

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v19n04e1758>

Distúrbios metabólicos na ovinocultura – toxemia da prenhez: Relato de caso

Francisco Feliciano da Silva Júnior¹, Ivan Sampaio Sá Leão², Heraldo Bezerra de Oliveira¹, Bruno Pajeú e Silva¹, Renato Souto Maior Muniz de Moraes¹, José Ivaldo de Siqueira Silva Júnior¹, Antonio Brito da Silva Filho¹, Jéssica de Torres Bandeira^{1*}

¹Professor Centro Universitário do Vale do Ipojuca, Caruaru, Pernambuco, Brasil.

²Mestrando em Ciência Animal e Pastagens da Universidade Federal do Agreste de Pernambuco, Garanhuns, Brasil.

*Autor para correspondência, e-mail: bandeira.j.t@gmail.com

Resumo. A toxemia da prenhez é uma desordem metabólica comum em ovinos, especialmente no terço final da gestação, resultante de um balanço energético negativo. Este relato de caso descreve a ocorrência da enfermidade em uma ovelha da raça Santa Inês, gestante de gêmeos, que apresentou sinais clínicos como apatia, anorexia, decúbito e cetonúria. O diagnóstico foi confirmado por exames laboratoriais e histopatológicos, revelando hipoglicemia severa e degeneração gordurosa hepática. Apesar da intervenção terapêutica e da realização de cesariana emergencial, a paciente evoluiu para óbito. O caso reforça a importância do manejo nutricional adequado e da identificação precoce da doença para prevenir altas taxas de mortalidade e perdas econômicas na ovinocultura.

Palavras-chave: Cetose, distúrbios gestacionais, fisiopatologia metabólica, manejo nutricional, pequenos ruminantes

Metabolic disorders in ewe toxemia pregnancy: A case report

Abstract. Pregnancy toxemia is a common metabolic disorder in sheep, especially in the final third of gestation, resulting from a negative energy balance. This case report describes the occurrence of the disease in a Santa Inês ewe carrying twins, which presented clinical signs such as apathy, anorexia, recumbency, and ketonuria. The diagnosis was confirmed through laboratory and histopathological examinations, revealing severe hypoglycemia and hepatic lipidosis. Despite therapeutic intervention and emergency cesarean section, the animal did not survive. This case highlights the importance of proper nutritional management and early disease detection to prevent high mortality rates and economic losses in sheep farming.

Keywords: Gestational disorders, ketosis, metabolic pathophysiology, nutritional management, small ruminants

Introdução

A toxemia da gestação, também conhecida como síndrome do fígado gorduroso, é uma doença metabólica frequentemente observada em ovinos e caprinos (Bidone, 2011; Toma et al., 2010). Associada ao manejo nutricional inadequado, a toxemia da prenhez ocorre comumente no último mês de gestação em ovelhas prenhes de gêmeos, trigêmeos, como também de apenas um cordeiro grande, onde as necessidades nutricionais dos fetos aumentam e as fêmeas possuem dificuldade de suprir tais demandas (Almeida et al., 2022; Campbell et al., 2015; Costa & Silva, 2011; Melo et al., 2009; Pugh et al., 2020; Radostits et al., 2010).

Ovelhas podem ser acometidas por essa enfermidade, originada por duas formas distintas, toxemia da gestação da ovelha gorda e toxemia da gestação por inanição. Mesmo sendo provocadas por causas

primárias diferentes, todas são geradas pelo consumo insuficiente de glicose, resultando em balanço energético negativo (Campos et al., 2010; Costa & Silva, 2011; Santos et al., 2011; Silva et al., 2007).

A doença é caracterizada por cetose, hipoglicemia, acidose metabólica, cegueira aparente, debilidade, decúbito, odor de acetona no ar expirado, estase ruminal, incoordenação, andar em círculos, tremores e convulsões. Comumente observada em animais com mais idade, sendo rara em ovelhas primíparas em consequência de sua baixa fecundidade (Campos et al., 2010; Santos et al., 2011; Souto et al., 2013; Viana, 2001).

