

## CONVULSÃO ASSOCIADA À SÍNDROME HIPERGLICÊMICA HIPEROSMOLAR EM CÃO – RELATO DE CASO

Letícia Gonçalves Vieira<sup>1\*</sup>, Daniel Dimas de Oliveira<sup>2</sup>, Alice Mel Fonseca Ribeiro Bastos<sup>1</sup>, Ana Luísa Lopes<sup>1</sup>, Livia Cassimiro Machado<sup>1</sup>, Matias Roman Pujatti e Andrade<sup>1</sup>, Isabella Mendes Nascimento<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais - Belo Horizonte/MG – Brasil – \*Contato: [leticiaqv.vet@gmail.com](mailto:leticiaqv.vet@gmail.com)

<sup>2</sup>Médico veterinário – Belo Horizonte/MG – Brasil

### INTRODUÇÃO

A diabetes mellitus (DM) em cães configura-se como uma das endocrinopatias mais relevantes na clínica de pequenos animais, com incidência crescente nas últimas décadas, principalmente em cães obesos, idosos e cadelas não castradas. Dados epidemiológicos reforçam essa preocupação, indicando que a prevalência de DM em cães varia entre 0,2% e 1,2%, e em felinos, entre 0,5% e 2%<sup>1</sup>. Dentre as complicações da diabetes mellitus descompensada, encontra-se a Síndrome Hiperглиcêmica Hiperosmolar (SHH)<sup>2,3</sup>.

A SHH se caracteriza como uma emergência hiperглиcêmica aguda grave, na qual os níveis da glicemia plasmática estão acima de 600mg/dL ou a osmolalidade efetiva maior que 320 mOsm/kg. Nos quadros de SHH, o indivíduo pode apresentar sinais neurológicos que incluem desorientação, ataxia, letargia, coma e convulsões<sup>4</sup>.

Considerado o acometimento neurológico mais comum nos atendimentos em clínicas veterinárias, a convulsão é caracterizada como uma crise epiléptica generalizada, com envolvimento motor tônico-clônico, sem que, obrigatoriamente, o paciente apresente crises recorrentes<sup>5,6</sup>.

Diante da crescente incidência de DM em cães e da necessidade de investigar a etiologia das manifestações neurológicas, como as convulsões, para o estabelecimento de protocolos terapêuticos adequados, é fundamental abordar condições menos frequentes, mas clinicamente relevantes, como a Síndrome Hiperглиcêmica Hiperosmolar (SHH).

Assim, este trabalho tem como objetivo relatar um caso de Síndrome Hiperглиcêmica Hiperosmolar (SHH) associada a sinais neurológicos em um cão, enfatizando os desafios diagnósticos, a abordagem terapêutica e a importância do reconhecimento precoce dessa condição.

### RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Uma cadela da raça Pointer Inglês, de 8 anos, 30 kg, não castrada e com sobrepeso (escala de condição corporal 7/9)<sup>7</sup>, foi atendida em uma clínica veterinária após apresentar um episódio crise epiléptica tônico-clônica generalizada. Os tutores relataram histórico de poliúria, polidipsia, emagrecimento progressivo e prostração nos dois meses anteriores ao quadro, sem registros prévios de crises epilépticas ou outras comorbidades. Durante o exame físico inicial, todos os parâmetros fisiológicos estavam dentro da normalidade, exceto pela glicemia capilar, que foi registrada como *high* no glicosímetro, indicando hiperглиcemia grave (acima de 600 mg/dL). A paciente foi estabilizada com a administração de insulina regular na dose de 0,5 UI/kg, via subcutânea, e permaneceu internada por 48 horas para controle glicêmico, período em que não houve recorrência de crises epilépticas. Após melhora clínica, os tutores optaram por continuar o manejo glicêmico em ambiente domiciliar.

