

CETOACIDOSE DIABÉTICA SECUNDÁRIA AO QUADRO DE DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA EM CADELA: RELATO DE CASO

Ingrid Brandão Machado^{1*}, Camilla Larissa de Souza Maia¹, Maria Vitoria Azevedo Silva¹, Livia Massimo Goulart de Souza¹, Bianca Jennifer Domingues Sacramento¹, Fernanda Oliveira Catta Preta Ramos², e Luiz Eduardo Duarte de Oliveira³.

¹Discente do curso de Medicina Veterinária – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: ingridbrandao.vet@gmail.com

²Discente do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil.

³Docente do curso de Medicina Veterinária – Escola de Veterinária – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil.

INTRODUÇÃO

A *diabetes mellitus* (DM) em pequenos animais é uma das endocrinopatias mais frequentes, sendo a cetoacidose diabética (CAD) uma complicação de caráter emergencial em pacientes que apresentam quadro descompensado^{1,2}. Nesse sentido, a CAD é definida como uma grave alteração metabólica, caracterizada pela tríade de hiperglicemia persistente, acidose metabólica e hipercetonemia associada à cetonúria^{1,3}. Tal complicação ocorre em função de uma redução da secreção de insulina, associada à DM tipo 1, e/ou à diminuição da sensibilidade à insulina nos tecidos alvos, associada à DM tipo 2,^{4,5} caracterizando uma deficiência relativa ou absoluta desse hormônio, juntamente com o aumento da concentração de hormônios diabetogênicos ou hiperglicemiantes¹. Aliado a isso, sabe-se que algumas doenças concomitantes podem provocar deficiência relativa de insulina nestes animais, sendo responsáveis por intensificar o quadro clínico, tais como pancreatite, doença renal crônica, infecção e/ou distúrbios hormonais resistentes à insulina². Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de cetoacidose diabética em uma cadela com quadro de DM descompensada, a qual apresentava condições subjacentes agravantes, destacando a fisiopatologia dessa afecção.

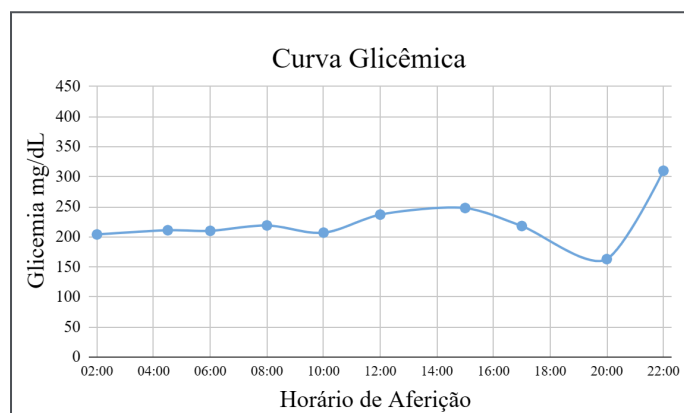
RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Foi atendida em clínica veterinária particular uma cadela sem raça definida, com 8 anos de idade e pesando 10,3 kg, com queixa de episódios frequentes de êmese. Durante a anamnese foi relatado pela tutora que os sinais clínicos se iniciaram após o animal ser encontrado mexendo no lixo. Inicialmente a paciente foi levada a uma clínica particular externa, onde constatou-se um quadro de hiperglicemia (700 mg/dL), adotando-se a administração de insulina regular, além de omeprazol, ondansetrona, citrato de maropitant e medicação de suporte em regime de internação. Ademais, foram realizados exames complementares, como a ultrassonografia abdominal e o perfil sanguíneo. Os exames de imagem revelaram alterações sugestivas de processo degenerativo em ambos os rins; hiperplasia glandular da adrenal direita; microesplenía; hepatopatia crônica difusa, com possível processo infiltrativo gorduroso; gastropatia, com suspeita de presença de corpo estranho; e enterite, relacionada à hipomotilidade inflamatória. O perfil bioquímico, por sua vez, revelou níveis séricos elevados de colesterol total (483 mg/dL), triglicérides (332 mg/dL), fósforo (8,2 mg/dL), uréia (146 mg/dL), creatinina (2,9 mg/dL), fosfatase alcalina (671 U/dl) e potássio (3,1 mmol/L), sendo recomendada a realização do acompanhamento por um endocrinologista.

