**HIPERLACTEMIA NA CETOACIDOSE DIABÉTICA: RELATO DE CASO**

**Bruna Bistene Roque¹\*, Michele Caroline Ribeiro do Carmo Rocha¹, Nathália Leijoto Pinto Lourenço¹, Nathalia das Graças Dorneles Coelho², Paula Costa de Oliveira Pinto2 e Breno Curty Barbosa³**

*1Graduanda em Medicina Veterinária – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – \* Contato:* [*brunabistene@gmail.com*](mailto:brunabistene@gmail.com)

*²Doutoranda em Medicina Veterinária – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil*

*³Doutor em Medicina Veterinária – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil*

**INTRODUÇÃO**

A Diabetes mellitus (DM) é uma doença crônica sistêmica decorrente de uma deficiência relativa ou absoluta de insulina.6 Essa disfunção metabólica se caracteriza por hiperglicemia, que pode ser causada por defeitos na secreção da insulina ou na sua incapacidade de exercer a ação metabólica esperada.³ A cetoacidose diabética (CAD) é um quadro metabólico emergencial, que acomete pacientes com DM descompensada, podendo ser detectado no momento do diagnóstico da doença ou ao longo do tratamento da mesma4. É comumente observada em pacientes diabéticos do tipo I (ou insulinodependente), caracterizada por uma deficiência parcial ou total na secreção de insulina pelas células β, causando hipoinsulinemia7 e, portanto, é mais frequente em cães do que em gatos4. A CAD é caracterizada por apresentação de hiperglicemia, acidose metabólica e cetose.5

A ineficácia na utilização da glicose resulta no catabolismo das reservas corporais, aumento da cetogênese hepática e lipólise, desencadeando um quadro de hipercetonemia.5 Consequentemente, desenvolvem-se alterações do equilíbrio ácido-base, pois excede-se a capacidade do organismo de transformação de corpos cetônicos em energia, ou de tamponá-los através do bicarbonato.² Outro fator importante a ser considerado no desenvolvimento da CAD é a hipovolemia, uma vez que, quando a glicose excede o limiar tubular renal de absorção, segue-se a diurese osmótica com perda de glicose, eletrólitos e água, que comumente ocorrem neste quadro. O quadro hipovolêmico pode agravar-se pela diminuição de ingestão de água, êmese, diarreia e desidratação.5,8 Dessa forma, animais com CAD podem apresentar maior concentração de lactato (que é o produto intermediário derivado do metabolismo dos carboidratos e da glicólise anaeróbica¹), dependendo do estado da volemia, relacionado à baixa perfusão tecidual.5,8

**RELATO DE CASO E DISCUSSÃO**

O relato descreve o caso de uma cadela, labrador, nove anos, não castrada, atendida no Setor de Emergência e Terapia Intensiva do Hospital Veterinário da UFMG, com histórico de anorexia, prostração e vômito. No exame clínico as alterações encontradas foram mucosas oral e oculares hipocoradas, glicemia com o valor acima da capacidade de mensuração do aparelho (*high*), pressão arterial sistólica em 90mmHg, tempo de preenchimento capilar aumentado e turgor cutâneo reduzido, estimando-se 10% de desidratação.

No exame de hemogasometria venosa observou-se acidose metabólica com pH sanguíneo no valor de 7,128, déficit de base (BE) -27 mmol/L e lactato 14,9 mmol/L (valores fisiológicos para espécie 7,329-7,375; 1 a -3 mmol/L; 0,5 a 2,0 mmol/L respectivamente). Ao exame bioquímico constatou-se glicose no valor de 400mg/dL e na urinálise, glicosúria e cetonúria.

Três provas de carga de 10ml/kg foram realizadas durante 15 minutos para reposição da volemia e, em seguida, a paciente foi mantida na taxa de duas vezes a manutenção na fluidoterapia com a reposição de 2/3 de bicarbonato em bomba de infusão calculado pelo BE. Aplicou-se insulina regular na dose de 0,5UI/kg por via intramuscular e instituído o protocolo de infusão contínua em associação ao tratamento sintomático.

Em 24 horas de internação os valores hemogasométricos foram pH 7,417, déficit de base 1,4mmol/L e lactato 1,7mmol/L. A paciente apresentou melhora dos sinais clínicos e manteve-se internada até estabilização do quadro.

A queda de 89% do valor de lactato sérico em 24 horas de tratamento foi, portanto, um marcador importante da melhora da paciente em função do incremento da perfusão tissular.

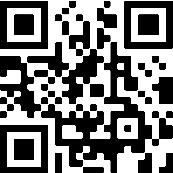
**Tabela 1** – Alterações hemogasométricas da paciente, desencadeadas pela cetoacidose metabólica, no dia da admissão hospitalar (dia 1) e um dia após a internação (dia 2).

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Dia** | **PH** | **Déficit de base (BE) mmol/L** | **Lactato**  **mmol/L** |
| 1 | 7,128 | -27 | 14,9 |
| 2 | 7,417 | 1,4 | 1,7 |

**CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Dessa forma, o lactato sérico, adjunto às análises do estado acidobásico do paciente, deve ser considerado um marcador prognóstico em doenças metabólicas graves uma vez que são importantes indicadores de disfunção circulatória.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

****

**APOIO:**

**Setor de Emergência e Terapia Intensiva do Hospital Veterinário da UFMG**