

ACHADOS CLÍNICO-LABORATORIAIS E MANEJO TERAPÊUTICO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA EM CÃO: RELATO DE CASO

Vitor Manuel Nobre da Silva

Discente do curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário Fametro – UNIFAMETRO

vitor.silva03@aluno.unifametro.edu.br

Amably Renata Martins de Moura

Discente do curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário Fametro – UNIFAMETRO

amably.moura01@aluno.unifametro.edu.br

Marjori Lima Boblitz Parente

Médica Veterinária Autônoma – Citopatologia Veterinária

boblitzmarjori@gmail.com

Ricardo Wandson Pereira Junior

Médico Veterinário – Hospital Veterinário São Lázaro 24h

ricardoalvesveterinario@gmail.com

Glauco Jonas Lemos Santos

Docente do curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário Fametro – UNIFAMETRO

glauco.santos@professor.unifametro.edu.br

Área Temática: Clínica e biotecnologias aplicadas em medicina veterinária

Área de Conhecimento: Ciências da Saúde

Encontro Científico: XIII Encontro de Iniciação à Pesquisa

RESUMO

Introdução: A cetoacidose diabética (CAD) é uma complicação aguda grave secundária a diabetes mellitus (DM) caracterizada por hiperglicemia, cetonemia e acidose metabólica, apresentando elevada taxa de mortalidade em cães. **Objetivo:** Este trabalho teve como objetivo relatar o caso de um cão atendido diagnosticado com CAD, destacando os achados clínicos, laboratoriais e a conduta terapêutica instituída. **Metodologia:** O paciente, um cão adulto, foi admitido com histórico de poliúria, polidipsia, perda de peso progressiva, apatia e episódios de êmese. No exame físico, observou-se desidratação moderada e letargia. Foram realizados hemograma, bioquímica sérica, urinálise e ultrassonografia abdominal. **Resultados:** Os exames laboratoriais revelaram hiperglicemia persistente, leucocitose neutrofílica, hipercolesterolemia, glicosúria e cetonúria, compatíveis com quadro de CAD. O tratamento consistiu em fluidoterapia intensiva, correção dos distúrbios eletrolíticos, insulinoaterapia de ação rápida em regime de infusão contínua, seguido de transição para insulina de ação intermediária, além de antibioticoterapia devido à suspeita de infecção urinária concomitante. O manejo dietético foi instituído após estabilização clínica, com dieta específica para cães diabéticos. Após cinco dias de tratamento, o animal apresentou melhora clínica significativa, com recuperação do apetite, normalização da hidratação e estabilização da glicemia, sendo mantido sob acompanhamento periódico para ajuste de doses e

monitoramento de complicações. **Considerações finais:** Conclui-se que o manejo da diabetes mellitus descompensada em cães deve aliar insulino terapia adequada, estratégias nutricionais individualizadas e monitoramento contínuo, uma vez que fatores dietéticos influenciam diretamente a resposta ao tratamento e o controle glicêmico. A ocorrência de complicações como a cetoacidose diabética reforça a necessidade de diagnóstico rápido e intervenção intensiva, evidenciando que apenas a abordagem integrada e o acompanhamento regular permitem melhorar o prognóstico, aumentar a sobrevida e proporcionar melhor qualidade de vida aos pacientes diabéticos.

Palavras-chave: Insulino terapia; Exames complementares; CAD.

INTRODUÇÃO

A diabetes mellitus (DM) é uma das endocrinopatias mais frequentemente diagnosticadas na rotina clínica de pequenos animais, afetando tanto cães quanto gatos. Essa enfermidade caracteriza-se, principalmente, pela presença persistente de hiperglicemia crônica, resultante de produção insuficiente de insulina ou da resistência dos tecidos periféricos à sua ação (Ettinger; Feldman; Côté, 2023). Em cães, a forma mais comum está associada à destruição ou disfunção das células beta pancreáticas, levando à deficiência absoluta de insulina. Além disso, em condições secundárias, como pancreatite crônica, neoplasias, uso de fármacos diabetogênicos e outras doenças endócrinas, também podem estar envolvidas no desenvolvimento da DM (Ettinger; Feldman; Côté, 2023).

