
Suplemento científico

Revista CFMV
Brasília DF
Ano XXIX nº 94



54
Manejo dos distúrbios eletrolíticos e acidobásicos
na cetoacidose diabética

AS NORMAS PARA A SUBMISSÃO, BEM COMO AS ORIENTAÇÕES A AUTORES E REVISORES DE ARTIGOS, ESTÃO DISPONÍVEIS EM WWW.CFMV.GOV.BR. A TRAMITAÇÃO É FEITA POR MEIO EXCLUSIVAMENTE ELETRÔNICO.

MANEJO DOS DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS E ACIDOBÁSICOS NA CETOACIDOSE DIABÉTICA

MANAGEMENT OF ELECTROLYTE AND ACID-BASE DISTURBANCES IN DIABETIC KETOACIDOSIS

RESUMO

A diabetes mellitus é uma endocrinopatia comum em cães e gatos que possui como principal complicação a cetoacidose diabética (CAD). A CAD é uma alteração metabólica grave, caracterizada por hiperglicemia/glicosúria, cetose/cetonúria e acidose metabólica. A deficiência de insulina, associada ao aumento de hormônios contrarreguladores, resulta em acúmulo de corpos cetônicos e, conseqüentemente, acidose metabólica. A hiperglicemia e a cetose induzem o desenvolvimento de diurese osmótica, que irá ocasionar maior excreção de eletrólitos através da urina, além de desidratação. Dessa forma, podem ser observadas diversas alterações eletrolíticas nesses pacientes, como hipocalemia, hipofosfatemia, hipocalcemia e hipomagnesemia. Por se tratar de uma complicação possivelmente fatal, requer tratamento imediato. A abordagem terapêutica dessa emergência endócrina visa à restauração do equilíbrio hídrico, normalização do metabolismo de glicose, correção da acidemia e distúrbios eletrolíticos, além da identificação e do tratamento de comorbidades, que frequentemente estão envolvidas na patogênese da doença.

Palavras-chave: Acidose Metabólica. Hiperglicemia. Cetose. Endocrinopatia.

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a common endocrinopathy in dogs and cats, and its main complication is diabetic ketoacidosis (DKA). DKA is a severe metabolic disorder characterized by hyperglycemia/glycosuria, ketosis/ketonuria and metabolic acidosis. Insulin deficiency, associated with an increase in counter-regulatory hormones, results in the accumulation of ketone bodies and, consequently, metabolic acidosis. Hyperglycemia and ketosis induce the development of osmotic diuresis, which will lead to increased excretion of electrolytes through the urine, in addition to dehydration. Thus, several electrolyte alterations can be observed in these patients, such as hypokalemia, hypophosphatemia, hypocalcemia and hypomagnesemia. As this is a potentially fatal complication, it requires immediate treatment. The therapeutic approach to this endocrine emergency aims at restoring water balance, normalizing glucose metabolism, correcting acidemia and electrolyte disturbances, in addition to identifying and treating comorbidities, which are often involved in the pathogenesis of the disease.

Keywords: Metabolic Acidosis. Hyperglycemia. Ketosis. Endocrinopathy.

INTRODUÇÃO

A CAD é uma complicação grave e eventualmente fatal da diabetes mellitus (MALERBA *et al.*, 2019), sendo identificada pela presença de hiperglicemia, glicosúria, cetonemia ou cetonúria e acidose metabólica demonstrada pela redução do pH, bicarbonato baixo e excessivo déficit de base na hemogasometria (KOENIG, 2013).

Pacientes com diabetes mellitus apresentam uma deficiência relativa ou absoluta de insulina, incapacitando as células de usarem a glicose como fonte de energia. A percepção de ausência de glicose pelo organismo inicia o mecanismo de liberação de ácidos graxos e oxidação destes em corpos cetônicos (acetatoacetato, acetona e beta hidroxibutirato), sendo utilizados como substrato energético pela maioria dos tecidos (NELSON, 2015). No entanto, apenas a deficiência de insulina não desencadeia o aparecimento da CAD e, sim, a sua associação com o acréscimo nas concentrações dos hormônios contrarreguladores (glucagon, epinefrina, cortisol e hormônio do crescimento), que normalmente são secretados em resposta a um fator estressor (nem sempre identificado), além de desregulação de citocinas (BOAG, 2015; NELSON, 2015). Foram documentadas doenças concomitantes em mais de 70% dos pacientes caninos, e em mais de 90% dos pacientes felinos que desenvolveram CAD. As afecções mais comumente observadas em cães são: pancreatite, infecção bacteriana do trato urinário, neoplasias e hipercortisolismo; em gatos, incluem lipídose hepática, colangiohepatite, pancreatite, infecções bacterianas ou virais e neoplasia (HOEHNE, 2022).

