receber quantidades crescentes e escalonadas de nutrientes digestíveis totais (NDT) durante as diferentes fases da gestação, a fim de atender às demandas do crescimento fetal, especialmente nos últimos 40 dias de gestação, quando o ganho de peso fetal é da ordem de 70% do total atingido ao nascimento. Para o adequado desenvolvimento do feto há necessidade de alta quantidade de glicose proveniente do metabolismo materno. Sendo fácil entender-se que, quanto maior o número de fetos, maior será a demanda deste açúcar.

Considerando-se os animais de Nº 1 a 8, verificou-se que foram alimentados "ad libitum", com ração rica em carboidratos durante a gestação, preferencialmente nos primeiros dois terços desta, com oferecimento de no mínimo 35% a mais dos nutrientes digestíveis totais requeridos e indicados pelo NATIONAL RESEARCH COUNCIL^{6,7} (1981 e 1985), respectivamente, para cabras prenhes (847 g MDT/dia) e para ovelhas em final de gestação (990 g MDT/dia), e que tal alimentação determinou um acúmulo de gordura em todos os tecidos corporais. Associou-se a este fato, o de que todas as fêmeas eram portadoras de múltiplos fetos, enquadrando-se assim tais condições, entre aquelas essenciais para o desencadeamento do quadro de toxemia da prenhez (REID⁹, 1968 e RUSSEL¹¹, 1983). No entanto, o fator indutor da hiporexia, ou anorexia, não pôde ser identificado nos casos relatados. Em contraposição, nos animais de Nº 9 e 10, apresentando subnutrição, emagrecimento acentuado e fetos múltiplos, a hiporexia foi determinada pelo próprio estado geral do animal, associado à ocorrência de infestação parasitária gastrointestinal.

Essas alterações do apetite, somadas a uma elevada demanda energética fetal, determinam uma hipoglicemia que induz a uma grande mobilização de gorduras, visando a produção de glicose em nível hepático. Esse maior catabolismo de gordura, objetivando a produção de gliconeogênese, determina o aparecimento de corpos cetônicos em diferentes fluidos orgânicos (REID⁹, 1968). Os resultados da urinálise e bioquímica sérica nos animais são concordantes com as alterações ressaltadas.

A súbita mobilização de grande quantidade de gordura para o fígado metabolizar, associada à menor disponibilidade energética, determina a esteatose e insuficiência da função hepática que, por sua vez, diminuem a gliconeogênese e aumentam os níveis de corpos cetônicos corporais, caracterizando-se a cetose (REID⁹, 1968 e RUSSEL¹¹, 1983). Analisando os resultados obtidos, pôde-se verificar que os níveis de corpos cetônicos e pH urinários, bem como as taxas de A.S.T. obtidas em vários dos animais, são indicativos da presença de cetose, provável acidose e mesmo de alterações da função hepática. Concordam ainda, com as observações destes últimos autores, as alterações necroscópicas verificadas no fígado.

O quadro sintomático observado nos casos aqui relatados foi predominantemente nervoso, com algumas alterações secundárias à cetose, verificadas em nível respiratório e digestivo, estando em consonância com o descrito por REID⁹ (1968); BLOOD et alii² (1979); FORD³ (1983) para toxemia da prenhez dos pequenos ruminantes. Segundo McClymont & Setchell⁵ (1955) a hipoglicemia é a responsável por grande depressão do córtex cerebral, cerebelo e diencéfalo, sendo portanto, a causa determinante dos sintomas nervosos.

Além disto, a taxa glicêmica diminuída induz, segundo REID¹⁰ (1960), o organismo afetado a produzir e liberar maior quantidade de cortisol, visando estimular a gliconeogênese, acarretando o conseqüente aumento de volume das glândulas adrenais. O exame necroscópico foi sugestivo de tal aumento em todas as fêmeas consideradas. A função aumentada destas glândulas pôde indiretamente ser identificada no leucograma dos animais, caracterizado pela neutrofilia com ligeiro desvio à esquerda, linfopenia e eosinopenia. Nos animais de Nº 1, 2, 4, 6, 8, superalimentados, pôde-se, ainda, verificar uma ligeira acidose ruminal, conseqüente à excessiva ingestão de carboidratos. O alto pH encontrado no conteúdo abomasal (6,0) dos animais Nº 9 e 10 pode ser explicado pela ação patogênica do *Haemonchus contortus*, que determina hipocloridia e extravasamento de sangue para a luz do órgão, alcalizando o digesta.

É conveniente ressaltar que, quando possível, tentou-se o tratamento dos animais afetados e que consistiu da administração oral diária de 200 ml de glicerina, injeção intravenosa de solução a 20% de glicose, cesariana (na ovelha Nº 6), e vermifugação dos animais Nº 9 e 10, terapia esta que não produziu resultados satisfatórios em nenhum dos casos, configurando o mau prognóstico, quando o quadro clínico já se apresenta em estágio avançado.

CONCLUSÕES

1. Com base nas observações obtidas através da anamnese, exames físico e laboratoriais, e do quadro necroscópico dos animais, pôde-se concluir que todas as fêmeas examinadas apresentavam a chamada toxemia da prenhez.
2. Pôde-se concluir, também, que o principal fator envolvido na ocorrência desta afecção é a falha no manejo nutricional das fêmeas gestantes.
3. Fêmeas, em estágio avançado da afecção, com sintomas nervosos evidentes, apresentam mau prognóstico, redundando em insucesso, com êxito letal, a despeito da terapia instituída.