Dois dias após a alta, a cadela retornou à clínica em estado de estupor, prostrada e pouco responsiva a estímulos, além de apresentar ataxia e marcha em círculos para o lado esquerdo. No exame físico, a glicemia encontrava-se acima de 600 mg/dL, e uma nova dose de insulina regular (0,5 UI/kg) foi administrada via subcutânea. Diante do quadro neurológico, foi realizada uma interconsulta com neurologista, na qual foram solicitadas investigações complementares para meningoencefalomielite inflamatória ou infecciosa, incluindo ressonância magnética de crânio (não realizada durante a internação clínica) e punção de líquido cefalorraquidiano (LCR) por cisterna magna.

A análise do LCR não revelou alterações citológicas ou bioquímicas, e o PCR para os patógenos *Coccidioides* spp, *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis*, *Babesia* spp, *Ehrlichia* spp, *Cryptococcus* spp, *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* e o vírus da cinomose canina resultou negativo, excluindo a hipótese de encefalite infecciosa. Os exames complementares, como hemograma e perfil bioquímico, também não

apresentaram anormalidades, exceto por uma anemia discreta. A ultrassonografia abdominal identificou pancreatite.

A hipótese diagnóstica priorizou crises epilépticas secundárias à hiperглиcemia descontrolada, devido à forte correlação temporal entre os picos glicêmicos e a exacerbação dos sintomas neurológicos. Durante os 13 dias de internação, o manejo consistiu em: monitoramento glicêmico rigoroso (a cada duas horas); ajuste progressivo da dose de insulina Neutral Protamine Hagedorn (NPH) de 0,5 para 0,9 UI/kg, por via subcutânea, duas vezes ao dia, cuja aplicação era realizada após a alimentação da paciente com ração diabética; além de suporte com analgesia, antibioticoterapia, antieméticos e antiepiléticos. Com a estabilização gradual da glicemia (com valores entre 131 e 190 mg/dL), observou-se melhora significativa do quadro neurológico, incluindo resolução da ataxia e ausência de novas crises convulsivas.

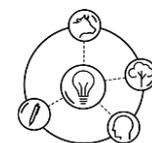
Para compreender a base desse manejo, destaca-se que a insulina é um hormônio secretado pelas células  $\beta$  do pâncreas quando estas são estimuladas por altos níveis séricos de glicose. Sua ação reduz esses níveis por meio da ativação dos receptores tirosina-quinase presentes nas células, facilitando a entrada de glicose no meio intracelular. Esse mecanismo contribui para a redução da hiperглиcemia e o restabelecimento da homeostase<sup>2</sup>.

Entretanto, em situações de disfunção metabólica como no diabetes mellitus, há deficiência na produção de insulina ou resistência à mesma, assim, o indivíduo desenvolve quadros de hiperглиcêmicos por meio do acúmulo da glicose, decorrente do aumento da gliconeogênese, da intensificação da glicogenólise ou do acúmulo de glicose advinda da dieta. O aumento das concentrações plasmáticas de glicose desencadeia uma diurese osmótica, resultando em poliúria e polidipsia compensatória, que, contudo, não garantem a hidratação adequada do organismo<sup>2,5</sup>. À medida que a osmolalidade extracelular aumenta, a água desloca para fora das células devido ao gradiente osmótico<sup>4</sup>.

Dentro desse contexto fisiopatológico, surge a Síndrome Hiperглиcêmica Hiperosmolar (SHH) que foi descrita pela primeira vez em pacientes humanos na década de 1880, associada a complicações neurológicas decorrentes de hiperглиcemia na ausência de cetonúria<sup>4</sup>. Na medicina veterinária, é considerada uma condição rara, afetando aproximadamente 5% dos cães diabéticos, com taxa de sobrevivência em torno de 62%, principalmente em casos associados a alterações no quadro neurológico, coma e pH venoso baixo<sup>8</sup>. A SHH costuma ocorrer em cães recém-diagnosticados, que, conseqüentemente, estão com a diabetes mellitus descontrolada.

