

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA  
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA UNIPROFISSIONAL EM  
MEDICINA VETERINÁRIA**

**ANNE BEATRIZ DE CARVALHO BRILHANTE**

**PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO:  
MANEJO DE CÃES E GATOS COM CETOACIDOSE DIABÉTICA**

**UBERLÂNDIA, 2022**

**ANNE BEATRIZ DE CARVALHO BRILHANTE**

**PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO:  
MANEJO DE CÃES E GATOS COM CETOACIDOSE DIABÉTICA**

Trabalho de Conclusão de  
Residência em Clínica Médica em  
Animais de Companhia da  
Universidade Federal de Uberlândia.

Orientadora: Profa. Dra. Sofia Borin  
Crivellenti

**UBERLÂNDIA, 2022**

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CAD – Cetoacidose diabética

CO<sub>2</sub> – Dióxido de carbono

DM – Diabetes mellitus

IM – Intramuscular

IV – Intravenoso

KCl – Cloreto de potássio

mEq - miliequivalente

mg/dL – Miligrama por decilitro

ml/kg – Mililitros por quilo

mOsm/kg – Miliosmole por quilo

pH – Potencial hidrogeniônico

POP – Procedimento Operacional Padrão

SHH – Síndrome da Hiperglicemia Hiperosmolar

UFU – Universidade Federal de Uberlândia

UI – Unidade internacional

UTI – Unidade de Tratamento Intensivo

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Fluxograma Abordagem inicial e fluidoterapia.....	19
Figura 2 - Fluxograma Correção dos desequilíbrios eletrolíticos e acidobásicos.....	20
Figura 3 - Fluxograma Insulinoterapia com insulina regular – cães e gatos.....	21
Figura 4 - Fluxograma Insulinoterapia com insulina glargina em felinos.....	22

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Suplementação de potássio em cães e gatos.....	13
Tabela 2 – Doses de administração de insulina regular intramuscular e intravenosa.....	16
Tabela 3 – Protocolo de administração de insulina regular intravenosa.....	17

## SUMÁRIO

<b>1 – INTRODUÇÃO</b> .....	8
<b>2– PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO</b> .....	9
<b>3– OBJETIVO</b> .....	9
<b>4 – METODOLOGIA</b> .....	10
<b>5– REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	10
<b>5.1 FLUIDOTERAPIA</b> .....	10
<b>5.2 DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS</b> .....	11
<b>5.3 REPOSIÇÃO DE BICARBONATO</b> .....	13
<b>5.4 INSULINOTERAPIA</b> .....	14
<b>5.5 SÍNDROME DA HIPERGLICEMIA HIPEROSMOLAR (SHH)</b> .....	17
<b>6– PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO (ORGANOGRAMA)</b> .....	19
<b>7 – REFERÊNCIAS</b> .....	22

## **RESUMO**

Cetoacidose diabética (CAD) é uma grave complicação de cães e gatos com diabetes mellitus descompensado, a correta abordagem dos pacientes admitidos neste quadro desempenha papel primordial na reversão das alterações e recuperação do paciente. Visando a padronização das condutas clínicas adotadas nos casos de CAD atendidos na Unidade de Tratamento Intensivo (UTI) do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFU), o presente trabalho objetivou a elaboração de um Procedimento Operacional Padrão (POP). Este foi elaborado a partir de uma revisão de literatura do tema abordado e estruturado em forma de fluxograma, no qual foi considerada as prováveis situações em que o paciente poderá se encontrar e as condutas cabíveis em cada caso.

Palavras-chaves: cão, cetoacidose diabética, emergência, gato, POP

## 1 – INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus (DM) é um distúrbio endócrino que acomete cães e gatos, sendo que em cães é o segundo distúrbio endócrino mais frequente; pode ser causada por redução da secreção de insulina ou pela diminuição da sensibilidade a insulina nos tecidos alvos, ou ambos (BHEREND et al., 2018; ENGELKING & REBAR, 2012).