A enfermidade afeta sobretudo cães de meia-idade a idosos (aproximadamente entre cinco e doze anos) e sofre influência de fatores genéticos, sexo e raça. Entre as raças mais predispostas incluem-se o poodle, schnauzer miniatura, dachshund e beagle (Fuchs, 2023). Essa combinação de predisposição genética, fatores ambientais e condições secundárias torna a DM uma doença de etiologia multifatorial, de difícil prevenção e manejo.

O impacto da DM no metabolismo animal é significativo, uma vez que a glicose é o principal substrato energético para diversos tecidos. A incapacidade de utilizá-la de forma adequada compromete funções celulares e leva à mobilização de reservas energéticas, como lipídios e proteínas, o que resulta em perda progressiva de massa corporal e desequilíbrio metabólico. Dito isso, os sinais clínicos iniciais frequentemente relatados pelos tutores incluem poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso, os quais podem ser erroneamente atribuídos ao envelhecimento natural do animal. Em muitos casos, o diagnóstico só é buscado quando surgem complicações mais evidentes, como cegueira súbita decorrente da formação de catarata, infecções recorrentes do trato urinário ou manifestações de cetoacidose diabética

(CAD), condição essa considerada grave e potencialmente fatal (Ettinger; Feldman; Côté, 2023).

A cetoacidose diabética representa a complicação aguda mais grave da DM e caracteriza-se pela deficiência absoluta ou relativa de insulina, que impede a utilização da glicose pelos tecidos dependentes desse hormônio. Como consequência, ocorre a intensificação da lipólise, com liberação acentuada de ácidos graxos livres que são convertidos no fígado em corpos cetônicos, como acetoacetato e β -hidroxibutirato. O acúmulo desses compostos resulta em cetonemia, cetonúria e acidose metabólica, quadro que compromete o equilíbrio ácido-básico e eletrolítico do paciente. Os sinais clínicos da CAD incluem letargia, anorexia, êmese, desidratação, fraqueza e, em casos mais graves, depressão do sistema nervoso central, podendo evoluir para coma e morte se não houver intervenção imediata (Brilhante, 2022).

Do ponto de vista laboratorial, cães em CAD frequentemente apresentam hiperglicemia marcante associada a hiperlipidemia e hipercolesterolemia. Na urinálise, são comuns achados de glicosúria, cetonúria e, em alguns casos, proteinúria e bacteriúria secundária. O hemograma pode revelar leucocitose neutrofílica, muitas vezes associada a processos inflamatórios concomitantes. Esses parâmetros, aliados aos exames de imagem, como a ultrassonografia abdominal, são fundamentais tanto para a confirmação diagnóstica quanto para a identificação de doenças associadas que possam dificultar o controle glicêmico, como pancreatite e infecções do trato urinário.

O prognóstico da DM associada à CAD depende de múltiplos fatores, incluindo a gravidade das alterações metabólicas, a presença de doenças concomitantes e, sobretudo, o comprometimento dos tutores em seguir corretamente as orientações terapêuticas. Embora muitos cães possam alcançar boa qualidade de vida com o tratamento adequado, estudos apontam que a taxa de mortalidade nos primeiros seis meses após o diagnóstico permanece elevada, principalmente em decorrência da cetoacidose recorrente, infecções graves e pancreatite. Isso reforça a necessidade de diagnóstico precoce e de protocolos terapêuticos bem estruturados (Ettinger; Feldman; Côté, 2023).

Diversos fatores podem predispor ou desencadear episódios de CAD em cães diabéticos, entre eles destacam-se falhas na administração da insulina, utilização de formulações inadequadas ou em doses incorretas, além de frequência de aplicação

insuficiente, também, devem ser considerados distúrbios inflamatórios, infecciosos, neoplásicos e endócrinos concomitantes, que contribuem para a instabilidade glicêmica. Assim, o acompanhamento veterinário contínuo é indispensável para reduzir a recorrência de crises e melhorar a expectativa de vida do paciente (Ettinger; Feldman; Côté, 2023). O histórico clínico típico de cães com DM inclui poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso, embora a polifagia possa ser mascarada em situações de pancreatite ou CAD, devido à redução do apetite. À medida que a doença progride, podem surgir sinais mais graves, como desidratação intensa, vômitos, letargia e dor abdominal. A correlação entre o histórico clínico, os achados laboratoriais e os exames de imagem é essencial para a confirmação diagnóstica e o estabelecimento de um plano terapêutico eficaz (Gonzaga; Cardoso, 2025).