Para o diagnóstico da SHH, utiliza-se como parâmetro níveis de glicemia plasmática acima de 600 mg/dL ou osmolalidade efetiva superior a 320 mOsm/kg, esta última aferida por meio de osmômetro. Dentre esses critérios, a osmolalidade efetiva é considerada a mais precisa. No entanto, a indisponibilidade desse equipamento em grande parte das clínicas veterinárias representa uma limitação ao diagnóstico. Como alternativa, foram instituídas fórmulas para o cálculo da osmolalidade, que se aproximam dos valores obtidos com o aparelho, utilizando as concentrações séricas de glicose, sódio e ureia<sup>4</sup>. Contudo, essas fórmulas ainda não são amplamente difundidas na rotina da clínica veterinária geral, além de dependerem de exames laboratoriais complementares, o que pode atrasar a estimativa da osmolalidade. No caso em questão, nenhuma das duas formas de diagnóstico foi realizada, sendo a conduta baseada exclusivamente nas concentrações glicêmicas superiores a 600 mg/dL.

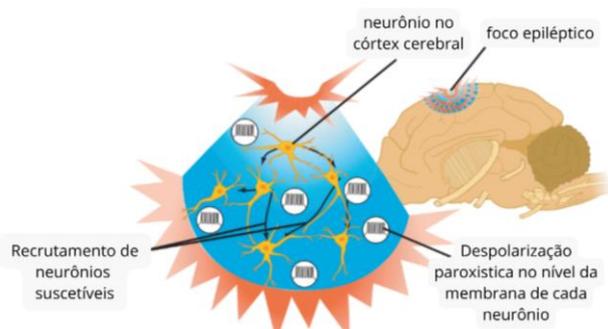
Diante desse quadro metabólico alterado, é importante compreender que uma crise epiléptica é uma manifestação clínica decorrente de atividade elétrica excessiva ou síncrona anormal no córtex cerebral. Alterações na excitação neuronal, seja por aumento excessivo ou por falhas nos mecanismos inibitórios, podem levar a uma despolarização descontrolada.



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

Como resposta, regiões locais com função inibitória tentam conter essa atividade anormal. O GABA (ácido gama-aminobutírico), principal neurotransmissor inibitório do sistema nervoso central, desempenha papel fundamental nesse processo. No entanto, quando a inibição não é suficiente, outras regiões cerebrais podem ser recrutadas por meio das vias talamocorticais ou comissurais, promovendo a sincronização das despolarizações neuronais e culminando em uma convulsão<sup>6,9</sup>.

Nesse contexto, ressalta-se que na SHH, a osmolaridade plasmática encontra-se aumentada, promovendo a saída de água dos neurônios para o espaço extracelular, o que resulta em desidratação cerebral e favorece a ocorrência dessas despolarizações anormais. Além disso, a diurese osmótica causada pela hiperglicemia leva à perda de eletrólitos na urina, gerando um quadro de desequilíbrio hidroeletrólítico. Alterações como influxo excessivo de sódio, bloqueio da saída de potássio ou distúrbios no fluxo de cálcio podem desencadear disparos neuronais repetitivos, culminando em crises epiléticas (figura 1)<sup>4,5,6,9</sup>.



**Figura 1.** Disparos neuronais desencadeando uma crise epilética (Fonte: BSAVA manual of canine and feline neurology, adaptado)<sup>7</sup>.

Considerando essa fisiopatologia, observa-se que a literatura aponta que o manejo da SHH é complexo, pois o desequilíbrio eletrolítico no organismo é generalizado, envolvendo não apenas a glicose, mas também outros solutos, como sódio e ureia. Assim, para a estabilização do paciente, é necessário primeiro reidratá-lo com terapia endovenosa. Somente após essa estabilização é que o controle glicêmico com insulina deve ser iniciado, uma vez que o aumento da volemia contribui para a redução da osmolalidade<sup>4,5,8</sup>.