O aumento dos hormônios contrarreguladores resulta em estimulação da glicogenólise e gliconeogênese, exacerbando a hiperglicemia; estimulação da lipólise, levando à cetogênese e ao acúmulo de corpos cetônicos; além de acentuação da resistência insulínica, que reduz a utilização periférica de glicose e cetonas. A acidemia sistêmica se desenvolve quando a quantidade de corpos cetônicos ultrapassa os sistemas de tamponamento. Dessa forma, instaura-se no organismo um estado de hiperglicemia e cetonemia, que

Pacientes com CAD podem desenvolver hiperclorêmia corrigida devido à excreção renal de sais cetônicos em vez de cloreto, aumentando a sua concentração sérica e contribuindo para a acidose metabólica

irão superar o limiar de reabsorção renal, ocorrendo extravasamento pela urina. A cetonúria e a glicosúria induzem a diurese osmótica, que resulta em alterações no equilíbrio hidroeletrólítico e acidobásico, como hipocalemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e hiponatremia hiperosmolar (HOEHNE, 2022; KOENIG, 2013).

Tendo em vista a gravidade das alterações apresentadas por esses pacientes, o objetivo desta revisão é fazer uma abordagem da cetoacidose diabética, com enfoque no entendimento e manejo emergencial dos distúrbios eletrólíticos e acidobásico encontrados nessa endocrinopatia.

ALTERAÇÕES ELETROLÍTICAS NA CETOACIDOSE DIABÉTICA

Anormalidades eletrólíticas graves podem ser observadas na CAD, apresentando prevalência variável em cães e gatos, conforme disposto na Tabela 1. Para a manutenção da eletroneutralidade sérica, os íons como sódio, potássio, magnésio e cálcio (carregados positivamente) são excretados juntamente com os corpos cetônicos (carregados negativamente), podendo ocasionar deficiência desses eletrólitos. A poliúria induzida pela diurese osmótica exacerba a perda renal de eletrólitos e leva à desidratação, geralmente associada à redução da ingestão hídrica nestes pacientes (KOENIG, 2013).

TABELA 1 – PREVALÊNCIA DOS DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS EM PACIENTES COM CETOACIDOSE DIABÉTICA, DE ACORDO COM A ESPÉCIE

Distúrbio eletrolítico	Prevalência	
	Cães	Gatos
Hipercalcemia	10% ¹ ; 17,6% ² ; 14% ³	7% ¹ ; 0% ⁴
Hipocalcemia	43% ¹ ; 19,6% ² ; 45% ³	67% ¹ ; 75% ⁴ ; 100% ^{4a} ; 100% ^{7a} ; 100% ^{8b}
Hipernatremia	7% ^{1*} ; 2% ^{2*} ; 14% ^{3*} ; 10% ^{6b}	5% ^{1*} ; 25% ^{4b} ; 14,3% ^{6b} ; 8% ^{9*}
Hiponatremia	62% ^{1*} ; 64,8% ^{2*} ; 54% ^{3*} ; 40% ^{6*} ; 10% ^{6b}	80% ^{1*} ; 16,7% ⁴ ; 14,3% ^{6*} ; 0% ^{6b} ; 35% ^{9*}
Hiperclorêmia	2,4% ² ; 10% ³	7% ^{9b}
Hipomagnesemia	5% ³ ; 6% ¹⁰	66,7% ^{4a} ; 57% ⁵ ; 3% ^{9b}
Hipocalcemia	8,3% ² ; 52% ³	39% ^{9b}
Hipofosfatemia	24% ¹ ; 13,3% ² ; 29% ³	48% ¹ ; 66,7% ^{4a} ; 22% ^{7a} ; 80% ^{8b} ; 33% ^{9b}

^ Fonte: ¹Nelson, 2015; ²Causmaecker; Daminet; Paepe, 2009; ³Hume; Drobatz, Hess, 2006; ⁴Anderson; Rondeau; Hess, 2019; ⁵Norris; Nelson; Christopher, 1999; ⁶Schermerhorn; Barr, 2006; ⁷Malerba et al., 2019; ⁸Marshall et al., 2013; ⁹Cooper et al., 2015; ¹⁰Fincham et al., 2004.

Nota: *Sódio não corrigido para hiperglicemia; ^asódio corrigido para hiperglicemia; ^bapós tratamento com insulina.