A cetoacidose diabética é uma complicação do DM, ocorre quando há subutilização da glicose pelos tecidos dependentes de insulina levando a mobilização de ácidos graxos livres, estes ao serem metabolizados formam corpos cetônicos que atuam como substratos energéticos. Quando há produção excessiva destes ácidos orgânicos eles se acumulam culminando com o quadro de cetonemia e acidose metabólica. Os principais ácidos responsáveis por este quadro são  $\beta$ -hidroxibutirato e acetoacetato (RUDLOFF, 2017; THOMOVSKY, 2017).

A não utilização da glicose provoca hiperglicemia e glicosúria com consequente diurese osmótica que, somada as perdas que ocorrem pelo trato gastrointestinal por vômito e diarreia, resultam em desidratação de moderada a severa e hipovolemia. (RUDLOFF, 2017; SILVERSTEIN; HOPPER, 2014). Dentre as manifestações clínicas também estão anorexia, letargia, hálito cetônico e depressão mental (DOBRATZ et al., 2018).

A confirmação do quadro se dá pela presença de hiperglicemia, glicosúria, cetonemia, cetonúria e acidose metabólica. A CAD é desencadeada, em 70% dos casos em cães e 90% em felinos, por alguma comorbidade que provoque elevação da taxa metabólica e aumento da liberação de hormônios contra regulatórios a glicose, como glucagon, epinefrina, cortisol, GH, podendo variar de desordens leves a severas como infecção do trato urinário, doença renal crônica, pielonefrite, pneumonia, neoplasia, pancreatite e hiperadrenocorticismismo (RUDLOFF, 2017; THOMOVSKY, 2017; SILVERSTEIN; HOPPER, 2014; O'BRIEN, 2010).



Pacientes que não possuem o quadro diabético bem controlado possuem maior risco de infecção, pois possuem a adesão de neutrófilos, quimiotaxia, fagocitose e atividade bactericida prejudicada. (O'BRIEN, 2010). Sendo assim, estes pacientes devem ser submetidos a uma abordagem diagnóstica ampla visando encontrar possíveis comorbidades que levaram a descompensação da doença (MOONEY; PETERSON, 2015).

A CAD é uma complicação que representa importante risco a vida do paciente e requer tratamento imediato e intensivo (USMAN et al., 2019), considerada uma emergência endocrinológica seu tratamento é baseado na reposição volêmica, regulação dos desequilíbrios acidobásicos e eletrolíticos, insulino terapia, concomitante a investigação e tratamento da comorbidade (MALERBA et al., 2020).

## **2- PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO**

Procedimento operacional padrão (POP) é um documento desenvolvido com embasamento técnico-científico para que atividades sejam desempenhadas com qualidade, eficiência e eficácia. Estes devem ser escritos de acordo com a realidade do setor, permitindo fácil compreensão e execução pela equipe e devem ser colocados em locais acessíveis (EBSERH, 2016).

No âmbito da saúde, sua relevância se dá, pois, a aplicação desses na rotina hospitalar relaciona-se diretamente com a segurança do paciente e melhoria da assistência prestada, sendo um bom instrumento de gestão administrativa e de pessoas, uma vez que propicia a educação continuada (PEREIRA et al., 2017).

## **3- OBJETIVO**

O objetivo deste trabalho foi a criação de um POP para a padronização das condutas médico-veterinárias adotadas nos pacientes caninos e felinos em quadro de CAD atendidos no HV – UFU, visando melhorar a qualidade da assistência ofertada.

## **4 – METODOLOGIA**

O POP foi produzido com base em uma abrangente revisão de literatura sobre o tema escolhido, foi estruturado em forma de fluxograma incluindo as prováveis situações em que o paciente poderá se encontrar e as condutas cabíveis em cada caso, visando por meio da padronização do atendimento facilitar a tomada de decisão e a instituição da terapia. Como resultado propiciará prestação de assistência de forma mais rápida e assertiva, aspectos essenciais ao tratamento de pacientes urgentes e emergentes.

