

TOXEMIA DA GESTAÇÃO EM OVELHAS

MARIA EUGÊNIA MORAES¹, ADAUTO DE CARVALHO ROSAS FILHO²

¹ Graduanda do Curso de Medicina Veterinária - UNIFEOB, São João da Boa Vista/SP.

² Professor do Curso de Medicina Veterinária - UNIFEOB, São João da Boa Vista/SP.

RESUMO: Esta revisão de literatura tem como finalidade apresentar os principais aspectos da toxemia da gestação em ovelhas, já que está é uma causa muito comum de morte em ovelhas no terço final da gestação. A Toxemia da gestação ocorre normalmente em ovelhas com dois ou três fetos (ORTOLANI, 1996 e VIANA, 2001) ou quando há um único feto volumoso (DEGOIS, 1985 e NAVARRE & PUGH, 2002). É uma afecção metabólica determinada por uma alimentação inadequada durante a prenhez, causando acetonemia, hipoglicemia e acidose sistêmica e manifestando sinais digestivos como anorexia e nervosos como depressão nervosa e prostração (ORTOLANI (1996) e (VIANA (2001))). Duas condições orgânicas e nutricionais da gestante podem provocar a TG. O tipo I ocorre pelo estado de subalimentação durante o período de gestação concomitante com presença de fetos múltiplos (ORTOLANI, 1996 e 2007 e VIANA, 2001). O tipo II está relacionado à superalimentação especialmente nos dois terços iniciais da gestação (ORTOLANI, 1996). O tratamento deve estar direcionado para o combate da hipoglicemia, diminuição da drenagem da glicose e redução da cetoneogênese (ORTOLANI, 1996 e VIANA, 2001), no entanto o prognóstico da doença é na maior parte dos casos ruim e por isso a prevenção através de um manejo alimentar adequado é muito importante (ORTOLANI, 2007).

PALAVRAS-CHAVE: Toxemia da gestação, hipoglicemia, nutrição, ovelhas.

INTRODUÇÃO

A Toxemia da gestação (TG) é uma causa muito comum de morte em ovelhas no terço final da gestação, conhecida também como doença dos partos duplos, doença da estupidez, doença do sono, dentre outros (VIANA, 2001). Ocorre normalmente em ovelhas com dois ou três fetos (ORTOLANI (1996) e (VIANA (2001))) ou quando há um único feto volumoso (DEGOIS, 1985 e NAVARRE & PUGH, 2002). É uma afecção metabólica determinada por uma alimentação inadequada durante a prenhez, causando acetonemia, hipoglicemia e acidose metabólica sistêmica e manifestando sinais digestivos como anorexia e nervosos como depressão nervosa e prostração (ORTOLANI (1996) e (VIANA (2001))).

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A TG ocorre mais freqüentemente em ovelhas e cabras pela presença de gestação gemelar nessas espécies, entretanto também tem sido descrita em vacas gestando mais de um feto (ORTOLANI, 2007). O primeiro relato de TG foi feito por Ortolani e Benesi em 1982 (ORTOLANI 1996 e 2007). Eles detectaram tanto casos da TG tipo I (subalimentação) quanto TG tipo II (superalimentação) (ORTOLANI, 2007).

De acordo com Ortolani (1996 e 2007) na década de 80 a freqüência dessa enfermidade entre os pequenos ruminantes internados no Hospital Veterinário da FMVZ/USP era de 1,6% passando para 3,3% na década de 90 e segundo Ortolani (2007) chegando a 4,0% na atual. A Letalidade é total nos animais que não recebem tratamento e 91% nos casos recebidos e tratados no Hospital Veterinário da FMCZ/USP (ORTOLANI, 1996).

Duas condições relacionadas com as condições orgânicas e nutricionais da gestante podem provocar a TG. O tipo I ocorre pelo estado de subalimentação durante o período de gestação concomitante com presença de fetos múltiplos (ORTOLANI (1996 e 2007) VIANA (2001)). Ovelhas gestantes que estejam recebendo dietas de baixa qualidade ou digestibilidade, como por exemplo, capins maduros, palhadas, e feno de baixa qualidade, por longos períodos podem apresentar o quadro, além de que várias outras doenças como foot-rot, linfadenite caseosa, ectima contagioso, perda de dentes, pneumonia e verminoses gastrintestinais também podem desencadear a doença (ORTOLANI,1996). O tipo II está relacionado a superalimentação especialmente nos dois terços iniciais da gestação (ORTOLANI,1996).

Segundo Ortolani (2007) na TG tipo I experimentos demonstraram que caso ovelhas com fetos duplos sejam alimentados com quantidades de energia dietética iguais as

necessidades de uma ovelha não prenhe, ou seja, metade do que precisam receber, já podem apresentar o quadro por volta do 127º dia de gestação, sendo muito comum esse tipo de TG nos meses de inverno, quando as pastagens estão com menor quantidade e qualidade nutricional. No tipo I o estado corporal da ovelha é crítico e numa escala que vai de 0 a 5 (0 caquética; 1 magra; 2 regular; 3 bom; 4 gorda; 5 muito gorda) é normalmente inferior a 2,5 podendo atingir até grau 1. O ideal é que no final da gestação a fêmea atinja a condição corporal entre 3 e 3,5, esta condição é avaliada por meio de palpação da região lombar, avaliando assim o grau de preenchimento de tecidos no processo espinhoso e na região do processo transversal (ORTOLANI, 2007).