Pacientes com CAD podem apresentar concentrações de potássio sérico aumentadas, normais ou reduzidas, e com o início do tratamento, tendem a desenvolver hipocalcemia. A hipercalcemia pode ocorrer devido à desidratação, hiperosmolalidade acentuada (que leva ao deslocamento do potássio para fora das células), deficiência de insulina (responsável pela ativação da bomba sódio-potássio-ATPase e movimentação do potássio para o meio intracelular), acidose (através da bomba hidrogênio-potássio-ATPase, ocorre a troca de potássio – do meio intra para extracelular – por íons hidrogênio, de forma a aumentar o pH) ou má perfusão renal (com redução da excreção de potássio) (COWAN, 2017; HOEHNE; HOPPER; EPSTEIN, 2019). A hipercalcemia nem sempre é acompanhada de sinais clínicos evidentes; quando a concentração sérica de potássio é superior a 6,5 mEq/L, podem ser observados distúrbios da condução cardíaca e bradicardia (KOGIKA; MORAIS, 2017a).

Uma vez instaurada a terapia, à medida em que o paciente é reidratado, a acidose melhora e, com o efeito da insulina, o potássio é transportado para dentro das células e a sua concentração sérica decresce. No entanto, a maioria dos pacientes já podem apresentar

hipocalcemia antes do início da terapia, devido à perda urinária excessiva e redução da ingestão de potássio (BOAG, 2015; KOGIKA; MORAIS, 2017b). Alguns pacientes com CAD também podem desenvolver vômito e/ou diarreia, aumentando a perda e reduzindo a absorção de potássio, levando a um quadro de hipocalcemia severa (KOENIG, 2019). Os sinais clínicos decorrentes de hipocalcemia geralmente são observados quando esta é moderada ou grave, sendo fraqueza muscular (ventroflexão cervical em gatos), poliúria, polidipsia e capacidade de concentração urinária prejudicada as alterações clínicas mais prováveis (DIBARTOLA; MORAIS, 2012). É imprescindível, portanto, que haja monitoração frequente dos níveis séricos de potássio, principalmente após reidratação e início da insulino-terapia (KOENIG, 2019).

Alguns artefatos podem alterar a dosagem sérica de potássio. A pseudo-hipercalcemia (isto é, aumento *in vitro* na concentração de potássio devido à liberação de potássio intracelular) pode ser resultante de leucocitose, trombocitose, hemólise (em raças de cães com alta concentração de potássio intracelular, como Akita e Shiba), além de contaminação da amostra com fluidos intravenosos contendo potássio (KOGIKA; MORAIS,

2017a). Já a pseudo-hipocalemia é verificada com menor frequência e pode ocorrer em amostras com hiperlipemia ou hiperproteinemia, se a concentração de potássio for medida por fotometria de chama. Durante o processo de coagulação, o potássio é liberado das plaquetas, portanto a concentração de potássio no plasma ou no sangue total é menor do que no soro (KOGIKA; MORAIS, 2017b).

Os níveis séricos de sódio podem ser irrealistas, visto que a hiperglicemia severa tem efeito osmótico e atrai a água para dentro da vasculatura, diluindo o nível sérico de sódio e levando a uma hiponatremia por translocação (hiponatremia hiperosmolar) (BURTON; HOPPER, 2019). Pode-se estimar o verdadeiro nível de sódio corrigido através da equação (CHAPMAN, 2017):

$$Na^+(corr) = 1,6 + Na^+ (mens) \times \left(\frac{[glicose\ mens - glicemia\ normal]}{100} \right)$$

Nota: *corr: corrigido; mens: mensurado.

**Quando a glicemia for superior a 500 mg/dL, deve ser utilizado 2,4 como fator de correção.

Após a correção dos valores, os pacientes geralmente se apresentam normonatremicos ou hipernatremicos, em razão das perdas contínuas de líquidos (principalmente, devido à diurese osmótica) possuírem mais água do que sódio (CHAPMAN, 2017; GUILLAU-MIN; DIBARTOLA, 2017a). Normalmente, os sinais clínicos relacionados à hiperosmolaridade surgem quando a osmolaridade plasmática supera 340 mmol/L e incluem sinais neurológicos como andar em círculos, alteração mental e convulsões. Os sinais clínicos decorrentes da hipernatremia dependem da gravidade e da rapidez do seu desenvolvimento. As alterações clínicas podem incluir anorexia, letargia, vômitos, fraqueza muscular, desorientação, ataxia, convulsões, coma e morte (CHAPMAN, 2017).

Pacientes com CAD podem desenvolver hiperclorremia corrigida devido à excreção renal de sais cetônicos em vez de cloreto, aumentando a sua concentração sérica e contribuindo para a acidose metabólica, sendo mais observada durante a fase de recuperação da ce-

toacidose diabética, em que o uso de soluções como cloreto de potássio e cloreto de sódio podem agravar a hiperclorremia (BOHN; MORAIS, 2017; HALL, 2017). Sinais clínicos específicos associados à hiperclorremia pura em cães e gatos não foram relatados (HALL, 2017).