O manejo do cão diabético deve ser baseado em uma abordagem sistemática que envolva diagnóstico precoce, tratamento adequado e monitoramento contínuo. Logo, o diagnóstico é confirmado pela associação entre histórico, exame físico, hiperglicemia persistente, glicosúria e aumento da frutossamina sérica, associado a uma avaliação laboratorial completa, incluindo hemograma, bioquímica sérica, urinálise e urocultura. É válido que o tratamento de escolha é a insulinoterapia com insulinas de ação intermediária ou longa e o sucesso terapêutico está diretamente relacionado à adesão ao uso correto da insulina, bem como ao ajuste individualizado da dose conforme a resposta clínica e laboratorial do paciente. Ademais, o tratamento deve ser associado a uma dieta formulada especificamente para cães diabéticos, com controle do peso corporal. Outro aspecto fundamental do manejo é a orientação do tutor, que deve receber treinamento prático para a administração da insulina, armazenamento adequado, monitoramento de sinais clínicos e reconhecimento precoce de complicações como a hipoglicemia. O acompanhamento clínico deve ser periódico, com reavaliações, alcançando a resolução dos sinais clínicos, manutenção do peso corporal adequado e estabilização glicêmica em níveis seguros (Ettinger; Feldman; Côté, 2023).

Dessa forma, o objetivo do presente trabalho é relatar o caso de um cão diagnosticado com CAD, destacando os achados clínicos e laboratoriais, a conduta terapêutica instituída e a evolução clínica observada.

METODOLOGIA

Foi atendido em um hospital veterinário localizado em Fortaleza – CE, um cão, macho, sem raça definida, com 11 anos de idade e pesando 8,1 kg, cujas principais queixas

relatadas pela tutora eram de episódios de êmeses intensas, polidipsia, perda progressiva de peso e apatia. Ainda na anamnese, foi informado que o animal recebia dieta mista composta por ração seca e alimento caseiro. Já no exame físico, constatou-se ainda que o paciente apresentava desidratação e algia abdominal.

Diante do quadro clínico, foram solicitados exames laboratoriais, incluindo hemograma, perfil bioquímico (alanina aminotransferase – ALT, creatinina, ureia, fosfatase alcalina – FA, glicose, triglicerídeos, colesterol total, proteína total e albumina), eletrólitos séricos (sódio/potássio), urinálise e ultrassonografia abdominal.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os principais achados consistiram em eritrocitose $7,61 \times 10^6/\mu\text{L}$ ($5,7-7,4 \times 10^6/\mu\text{L}$), leucocitose $20.500/\mu\text{L}$ ($6.000-16.000/\mu\text{L}$) por neutrofilia $19.475/\mu\text{L}$ ($3.300-12.800/\mu\text{L}$), hiperproteinemia $10,1 \text{ g/dL}$ ($6,0-8,0 \text{ g/dL}$), hiperglicemia acentuada 865 mg/dL ($62-118 \text{ mg/dL}$), elevação de ALT 165 U/L ($10-88 \text{ U/L}$), fosfatase alcalina $112,2 \text{ U/L}$ ($10-96 \text{ U/L}$) e ureia $73,2 \text{ mg/dL}$ ($15-40 \text{ mg/dL}$), além de hipocalcemia $3,68 \text{ mEq/L}$ ($3,9-5,65 \text{ mEq/L}$). A urinálise revelou glicosúria (+++), cetonúria (+) e pH ácido (6,0). Tais alterações resultam da deficiência de insulina, que leva à hiperglicemia, lipólise acentuada e acidose metabólica. A glicosúria provoca perdas hídricas elevadas, enquanto a cetonúria indica o acúmulo de corpos cetônicos oriundos do catabolismo lipídico (Brilhante, 2022). A ultrassonografia demonstrou nefropatia aguda, com diagnóstico diferencial para glomerulonefrite, gastrite aguda, hepatomegalia e esplenomegalia. Com base nesses resultados, foi estabelecida a suspeita de cetoacidose diabética (CAD), sendo o paciente admitido em regime de internamento emergencial sob acompanhamento endócrino.