Entretanto, no presente caso, optou-se pelo manejo glicêmico com insulina regular nos primeiros atendimentos, sendo, em seguida, instituída a reidratação com solução de Ringer lactato. Durante a internação, o manejo glicêmico passou a ser realizado com insulina NPH (Neutral Protamine Hagedorn). A insulina regular tem início de ação mais rápido, entre 30 e 60 minutos, mas sua duração é curta, variando de 4 a 8 horas, sendo considerada uma insulina de "ação curta". Por outro lado, a insulina NPH tem início de ação mais lento, de 2 a 4 horas, mas apresenta uma vida média mais longa, de 10 a 18 horas<sup>10</sup>. Embora o tratamento não tenha seguido a ordem indicada na literatura, a paciente respondeu bem ao manejo instituído. Após a alta, foi indicada a manutenção da dieta com ração diabética, enfatizando-se sua importância na estabilização glicêmica e na prevenção da descompensação metabólica, assim como a recorrência de sintomas neurológicos associados ao quadro.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente relato destaca a importância do diagnóstico precoce e do manejo terapêutico adequado na Síndrome Hiperglicêmica Hiperosmolar (SHH), especialmente quando associada a manifestações neurológicas. O tratamento eficaz demanda não apenas o controle glicêmico rigoroso, mas também a correção dos distúrbios hidroeletrólíticos e o monitoramento neurológico contínuo.

As dificuldades diagnósticas, sobretudo a indisponibilidade de recursos para aferição da osmolalidade, reforçam a necessidade de capacitação profissional e de protocolos clínicos que incluam a SHH no diagnóstico diferencial de pacientes diabéticos com alterações neurológicas.

Este relato contribui para o reconhecimento da SHH como uma emergência complexa na clínica veterinária, cuja morbimortalidade pode ser reduzida por meio do diagnóstico ágil e condutas terapêuticas baseadas em evidências.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Ettinger, S. J.; Côté, E.; Feldman, E. C. **Ettinger's Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 9 ed. Elsevier: California, 2024.
- 2- PACASSA, A. **Desequilíbrios eletrolíticos em pequenos animais: Revisão**. PubVet, v.16, n.2, p.1-8, fev 2022.
- 3- PÖPPL, Á. G.; DÍAZ, G. F. H. **Aspectos epidemiológicos e clínico-laboratoriais da Diabetes Mellitus em cães**. Acta Scientiae Veterinariae, v. 33, n. 1, p. 33-40, 2018.
- 4- PASQUEL, F. J.; UMPIERREZ, G. **Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment**. Diabetes care, vol. 37, n. 11, out 2014.
- 5- O'BRIEN, M. A.. **Diabetic emergencies in small animals**. The Veterinary clinics of North America. Small animal practice, v. 40, n.2, mar 2010.
- 6- DEWEY, Curtis W.; DA COSTA, Ronaldo C. **Practical guide to canine and feline neurology**. 3. ed. Hoboken: Wiley Blackwell, 2016. Cap 9, p-249-267.
- 7- SANTAROSSA, A.; PARR, J.M.; VERBRUGGHE, A. **The importance of assessing body composition of dogs and cats and methods available for use in clinical practice**. Journal of the American Veterinary Medical Association, v.251, n.5, 2017.
- 8- TROTMAN, T. K.; DROBATZ, K. J.; HESS, R.S. **Retrospective evaluation of hyperosmolar hyperglycemia in 66 dogs (1993-2008)**. J Vet Emerg Crit Care, v. 23, n.5, out-set 2013.
- 9- PODELL, Michael. BRITISH SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION (org.). **BSAVA manual of canine and feline neurology**. Gloucester: 2014. Cap 8, p.117 -135.
- 10- DONNOR, T., et al.. **Insulin- Pharmacology, Therapeutic Regimens and Principles of Intensive Insulin Therapy**. South Dartmouth (MA): MDTText.com, Inc.; fev 2023.

U F *m* G