A dosagem de cloro e sódio em amostras acidentalmente lipêmicas ou hiperproteinêmicas é influenciada quando são utilizadas técnicas que não são seletivas para íons, resultando em pseudo-hipocloremia e pseudo-hiponatremia. Mesmo quando são usadas técnicas seletivas de íons, haletos (por exemplo, brometo, iodeto, flúor) são medidos como cloreto, resultando em pseudo-hiperclorremia. Reconhecer essa falsa elevação é especialmente importante em pacientes com uso de brometo de potássio como anticonvulsivante (BOHN; MORAIS, 2017).

Hipomagnesemia pode estar presente entre as alterações eletrolíticas, sobretudo em virtude da perda renal, agravada pela diurese osmótica. O decréscimo na concentração sérica de magnésio pode intensificar com o início da insulinoterapia, em razão da sua movimentação para o compartimento intracelular, assim como ocorre com o potássio (BATEMAN, 2017; HOEHNE, 2022).

Os níveis séricos de cálcio podem estar normais ou alterados devido aos demais distúrbios eletrolíticos presentes. Isso se deve à relação entre os íons cálcio e os outros íons (como, por exemplo, níveis aumentados de fósforo que levam a uma maior excreção de cálcio), além da própria perda urinária decorrente da diurese osmótica presente na CAD (COADY; FLETCHER; GOGGS, 2019; NELSON, 2015). Os sinais clínicos observados na hipocalcemia incluem tremores musculares e fasciculações, marcha rígida, convulsões, inquietação, agressividade, hipersensibilidade e desorientação.

A utilização de plasma em EDTA (ácido etilenodiamino tetra-acético) para dosagem de cálcio ionizado resulta em pseudo-hipocalcemia, pois o EDTA quela o cálcio, reduzindo sua concentração na amostra (GALVÃO; SCHENCK; CHEW, 2017).

Assim como ocorre com vários outros eletrólitos, o fósforo costuma apresentar-se diminuído nos pacientes com CAD, como resultado da perda excessiva

através da urina (poliúria). Pacientes com vômito e anorexia podem ter uma hipofosfatemia mais acentuada, resultante também da perda crônica de fosfato secundária ao catabolismo muscular (ALLEN-DURRANCE, 2017; THOMOVSKY, 2017). Inicialmente, as concentrações séricas de fósforo podem estar dentro da normalidade, devido à deficiência de insulina. Com o início do tratamento, que resulta em deslocamento do fósforo para dentro das células, pode ocorrer uma queda significativa dos níveis de fósforo, principalmente após as primeiras 24h. A hipofosfatemia grave reduz a concentração de ATP nos eritrócitos ou altera os seus lipídeos de membrana, aumentando a fragilidade dessas células, podendo levar à hemólise e consequente anemia. Dessa forma, faz-se necessário o acompanhamento dos níveis de fósforo também durante o tratamento (ALLEN-DURRANCE, 2017; HOEHNE, 2022).

Alguns fatores podem influenciar a dosagem sérica de fósforo. O manitol pode interferir em alguns testes colorimétricos, levando à pseudo-hipofosfatemia. Hemólise, hipertrigliceridemia, hiperbilirrubinemia e presença de gamopatia monoclonal podem levar a pseudo-hiperfosfatemia (ALLEN-DURRANCE, 2017).

O acúmulo de corpos cetônicos causa cetose. Quando a quantidade de corpos cetônicos ultrapassa os sistemas de tamponamento, a acidemia sistêmica se desenvolve, apresentando pH baixo e excesso de base negativo ou baixa concentração de bicarbonato. Os níveis reduzidos de pH deslocam os íons de potássio extracelularmente, enquanto os íons de hidrogênio se movem intracelularmente para aumentar o pH. O sistema respiratório começa a compensar a acidose metabólica, diminuindo a PCO₂ para minimizar a alteração no pH corporal. Os rins também respondem, aumentando a excreção de íons hidrogênio e aumentando a reabsorção de bicarbonato, porém a compensação não é completa e ainda haverá algum grau de acidemia (CARELLA; MORAIS, 2017; THOMOVSKY, 2017).

MANEJO DOS DISTÚRELETROLÍTICOS

Pacientes com CAD habitualmente se apresentam desidratados. Os principais objetivos no tratamento

Pacientes com hipomagnesemia (concentração sérica abaixo de 1,5 mg/dL) e sinais clínicos (hipocalcemia refratária, anorexia, fraqueza, arritmias) podem se beneficiar da suplementação com magnésio

desses pacientes são restaurar e manter o equilíbrio hídrico adequado, normalizar o metabolismo da glicose, corrigir a acidemia e os distúrbios eletrolíticos, além de identificar e tratar doenças concomitantes. A fluidoterapia deve ser ajustada para repor o déficit de desidratação do paciente, considerando perdas contínuas e manutenção, usando preferencialmente um cristalóide balanceado (por exemplo, ringer lactato), por conter tampão e menor concentração de cloreto (em comparação ao NaCl 0,9%), evitando desenvolvimento de acidose hiperclorêmica. A fluidoterapia por si só irá auxiliar a reduzir a concentração da glicose sanguínea e melhorar a filtração glomerular (THOMOVSKY, 2017; HOEHNE, 2022).