A paciente não tinha histórico de DM, não era castrada, estando na fase de diestro conforme as informações fornecidas pela tutora (último cio dentro de dois meses), foi desverminada dentro de 3 meses e vacinada contra o vírus da raiva no ano anterior, havendo histórico de atraso no protocolo de vacinação da múltipla viral. Ao exame físico geral o animal apresentou prostração e baixa responsividade, ausculta e frequências cardíaca e respiratória normais, pressão arterial sistólica (PAS) de 138 mmHg, glicemia de 528 mg/dL, temperatura retal (TR) de 38,7°C, tempo de preenchimento capilar (TPC) maior que 2 segundos, mucosas normocoradas, turgor cutâneo normal, linfonodos palpáveis não reativos e algia à palpação abdominal. Devido ao quadro de hiperglicemia persistente o animal foi admitido na internação para a monitoração, onde iniciou-se a fluidoterapia imediata com solução salina isotônica a 0,9%, reposição de potássio e reposição hídrica para 5% de desidratação, além da administração de insulina regular em infusão contínua na taxa de 0.1 UI/kg/h. Durante o período de internação, o animal apresentou prostração, êmese, diarreia e anorexia.

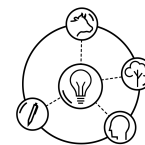
Passou por nova avaliação ultrassonográfica, a qual descartou a possibilidade de corpo estranho gástrico e apresentou imagens sugestivas de pancreatite aguda. Sendo assim, foi realizada uma nova consulta clínica com endocrinologista, onde foi atestado que o animal apresenta sobrepeso moderado, com escore de condição corporal 6/9 e escore de massa muscular 2/3, caracterizando uma perda leve, além de sinais de polifagia e polidipsia. O animal também possuía uma dieta desbalanceada e rica em carboidratos, com ingestão frequente de pães, biscoitos e balas. Foi possível constatar um quadro sugestivo de cetoacidose diabética, dada a presença de hiperglicemia persistente (550 mg/dL) e elevação sérica de β -hidroxibutirato (HI), não sendo possível realizar a hemogasometria para detecção de acidose metabólica. Além disso, foram identificados fatores associados à resistência insulínica, como pancreatite, suspeita de hipercortisolismo e a fase de diestro. Assim, foi recomendada a realização da curva glicêmica do animal (**Gráfico 1**), iniciando o protocolo de aferição de hora em hora durante a terapia com infusão contínua de insulina regular em solução fisiológica, a uma taxa inicial de 10 ml/h. A dose da terapia adotada foi estabelecida conforme os parâmetros observados na aferição glicêmica (**Quadro 1**).

Gráfico 1: Curva glicêmica da paciente realizada durante a terapia de infusão contínua de insulina. (Fonte: Arquivo Pessoal, 2024).



Quadro 1: Protocolo terapêutico de infusão de insulina regular para aferição de curva glicêmica em paciente canino diabético, com hiperglicemia persistente. (Fonte: Arquivo Pessoal, 2024).

GLICEMIA	VELOCIDADE	INFUSÃO
> 250 mg/dL	10 ml/h	22 UI de insulina regular + 250 ml de solução fisiológica
250 à 150 mg/dL	7 ml/h	22 UI de insulina regular + 250 ml de solução glicofisiológica 2,5%
150 à 100 mg/dL	5 ml/h	22 UI de insulina regular + 250 ml de solução glicofisiológica 5%
< 100 mg/dL	-	Interromper infusão



Após o término da infusão, a aferição glicêmica passou a ser feita a cada duas horas, e a insulina regular foi administrada em uma dose de 1 UI (intramuscular, a cada 6 horas). Nesse período também foi realizada reposição de potássio em infusão contínua, visto que nova mensuração apontou hipocalcemia (3,1 mmol/L) e a reposição de bicarbonato empírica, pela impossibilidade de realização de hemogasometria arterial. O retorno à alimentação foi iniciado de acordo com aceitabilidade da paciente, consistindo em frango e carne moída cozidos, sendo complementado por ração úmida. Em caso de inapetência foi administrado de forma assistida pequenas quantidades de dieta pastosa, até atingir a estabilização.