É provável que a suscetibilidade à doença não esteja relacionada à determinadas raças ou idade, mas a fatores individuais que predis põem alguns animais ao problema. Possivelmente, a doença está ligada à capacidade de ovelhas produzirem ou não glicose suficiente, mantendo-a dentro dos limites necessários para a mãe e para o feto durante o final do período gestacional, como também ao sistema de manejo nutricional adotado em cada rebanho (Radostits et al., 2010; Toma et al., 2010; Viana, 2001).

O diagnóstico da toxemia da prenhez é baseado nos sinais clínicos, histórico do rebanho, ocorrência de abortamentos, dieta dos animais, diagnóstico laboratorial, achados de necropsia e exame histopatológico (Prestes & Landim-Alvarenga, 2017; Silva et al., 2007; Toma et al., 2010; Toneloto et al., 2022; Toniollo & Vicente, 2003). Para facilitar o diagnóstico dessa síndrome, algumas doenças como o botulismo, listeriose, raiva, hipocalcemia, hipomagnesemia, polioencefalomalácia, encefalite, intoxicação por chumbo, abscesso cerebral e cenurose devem ser excluídas, dando importância ao botulismo onde a principal categoria afetada são fêmeas gestantes ou em lactação, criadas em pastagens deficientes em fósforo, que desenvolvem o hábito da osteofagia e sarcófagia (Prestes & Landim-Alvarenga, 2017; Silva et al., 2007; Toma et al., 2010; Toneloto et al., 2022; Toniollo & Vicente, 2003; Viana, 2001).

A alta taxa de mortalidade e os fracos resultados obtidos no tratamento da toxemia da gestação expressam a importância da prevenção desta doença. Caso a enfermidade seja detectada no rebanho, o manejo dos animais deve ser imediatamente investigado, em especial para ovelhas que apresentam gestação gemelar. Um plano nutricional deve ser traçado e os manejadores devem ser instruídos da seriedade do mesmo, principalmente nas últimas semanas de gestação (Campos et al., 2010; Costa & Silva, 2011; Ortolani, 1994; Souto et al., 2013).

A população ovina atualmente se encontra em crescimento acelerado em todo o Brasil especialmente na região Nordeste (ANUALPEC, 2025). Apesar disso, a ovinocultura brasileira se encontra carente de informações sobre a produção e sanidade dos animais, acarretando, dessa forma, em uma busca exacerbada pelo aumento da produtividade, e conseqüentemente elevando os índices de doenças metabólicas, dentre elas a toxemia da prenhez, originando grandes perdas econômicas com a morte desses animais (Cal et al., 2009; Ismail et al., 2008; Viana, 2001).

Torna-se necessário o esclarecimento sobre a doença pelos relatos de casos e estudos dos distúrbios metabólicos, tendo em vista a importância desta enfermidade na ovinocultura.

Relato de caso

Foi atendida uma ovelha da raça Santa Inês, com dois anos de idade, pelagem preta, com 112 kg de peso vivo e escore corporal 5, oriunda do município de São Miguel dos Campos, apresentando apatia, anorexia e decúbito esternal, com suspeita clínica de toxemia da prenhez.

Durante a anamnese foi constatada gestação gemelar de aproximadamente 14 semanas, alimentação a base de feno e concentrado *ad libitum*, onde a três dias o animal apresentava sinais de dor, constatados pela vocalização da ovelha.

No exame clínico, foram observadas contrações abdominais, mucosas congestas (Figura 1), temperatura retal de 40,4 °C, pêlos secos, exsiccose de grau II, secreção nasal serosa, frequência cardíaca de 140 bpm, frequência respiratória de 60 mpm, de intensidade forte e apresentando dispneia expiratória, os vasos episclerais encontravam-se injetados e as fezes de consistência pastosa.

Foi realizada coleta de sangue pela venopunção da veia jugular externa, onde o sangue foi colocado em dois tubos, um contendo EDTA e outro fluoreto de sódio. Os tubos foram identificados e enviados

ao laboratório de patologia clínica para processamento do micro hematócrito e análise do índice glicêmico, respectivamente. A urina foi coletada por micção natural, com o objetivo de determinar presença de corpos cetônicos, como também para determinação do pH da urina, pelo uso de tiras reagentes para urianálise e próprias para pH.