É importante que as deficiências de potássio, magnésio e fósforo sejam tratadas antes do início da insulinoterapia, pois esta exacerba o déficit sérico desses eletrólitos por transportá-los para o meio intracelular, devendo ser monitorados com frequência (q4-6h, inicialmente), alterando a fluidoterapia e reposição eletrolítica conforme necessário (KOENIG, 2019).

Pacientes com hipomagnesemia (concentração sérica abaixo de 1,5 mg/dL) e sinais clínicos (hipocalcemia refratária, anorexia, fraqueza, arritmias) podem se

beneficiar da suplementação com magnésio. Para a reposição de magnésio, pode-se administrar em infusão contínua soluções de sulfato ou cloreto de magnésio (devendo ser diluídas em NaCl 0,9% ou glicose 5%, visto que os sais de magnésio são incompatíveis com soluções contendo bicarbonato de sódio ou cálcio), com dose variável de 0,25-1 mEq/kg/dia (HOEHNE, 2022; NELSON, 2015; THORP, 2019); sendo que a suplementação com glicose 5% na fluidoterapia é recomendada quando a glicemia reduz abaixo de 149 mg/dL (e com glicose 2,5% quando a glicemia se encontra

entre 250-149 mg/dL), após o início da insulinoterapia (HOEHNE, 2022; GAL; ODUNAYO, 2023).

O potássio é suplementado quando suas concentrações se encontram abaixo de 3,5 mEq/L, através da adição de cloreto de potássio à fluidoterapia. A quantidade a ser suplementada depende da concentração sérica de potássio, conforme Tabela 2, podendo variar entre 20-80 mEq/L de potássio, nunca ultrapassando a taxa tóxica de 0,5 mEq/kg/h. Importante observar se o cristalóide escolhido já possui potássio em sua formulação e em qual concentração (THORP, 2019).

TABELA 2 – RECOMENDAÇÕES PARA A SUPLEMENTAÇÃO DE FLUIDO INTRAVENOSO CONTENDO CLORETO DE POTÁSSIO (KCL) PARA O TRATAMENTO DE HIPOCALEMIA

Concentração sérica de K ⁺ (mEq/L)	KCl (mEq) a ser adicionado em 1L de cristalóide
<2,0	80
2,1 – 2,5	60
2,6 – 3,0	40
3,1 – 3,5	30
3,6 – 5	20

^ Fonte: Adaptado de DiBartola e Morais, 2012.

A suplementação de fósforo é indicada em pacientes com hipofosfatemia (concentração sérica abaixo de 1,5 mg/dL) e sinais clínicos relacionados (hemólise, miopatia, obnubilação, fraqueza, arritmias, convulsões). A suplementação de fosfato é feita através de infusão contínua intravenosa, com soluções de fosfato de potássio (ao usar soluções contendo potássio, a suplementação adicional deve ser levada em conta no cálculo de reposição) ou fosfato de sódio. A dosagem recomendada varia de 0,01 a 0,03 mmol/Kg/h de fosfato e, em casos de hipofosfatemia grave, pode ser necessário aumentar a dose para 0,03-0,12 mmol/Kg/h. Deve ser administrada em fluidos isentos de cálcio e apenas em pacientes em que a função renal não esteja comprometida (THOMOVSKY, 2017; THORP, 2019). Alternativamente, pode ser administrado 25-50% do potássio necessário como fosfato

de potássio e 75-50% como cloreto de potássio. Normalmente, essa será uma quantidade adequada de fósforo para o paciente, ao mesmo tempo em que fornece quantidades apropriadas de potássio (KOENIG, 2019; THOMOVSKY, 2017).

O sódio sérico é variável em pacientes com CAD e seus níveis alteram com a progressão do tratamento; as concentrações podem normalizar com a correção da hiperglicemia e da desidratação. O principal aspecto na correção do sódio sérico é que o mesmo não altere rapidamente, ou seja, a taxa máxima de mudança não deve exceder 0,5-2 mEq/L/h (a depender da cronicidade da disnatremia) e 10-12 mEq/L/dia, em aumento ou decréscimo. Para a reposição inicial da desidratação, é indicada uma solução contendo concentração de sódio próxima (10 mEq/L acima ou abaixo) à concentração sérica do paciente. Se a

concentração de sódio cair rapidamente, pode levar ao desenvolvimento de edema cerebral, pelo deslocamento de fluido intracelularmente. Se a concentração de sódio subir rapidamente, pode ocorrer desidratação neuronal e desmielinização osmótica (BOAG, 2015; GUILLAUMIN; DIBARTOLA, 2017b).

