

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
COMISSÃO DE ESTÁGIOS**

**TOXEMIA DA GESTAÇÃO EM CABRA ASSOCIADA A CORPO
ESTRANHO NO RÚMEN**

**Elaborado por: Nathalia de Bem Bidone
Acadêmica da Faculdade de Veterinária**

**Porto Alegre
2011/2**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
COMISSÃO DE ESTÁGIOS**

**TOXEMIA DA GESTAÇÃO EM CABRA ASSOCIADA A CORPO
ESTRANHO NO RÚMEN**

Elaborado por: Nathalia de Bem Bidone

**Monografia apresentada à
Faculdade de Veterinária como
requisito parcial para obtenção
da Graduação em Medicina
Veterinária**

Orientador: Prof. Luiz Alberto Oliveira Ribeiro

**Porto Alegre
2011/2**

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	4
2	ARTIGO SUBMETIDO À REVISTA ACTA SCIENTIAE VETERINARIAE.....	6
3	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	13

1 INTRODUÇÃO

A toxemia da prenhez é uma doença que ocorre no final da gestação, caracterizada por anorexia, sintomas nervosos, prostração e eventualmente morte. Cetose talvez seja o melhor nome, pois a doença cursa com hipercetonemia. (RIET-CORREA et al., 2003).

A doença ocorre em animais no final da gestação, geralmente com prenhez gemelar ou tripla. O aparecimento de casos está associado à alteração alimentar, mudanças climáticas, tratamentos ou transporte próximo ao parto. A doença é mais comum em fêmeas com baixa condição corporal, embora ocorra também em fêmeas obesas.

Sabe-se que 80 % do crescimento do feto ocorre nas últimas seis semanas de gestação, levando a um aumento na necessidade de nutrientes, principalmente de energia. No final da gestação, cada feto necessita de 70-80g/dia de glicose. Assim, um inadequado aporte de glicose para a cabra e seus fetos, causado por estresse, como no transporte, mudança de alimentação ou doenças intercorrentes, pode diminuir as reservas de glicose e iniciar o quadro. (SMITH & SHERMAN, 1994).

O organismo, por outro lado, possui mecanismos para a manutenção da glicemia que evitam, até certo ponto, o aprofundamento da hipoglicemia. Esses mecanismos são:

- O acréscimo do aporte exógeno de glicose, pelo aumento do consumo de alimentos;
- O fígado transforma glicogênio em glicose;
- Ocorre a hidrólise das gorduras resultando em glicerol que é direcionado para a gliconeogênese.
- Os tecidos podem converter aminoácidos em glicose (gliconeogênese);
- Os órgãos podem reduzir sua utilização de glicose;
- A supra-renal aumenta de tamanho, elevando o nível plasmático de cortisol, renina e aldosterona.

A falha nos mecanismos de manutenção da glicose, acima de níveis críticos, leva a lesão cerebral e ao aparecimento dos sintomas. A

hipoglicemia inicial é seguida de um aumento no catabolismo das gorduras, resultando na acumulação de lipídios, degeneração gordurosa do fígado e aumento dos corpos cetônicos no sangue e urina. O alto nível

de cortisol circulante inibe a utilização da glicose pelos tecidos, levando as manifestações clínicas, principalmente, às neurológicas. A falha renal, desidratação e uma severa acidose metabólica conduzem o animal à morte (BRUÈRE & WEST, 1993).

O curso da doença é de dois a dez dias. O animal mostra depressão e se afasta do rebanho. Os sintomas iniciais são anorexia e dificuldade locomotora com a cabeça caída ou levantada. São observados pequenos tremores na face e pescoço, distúrbios na visão, convulsões e queda da lã ou pêlos. O quadro final é de decúbito, timpanismo e diarreia. A morbidade pode ser de 20% e a mortalidade, se os animais não forem assistidos, chega a 80%. A recuperação pode ocorrer pelo parto ou através de cesariana (BRUÈRE & WEST, 1993).

O quadro de necropsia mostra rins e fígado pálido e gorduroso, supra-renais aumentadas de volume, útero gravídico (dois ou mais fetos), rúmen vazio e cetonúria.

O diagnóstico é feito pela apresentação em cabras prenhes no final da gestação, subnutrição e estresse. Pelos sintomas de cegueira e incoordenação motora. O perfil bioquímico consta de hipoglicemia (< 25 mg/dl, o nível normal é de 40-60 mg/dl), cetose (BHB > 3.0 mmol/l) e cetonúria (ketotest +). E, finalmente pela esteatose hepática e prenhez avançada.