Mediante a confirmação do diagnóstico de toxemia da prenhez e do tempo e severidade da apresentação dos sinais clínicos, a ovelha foi conduzida ao centro cirúrgico para realização da cesariana de emergência. Uma vez realizada a cirurgia, foram retirados dois fetos bem desenvolvidos e relativamente bem conservados, mas eles já se encontravam mortos ([Figura 2](#)).



Figura 1. Ovelha da raça Santa Inês, dois anos, apresentando mucosa oral congesta



Figura 2. Dois fetos de ovelha mortos em decorrência do déficit negativo de energia provocado pela toxemia da prenhez.

Logo após a cirurgia ([Figura 3](#)), foi iniciado o tratamento pós-operatório a base de fluido terapia com soro glicosado a 7,5%, 10 mL de mercepton e 50 mL de cálcio, ambos diluídos no soro. Administração de 2,5 mL de flunixin meglumine e 30.000.000 UI de penicilina, aplicados pela via intramuscular. Foi realizada transfaunação de fluido ruminal de uma ovelha sadia para a enferma, com o objetivo de restabelecer a flora ruminal. No segundo dia de tratamento, o flunixin meglumine foi substituído por 5 mL de dexametazona pela via endovenosa.

Após três dias da chegada a clínica e do início do tratamento, o animal apresentou uma piora no quadro clínico, aliada a endotoxemia adquirida pela morte fetal intrauterina. No mesmo dia ocorreu o óbito do animal, o qual foi encaminhado ao setor de necropsia para realização do exame necroscópico.



Figura 3. Ovelha Santa Inês, 2 anos, após cesariana para retirada dos fetos mortos.

Resultados e discussão

Os resultados dos exames complementares revelaram, volume globular correspondente a 38%, hipoglicemia (35 mg/dL), urina ácida (pH 4,0) e positividade para presença de corpos cetônicos na urina, determinando a cetúria.

Durante o exame anatomopatológico foram observadas mucosas orais e oculares hipocoradas, veias cava caudal e cranial dilatadas e ingurgitadas, sendo compatíveis com um quadro de septicemia e choque. O fígado se apresentava com coloração difusamente mais pálida ([Figura 4.A e B](#)), lobulação evidente e friável, rins de coloração mais clara, rúmen com grande quantidade de líquido de coloração enegrecida e odor fétido ([Figura 5](#)). A putrefação da ingesta ruminal se deu devido a presença de alimentos deteriorados na dieta e em decorrência do crescimento de microrganismos patogênicos no meio.

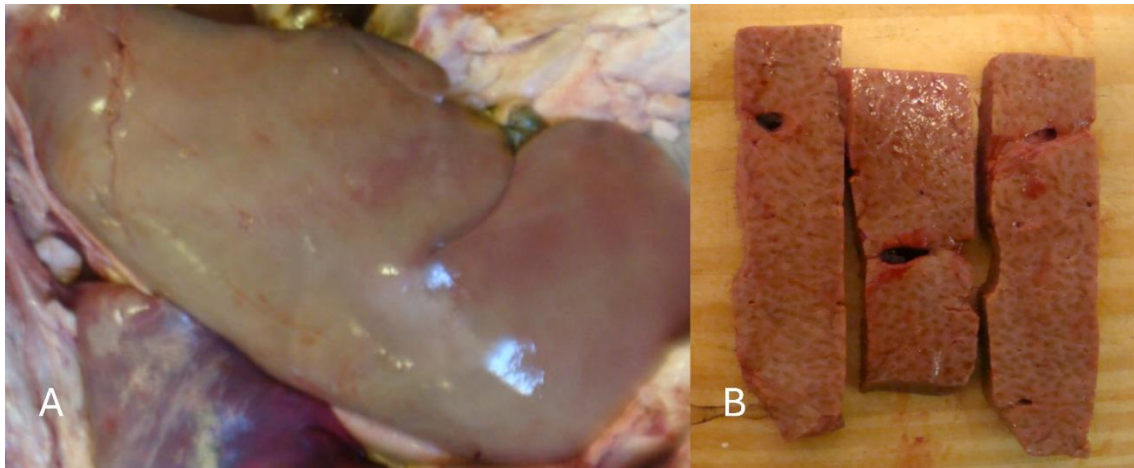


Figura 4. A – Fígado com coloração pálida e aspecto friável. B – Mesmo fígado, evidenciando lobulação ao corte.