## **5– REVISÃO DE LITERATURA**

### **5.1 FLUIDOTERAPIA**

A hipovolemia resultante da desidratação acentuada associada aos distúrbios eletrolíticos são as principais causas de morbidade nos pacientes com CAD, e a correção destes deve ser priorizada (MOONEY; PETERSON, 2015).

Os fluidos de eleição tem sido as soluções cristaloides tamponadas como o ringer com lactato ou plasma lyte, pois estes possuem adequadas concentrações de eletrólitos e substâncias tampões, em contrapartida a solução de cloreto de sódio a 0,9% pode resultar em quadros de acidose hiperclorêmica (SILVERSTEIN; HOPPER, 2014; O'BRIEN, 2010).

O grau de desidratação do paciente é o fator que indicará a necessidade de ressuscitação volêmica antes de se iniciar as taxas de reidratação em um prazo maior (O'BRIEN, 2010). A desidratação é estimada por meio de sinais clínicos como turgor cutâneo, umidade de mucosas, frequência cardíaca, pulso, temperatura, presença de enoftalmia e também a partir do histórico do animal, se há presença de vômito, diarreia, anorexia (THOMOVSKY, 2017; FEITOSA, 2014).

Objetiva-se reduzir o déficit em 24 horas, sendo que 50% do volume final pode ser repostado em 4 a 6 horas, mas sempre considerando as limitações e comorbidades do paciente. Além disso, rápida mudança na osmolaridade pode levar ao deslocamento de fluido para o meio intracelular e provocar edema cerebral, portanto quando há presença de alterações neurológicas deve-se estender a reposição volêmica para até 48 horas, e até mesmo considerar aplicação de manitol (THOMOVSKY, 2017; SILVERSTEIN; HOPPER, 2014; DAVIS et. al., 2013; O'BRIEN, 2010).

Em pacientes severamente desidratados que se faz necessário ressuscitação volêmica as taxas recomendadas são de 10 a 15 mL/kg para felinos e 20 a 30 mL/kg para cães, ambos infundidos em um período de 10 a 20 minutos (DOBRATZ et al., 2018; RUDLOFF, 2017; DAVIS et. al., 2013).

Após a correção dos déficits o grau de desidratação do paciente deve ser avaliado periodicamente, recomenda-se a cada 12 horas ou menos, sendo o acompanhamento do peso uma boa forma de monitoração, lembrando que estes animais se mantêm poliúricos e, portanto, a reposição deve considerar este aspecto (THOMOVSKY, 2017).

A fluidoterapia isolada contribui para a redução da glicose, o mecanismo é desconhecido, mas acredita-se que esta melhore a perfusão renal e diminua a concentração de hormônios contra regulatórios, principalmente o glucagon (SILVERSTEIN; HOPPER, 2014).

## **5.2 DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS**

A diurese osmótica resultante da glicosúria e cetonemia levará a uma perda intensa de fluidos e conseqüentemente de eletrólitos como sódio, potássio, magnésio, cálcio e fósforo, sendo dentre estes os dois primeiros os que sofrerão maiores alterações nestes quadros (DOBRATZ et al., 2018; O'BRIEN, 2010).

Além da perda urinária o valor de sódio é reduzido 1,6 mmol/L para cada aumento de 100 mg/dL na concentração de glicose sanguínea. Isto ocorre devido ao deslocamento de água do meio intracelular para o intravascular, provocando a chamada hiponatremia dilucional. Na presença de hipertrigliceridemia também pode ocorrer uma falsa hiponatremia. Assim, não há recomendação de

reposição de sódio em pacientes em CAD (DOBRATZ et al., 2018; THOMOVSKY, 2017; RUDLOFF, 2017; MOONEY; PETERSON, 2015; DAVIS et. al., 2013; O'BRIEN, 2010).

Quanto ao potássio há vários fatores relacionados à doença e ao tratamento que afetam sua concentração, sendo que alguns destes levam ao seu aumento e outros a sua redução. Potencial hipercalemia ocorre durante a crise de acidose metabólica que propicia deslocamento do potássio do meio intra para o extracelular, e a disfunção renal secundária a hiperglicemia provoca redução da excreção do potássio (MOONEY; PETERSON, 2015; O'BRIEN, 2010).

