**ENCEFALOPATIA METABÓLICA ASSOCIADA À QUADROS DE HIPOGLICEMIA EM PEQUENOS ANIMAIS**

Granja, Luan Bruno 1

Duarte, Mariana Lima 2

Chaves, Lídia Ketry Moreira 3

Gómez, Ana Paula Braga 4

Lages, Ana Clara Araújo5

Silva, Renan Eber6

Silva, Liziane Paula de Farias 7

Costa, Maytta de Oliveira 8

Aranha, Jeobergna de Jesus 9

Balsante, Bruno da Matta 10

Ferrão, Márcia Cristina Pires 11

**RESUMO:** A encefalopatia metabólica é uma condição neurológica resultante de distúrbios sistêmicos que afetam o metabolismo cerebral e o fornecimento de energia ao sistema nervoso central (SNC). Diferente das encefalopatias de origem estrutural, esta condição envolve alterações funcionais no cérebro, como hipoglicemia, alterações na osmolaridade e a formação de toxinas endógenas. A hipoglicemia, caracterizada pela redução dos níveis de glicose sérica, é uma das principais causas dessa condição, dado que o cérebro depende de glicose para sua funcionalidade e homeostasia. Este estudo tem como objetivo revisar a literatura sobre a encefalopatia metabólica em animais, com ênfase nos efeitos da hipoglicemia no SNC, suas causas, manifestações clínicas, diagnóstico e opções terapêuticas. Foi realizada uma revisão bibliográfica em fontes científicas sobre encefalopatia metabólica, focando na hipoglicemia em cães e gatos. Foram analisados artigos, livros e estudos de autores como Braund (2002) e Nelson & Couto (2015), que discutem os mecanismos fisiopatológicos e as abordagens terapêuticas dessa condição. A hipoglicemia é identificada como uma das principais causas de encefalopatia metabólica, sendo frequentemente associada a tumores funcionais das células das ilhotas de Langerhans (insulinoma) e condições como diabetes mellitus e sepse. A falta de glicose compromete rapidamente a função cerebral, levando a distúrbios neurológicos, como convulsões, ataxia e coma. A administração de glicose é eficaz na reversão dos sintomas, com resultados visíveis em menos de dois minutos em cães e gatos. Assim, pode-se concluir que a encefalopatia metabólica, especialmente a hipoglicemia, é uma condição crítica que requer diagnóstico precoce e tratamento imediato. A intervenção com glicose é fundamental para prevenir danos permanentes ao SNC, destacando a importância do manejo adequado das causas subjacentes da hipoglicemia para a recuperação neurológica dos pacientes.

**Palavras-Chave:** Distúrbios neurológicos; Glicose; Função cerebral.

**E-mail do autor principal:** [luangranja48@gmail.com](mailto:luangranja48@gmail.com)

1Medicina Veterinária, Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal Grande, UFCG, campus de Patos-PB, e-mail: luangranja48@gmail.com

2Médica Veterinária, formada pela Universidade Federal de Campina Grande, UFCG, campus de Patos-PB, e-mail: [mariianalimaduarte@gmail.com](mailto:mariianalimaduarte@gmail.com)

3Médica Veterinária, formada pela Universidade Federal do Semiárido, UFERSA, campus de Mossoró- RN, e-mail: [lidiaketry@gmail.com](mailto:lidiaketry@gmail.com)

4Médica veterinária, formada pela Universidade Estadual Paulista, UNESP, campus de Botucatu-SP; Pós-graduada em Farmacologia e Terapêutica veterinária e em Medicina Veterinária Legal, e-mail: apbgomez@hotmail.com

5 Graduanda em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário Adventista de São Paulo - UNASP-EC, e-mail: aaraujolages@gmail.com

6 Graduando em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário Una Contagem, e-mail: renan.eber@gmail.com

7 Médica Veterinária formada pela UNIBRA, e-mail: [lifasil@hotmail.com](mailto:lifasil@hotmail.com)

8 Médica Veterinária formada pela Universidade da Amazônia, UNAMA, e-mail: [mayttacosta@gmail.com](mailto:mayttacosta@gmail.com)