Após realização da necropsia, fragmentos do fígado foram retirados e fixados em formol a 10%, incluídos em parafina, cortados em micrótomo rotativo a 5 μ m e corados com hematoxilina-eosina para posterior exame histopatológico. O exame histopatológico revelou vacuolização intracitoplasmática dos hepatócitos, com deslocamento do núcleo para a periferia da célula, mais pronunciada na região periportal ([Figura 6](#)).

As causas mais frequentes de toxemia da prenhez estão ligadas à subnutrição ou a superalimentação desses animais. Nos casos de subnutrição, é notado que a alimentação da mãe e do feto ficou abaixo das necessidades energéticas exigidas pelo organismo animal. Já na superalimentação, a ingestão de matéria seca é drasticamente diminuída em consequência da compressão ruminal devido ao aumento excessivo da gordura corporal e do crescimento fetal, onde podemos observar ovelhas apresentando sobrepeso. Neste caso foi relatado a toxemia da prenhez em ovelha superalimentada, também conhecida como toxemia da prenhez da ovelha gorda ([Melo et al., 2009](#); [Santos et al., 2011](#)).

Quanto a quantidade de fetos, a ovelha apresentava-se gestando de dois fetos em final gestacional, condizendo com [Harmeyer & Schlumbohn \(2006\)](#), ao descreverem que a regulação e o estresse metabólico no final da gestação de gêmeos estão desproporcionalmente aumentados.



Figura 5. Fluido ruminal de coloração enegrecida e odor fétido.

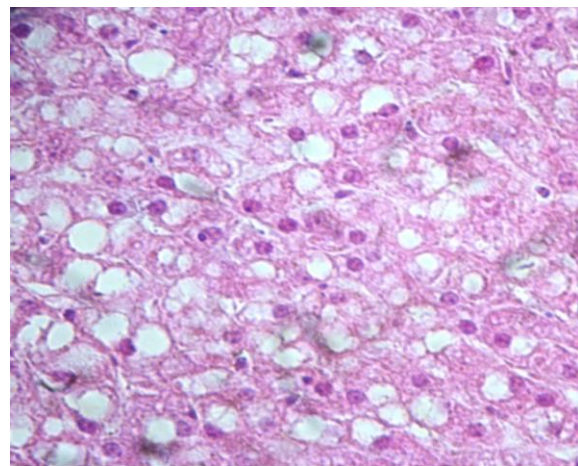


Figura 6. Fígado, vacuolização intracitoplasmática, severa, difusa, em hepatócitos. HE. 40x

Uma queda significativa na ingestão de matéria seca, diminui a quantidade de substratos gerados para a gliconeogênese hepática da fêmea, levando invariavelmente a um estado de hipoglicemia; além disso, a ovelha reduz sua habilidade em utilizar o β -hidroxibutirato ocasionando a hiperacetonemia que causa vários efeitos adversos no metabolismo. Isso prejudica a eliminação dos corpos cetônicos facilitando o desenvolvimento da toxemia da gestação especialmente em ovelhas carregando gêmeos (Costa & Silva, 2011; Harmeyer & Schlumbohn, 2006; Ortolani, 1994; Viana, 2001).

De acordo com o histórico do animal, falhas no manejo nutricional foram observados com a alimentação feita a base de feno e concentrado *ad libitum*. A oferta de alimentos *ad libitum* ricos em energia ou rações mal balanceadas dadas em grande quantidade podem levar ao aparecimento da toxemia da preñez, principalmente quando essas rações atingem valores superiores a 30% de Nutriente Digestivo Total (NDT) (Costa & Silva, 2011; Melo et al., 2009; Ortolani, 1994; Silva et al., 2007).