Por outro lado, a perda de potássio pode ocorrer devido aos distúrbios gastrointestinais (vômito e diarreia) e por redução da ingestão alimentar. Hipocalemia pode ser agravada quando a insulinoterapia é iniciada, pois a insulina provoca o descolamento de potássio para o meio intracelular por aumentar a atividade da bomba de sódio e potássio na membrana celular. Dentre os principais sinais clínicos estão fraqueza muscular, ventroflexão cervical, arritmias e hipoventilação. Esta, por fim, gera severas consequências ao organismo podendo, inclusive, ser fatal (SILVERSTEIN; HOPPER, 2014; O'BRIEN, 2010).

Assim, a reposição de potássio deve ser iniciada o quanto antes baseando-se na concentração sérica não devendo-se ultrapassar a taxa máxima de infusão de 0,5 mEq/kg/h. Quando não for possível mensuração a suplementação pode ser iniciada na menor taxa (20 mEq/L) até que seja possível mensurar, ou ser mantida de acordo com as perdas estimadas. Na ausência de gasometria o déficit de potássio pode ser estimado por meio dos sinais clínicos e com auxílio do eletrocardiograma, que no paciente hipocalêmico poderá apresentar alterações como prolongamento do intervalo QT, bradicardia e onda T pequena e bifásica (DOBRATZ et al., 2018; THOMOVSKY, 2017; RABELO, 2012; CRIVELLENTI et.al, 2010; O'BRIEN, 2010).

Tabela 1: Suplementação de potássio em cães e gatos

<b>Concentração de potássio sérica (mmol/L)/ Perdas estimadas</b>	<b>mEq KCl adicionado em 1 L cristalóide</b>	<b>Taxa máxima de infusão (mL/kg/h) 0,5 mEq/kg/h</b>
<b>&lt; 2 (Ameaça a vida)</b>	80 mEq	6
<b>2 a 2,4 (Grave)</b>	60 mEq	8
<b>2,5 a 2,9 (Moderada)</b>	40 mEq	12
<b>3,0 a 3,4 (Leve)</b>	28 mEq	18
<b>&gt; 3,5 a 5 (Manutenção)</b>	20 mEq	25

Adaptada de Dobratz et al. (2018); Thomovsky (2017); Silverstein e Hopper (2014).

\*\* 1 ampola de KCl 19,1% (10 mL) = 25,6 mEq K<sup>+</sup>

O fósforo tende a estar reduzido no paciente cetoacidótico como consequência do catabolismo muscular que ocorre no DM, pelo deslocamento de fosfato do meio extracelular para o intracelular com a hiperglicemia, acidose e hipoinsulinemia, e pela perda urinária secundária a diurese osmótica. Hipofosfatemia pode resultar em hemólise, convulsões, fraquezas, depressão miocárdica e arritmias. A suplementação é recomendada quando o fosfato sérico se encontra abaixo de 0,35mmol/L, pode ser feita com fosfato de sódio ou fosfato de potássio, optar pelo segundo em caso de hipocalcemia ou hipernatremia grave. A taxa de reposição é de 0,01 a 0,03 mmol/kg/h ao longo de seis horas, sendo a taxa máxima 0,12 mmol/kg/h. Mensuração pode ser feita entre seis e doze horas após início da suplementação (DOBRATZ et al., 2018; MOONEY; PETERSON, 2015; SILVERSTEIN; HOPPER, 2014; RABELO, 2012; ).

### 5.3 REPOSIÇÃO DE BICARBONATO

A acidose metabólica presente na CAD tende a se resolver com a reposição de fluido e com a insulinoterapia. A reposição de bicarbonato de sódio é considerada uma medida terapêutica bastante controversa, pois pode desencadear complicações importantes, das quais destacam-se piora na

hipocalemia (por provocar o deslocamento de potássio para o meio intracelular), redução da liberação de oxigênio a nível tecidual, aumento da produção de CO<sub>2</sub>, seu conseqüentemente o acúmulo (principalmente em pacientes com hipocalemia severa) e falha respiratória em sua eliminação devido a fraqueza muscular. Como conseqüência, o paciente pode passar a apresentar quadro de acidose respiratória com acidose paradoxal do sistema nervoso central (HOPPER, 2017; SILVERSTEIN; HOPPER, 2014; CHUA et al., 2011; O'BRIEN, 2010).