9 Licenciada em Ciências Biológicas pela UESC, Especialista em auditoria e perícia ambiental pela FTC.Mestra em Ensino de Ciências pela UESC, doutora em Estado e Sociedade pela UFSB, Estudante do curso de medicina veterinária pela UNIJORGE, e-mail: [jeobergna.jesus@gmail.com](mailto:jeobergna.jesus@gmail.com)

10 Discente do curso de Medicina Veterinária pelo Centro Universitário de Itajubá, FEPI. E-mail: [balsantevet@outlook.com](mailto:balsantevet@outlook.com)

11 Médica Veterinária formada pelo Centro Universitário Maurício de Nassau - UNINASSAU – RJ, Pós Graduanda em Clínica Médica de Pequenos Animais, e-mail: [marciadois@gmail.com](mailto:marciadois@gmail.com)

**1. INTRODUÇÃO**

A encefalopatia metabólica é uma disfunção neurológica resultante de distúrbios sistêmicos que afetam o funcionamento cerebral, sem a presença de lesões estruturais primárias. Ela ocorre devido a alterações no metabolismo cerebral, como dificuldades no fornecimento de energia, hipóxia, variações na osmolaridade e a produção de toxinas endógenas. Tais modificações comprometem a excitabilidade das células nervosas e a função geral do sistema nervoso central (SNC), podendo levar a comprometimentos neurológicos significativos (Braund, 2002). Entre as condições que podem desencadear encefalopatia metabólica, destaca-se a hipoglicemia, que consiste na redução da concentração de glicose no sangue, essencial para a nutrição do cérebro. Este distúrbio pode surgir de diversas causas, como tumores pancreáticos, administração excessiva de insulina, sepsis ou distúrbios na produção e armazenamento de glicose (Nelson; Couto, 2015). O tratamento imediato da hipoglicemia é fundamental para evitar danos irreversíveis ao SNC, incluindo a morte neuronal, em função da falta de energia para as células cerebrais (Ferrante, 2007).

O objetivo desta revisão de literatura é explorar os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na encefalopatia metabólica, com ênfase na hipoglicemia, e discutir suas implicações clínicas na medicina veterinária, particularmente no manejo de pequenos animais. Serão abordadas as principais causas da hipoglicemia, os sinais clínicos observados nos animais afetados, as abordagens diagnósticas e terapêuticas, e a importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado para a preservação da função cerebral. Este estudo visa também analisar as práticas clínicas mais eficazes para o manejo de encefalopatias metabólicas, contribuindo para a melhoria da qualidade do atendimento veterinário em pequenos animais.

**2. MATERIAIS E MÉTODOS**

Foi realizada uma revisão narrativa de literatura, com pesquisa em base de dados da plataforma Google acadêmico, além do uso de livros de medicina veterinária na área de clínica médica de pequenos animais. O levantamento bibliográfico foi realizado mediante leitura e análise dos livros e artigos científicos selecionados e delimitados pelo período de 2002 a 2015, com ênfase nos mais recentes, nas línguas portuguesa, inglesa e espanhola. Quanto aos critérios de inclusão utilizados, foram relevantes o idioma (português, inglês e espanhol), a delimitação do tempo de publicação com preferência aos artigos publicados há vinte e cinco anos ou menos.

**3. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

A encefalopatia metabólica é uma condição neurológica que resulta de distúrbios sistêmicos, sendo frequentemente associada a alterações no metabolismo cerebral e disfunções no fornecimento de energia para o sistema nervoso central (SNC). Ao contrário das encefalopatias causadas por lesões estruturais primárias no cérebro, as encefalopatias metabólicas originam-se de alterações funcionais que interferem na atividade cerebral, incluindo dificuldades no metabolismo energético, hipóxia, variações na osmolaridade e formação de toxinas endógenas. Essas alterações no metabolismo celular são determinantes para a disfunção neuronal, uma vez que comprometem a capacidade das células nervosas de gerar e utilizar energia adequadamente, o que interfere diretamente na excitabilidade do potencial de membrana. Tais condições estão intimamente associadas ao desenvolvimento da encefalopatia metabólica, que, se não tratada, pode levar a graves consequências neurológicas, incluindo a morte celular e a falência do SNC (BRAUND, 2002).