A paciente também apresentou episódios isolados de hipoglicemia e febre, além da persistência de náusea, êmese, anorexia, diarreia e urina fétida de coloração escurecida. Devido comportamento apático e de desconforto, foi inserido sonda nasogástrica para drenagem de estase, obtendo-se 32 ml de líquido denso, amarelado e fétido, notando-se melhora subsequente dos sinais de prostração. Foi coletada uma amostra de urina pelo método de cistocentese, para realização de perfil urinário de rotina e urocultura, os quais revelaram glicosúria, cetonúria, raros cristais de oxalato de cálcio e ausência de crescimento bacteriano. Diante o quadro geral de risco de infecção, optou-se por iniciar antibioticoterapia com amoxicilina 20 mg/kg (subcutâneo, a cada 24 horas) além da administração de uma dose única de dexametasona 0,15 mg/kg. Nos demais dias de internação, o animal seguiu apresentando variações na curva glicêmica, com mudança no protocolo de administração de insulina NPH para 3 UI (subcutâneo, a cada 12 horas), sempre após a alimentação, visto que paciente voltou a demonstrar apetite. A alta ocorreu após 6 dias de internação para continuação do tratamento em domicílio, mediante estabilização das náuseas e diarreia, além do aparente retorno do apetite. Todos os parâmetros clínicos estavam dentro da normalidade, com exceção da glicemia, que apresentava variação de 178 a 435 mg/dL. O receituário médico continha prednisolona 0,5 mg/kg (via oral, a cada 24 horas) por 5 dias; tramadol em uma dose de 5 mg/kg (via oral, a cada 8 horas) por 4 dias; citrato de maropitant 24mg por 5 dias; amoxicicilina + clavulanato de potássio 25 mg/kg (via oral, a cada 12 horas) por 4 dias, após a alimentação; omeprazol 1mg/kg (via oral, a cada 24 horas) por 10 dias, 30 minutos antes da alimentação; e a manutenção da administração de 3 UI de Insulina NPH (subcutâneo, a cada 12 horas). Ademais, prescreveu-se o tratamento com 2 cápsulas de ômega-3 1000 mg, em uma dose para dislipidemia de 200 mg/kg EPA+DHA⁸, e 5 mg/kg de bezafibrato, ambos por via oral, a cada 24 horas, por 30 dias. Também foi solicitada alteração da dieta para ração comercial coadjuvante para cães diabéticos, divididas em 2 porções diárias, com restrição a qualquer tipo de petisco. Ressalta-se que a alimentação do paciente diabético é essencial para o tratamento, devendo ter uma base rica em fibras solúveis e insolúveis, alto teor de proteína, baixo nível de gordura e com carboidratos de cadeia longa. A tutora foi orientada quanto à compra, armazenamento e administração correta das seringas de insulina sempre após a alimentação; além da necessidade da aquisição de um glicosímetro, para a monitoração da glicemia; e ainda quanto ao manejo da paciente em situações críticas e emergenciais. O animal segue em acompanhamento clínico, de modo que, após a estabilização glicêmica, indica-se a realização do teste de supressão com baixa dose de dexametasona, e também da realização da ovariectomia.

O DM é uma endocrinopatia crônica sistêmica e multifatorial que pode acometer cães e gatos⁴. Sabe-se que a DM tipo 1 é mais comumente encontrada em cães⁵, entretanto, a prevalência dessa doença vem sendo atribuída às mudanças comportamentais⁶, fatores genéticos, inflamatórios, hormonais e imunológicos, além de condições adversas³, como sedentarismo, obesidade⁷ e estresse, relacionando-se também à DM tipo 2⁶. Nesse contexto, durante episódios de hipoinsulinemia, comum em casos de diabetes não diagnosticada e/ou descompensada, ocorre a oxidação de ácidos graxos não esterificados ou livres (AGL) pelo fígado, resultando na formação de corpos cetônicos, os quais são utilizados como fonte de energia por muitos tecidos². O acúmulo desses

