



FISIOPATOLOGIA DA CETOACIDOSE DIABÉTICA EM CÃES

Maria Vitoria Azevedo Silva^{1*}, Daniel Luiz de Miranda Cravo², Lívia Máximo Goulart de Souza², Bianca Jennifer Domingues Sacramento², Roberta Sofia Romero Garcia², Débora Barcelos de Paula Pacheco², Fernanda dos Santos Alves³

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: azevedomariavitoriasilva@gmail.com

²Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – Belo Horizonte/MG – Brasil

³Professora de pós graduação da PUC-MG, Faculdade Arnaldo e Faculdade Anclivepa

INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética é uma situação metabólica grave que se caracteriza pela presença de três elementos principais: persistência de níveis elevados de glicose no sangue, acidificação do metabolismo e aumento dos corpos cetônicos na urina¹. Por ser a emergência médica mais frequente no paciente diabético, é de suma importância entender a fisiopatologia dessa alteração para que aconteça uma avaliação precisa e realizar uma intervenção adequada do quadro⁸. A deficiência de insulina no corpo do animal é o fator crucial que perturba a sua fisiologia habitual, a qual irá estimular a secreção de glucagon e diminuir a entrada de glicose nas células musculares e adiposas, causando uma hiperglicemia⁴. Essa modificação desencadeará inúmeros fatores compensatórios, como a lipólise, aumento do catabolismo proteico, redução da produção de proteínas e inibição do metabolismo dos corpos cetônicos⁴. Tendo em vista esses aspectos, é indispensável compreender os fatores que envolvem a cetoacidose em cães diabéticos para efetuar o manejo apropriado, sendo o objetivo desse resumo entender as alterações fisiopatológicas causadas pela CAD.

MATERIAL

O presente resumo foi realizado com base nas referências obtidas por meio de pesquisa com palavras chave cetoacidose, acidose diabética, corpos cetônicos, hiperglicemia. A pesquisa foi realizada em ferramentas de busca no google acadêmico e no PubMed para seleção dos artigos mais relevantes e recentes (2010-2023) a respeito da fisiopatologia da cetoacidose diabética.

RESUMO DE TEMA

Quando um cachorro é admitido em um hospital com cetoacidose diabética (CAD), geralmente é devido a um quadro de diabetes mellitus não diagnosticada ou descompensada por tratamento inadequado³. Anorexia, piroxia, desidratação, distensão abdominal, alterações respiratórias (taquipnéia ou respiração de Kussmaul) são os principais sinais clínicos de um animal com CAD, sendo que em alguns casos mais graves o animal pode apresentar episódios de êmese e hálito cetônico¹. Essa sintomatologia é explicada pela fisiopatologia do curso da doença, a qual é baseada em três elementos principais, que seriam a hiperglicemia, cetose e a acidose, como descrito na figura 1.

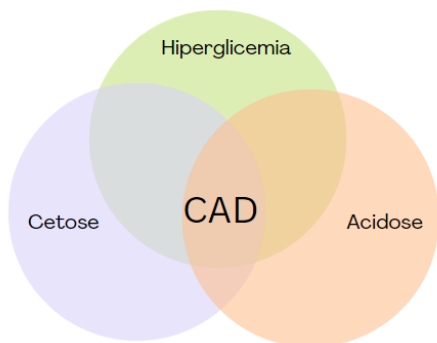


Figura 1. Tríade da cetoacidose diabética. (Fonte: Adaptado de Kitabchi et al., 2001)

O animal apresentando diabetes mellitus possui uma ineficiência na produção de insulina, essa situação estimula a secreção de glucagon e diminui a entrada de glicose nas células musculares e adiposas, provocando um aumento de glicose sanguínea. Outros hormônios contrarreguladores (hormônio do crescimento, glicocorticóides e catecolaminas)⁴ também contribuem para a fisiopatologia da CAD, por

promoverem antagonismo à ação da insulina em tecidos periféricos e também por estimularem a glicogenólise no fígado e nos músculos, aumentando a concentração de glicose disponível. Atribui-se, assim, o desenvolvimento da hiperglicemia ao aumento da gliconeogênese e glicogenólise hepáticas e ao uso inadequado de glicose pelos tecidos periféricos. Para compensar a carência de energia nas células, ocorre a decomposição dos triglicérides em ácidos graxos livres e glicerol, um fenômeno conhecido como lipólise, que geralmente é inibido pela insulina⁷. O glicerol fornece a estrutura de carbono necessária para a produção de glicose em um processo chamado gliconeogênese, que ocorre no fígado e é especificamente estimulado pelo aumento dos níveis de glucagon no sangue e pela redução dos níveis de insulina². Como o hormônio insulínico também atua de forma anabólica, o aumento da concentração sérica de glucagon e a diminuição da concentração de insulina promovem também o catabolismo proteico e a redução da síntese de proteínas, pois provoca o aumento dos aminoácidos circulantes que servem como substrato para a gliconeogênese hepática^{1,7}. Essas alterações citadas podem ser observadas na figura 2.