O tipo II da TG ocorre devido a superalimentação que causa um acúmulo de gordura nas cavidades torácicas e abdominais e no tecido subcutâneo (ORTOLANI, 1996), assim as ovelhas são normalmente muito obesas, em decorrência de uma alimentação muito rica em energia oferecida durante a gestação. As ovelhas com esse tipo de TG apresentam uma condição corporal acima de 3,5 (ORTOLANI, 2007). Fatores que provocam estresse, como por exemplo, vacinação, transporte, mudanças na alimentação, doença intercorrente dentre outros podem estar desencadeando anorexia súbita e hipoglicemia superaguda (ORTOLANI (1996 e 2007). Ocorre então uma mobilização da gordura corporal para utilização como fonte energética e o transporte dessa gordura para o fígado onde será metabolizada (ORTOLANI, 1996 e 2007, NAVARRE & PUGH, 2002), porém a gordura congestiona as células hepáticas, causando insuficiência bioquímica no órgão e conseqüentemente redução na gliconeogênese. A hipoglicemia provoca também uma grande liberação de cortisol, que aumenta a quantidade de glicose circulante, porém inibe a utilização deste metabólito pelas células. A ovelha apresenta uma cetonúria e acetonemia (ORTOLANI, 1996).

Os sinais clínicos podem variar de acordo com o tipo de TG. Normalmente, tanto no tipo I quanto no tipo II as ovelhas se afastam do rebanho (ORTOLANI, 1996 e 2007) ou quando se movimentam se posicionam em último lugar (ORTOLANI, 2007). Apresentam-se muitas vezes com comportamentos atípicos (apoio continuado em moirões, ou ausência de reação à presença do homem ou de cachorros) e deprimidas (ORTOLANI, 2007), além disso, as ovelhas cessam ou diminuem o apetite (ORTOLANI (2007) & TRALDI (2006)).

De acordo com Traldi (2006) em fêmeas gordas (tipo II) observa-se edema do boletos, que tem tendência de agravar quando estão em total confinamento, impedindo que a ovelha se locomova e se alimente no cocho, já em fêmeas magras (tipo I) o mais comum é se observar magreza nítida, vazio do flanco demasiadamente fundo e proeminente volume do abdômen. Pode ocorrer também perda da acuidade visual devido o quadro toxêmico, hipotermia (queda de 38,5 ° C para 35° C) (TRALDI, 2006). Segundo Navarre e Pugh (2002) os sinais neurológicos incluem andar em círculo, olhar "perdido", tremores, convulsões e incoerência. As lesões ocorridas nas células nervosas devido a hipoglicemia são irreversíveis e por isso acontecem as alterações nervosas levando o quadro a um prognóstico ruim (VIANA, 2001). Alguns animais apresentam ranger de dentes, constipação, distocia e odor de cetona no ar expirado (NAVARRE & PUGH, 2002).

O quadro metabólico de ovelhas prenhes sadias com dois ou mais fetos mostra que no decorrer da gestação ocorre um ligeiro aumento na produção de corpos cetônicos, em particular de beta-hidroxibutirato aumentando a concentração sérica desse metabólito de 0,5 mM/L até 0,8 mM/L, sendo que valores entre 0,8 mM/L e 1,6 mM/L sugerem uma moderada desnutrição e entre 1,7 mM/L e 3,0 mM/L indicam uma carência preocupante de energia dietética. Nos casos de TG são observados teores de beta -hidroxibutirato maiores do que 3,0 mM/L. O status energético das ovelhas prenhes pode ser acompanhado obtendo-se amostras de soro de 15% das ovelhas o início do terço médio da gestação. O beta -hidroxibutirato apresenta a vantagem de que o soro pode ser utilizado e a análise laboratorial não precisa ser feita imediatamente após a coleta da amostra e isso facilita a sua obtenção no campo, porém a desvantagem desse exame é o alto custo e a não realização na rotina da maioria dos laboratórios deste exame (ORTOLANI, 2007).

O tratamento deve estar direcionado para o combate da hipoglicemia, diminuição da drenagem da glicose e redução da cetoneogênese (ORTOLANI, 1996 e VIANA, 2001). Os casos mais recentes em que o animal não se encontra em decúbito de acordo com Navarre & Pugh (2002) podem ser tratados com solução de glicose oral ou intravenosa, porém ORTOLANI (1996) afirma que a injeção de solução rica em glicose pela via intravenosa não produz resultado satisfatório, já a administração oral de soluções saturadas e ricas em glicose apresenta um resultado melhor do que o observado pela injeção intravenosa.