O tratamento foi instituído utilizando fluidoterapia inicial à base de solução de NaCl 0,9%, posteriormente substituída por solução glicosada para prevenção de hipoglicemia. O suporte sintomático consistiu na administração de omeprazol 1 mg/kg , via intravenosa (IV), a cada 12 horas, por dois dias, ondansetrona $0,5 \text{ mg/kg}$, IV, a cada 12 horas, por dois dias, tramadol 1 mg/kg , IV, a cada 12 horas, por três dias, dipirona 25 mg/kg , IV, a cada 12 horas, por dois dias e ceftriaxona 25 mg/kg , IV, a cada 12 horas, por três dias. Para aporte energético, utilizou-se solução composta por 500 mL de NaCl 0,9% associada a 20 mL de Glicopan Gold, ofertada por sonda nasogástrica em infusão contínua de $8,1 \text{ mL}$ por hora, durante 48 horas. A insulino-terapia consistiu na administração de insulina regular iniciada na dose de $0,2 \text{ UI/kg/h}$

por via subcutânea (SC), com ajustes baseados nas mensurações glicêmicas, sendo as aplicações suspensas sempre que os valores caíam abaixo de 180 mg/dL. Após 48 horas, o protocolo foi ajustado para 0,2 UI/kg a cada quatro horas, com estabilização da glicemia entre 180–250 mg/dL. Durante todo o período de internamento, a monitorização glicêmica foi realizada a cada 60 minutos, permitindo ajustes terapêuticos seguros e individualizados. Durante a internação, o paciente apresentou episódio de êmese e febre (39,8 °C), prontamente controlados, e evoluiu com melhora progressiva do quadro clínico. Após quatro dias, recebeu alta hospitalar com prescrição de insulina NPH 0,01 UI/kg, SC, a cada 12 horas, administrada após a alimentação, além de ondansetrona 0,5 mg/kg, via oral (VO), a cada 12 horas, por cinco dias, dipirona 25 mg/kg, VO, a cada 12 horas, por sete dias e ceftriaxona 25 mg/kg, VO, a cada 24 horas, por sete dias. Foi ainda recomendada dieta específica para cães diabéticos, composta por ração medicamentosa (Diabetic Premier) associada a alimentos de baixo índice glicêmico, totalizando aproximadamente 490 kcal/dia, distribuídas em duas refeições sincronizadas com a aplicação da insulina.

A cetoacidose diabética (CAD) é reconhecida como a complicação metabólica aguda mais grave da diabetes mellitus em cães, caracterizando-se pela tríade hiperglicemia, acidose metabólica e hipercetonemia associada à cetonúria. Essa síndrome ocorre com maior frequência em cães de idade avançada e pode ser favorecida por inatividade física, obesidade, predisposição genética, pancreatite ou pelo uso crônico de fármacos hiperglicemiantes, como os glicocorticóides, que induzem resistência à insulina (Wolfran; Oyafuso; Osaki, 2019). A hiperglicemia extrema observada neste caso, acompanhada de glicosúria e cetonúria, configura achados típicos da cetoacidose diabética e está em conformidade com a literatura, que estabelece valores superiores a 250 mg/dL como indicativos de descompensação glicêmica significativa (Gonzaga; Cardozo, 2025). Essa condição promove sobrecarga tubular e diurese osmótica, predispondo a lesões renais, o que se refletiu no presente paciente pelo desenvolvimento de nefropatia aguda. Os sinais clínicos mais característicos da CAD incluem os “4 P” (poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso), podendo ser observados ainda vômitos, desidratação e letargia em estágios mais avançados (Wolfran; Oyafuso; Osaki, 2019).