Geralmente, a concentração do cloreto irá variar juntamente com a de sódio e não necessita de correção específica. Deve-se ter atenção com o uso de soluções contendo cloro, como o cloreto de potássio e cloreto de sódio, pois esses pacientes estão predispostos a desenvolver hiperclorêmia corrigida (BOAG, 2015; THOMOVSKY, 2017). Da mesma forma, a concentração do cálcio sérico é variável e normalmente não requer manejo específico (NELSON, 2015).

Raramente, será indicada a reposição de bicarbonato. A acidemia usualmente é corrigida à medida em que a perfusão melhora e os corpos cetônicos são metabolizados com a administração de insulina. A utilização de bicarbonato é considerada controversa por muitos autores, visto que a causa da acidose é por acúmulo de ânions orgânicos em vez de perda de bicarbonato, além de estar associada ao desenvolvimento de complicações (como acidose paradoxal do líquido

cefalorraquidiano, hipernatremia, alcalose iatrogênica etc.) e pior prognóstico (HOEHNE, 2022). Caso ainda assim o paciente apresente acidemia grave (pH menor que 7,1 e bicarbonato menor que 8 mmol/L), com associação de alterações como hipotensão refratária, arritmias ou coma, a terapia com bicarbonato pode ser considerada, desde que os valores acidobásicos sejam monitorados com frequência (KOENIG, 2019). Nesses casos, pode-se utilizar o bicarbonato de sódio calculado por meio da seguinte fórmula:

Inicialmente, deve ser administrada um terço a metade da dose calculada, em infusão intravenosa lenta ao longo de 30 minutos, para então reavaliar o estado acidobásico do paciente (BOAG, 2015).

A insulinoterapia irá diminuir os níveis de glicose sanguínea, inibir a lipólise e cetogênese. A insulina a ser utilizada deve ser a regular, de efeito rápido e curta duração, administrada utilizando o protocolo intramuscular ou em infusão contínua (IV), com aferição da glicemia a cada hora (THOMOVSKY, 2017). É importante que a redução da glicose sanguínea não seja abrupta, pois os osmóles idiógênicos produzidos pelo SNC para manter a água no espaço intracelular podem movimentar a água para dentro das células, ocasionando edema cerebral. É também indispensável o tratamento da(s) doença(s) concomitante(s) para reduzir o antagonismo à insulina e corrigir efetivamente a CAD (NELSON, 2015).

CONCLUSÃO

A cetoacidose diabética é uma complicação da diabetes mellitus, considerada uma emergência endócrina, devido ao caráter grave e potencialmente fatal. A deficiência de insulina, associada frequentemente a um fator estressor, leva à hiperglicemia e cetose, que resultam no desenvolvimento da acidose metabólica e do déficit de diversos eletrólitos, decorrente da diurese osmótica. A compreensão dos mecanismos envolvidos nas alterações graves em eletrólitos e no pH sanguíneo são de extrema importância no manejo desses pacientes e se faz necessária para a realização de uma abordagem terapêutica adequada. ●

Raramente, será indicada a reposição de bicarbonato. A acidemia usualmente é corrigida à medida em que a perfusão melhora e os corpos cetônicos são metabolizados com a administração de insulina