No diagnóstico diferencial devemos considerar a hipocalcemia por sua apresentação no final da gestação e pelos sintomas. Nessa doença, entretanto, a urina estará normal, o animal mostrará colapso do trem posterior respondendo a calcioterapia (PUGH, 2005).

No caso do relato a seguir houve uma toxemia da prenhez causada por um corpo estranho ruminal, que impedia que o animal consumisse a quantidade de alimento que seria a ideal para manter a gestação e a saúde do animal.

2 ARTIGO SUBMETIDO À REVISTA ACTA SCIENTIAE VETERINARIAE

Toxemia da gestação em cabra associada a corpo estranho no rúmen

Pregnancy toxemia in a doe associated with rumen foreign body

Nathalia de Bem Bidone¹, Cristina Terres Dreyer¹, Daiene Loss², Carla Menger Lehugeur¹

& Luiz Alberto Oliveira Ribeiro¹

¹Centro de Estudos em Pequenos Ruminantes, Departamento de Medicina Animal, Faculdade de Veterinária (FaVet), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). ²Hospital de Clínicas Veterinárias, Faculdade de Veterinária (FaVet), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). * CORRESPONDÊNCIA: L.A.O. Ribeiro [berto@ufrgs.br] - FAX: +55 (51) 3308-7305]. Faculdade de Veterinária UFRGS, Av. Bento Gonçalves 9090, Bairro Agronomia, CEP 91540-000, Porto Alegre, RS, Brasil.

-NOTA-

ABSTRACT

Background: Pregnancy toxemia is a metabolic disease that occurs in consequence of a disorder on the fatty acids energetic metabolism during periods of your most utilization, affecting mainly small ruminants. Usually it occurs in late pregnancy, where the fast fetal growth increases the energy requirement. On the other hand, the space occupied by the fetus in the abdominal cavity, decreases ruminal capacity. To maintain the energy balance the animal needs more frequent intake of food of high nutritional quality. In small ruminants, an error in the diet plan or a sudden stop feeding, during late pregnancy, are the most common precipitating factors that trigger toxemia of pregnancy. Due to the economic importance of this disease, the presente report describes a case of pregnancy toxemia precipitated by the presence of rumen foreign body occurred in a doe in the Hospital of Veterinary Clinics (HCV) of Veterinary School of Federal University of Rio Grande do Sul.

Case: A ten years old Saanen doe weighing 36kg at the end of gestation period showed low body condition, anorexia and ruminal stasis when she arrived at the hospital. The seric level of alkaline phosphatase and β -hidroxybutyrate were 58.51 and 2,11mmol/L,

The urine analyses revealed presence of ketone bodies (15 mg/dL) and pH 6.0. The real time ultrasound confirmed pregnancy and the abdominal X-ray revealed a presence of two nails and a linear foreign body of 10cm length in the rumen. Following the doe expelled a dead fetus, progressing to decumbency and death one day after. The post mortem examination showed presence of a fish net and two nails at the ruminal ventral sac and a pale liver. Histological examination of the rumen revealed areas of ulceration and bacterial invasion as well as diffuse liver fatty degeneration.

Discussion: Climate change, as well as factors that generate stress, such as treatment with antihelmintics, transport, ambient changes and confinement of unaccustomed animals may induce the onset of the disease. In this case, the clinical and laboratorial data associated with post mortem finds suggested the disease was not directly linked to poor nutrition due to lack of food or overeating, but the finding of foreign body rumen which prevented the animal to have its normal digestive function causing the consumer to stay injured and, until revoked, days prior to death. It is a disease in which there is an increase in ketone bodies (acetone, acetoacetic acid and β -hydroxybutyric acid) as a result of maternal tissues hydrolyze fat. In the early stages of pregnancy toxemia ketone bodies are easily detected in urine, but blood levels are variable. Marked hypoglycemia or severe hyperglycemia terminal are both possible. A metabolite that can be measured is the β -hydroxybutyrate. This is an important metabolite in the biochemical profile in ruminants. Its levels can increase as a consequence of severe energy deficiency due to mobilization of reserve triglycerides and the conversion of fatty acids into ketone bodies. The increase of this metabolite was found in the blood of the doe. The literature mentioned that without treatment the mortality rate of this condition approach 100% and specific disease in herds can achieve an incidence rate enough to be classified as an outbreak.