Um dos fatores mais comuns desencadeadores da encefalopatia metabólica é a hipoglicemia, caracterizada pela diminuição da concentração sérica de glicose, substrato essencial para o metabolismo do cérebro. O sistema nervoso central, por sua natureza, não possui capacidade de armazenar glicose, o que torna o cérebro altamente dependente de fontes externas contínuas desse nutriente para manter suas funções e homeostasia. Estima-se que o cérebro precise de cerca de 100g de glicose por dia para manter a funcionalidade cerebral de forma íntegra. Em condições de hipoglicemia, o cérebro, devido à falta desse substrato essencial, entra rapidamente em disfunção, afetando de forma irreversível a atividade neurológica. A rápida depleção de glicose nos estoques cerebrais resulta em um comprometimento acelerado do SNC, dificultando a regeneração das células nervosas, uma vez que o cérebro depende de mínimos estoques de glicogênio (FERRANTE, 2007).

Entre as principais causas de hipoglicemia, destaca-se a presença de tumores funcionais das células das ilhotas de Langerhans, que ocasionam a secreção excessiva de insulina por células beta neoplásicas do pâncreas. Essa condição, conhecida como insulinoma, é mais comum em cães de meia idade e leva à diminuição dos níveis séricos de glicose, comprometendo o funcionamento cerebral. Outras causas de hipoglicemia podem incluir a administração excessiva de insulina a animais diabéticos, infecções graves como sepse, condições que afetam a produção de glicose hepática, ou distúrbios no armazenamento de glicogênio (NELSON; COUTO, 2015). Quando não tratado adequadamente, o quadro de hipoglicemia pode levar à indução de gliconeogênese, em que o organismo tenta aumentar os níveis de glicose no sangue por meio da secreção de hormônios contrarregulatórios, como epinefrina e glucagon, que inibem a ação da insulina e estimulam a produção de glicose hepática. No entanto, se a hipoglicemia persistir por períodos prolongados, ocorre uma falha nos mecanismos de homeostasia, o que pode resultar em danos irreversíveis ao SNC, incluindo alterações na bomba de sódio e potássio, culminando na morte neuronal (BRAUND, 2002).

Os sinais clínicos associados à hipoglicemia em animais acometidos são amplamente variados e incluem crises convulsivas, alterações comportamentais, colapso, ataxia, fraqueza e até coma. Quando há uma secreção excessiva de catecolaminas, os animais também podem apresentar fasciculações musculares, aumento da fome, inquietação e sinais de nervosismo. Esses sintomas são indicadores de um desequilíbrio metabólico grave, que exige intervenção veterinária urgente para evitar danos neurológicos irreversíveis. O tratamento da hipoglicemia deve focar em eliminar a causa subjacente e minimizar os sinais clínicos apresentados pelo animal. A administração de glicose é a abordagem terapêutica mais comum, com efeitos visíveis em um curto período de tempo, sendo que, em cães e gatos, a resposta ao tratamento pode ocorrer em menos de dois minutos após a administração da glicose (NELSON; COUTO, 2015). A correção imediata dos níveis de glicose no sangue é essencial para a recuperação e prevenção de sequelas neurológicas permanentes.

**4.CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A encefalopatia metabólica é uma condição neurológica grave, geralmente associada à hipoglicemia. A diminuição dos níveis de glicose compromete a função do sistema nervoso central, levando a disfunções neuronais. A identificação precoce dos sinais clínicos é essencial para um diagnóstico rápido e eficaz. O tratamento imediato, com a administração de glicose, mostra-se eficiente na restauração dos níveis de glicose e na prevenção de danos irreversíveis. A hipoglicemia, se não tratada a tempo, pode resultar em complicações graves e irreversíveis, como a morte neuronal. Portanto, a gestão adequada e a identificação das causas subjacentes são fundamentais para garantir a recuperação do paciente e prevenir sequelas neurológicas. A pesquisa reforça a importância da intervenção rápida no manejo da encefalopatia metabólica.

**REFERÊNCIAS**

BRAUND, K. G. Endogenous metabolic disorders. In: Clinical Neurology in **Small Animals – Localization, Diagnosis and Treatment. International Veterinary Information Service.** New York, 2003.

FERRANTE, M. A. Endogenous metabolic disorders. In: **Textbook of clinical neurology. Saunders**, p. 827-864, 2007.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G**. Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.