REFERÊNCIAS

- ALLEN-DURRANCE, A. E. A Quick reference on phosphorus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, [s.l.], v. 47, p. 257-262, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.09.003>.
- ANDERSON, J. D.; RONDEAU, D. A.; HESS, R. S. Lispro insulin and electrolyte supplementation for treatment of diabetic ketoacidosis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, [s.l.], v. 33, p. 1593-1601, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.15518>.
- BATEMAN, S. W. A quick reference on magnesium. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, [s.l.], v. 47, p. 235-239, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.09.002>.
- BOAG, A. Cetoacidose. In: MOONEY, Carmel T.; PETERSON, M. E. *BSAVA manual de endocrinologia em cães e gatos*. 4. ed. São Paulo: Roca, 2015. cap. 24, p. 375-386.
- BOHN, A.; MORAIS, H. A. A quick reference on chloride. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, [s.l.], v. 47, p. 219-222, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.008>.
- BURTON, A.G.; HOPPER, K. Hyponatremia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, [s.l.], v. 29, p. 461-471, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1111/vec.12881>.
- CARELLA, C.; MORAIS, H. A. Compensation for acid-base disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, [s.l.], v. 47, p. 313-323, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.003>.
- CAUSMAECKER, V.; DAMINET, S.; PAEPE, D. Diabetes ketoacidosis and diabetes ketosis in 54 dogs: a retrospective study. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, [s.l.], v. 78, p. 327-337, 2009.
- CHAPMAN, A. Disorders of sodium. In: RANDELS-THORP, A.; LISS, D. *Acid-base and electrolyte handbook for Veterinary technicians*. Ames: Wiley-Blackwell, 2017. cap. 2, p. 13-33.
- COADY, M.; FLETCHER, D. J.; GOGGS, R. Severity of ionized hypercalcemia and hypocalcemia is associated with etiology in dogs and cats. *Frontiers in Veterinary Science*, [s.l.], v. 6, n. 276, p. 1-9, 2019. DOI: <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00276>.
- COOPER, R. *et al.* Retrospective evaluation of risk factors and outcome predictors in cats with diabetic ketoacidosis (1997-2007): 93 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, [s.l.], v. 25, p. 263-272, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1111/vec.12298>.
- COWAN, D. Disorders of potassium. In: RANDELS-THORP, A.; LISS, D. *Acid-base and electrolyte handbook for Veterinary technicians*. Ames: Wiley-Blackwell, 2017. cap. 4, p. 44-56.
- DIBARTOLA, S.; MORAIS, H. Disorders of potassium: hypokalemia and hyperkalemia. In: DIBARTOLA, S. P. *Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice*. 4. ed. St Louis: Saunders, Elsevier, 2012. cap. 5, p. 92-119.
- FINCHAM, S. C. *et al.* Evaluation of plasma-ionized magnesium concentration in 122 dogs with diabetes mellitus: a retrospective study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, [s.l.], v. 18, n. 5, p. 612-617, 2004. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2004.tb02595.x>.
- GAL, A.; ODUNAYO, A. Diabetes ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome in companion animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, [s.l.], v. 53, n. 3, p. 531-550, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2023.01.005>.
- GALVÃO, J. F.; SCHENCK, P. A.; CHEW, D. J. A quick reference on hypocalcemia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, [s.l.], v. 47, n. 2, p. 249-256, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.017>.
- GUILLAUMIN, J.; DIBARTOLA, S. P. Disorders of sodium and water homeostasis. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, [s.l.], v. 47, p. 293-312, 2017a. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.015>.
- GUILLAUMIN, J.; DIBARTOLA, S. P. A quick reference on hyponatremia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, [s.l.], v. 47, p. 213-217, 2017b. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.003>.
- HALL, M. Disorders of chloride. In: RANDELS-THORP, A.; LISS, D. *Acid-base and electrolyte handbook for Veterinary technicians*. Ames: Wiley-Blackwell, 2017. cap. 3, p. 34-43.
- HOEHNE, S. N. Diabetic ketoacidosis. In: SILVERSTEIN, D. C.; HOPPER, K. *Small animal critical care medicine*. 3. ed. St. Louis: Saunders, Elsevier, 2022. cap. 73.
- HOEHNE, S. N.; HOPPER, K.; EPSTEIN, S. E. Retrospective evaluation of the severity of and prognosis associated with potassium abnormalities in dogs and cats presenting to an emergency room (January 2014-August 2015): 2441 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, [s.l.], v. 29, p. 653-661, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1111/vec.12889>.
- HUME, D. Z.; DROBATZ, K. J.; HESS, R. S. Outcome of dogs with diabetic ketoacidosis: 127 dogs (1993-2003). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, [s.l.], v. 20, p. 547-555, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02895.x>.
- KOENIG, A. Complicated diabetes mellitus. In: DROBATZ, K. J. *et al.* *Textbook of small animal emergency medicine*. Ames: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 113, p. 729-735.
- KOENIG, A. Endocrine emergencies in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, [s.l.], v. 43, p. 869-897, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.03.004>.
- KOGIKA, M. M.; MORAIS, H. A. A quick reference on hyperkalemia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, [s.l.], v. 47, n. 2, p. 223-228, 2017a. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.009>.
- KOGIKA, M. M.; MORAIS, H. A. A quick reference on hypokalemia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, [s.l.], v. 47, n. 2, p. 229-234, 2017b. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.10.010>.
- MALERBA, E. *et al.* Use of lispro insulin for treatment of diabetic ketoacidosis in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, [s.l.], v. 21, p. 115-123, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X18761696>.
- MARSHALL, R. *et al.* Intramuscular glargine with or without concurrent subcutaneous administration for treatment of feline diabetic ketoacidosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, [s.l.], v. 23, p. 286-290, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1111/vec.12038>.
- NELSON, R. Diabetic ketoacidosis. In: FELDMAN, E. C. *et al.* *Canine and feline endocrinology*. 4. ed. St. Louis: Saunders, Elsevier, 2015. cap. 8, p. 315-345.
- NORRIS, C. R.; NELSON, R. W.; CHRISTOPHER, M. M. Serum total and ionized magnesium concentrations and urinary fractional excretion of magnesium in cats with diabetes mellitus and diabetic ketoacidosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, [s.l.], v. 215, n. 10, p. 1455-1459, 1999.
- SCHERMERHORN, T.; BARR, S. C. Relationships between glucose, sodium and effective osmolality in diabetic dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, [s.l.], v. 16, p. 19-24, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2005.00161.x>.
- THOMOVSKY E. Fluid and electrolyte therapy in diabetic ketoacidosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, [s.l.], v. 47, p. 491-503, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.09.012>.
- THORP, A. J. Endocrine and metabolic emergencies. In: NORKUS, C. L. *Veterinary technician's manual for small animal emergency and critical care*. 2. ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2019. cap. 10, p. 175-190.