O quadro clínico do animal apresentou-se semelhante aos das literaturas estudadas (Corrêa, 2010; Silva et al., 2008; Silva et al., 2007; Viana, 2001; Webster, 2008), as mesmas citam a possível presença de sintomas neurológicos como tremores, incoordenação, bruxismo e cegueira.

Segundo Campos et al. (2005) a presença de corpos cetônicos encontrados na urina pelo teste de Rothera ou por meio de fitas de diagnóstico podem ser utilizados como diagnóstico definitivo de toxemia da preñez, aborda também que, muitas vezes somente o histórico e os sinais clínicos são necessários para se chegar ao diagnóstico.

Outra lesão encontrada na toxemia da preñez é a degeneração gordurosa, que ocorre subsequente a uma variedade de perturbações do metabolismo normal, quando o índice de acumulação de triglicérides excede seus índices de degradação metabólica ou liberação como lipoproteínas, resultando na presença excessiva de lipídios dentro do fígado (González & Silva, 2008; McGavin & Zachay, 2013; Santos & Alessi, 2018; Stockham & Scott, 2011).

As características macroscópicas e microscópicas encontradas no fígado com degeneração gordurosa são bastante características e ocorrem devido a acumulação progressiva de lipídios, conferindo também ao órgão uma acentuação do padrão lobular. No animal relatado, as lesões foram semelhantes as citadas na literatura (McGavin & Zachay, 2013; Santos & Alessi, 2018; Stockham & Scott, 2011). Estes achados foram diagnosticados nos exames anatomopatológico e histopatológico.

Conclusão

A toxemia da preñez continua sendo um desafio significativo na ovinocultura, devido às altas taxas de mortalidade associadas. O presente relato reforça a necessidade de um manejo nutricional adequado, principalmente em ovelhas gestantes, para minimizar os riscos metabólicos. A detecção precoce e a adoção de estratégias preventivas são essenciais para reduzir os impactos econômicos e garantir o bem-estar dos animais.

Referências bibliográficas

- 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. (2022). Toxemia dos pequenos ruminantes: Etiopatogenia e prevenção. *PUBVET*, 16(7), 1–7. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n07a1172.1-7>.
- ANUALPEC. (2025). *Anuário da Pecuária Brasileira* (20th ed., Vol. 1). Instituto FNP.
- Bidone, N. de B. (2011). Toxemia da gestação em cabra associada a corpo estranho no rúmen. *Acta Scientiae Veterinariae*, 4(1), 51–59.
- Cal, L., Borteiro, C., Benech, A., Rodas, E., Abreu, M. N., Cruz, J. C., & Montaña, G. J. R. (2009). Histological changes of the liver and metabolic correlates in ewes with pregnancy toxemia. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 61, 306–312. <https://doi.org/10.1590/s0102-09352009000200004>.
- Campbell, A. J., Pearson, L. K., & Tibary, A. (2015). Pregnancy toxemia in small ruminants: a review. *Clinical Theriogenology*, 7(4), 407–418.