No presente relato não se observou polifagia durante a anamnese, fato que pode ser justificado pelos episódios de êmese intensa, os quais inviabilizaram a ingestão alimentar adequada (Lisita, 2023). As alterações hematológicas e bioquímicas identificadas, como a

eritrocitose e a hiperproteinemia, são interpretadas como consequência direta da hemoconcentração, resultante da intensa diurese osmótica induzida pela glicosúria e potencializada pelos episódios de êmese recorrente. Esse mecanismo fisiopatológico leva à perda significativa de água corporal, concentrando os elementos figurados e solutos plasmáticos. A hipocalemia observada decorreu principalmente das perdas urinárias excessivas e das perdas gastrointestinais associadas, achado frequentemente descrito em cães acometidos por cetoacidose diabética. A redução sérica de potássio, além de comprometer a função muscular e cardíaca, agrava a disfunção renal já instalada, configurando um fator de risco adicional para complicações sistêmicas e pior prognóstico clínico. A leucocitose por neutrofilia foi interpretada como indicativa de resposta inflamatória sistêmica, na qual o processo de quimiotaxia e a eficiência da fagocitose encontravam-se comprometidos, condição que aumenta a vulnerabilidade do paciente ao desenvolvimento de infecções secundárias (Brilhante, 2022). Do ponto de vista fisiopatológico, a deficiência de insulina promove lipólise exacerbada e gliconeogênese hepática, resultando na produção excessiva de corpos cetônicos, como acetoacetato e β -hidroxibutirato. Esses metabólitos levam à acidose metabólica, evidenciada no paciente por pH urinário de 6, valor abaixo do ponto de corte de 7,3 para acidose, e ainda estimulam centros quimiorreceptores, desencadeando anorexia, náusea, êmese e dor abdominal (Lisita, 2023; Wolfran; Oyafuso; Osaki, 2019). A rápida instituição da fluidoterapia isotônica e à insulinoaterapia intensiva, mostrou-se fundamental para o restabelecimento do equilíbrio metabólico, ressaltando a importância do monitoramento frequente da glicemia a fim de prevenir episódios de hipoglicemia iatrogênica (Gant; Barfield; Florey, 2024; Saragosa *et al.*, 2019). No presente relato, a estabilização clínica e glicêmica em quatro dias reforça a relevância do diagnóstico precoce e da intervenção terapêutica imediata no prognóstico da CAD em cães idosos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que o manejo da diabetes mellitus descompensada em cães deve aliar insulinoaterapia adequada, estratégias nutricionais individualizadas e monitoramento contínuo, uma vez que fatores dietéticos influenciam diretamente a resposta ao tratamento e o controle glicêmico. A ocorrência de complicações como a cetoacidose diabética reforça a necessidade de diagnóstico rápido e intervenção intensiva, evidenciando que apenas a abordagem integrada e o acompanhamento regular permitem melhorar o prognóstico, aumentar a sobrevida e proporcionar melhor qualidade de vida aos pacientes diabéticos.

REFERÊNCIAS

BRILHANTE, Anne et al. Procedimento operacional padrão: manejo de cães e gatos com cetoacidose diabética. 2022.

ETTINGER, Stephen J.; FELDMAN, Edward C.; CÔTÉ, Etienne. **Tratado de Medicina Interna Veterinária, 8. aed.** Grupo Asís Biomedica SL, 2023.

FUCHS, Sophia Lucena. Frequência de endocrinopatias diagnosticadas em cães e gatos em hospital veterinário no sul do Brasil de janeiro de 2020 a junho de 2023. 2023.

GANT, Papoula; BARFIELD, Domingos; FLOREY, Jéssica. Comparação de protocolos de infusão de insulina para o tratamento da cetoacidose diabética canina e felina. **Jornal de Emergência Veterinária e Cuidados Intensivos**, v. 34, n. 1, p. 23-30, 2024.

GONZAGA, Ynaja Carolina da Silva Braga; DE SIQUEIRA CARDOZO, Felipe Braz. Relato de caso clínico veterinário-a importância da hemogasometria no diagnóstico e tratamento da cetoacidose diabética nos cães. **REVISTA DELOS**, v. 18, n. 68, p. e5600-e5600, 2025.

LISITA, Julia Camargo. Cetoacidose diabética em cão: relato de caso. 2023.

SARAGOSA, Taísa Schuartz et al. Cetoacidose diabética em cães–Revisão de Literatura. **Revista Terra e Cultura: Cadernos de Ensino e Pesquisa**, v. 35, n. 68, p. 64-77, 2019.

WOLFRAN, Luciana; OYAFUSO, Mônica Kanashiro; OSAKI, Silvia Cristina. Cetoacidose diabética: revisão. **Pubvet**, v. 13, p. 148, 2019.