Para Navarre & Pugh (2002) as fêmeas em decúbito necessitam de um tratamento mais agressivo e é aconselhada a remoção do feto, para isso é indicada a cesariana sendo fundamental a fluidoterapia de suporte durante e após a cirurgia, ORTOLANI (1996) também cita a indicação de cesariana com o intuito de diminuir a drenagem de glicose, porém pela experiência desse autor em 10 casos de TG em que se realizou cesariana ocorreu morte da gestante e dos fetos.

A redução da cetogênese pode ser feita através do uso de insulina e de certos tipos de esteróides, porém os resultados são incertos (ORTOLANI,1996).

É importante que o proprietário seja conscientizado de que o prognóstico da doença é desfavorável quando o animal já se encontra em um estágio avançado da TG (NAVARRE & PUGH, 2002).

Segundo Navarre & Pugh (2002) independente da terapia instituída devem ser fornecidos ao animal alimentos palatáveis, de fácil digestão e com alto teor de energia. Além disso o clínico deve estar atento para não confundir a TG com outras doenças que se manifestam durante a convalescência, como por exemplo, polioencefalomalacia e acidose láctica.

O prognóstico da TG é na maior parte dos casos ruim e, portanto a prevenção é muito importante. Para isso a alimentação deve ser balanceada de acordo com a necessidade da ovelha em cada fase da gestação (ORTOLANI, 2007). No geral é recomendado que as ovelhas de corte recebam suplementação no período chamado “flushing” que consiste em um aumento no consumo de nutrientes antes da cobertura, garantindo assim que o animal estará ganhando peso durante a cobertura (SILVA, 2005). Segundo Saraiva (2007) o “flushing” aumenta significativamente os parâmetros reprodutivos das ovelhas, já que aumenta a taxa de ovulação e a incidência de partos gemelares, este mesmo autor afirma que é importante continuar o “flushing” por trinta dias depois da cobertura, pois é o tempo necessário para a implementação do embrião no útero. De acordo com Ortolani (2007) a suplementação no final da gestação, principalmente nas últimas seis semanas é muito importante, já que nesse período os fetos aumentam seu peso cerca de 65% e também é importante suplementar no primeiro mês de lactação. Segundo Silva (2005) os últimos dois meses são muito importantes e é recomendado o uso de concentrado contendo 10% de proteína com um consumo de 0,25Kg/ dia aumentando para 1 kg/dia nas duas últimas semanas, pois esse manejo alimentar tem conferido boa proteção aTG.

A quantidade de energia varia com o número de fetos, sendo que uma fêmea com dois ou três fetos aumenta a demanda energética em 20% e 30% respectivamente quando comparada com uma fêmea com um feto. Sendo assim o veterinário pode estar avaliando se o manejo alimentar está sendo eficiente realizando o perfil metabólico, detectando o número de fetos, o peso vivo e a condição corporal da fêmea (ORTOLANI, 2007).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A TG não apresenta um tratamento eficiente, tendo assim um prognóstico ruim e, portanto é muito importante a prevenção desta doença através de um manejo alimentar adequado, para isso é necessário detectar o número de fetos, já que isso interfere na quantidade de energia necessária. A eficiência do manejo alimentar pode ser avaliada através do perfil metabólico e da condição corporal da fêmea. No geral as ovelhas devem ser suplementadas antes da cobertura, no final da gestação e no primeiro mês de lactação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFICAS

- DEGOIS, E. **Manual do Criador de Ovinos**. 9 ed. Guaíba: Agropecuária, 1985. Cap. XV, p.355.
- NAVARRE, C. B.; PUGH, D. G. **Enfermidades do sistema Gastrointestinal**. In: PUGH, D. G. **Clínica de Ovinos e Caprinos**. São Paulo: Roca, 2002. Cap. 4, p.109-111.
- ORTOLANI, E. L. **Intoxicações e Doenças Metabólicas em Ovinos: Intoxicação Cúprica, Urolitíase e Toxemia da Prenhez**. In: SILVA SOBRINHO A. G.da et. al. **Nutrição de Ovinos**. Jaboticabal: FUNEP,1996.
- ORTOLANI, E. L., **Toxemia da prenhez em pequenos ruminantes: como reconhece-la e evita-la**. Disponível em: <<http://br.monografias.com/trabalhos901/toxemia-prenhez-ruminantes/toxemia-prenhez-ruminantes.shtml>>. Acesso em: 21 nov. 2007

- SARAIVA, M.C. A. **Suplementação de ovelhas no terço final da gestação.** Monografia (Pós graduação em Produção e Reprodução de ovinos e caprinos) Centro Universitário da Fundação e Ensino Octávio Bastos, São João da Boa Vista, SP, 2007.
- SILVA, H. R. **Alterações metabólicas da ovelha em final da gestação.** Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) Centro Universitário da Fundação e Ensino Octávio Bastos, São João da Boa Vista, SP, 2005.
- TRALDI, A. de S. **Enfermidades de Caprinos e Ovinos- Formas de Controle e Erradicação.**
In: III FEINCO, 2006, Pirassununga, SP
- VIANA, D. F., **Alguns aspectos da Toxemia da Prenhez em Pequenos Ruminantes.** 18 p.
Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2001.