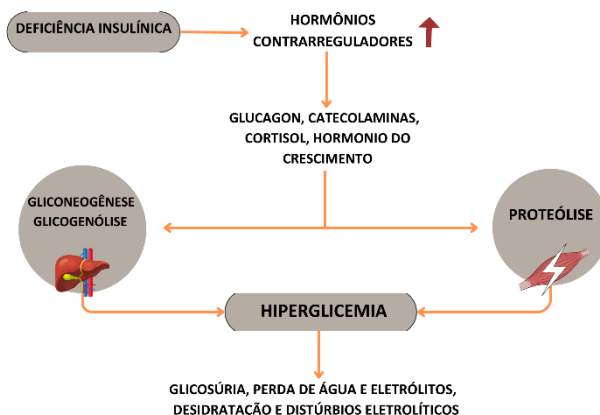


Figura 2. Esquema resumido das consequências da deficiência insulínica. (Fonte: Adaptado de Estratégia Med, 2022)

A mobilização lipídica e oxidação hepática de ácidos graxos possui como metabólitos os corpos cetônicos, classificados entre acetona, ácidos β -hidroxibutírico e acetoacético. Esses últimos dois metabólitos são componentes importantes no desenvolvimento da acidose metabólica³. Durante a síntese de corpos cetônicos, ocorre a liberação de ácido carboxílico, resultando na liberação de íons H^+ , assim, conforme há a progressão de lipólise e do quadro do paciente, ocorre aumento dos níveis desse íon na circulação, superando a capacidade tamponante do bicarbonato do organismo, caracterizando a acidose metabólica².

O agravamento desse estado fisiológico de redução do pH sanguíneo é caracterizado pelo excesso de corpos cetônicos que extrapolam o limite de reabsorção renal ocasionando excreção urinária e assim agravando o quadro já existente de diurese osmótica, devido à glicosúria, e perda de eletrólitos, intensificando a desidratação do animal³. Ademais, a hipoperfusão tecidual, devido ao processo de desidratação, resulta no acúmulo de ácido láctico, componente acidificante, que contribui para hipoperfusão e hipóxia renal e conseqüentemente desenvolvimento de lesão renal³.

Um fator importante a ser considerado no desenvolvimento da CAD é a hipovolemia, uma vez que, quando a glicose excede o limiar tubular renal de absorção, segue-se a diurese osmótica, com perda de glicose, eletrólitos e água. O córtex renal é especialmente susceptível às toxinas e à hipovolemia (que interrompem as vias metabólicas geradoras de ATP). A isquemia pode esgotar rapidamente as reservas de energia das células, resultando na depleção das reservas energéticas. Isso, por sua vez, leva à disfunção da bomba $Na^+/K^+-ATPase$, resultando em edema e morte

XII Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente



APOIO:



celular^{1,7}. A diminuição do volume sanguíneo e as concentrações minerais (que serão abordadas posteriormente) variam de acordo com os sinais clínicos observados, tais como vômitos, diarreia e redução da ingestão de água devido à depressão mental e anorexia⁶. A presença desses sinais pode agravar o estado do animal¹

As concentrações dos eletrólitos plasmáticos também são alteradas na CAD. A alteração osmótica, explicada anteriormente, associada à baixa de insulina ocorre a perda de eletrólitos como sódio, potássio, magnésio, cálcio e fosfato, pois resulta em um aumento da excreção dos mesmos pelos túbulos renais^{1 3 5}. Dessa forma, o animal apresentará um desequilíbrio dos minerais essenciais para o funcionamento adequado do organismo, apresentando hipocalemia e hipofosfatemia. Hipomagnesemia não é um achado comum; todavia, o organismo do animal faz a excreção magnésio na tentativa de manter uma carga elétrica neutra, dessa forma a concentração desse mineral deve ser monitorada sempre que possível, na presença de arritmias e/ou hipocalemia e hipocalcemia refratárias^{1 3}

Associada a essas mudanças mencionadas, a taxa de filtração glomerular (TFG) nos rins é reduzida, o que resulta na incapacidade de eliminar o excesso de glicose e íons de hidrogênio, levando à intensificação da hiperglicemia e cetonemia^{1,6}. Na tentativa de compensar essas alterações fisiológicas, definidas anteriormente e citadas no quadro 1, o cérebro age de maneira compensatória na tentativa de regular a perda de água e evitar a desidratação das células cerebrais¹. No entanto, se um animal afetado pela CAD não receber o manejo de emergência adequado, seu organismo será impactado negativamente pelas vias descritas anteriormente e pode não responder à intervenção terapêutica.

Quadro 1: Principais alterações fisiopatológicas da Cetoacidose Diabética

- **Hipocalemia;**
- **Hipofosfatemia;**
- **Hipomagnesemia;**
- **Cetonemia;**
- **Cetonúria;**
- **Aumento da Gliconeogênese e Glicogenólise;**
- **Lipólise;**
- **Excesso de corpos cetônicos;**
- **Hipoperfusão e Hipóxia renal;**
- **Disfunção da bomba Na⁺/K⁺-ATPase;**
- **Taxa de filtração glomerular reduzida.**

Quadro 1: Alterações fisiológicas observadas na CAD. (Fonte: Adaptado de Fontes, 2023)

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cetoacidose diabética é uma doença metabólica aguda potencialmente fatal e ocorre em cães com diabetes mellitus na forma de hiperglicemia, acidose metabólica e cetose⁷. A CAD é a principal urgência relacionada ao sistema endócrino na clínica de pequenos animais e a taxa de mortalidade desta patologia é bastante elevada^{7,8}. Nesse sentido, o principal problema a ser solucionado é manter a homeostase do animal, pois a CAD afeta todos os sistemas orgânicos e gera alterações que podem levar à morte^{1,8}. Para solucionar isso, deve-se manter um monitoramento constante de pacientes agudos de forma intensiva e agir rapidamente em casos de disfunções funcionais com uma equipe de profissionais capacitados para lidar com essa doença¹.

As futuras pesquisas e experimentos sobre o tema devem buscar novas metodologias a fim de potencializar a melhor identificação dos casos suspeitos da CAD, com testes laboratoriais mais específicos⁷. Além disso, deve-se buscar métodos de prevenção do quadro de cetoacidose diabética em pacientes com o diagnóstico de diabetes, com estudos voltados para a farmacologia e métodos de acompanhamento do paciente^{1,7}.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