Key words: *metabolic disorder, goat, pregnancy*

Descritores: *transtorno metabólico, cabra, prenhez.*

INTRODUÇÃO

A toxemia da gestação é uma doença metabólica que ocorre em consequência de uma desordem no metabolismo energético dos ácidos graxos durante períodos de sua maior utilização acometendo, principalmente, pequenos ruminantes [6]. Normalmente a doença se desenvolve no final da gestação, onde o crescimento fetal atinge seu pico e a necessidade de energia é muito maior do que a ingerida através da alimentação [1]. Do ponto de vista fisiopatológico a toxemia da gestação é uma doença intimamente relacionada à cetose dos bovinos e que, em pequenos ruminantes, ocorre durante as últimas seis semanas de gestação. É uma enfermidade que causa sinais neurológicos como “olhar para as estrelas”, depressão, cegueira e convulsões [9]. O perfil metabólico em ruminantes pode ser usado para monitorar a adaptação metabólica e diagnosticar desequilíbrios metabólico-nutricionais [2].

Em decorrência da importância econômica desta enfermidade, no presente relato descreve-se um caso de toxemia da gestação precipitado pela presença de corpo estranho no rúmen ocorrido em uma cabra internada no Hospital de Clínicas Veterinárias (HCV) da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

RELATO DE CASO

Dados epidemiológicos e clínicos do caso foram obtidos no HCV, no qual deu entrada no dia 25 de agosto de 2010 uma cabra da raça Saanen, de 10 anos de idade, pesando 36Kg. Após a identificação do animal procedeu-se a anamnese e o exame clínico geral. Na anamnese a queixa foi de que o animal há três dias não estava se alimentando, e há alguns dias, já comendo pouco, não conseguia ruminar. A cabra havia sido coberta no dia 6 de abril de 2010, com parto previsto para o dia 6 de setembro de 2010. O animal era alimentado apenas com pasto verde. Noventa dias antes de sua entrada no HCV a cabra foi dosificada para verminose

e, após apresentar sinais de toxemia, foi medicada com Agrovit plus, Ruminol e óleo canforado.

Durante a realização do exame físico geral observou-se que o animal estava debilitado, sem movimentos ruminais e com temperatura e mucosas normais. Foi, então, levantada a suspeita clínica de toxemia da gestação, sendo solicitado hemograma, perfil bioquímico e análise de urina.

O hemograma mostrou somente elevação dos leucócitos totais com valor de 15.600 μ /L. O exame bioquímico indicou diminuição da Fosfatase Alcalina (FA), que apresentou o valor de 58,51 U/L, e elevação do nível sérico do beta-hidroxibutirato (BHB) para 2,11 mmol/L. O exame de urina revelou presença de 15 mg/dL de corpos cetônicos, pH 6,0 e presença de aglomerados de leucócitos (leucocitúria) e células epiteliais. Em complementação ao exame clínico foi realizada ultrassonografia tendo sido detectada prenhez avançada.

O tratamento preconizado foi uso intravenoso de soro fisiológico (NaCl 0,9%) com glicose e frutose, gluconato de cálcio e administração oral de propilenoglicol e glicerol (20 ml). Na tentativa de reduzir a acidose foi usado 30g de bicarbonato de sódio via oral. Como o animal expeliu um feto morto foi realizado novamente o exame de ultrassonografia não tendo sido verificada a presença de outros fetos. Foi também procedida radiografia da região abdominal, quando foi detectada a presença de corpo estranho de cerca de 10 cm e de dois pregos, ambos no rúmen.

Após a eliminação do feto morto, a cabra entrou em decúbito, indo a óbito no dia seguinte. A necropsia mostrou presença no rúmen de uma massa de cerca de 10 x 20 cm, contendo rede de pesca e dois pregos no assoalho do saco ventral; fígado pálido, com discreto aumento de volume, e com coloração branca amarelada ao corte. O exame histopatológico do rúmen revelou áreas de ulceração contendo neutrófilos e colônias bacterianas. O fígado apresentou esteatose difusa acentuada e presença de macrófagos carregados de pigmento

biliar. Os rins estavam com cortical pálida e com pequenas depressões na superfície; na pelve renal muitas formações arenosas de 0,1 x 0,3 cm.

DISCUSSÃO

De acordo com o exame clínico, achados laboratoriais e de necropsia confirmou-se o diagnóstico de toxemia da gestação associada a corpo estranho ruminal.