- Campos, A. G., Afonso, J. A. B., Santos, R. A., Mendonça, C. L., & Guimarães, J. A. (2010). Estudo clínico-laboratorial da toxemia da prenhez em ovelhas: análise retrospectiva. *Ciência Animal Brasileira*, *11*(3), 623–628. <https://doi.org/10.5216/cab.v11i3.5499>.
- Campos, R., González, F., Coldebella, A., & Lacerda, L. (2005). Determinação de corpos cetônicos na urina como ferramenta para o diagnóstico rápido de cetose subclínica bovina e relação com a composição do leite. *Archives of Veterinary Science*, *10*(2). <https://doi.org/10.5380/avs.v10i2.4413>.
- Corrêa, M. N. (2010). *Transtornos metabólicos nos animais domésticos*. Editora e Gráfica Universitária - UFPEL.
- Costa, R. L. D., & Silva, A. E. (2011). Toxemia da prenhez em ovelhas. *PUBVET*, *5*(6), Art-1026. <https://doi.org/10.22256/pubvet.v5n6.1027>.
- González, F. H. D., & Silva, S. C. (2008). *Patologia clínica veterinária: texto introdutório*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Harmeyer, J., & Schlumbohn, C. (2006). Pregnancy impairs ketone body disposal in late estating ewes: Implications for onset of pregnancy toxemia. *Research in Veterinary Science*, *81*, 254–264.
- Ismail, Z. A., Al-Majali, A. M., Amireh, F., & Al-Rawashdeh, O. F. (2008). Metabolic profiles in goat does in late pregnancy with and without subclinical pregnancy toxemia. *Veterinary Clinical Pathology*, *37*(4), 434–437. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2008.00076.x>.
- McGavin, D., & Zachay, J. F. (2013). *Bases da patologia em veterinária*. Elsevier Brasil.
- Melo, D. B., Silva, T. R., Medeiros, J. M., Almeida, F. C., Dantas, E. S., Pessoa, C. R. M., & Simões, S. V. D. (2009). Toxemia da prenhez em caprinos: Relato de surto. *Ciência Animal Brasileira*, 123–127.
- Ortolani, E. L. (1994). Doenças carenciais e metabólicas em caprinos: urolitíase e toxemia da prenhez. *Encontro Nacional Para o Desenvolvimento da Espécie Caprina*, *3*.
- Prestes, N. C., & Landim-Alvarenga, F. C. (2017). *Obstetrícia veterinária*. Guanabara Koogan.
- Pugh, D. G., Baird, N. N., Edmondson, M., & Passler, T. (2020). *Sheep, goat, and cervid medicine-E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C., Hinchcliff, K. W., & McKenzie, R. A. (2010). *Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos* (Vol. 1). Guanabara Koogan.
- Santos, F. C. O., Mendonça, C. L., Silva Filho, A. P., Carvalho, C. C. D., Soares, P. C., & Afonso, J. A. B. (2011). Indicadores bioquímicos e hormonais de casos naturais de toxemia da prenhez em ovelhas. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, *31*(11), 974–980. <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2011001100006>.
- Santos, R. L., & Alessi, A. C. (2018). *Patologia veterinária* (Vol. 1). Guanabara Koogan.
- Silva, B., Oliveira, F., Trombini, L., & Regina, S. (2008). Exame da função hepática na medicina. *Revista Investigação*, *14*(6), 17–21.
- Silva, T. V., Sandrini, C. M. N., Correa, F. A. F., & Prado, R. S. (2007). *Alterações clínicas, laboratoriais e tratamento da toxemia da prenhez em pequenos ruminantes*. Universidade Federal de Goiânia.
- Souto, R. J. C., Afonso, J. A. B., Mendonça, C. L., Carvalho, C. C. D., Silva Filho, A. P., Cajueiro, J. F. P., Lima, E. H. F., & Soares, P. C. (2013). Achados bioquímicos, eletrolíticos e hormonais de cabras acometidas com toxemia da prenhez. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, *33*, 1174–1182.
- Stockham, S. L., & Scott, M. A. (2011). *Fundamentos de patologia clínica veterinária*.
- Toma, H. S., Chiacchio, S. B., & Monteiro, C. D. (2010). Aspectos clínicos, laboratoriais, necroscópicos e métodos diagnósticos da toxemia da gestação em pequenos ruminantes. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, *8*(14), 1–17.
- Toneloto, J. L., Teixeira, M. S., Boeiracoghetto, N., & Santos, N. R. D. (2022). Abordagem terapêutica em obstetrícia veterinária. *Ciências Agrárias Multidisciplinares: Avanços e Aplicações Múltiplas*, *2*(2), 1–15.
- Toniollo, G. H., & Vicente, W. R. R. (2003). *Manual de obstetrícia veterinária* (Varela, Ed.; Vol. 1).

Viana, D. F. (2001). *Alguns aspectos da toxemia da prenhez em pequenos ruminantes*. Universidade Federal da Bahia.

Webster, C. R. L. (2008). Cirrose e fibrose hepática. In L. P. Tilley & F. W. K. Smith Junior. (Eds.), *Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina* (pp. 226–228). Manole.

Histórico do artigo:

Recebido: 18 de fevereiro de 2025

Aprovado: 12 de março de 2025

Licenciamento: Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados