



Alterações eletrocardiográficas secundárias a cetoacidose diabética em pequenos animais

Juliana Bomfim Souza de Andrade^{1*}, Luiza Moraes de Souza Bezerra¹ e Emanuel Felipe de Oliveria Filho².

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Sergipe - UFS – São Cristóvão/SE – Brasil – *Contato: Jubsa123@gmail.com

²Doutor em Ciência Veterinária - Universidade Federal Rural de Pernambuco – UFRPE – Recife-PE- Brasil

INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética (CAD) é um dos distúrbios endócrinos mais recorrentes na clínica de pequenos animais¹⁰. A fisiopatologia dessa enfermidade caracteriza-se pelo aumento persistente da glicemia, acidose metabólica e hipercetonemia^{2,7}. A ocorrência de hiperglicemia induz no paciente a diurese osmótica, resultando em glicosúria, intensa perda de água e de eletrólitos como sódio, potássio, magnésio, cálcio e fosfato^{3,5}. Na hipercetonemia ocorrem estímulos dos centros quimiorreceptores nervosos que provocam náuseas, anorexia, êmese e dor abdominal. Já na acidose metabólica, o paciente pode evoluir para o choque hipovolêmico, estupor e coma. A presença dessa tríade pode induzir a arritmias cardíacas, principalmente devido a hiperventilação e as alterações eletrolíticas provocadas por hiper e hipocalemia¹¹. Diante disso, é fundamental que o médico veterinário esteja apto para realizar a estabilização não só o sistema endócrino do paciente, mas principalmente reverter os efeitos sistêmicos induzidos pela cetoacidose diabética. O objetivo do presente trabalho é descrever, por meio de uma compilação de dados da literatura, sobre as possíveis alterações eletrocardiográficas presentes na CAD em pequenos animais, abordando os tipos de arritmias mais frequentes e suas consequências.

METODOLOGIA

O presente trabalho foi elaborado por meio de revisão bibliográfica, utilizando pesquisas não só através das plataformas Google acadêmico e Scielo, selecionando artigos e dissertações na língua portuguesa, dos anos de 2011 a 2020, mas também foi utilizado a pesquisa em livros acadêmicos. As palavras chaves utilizadas para as buscas foram: alteração eletrocardiográfica, cetoacidose diabética em cães, distúrbios metabólicos e arritmias.

RESUMO DE TEMA

A tríade responsável pela patogenia da cetoacidose diabética provoca efeitos sistêmicos graves, principalmente a nível de perfusão sistêmica. O aumento incessante da concentração de glicose no sangue devido a deficiência de insulina ou resistência a esse hormônio provoca a lipólise de triglicerídeos, formando ácidos graxos livres e glicerol¹. Os ácidos graxos livres podem ser assimilados pelo fígado, onde será metabolizada em Acetil-CoA que por sua vez em situações de baixas concentrações séricas de insulina, é condensada em ácido acetoacético e reduzido a B-hidroxibutírico⁷. Esses dois produtos são compostos que quando dissociados formam íons hidrogênios tamponados. A grande produção de corpos cetônicos pela CAD provoca o esgotamento desse sistema tampão, permitindo que o paciente entre na condição de cetose e acidose metabólica¹. O acúmulo de cetonas no espaço extracelular favorece a diurese osmótica, com glicosúria e perda de eletrólitos pela urina, somado a isso existe perda de água por êmese e hiperventilação, trazendo como consequência a desidratação para o paciente.

Entre os sinais clínicos evidenciados na CAD é possível destacar anorexia, adipsia, depressão, êmese, diarreia, taquicardia, dor abdominal, desidratação, pirexia, hálito cetônico e a respiração de kussmaul causada pela acidose metabólica³. No sistema nervoso central as consequências da CAD pode envolver ocorrer sonolência, torpor, confusão mental e coma profundo, já a nível de sistema circulatório é comum ocorrer cardiomiopatias concomitantemente, evidenciadas por sopro sistólico, ritmo de galope e insuficiência cardíaca congestiva⁴.

A hiperventilação secundária à respiração de Kussmaul e a diminuição da volemia devido a hiperglicemia podem contribuir para o quadro de hipóxia tecidual¹¹. Os quadros de desoxigenação desencadeiam a hiperventilação e ativação do sistema adrenérgico secundário a estimulação de quimiorreceptores do corpo carotídeo, gerando taquicardia sinusal e taquipneia⁹. As alterações eletrocardiográficas associadas à hipóxia são alterações nos eixos ST, morfologia da onda T e, em quadros mais graves, essa condição pode levar a batimentos ectópicos ventriculares prematuros, evoluir para a taquicardia ventricular que por sua vez pode desencadear uma parada cardíaca⁹.

Na cetoacidose diabética ocorrem distúrbios eletrolíticos como a hipocalemia, hipofosfemia, hipomagnesemia, hipocloremia e hiponatremia⁸. Existem ainda, relatos que pacientes cetoacidóticos podem apresentar concentrações séricas de potássio normais ou levemente aumentadas, mas com redução de potássio corporal⁶. Diante disso, as arritmias cardíacas que podem acontecer na cetoacidose diabética, quando relacionadas aos distúrbios eletrolíticos, são por hipocalemia e hipercalemia, sendo essa última associada aos quadros de insuficiência renal em anúria/oligúria^{11,2}.

A hipocalemia causa prejuízo na condução, levando a um aumento de duração da onda P, prolongamento do intervalo PQ ou em bloqueio atrioventricular, atraso na repolarização, trazendo consequências como o prolongamento do intervalo QT, ondas T largas e bifásicas com amplitude diminuída, presença de ondas U e desvio do segmento ST⁹. Tudo isso, em pacientes que já apresentam alguma cardiopatia, aumenta o risco de taquicardia ventricular e fibrilação ventricular. Já no início da hipercalemia pode ocorrer um aumento da excitabilidade dos cardiomiócitos, mas à medida que as concentrações de potássio se tornam mais elevadas, ocorre a perda da excitabilidade de tais células. As alterações no eletrocardiograma dependem de dois fatores: da concentração de cálcio, uma vez que a hipocalcemia pode ampliar os efeitos da hipercalemia e dependem do quão elevado estão as concentrações séricas de potássio no organismo⁹. Alterações eletrocardiográficas importantes ocorrem quando a hipercalemia demonstra concentrações séricas acima de 8,5 mmol/L, onde pode ocorrer interrupção progressiva da despolarização do miocárdio atrial, assistolia ventricular e fibrilação atrial⁹.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante da complexidade da fisiopatologia da cetoacidose diabética e da possibilidade de comprometimento do sistema de condução elétrica do coração, é fundamental conhecer os aspectos eletrocardiográficos condizentes com a doença. Nesse aspecto, para garantir um maior sucesso na terapêutica do paciente cetoacidótico grave, é importante que o profissional veterinário lance mão, de forma complementar, das concentrações séricas de eletrólitos e do exame eletrocardiográfico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BOYSEN, S.R. Fluid and electrolyte therapy in endocrine disorders: diabetes mellitus and hypoadrenocorticism. In: *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Philadelphia, v.38, p.699-717, 2008. Disponível em: <[http://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616\(08\)00003-X/pdf](http://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616(08)00003-X/pdf)>. Acesso em 15 de Julho de 2011.
2. Feldman, E. C. (1997). *Tratado de medicina interna veterinária* (Vol. 3).



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

3. FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W. Diabetic ketoacidosis. In: Canine and feline endocrinology and reproduction. 3 ed. Philadelphia: WB Saunders. 2004.
4. MACINTIRE, D.K. Treatment of diabetic ketoacidosis in dog by continuous low-dose intravenous infusion of insulin. Journal of the American Veterinary Medical Association, Ithaca, v.202, n.8, p.1266-1272, 1993.
5. O'BRIEN M. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; COTÉ, E. Veterinary Internal Medicine. 8.ed. Elsevier, 2016. Cap. 142.
6. O'Brien, M. A. (2010). Diabetic emergencies in small animals. Veterinary Clinics Small Animal, 40317-333.
7. Reusch, C. (2010). Feline diabetes. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), Textbook of veterinary internal medicine (pp. 1796-1816). St Louis, USA: Saunders.
8. SALVADOR, Marcela Cazagrande. Cetoacidose diabética em pequenos animais. 2011.
9. Santilli, R., Moïse, S., Pariaut, R., & Perego, M. (2020). Eletrocardiografia de cães e gatos: diagnóstico de arritmias, (2a ed.), São Paulo: MedVet.
10. SILVA, R. D. Avaliação dos distúrbios ácido-base e eletrolíticos de cães com cetose e cetoacidose diabética. 2006. 61 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2006.
11. VIEIRA, A. B. , RABELO, R. Emergências de pequenos animais: Condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave. 1 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

APOIO: Liga Acadêmica de Cardiologia Veterinária