Apesar de a conduta terapêutica ter sido instituída precocemente, e conforme sugerida por Ortolani & Benesi [3] e Pugh [4] que indicam o combate à hipoglicemia e a interrupção da drenagem de glicose através da retirada dos fetos, ocorreu o óbito do feto e da mãe, demonstrando a alta letalidade desta enfermidade. O ocorrido está de acordo com Smith & Sherman [9], que afirmam que mesmo com cirurgia e fluidoterapia intensiva, o prognóstico é ruim para a sobrevivência das cabras nos estágios finais da toxemia da gestação e os cabritos são retirados mortos ou morrem poucas horas após a cirurgia. No caso em questão não foi feito procedimento cirúrgico, aumentando ainda mais as chances de óbito da cabra [5].

Neste caso, a enfermidade não esteve ligada diretamente à subalimentação por falta de comida ou à superalimentação, mas sim ao achado de corpo estranho ruminal que impossibilitava o animal de ter suas funções digestivas normais, fazendo com que o consumo ficasse prejudicado e, até anulado, nos dias anteriores ao óbito.

A respeito dos resultados dos exames solicitados, pode-se dizer que a diminuição do pH da urina abaixo dos valores de referência (entre 7 e 8) é consequência da acidose metabólica pela cetonemia [7]. A leucocitúria pode estar relacionada com inflamação renal, já que na necropsia foram encontradas alterações tanto no córtex quanto na pelve e animais com cetose podem apresentar falha renal aguda e uremia.

O exame bioquímico mostrou que a FA estava diminuída. Ela está presente em quase todos os tecidos do corpo na forma de isoenzimas localizadas nas membranas celulares; pode estar relacionada com a função hepática, porém, para ruminantes não é um bom indicativo. Já

um fato muito significativo foi o aumento do nível do BHB, que é um metabólito derivado do excesso de mobilização de lipídeos que foi necessário para suprir as demandas energéticas do animal, visto que ele não estava se alimentando. Durante as últimas seis semanas de gestação as concentrações plasmáticas de BHB menores que 0,8, 0,8-1,6 e maiores que 1,6mmol/L representam o animal nutrido, moderadamente subnutrido e com déficit nutricional severo, respectivamente [8].

REFERÊNCIAS

- 1 Bruère A.N. & West D.M. 1993.** Metabolic diseases. In: *The sheep: health, disease and production*. Palmerston North: Veterinary Continuing Education, Massey University, pp.180-196.
- 2 González F.H.D. & Silva S.C. 2006.** *Introdução à bioquímica clínica veterinária*. 2 ed. Porto Alegre: Editora da UFRGS, 358p.
- 3 Ortolani E.L. & Benesi F.J. 1989.** Ocorrência da toxemia da prenhez em cabras (*Capra hircus*, L) e ovelhas (*Ovis aries*, L) criadas no estado de São Paulo, Brasil. *Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP*. 26(2): 229-234.
- 4 Pugh D.G. 2005.** *Clínica de ovinos e caprinos*. São Paulo: ROCA, p.189.
- 5 Radostits O.M., Gay C.C, Blood D.C., Hinchcliff K.W. 2002.** *Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos*. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1668-1671.
- 6 Riet-Correa F., Tabosa I.M., Azevedo E.O., Medeiros R.M.T., Simões S.V.D., Dantas A.F.M., Alves C.J., Nobre V.M.T., Athayde A.C.R., Gomes A.A., Lima E.F. 2003.** Toxemia da prenhez (cetose). *Semi-Árido em Foco*. 1(1): 90-92.
- 7 Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R.J. 2007.** *Doenças de ruminantes e equídeos*. 3.ed. Santa Maria: Paloti, pp.281-286.

8 Russel A.J.F., Maxwell T.J., Sibbald A.R., MacDonald, D. 1977. Relationships between energy intake, nutritional state and lamb`s birthweight in Greyface ewes. *Journal of Agriculture Science.* 89: 667-673.

9 Smith M.C. & Sherman D. M. 1994. *Goat medicine.* Pennsylvania: Lea & Febiger, 620p.

3 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRUÈRE, A.N. & WEST, D.M. Metabolic diseases. In: _____ **The sheep: health,disease and production**. Palmerston North: Veterinary Continuing Education, Massey University, p.180-196, 1993.

PUGH, D.G. **Clínica de ovinos e caprinos**. São Paulo: ROCA, p.189, 2005.

RIET-CORREA, F.; TABOSA, I.M.; AZEVEDO, E.O., et al.. Toxemia da prenhez (cetose). **Semi-Árido em Foco**. 1(1). p.90-92, 2003.

SMITH, M.C. & SHERMAN, D. M. **Goat medicine**. Pennsylvania: Lea & Febiger, 1994. 620p.