compostos, por sua vez, resulta em acidose metabólica, com consequente diminuição do pH e da concentração do bicarbonato arterial. Ademais, as cetonas são filtradas pelos rins e parcialmente excretadas na urina, causando cetonúria e contribuindo para a diurese osmótica⁶, além de aumentar a excreção de solutos como sódio, potássio, cálcio e magnésio². Todos esses fatores caracterizam o desenvolvimento da cetoacidose diabética. Com relação às condições adjacentes agravantes, cita-se principalmente a pancreatite, responsável pelo comprometimento parcial da secreção de insulina e glucagon, hormônios responsáveis pela regulação do metabolismo da glicose, ácidos graxos livres, aminoácidos e outros substratos⁹. É importante pontuar que endocrinopatias relacionadas ao antagonismo hormonal (hipercortisolismo), como a Síndrome de Cushing, podem induzir a resistência à insulina e à hiperglicemia crônica, que por sua vez, conduzem a uma disfunção permanente nas células β -pancreáticas⁹. Além disso, é fático que a deficiência de insulina por si só também contribui para perdas renais excessivas de água e eletrólitos², sendo esse um ponto crítico para pacientes portadores de doença renal crônica. Por fim, destaca-se ainda que alguns fatores associados à exposição de progesterona, tais como a fase de diestro, gestação ou hiperplasia endometrial cística-piometra, podem contribuir para a secreção de quantidades significativas de GH pela glândula mamária, resultando em DM gestacional ou secundário à endocrinopatia. Isso se explica devido ao envolvimento do GH na resistência à insulina³.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Dentre as complicações da *diabetes mellitus*, a cetoacidose diabética é a mais importante e grave, sendo considerada uma emergência médica potencialmente fatal¹. Sendo assim, ressalta-se a importância de conhecer a fisiopatologia da doença, uma vez que o diagnóstico precoce e o manejo clínico correto são fundamentais para a eficiência do tratamento e para a recuperação hemodinâmica do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WOLFRAN, L. ET. AL. **Cetoacidose Diabética: Revisão de Literatura**. PUBVET - Medicina Veterinária e Zootecnia. v.13, n.3, a296, p.1-7, Mar., 2019.
2. NELSON, R. W. & COUTO, C. G. (2015). **Medicina Interna de Pequenos Animais**. Amsterdam: Elsevier Editora.
3. SILVA, A. de C. T. et al. **Cetoacidose diabética em cadela com piometra aberta – relato de caso**. Revista Principia. Divulgação Científica e Tecnológica do IFPB. v. 59, nº 1, João Pessoa, 2022.
4. BRILHANTE, A. B. C. **Procedimento Operacional Padrão: Manejo de Cães e Gatos com Cetoacidose Diabética**. 2022. 25 p. Programa de Residência Uniprofissional em Medicina Veterinária. Universidade Federal De Uberlândia , 2022.
5. AMATO, B. P.; BARROS, T. C. **Diabetes Mellitus em Cães: Buscando uma relação entre Obesidade e Hiperglicemia**. PUBVET - Medicina Veterinária e Zootecnia.v.14, n.9, a649, p.1-7, Set., 2020.
6. CRIVELANTI, L. Z. et al. **Canine Ketoacidosis**. Clínica e Cirurgia, Cienc. Rural 40 (1), Fev.,2010.
7. O'KELL, A. L.; DAVIDSON, L. J. **Etiology and Pathophysiology of Diabetes Mellitus in Dogs**. Veterinary Clinics: Small Animal Practice, v. 53, n. 3, p. 493-510, 2023.
8. XENOULIS, P. G.; STEINER, J. M. **Canine hyperlipidaemia**. Journal of Small Animal Practice, v. 56, n. 10, p. 595-605, 2015.
9. BATISTA, K. A. S. ET. AL. **Fisiologia e Histopatologia do Pâncreas na Diabetes Mellitus Canina: Revisão**. PUBVET - Medicina Veterinária e Zootecnia.v.15, n.10, a946, p.1-11, Out., 2021.

APOIO:

UFMG