ORTOLANI, E.L. & BENESI, F.J. Pregnancy toxemia in goats (*Capra hircus*, L) and ewes (*Ovis aries*, L) reared in the State of São Paulo, Brazil. *Rev. Fac. Med. Vet. Zootec. Univ. S. Paulo*, 26(2):229-234, 1989.

SUMMARY: It was observed for the first time in the State of São Paulo/Brazil 10 clinical cases of pregnancy toxemia in goats and ewes examined at the Veterinary Hospital of the Faculty of Veterinary Medicine and

Rev. Fac. Med. Vet. Zootec. Univ. S. Paulo, 26(2):229-234, 1989.

Zootechny of the University of São Paulo. All the animals were 3 to 8 years old and were in the last period of their pregnancy. The history and the clinical examination, laboratory and necroscopic results are here presented. Based on this information the ethiopathogeny

and the diagnosis of the pregnancy toxemia are discussed.

UNITERMS: Ketose; Pregnancy toxemia; Goat; Sheep

TABELA 1 — Quadros eritrocitário e leucocitário de pequenos ruminantes acometidos por toxemia da prenhez. São Paulo, 1981 a 1987.

Nº do animal				
Exame	1	6	9	10

SÉRIE VERMELHA				

Hemácias X 10 ⁶ /mm ³	9,0	10,2	2,7*	3,6*
Hematócrito (%)	25,0	33,0	7,0	9,0
Hemoglobina (g/%)	8,0	9,2	2,2	2,7

SÉRIE BRANCA				

Leucócitos/mm ³	11.600	12.400	8.300	10.400
Neutrófilos (%)				
— Bastonetes	3	3	1	4
— Segmentados	71	65	57	79
Eosinófilos (%)	0	1	1	1
Basófilos (%)	0	0	0	0
Linfócitos (%)	24	28	39	14
Monócitos (%)	2	3	2	2

* Hemácias com alto grau de anisocitose, hipocromia e pecilocitose

TABELA 2 — Resultados da urianálise de pequenos ruminantes acometidos por toxemia da prenhez. São Paulo, 1981 a 1987.

Exame	Nº do animal	1	3	4	6	9	10
pH		5,2	5,4	5,0	5,4	5,8	6,8
Nível de corpos cetônicos		Alto*	Alto	Alto	Alto	Alto	Médio**

* 80–100 (mg/dl) Ac. Acetoacético

** 30–40 (mg/dl) Ac. Acetoacético

TABELA 3 — Resultados da bioquímica sérica de pequenos ruminantes acometidos por toxemia da prenhez. São Paulo, 1981 a 1987.

Exame	Nº do animal	1	3	4	6	9	10
Glicemia (mg/dl)		21	25	14	20	16	35
AST* (UI/l)		598	488	687	573	590	420

* Aspartato Aminotransferase

TABELA 4 — Resultados do exame coprológico de pequenos ruminantes acometidos por toxemia da prenhez. São Paulo, 1981 a 1987.

Exame	Nº do Animal	1	2	3	4	6	8	9	10
Nº ovos por grama de fezes		500	200	100	400	500	300	32.200	21.750

TABELA 5 — Resultados do pH do suco ruminal de pequenos ruminantes acometidos por toxemia da prenhez. São Paulo, 1981 a 1987.

Nº dos animais	1	2	3	4	6	8	9	10
pH do suco ruminal	5,5	5,7	7,2	5,7	5,8	5,8	7,3	7,2

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 01-BIRGEL, E.H. Hematologia clínica veterinária. In: BIRGEL, E.H. & BENESI, F.J. *Patologia clínica veterinária*. 2.ed. São Paulo, Sociedade Paulista de Medicina Veterinária, 1983. p.2-62.
- 02-BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A.; RADOSTITS, O.M. *Veterinary medicine*. 5. ed. London, Bailliere Tindall, 1979.
- 03-FORD, E.J.H. Pregnancy toxæmia. In: MARTIN, W.B. *Diseases of sheep*. Londres, Blackwell Scientific Publications, 1983. p.147-150.
- 04-GORDON, H. & WHITLOCK, H.V. A new technique for counting nematode eggs in sheep faeces. *J. Coun. scient. industr. Res. Aust.*, 12:50-52, 1939.
- 05-McCLYMONT, G.L. & SETCHELL, B.P. Ovine pregnancy toxæmia. I. Tentative identification as a hypoglycemic encefalopathy. *Aust. vet. J.*, 31:53-68, 1955.
- 06-NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Subcommittee on goat nutrition. *Nutrient requirements of goats*. Washington, National Academy Press, 1981.
- 07-NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Subcommittee on sheep nutrition. *Nutrient requirements of sheep*. 6. ed. rev. Washington, National Academy Press, 1985.
- 08-ORTOLANI, E.L. *Determinação dos valores do pH do suco de rúmen dos bovinos: efeito da espécie, cruzamento e dieta*. Belo Horizonte, 1980. /Dissertação de mestrado - Escola de Veterinária da UFMG/
- 09-REID, R.L. The physiopathology of undernourishment in pregnant sheep, with particular reference to pregnancy toxemia. *Advanc. vet. Sci.*, 12:163-238, 1968.
- 10-REID, R.L. Studies on the carbohydrate metabolism of sheep. XI. The role of the adrenals in ovine pregnancy toxæmia. *Aust. J. Agric. Res.*, 11:364-382, 1960.
- 11-RUSSEL, A.J.F. The nutrition of the pregnant ewe. In: *MANAGEMENT AND DISEASES OF SHEEP*, 2, Edinburgh, 1983. *Annals*. Edinburgh, 1983. p. 140-166.

Recebido para publicação em 23/02/89

Aprovado para publicação em 13/06/89