AUTORES

CARLA TOZETTO
Médica-veterinária

CRMV-MG nº 18551

Especialização (Residência) em Clínica Médica de Animais de Companhia – Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)

Pós-graduanda em Terapia Intensiva e Emergência Veterinária – Ufape-Intercursos

LUCAS DE OLIVEIRA CASTRO*Médico-veterinário*

CRMV-MG nº 12556

Pós-graduando em Cardiologia Veterinária – Ufape-Intercursos

Sócio-proprietário da Clínica Veterinária CenterPet (MG)



NORMATIZANDO A INTERVENÇÃO EM DESASTRES

Resolução é marco para os profissionais atuantes no manejo de animais em eventos de desastres



Leonardo Nápoli

Membro da Comissão Nacional de Desastres em Massa (CNDM/CFMV)
Presidente da Comissão Estadual de Gestão de Riscos de Animais em Desastres do CRMV-PR
Secretário-Geral do CRMV-PR

Na atualidade, os desastres devem ser encarados com o olhar da saúde única, pois animais, humanos e ambientes são afetados intensamente, rompendo o equilíbrio das suas relações nas áreas atingidas, impactando a sanidade dos envolvidos e intensificando a presença de doenças endêmicas e a propagação de zoonoses.

Os desastres no Brasil nas últimas décadas afetaram em grande escala os animais domésticos e selvagens, demandando a intervenção de médicos-veterinários e zootecnistas, muitas vezes inadequadamente e sem diretrizes prévias que assegurassem suas atividades.

Em alguns casos, isso ocorreu por meio de grupos informais compostos por voluntários, com ações desvinculadas e em desacordo com os preceitos técnicos dos Sistemas de Comando de Incidente (SCI), que ficam sob responsabilidade dos órgãos gestores dos eventos de desastres – Defesa Civil e/ou Corpo de Bombeiros.

No sentido de preencher o vazio normativo, por meio da Comissão Nacional de Desastres em Massa Envolvendo Animais (CNDM), o CFMV publicou a [Resolução nº 1.511/2023](#), que “Institui diretrizes para a atuação de médicos-veterinários e zootecnistas em desastres em massa envolvendo animais domésticos e selvagens”, norteando as ações de resgate técnico, triagem, manejo zootécnico, assistência, manutenção e destinação de animais atingidos nesses eventos.

Em seus dispositivos, obriga os profissionais médicos-veterinários e zootecnistas, além de grupos e entidades sob sua responsabilidade, a responderem e trabalharem coordenadamente com o SCI, respeitando a hierarquia de comando e atuando de forma integrada com a Defesa Civil, o Corpo de Bombeiros e os demais parceiros.

Outro aspecto importante é a possibilidade da criação de bancos de cadastros de médicos-veterinários e zootecnistas pelos CRMVs, os quais poderão ser compartilhados com autoridades, órgãos públicos e outras instituições que atuem nos eventos de desastres. Prevê, ainda, o Posto Médico-Veterinário Avançado (PMVA) e suas respectivas características, e, quando necessário, o atendimento médico-veterinário nas áreas atingidas, concomitantemente às atribuições do responsável técnico a ele vinculado.

A resolução respalda a atuação segura dos profissionais, ao normatizar a realização de procedimentos clínicos e cirúrgicos, anestésicos e de contenção química *in loco* para salvaguardar a vida dos animais e destaca que o transporte de espécies domésticas ou selvagens sob anestesia, contenção química (sedação) ou com administração de medicamentos via parenteral para a continuidade do tratamento em estabelecimentos veterinários deverá ser acompanhado por médico-veterinário.

A Resolução nº 1.511/2023 torna-se, assim, referência para médicos-veterinários e zootecnistas e estabelece um marco normativo para a proposição de futuras diretrizes e políticas públicas que garantam o atendimento de animais atingidos em desastres em massa. ●