No entanto, quando o pH sanguíneo for inferior a 7 e houver ausência de evidências de que poderá se elevar nas próximas horas, ou bicarbonato abaixo de 8 mEq/L, recomenda-se suplementação com bicarbonato de sódio. O volume administrado deve ser calculado pela fórmula: [bicarbonato de sódio = peso (kg) x 0,3 x déficit de bases]. Deve-se administrar metade ou um terço do volume calculado em 10 a 30 minutos. A decisão de reposições posteriores deve ser acompanhada da mensuração do pH, o qual deverá ser monitorado a cada hora por meio de gasometria (MOONEY; PETERSON, 2015; SILVERSTEIN; HOPPER, 2014; RABELO, 2012).

#### **5.4 INSULINOTERAPIA**

Recomenda-se aguardar algumas horas após a admissão do animal, início da fluidoterapia e demais cuidados suportes para iniciar a insulinoterapia. Esta espera, no entanto, é variável, indo de 1-2 horas (RABELO, 2012) a até 4-8 horas (O'BRIEN, 2010). Neste quesito, o estado de hidratação do paciente é definido como o parâmetro clínico determinante (SILVERSTEIN; HOPPER, 2014), devendo ser levado em consideração no momento da tomada de decisão para início da insulinoterapia. Tal medida deve-se ao fato de que a administração de insulina pode acentuar tanto a hipovolemia quanto a hipocalemia e, dessa forma, recomenda-se esperar por uma melhora das condições hemodinâmicas (DOBRTZ et al., 2018; THOMOVSKY, 2017).

A insulina regular é a insulina de escolha para os casos de CAD por ser de rápida ação (SILVERSTEIN; HOPPER, 2014; CRIVELLENTI et.al, 2010). A

infusão contínua de insulina tem sido a abordagem de escolha na medicina humana, por ter menores taxas de mortalidade e com isso tem sido adotada também na medicina veterinária (O'BRIEN, 2010). Entretanto, a modalidade de insulino-terapia intramuscular ainda é bastante praticada, dada facilidade de execução e a não necessidade da utilização de bomba de infusão (MOONEY; PETERSON, 2015).

As doses de administração de insulina regular são, quando por via intramuscular a primeira aplicação 0,2 UI/kg, após 1 hora 0,1 UI/kg, esta dose se repete nas administrações subsequentes, sendo feitas as aplicações e as aferições da glicemia a cada hora; quando opta-se pela via de administração intravenosa as doses são de 1,1 UI/kg para felinos e de 2,2 UI/kg para cães, ambas diluída em 250 mL de solução fisiológica a 0,9%, a taxa de infusão varia de 5 a 10 mL/h (vide tabela 3), a aferição pode ser feita a cada 1 a 2 horas. Quando se atinge glicemia inferior a 250 mg/dL as aplicações podem ser mantidas via subcutânea 0,1 UI/kg a cada 4 ou 6 horas ou, caso intravenosa, segundo recomendado na tabela 2 (DOBRATZ et al., 2018; THOMOVSKY, 2017; SILVERSTEIN; HOPPER, 2014; RABELO, 2012).

Em felinos a utilização da insulina glargina ao invés da insulina regular também tem se mostrado efetiva. Este protocolo deve ser considerado em casos específicos de pacientes cujos tutores possuem restrição financeira e não conseguem arcar com internação hospitalar do animal por longos períodos; no entanto, é importante reforçar que em quadros críticos como o da CAD o tratamento intensivo realizado intra-hospitalar é de extrema necessidade nos primeiros dias. O protocolo pode ser feito com aplicação intramuscular isolada ou associada a aplicação subcutânea (ZEUGSWETTER et al., 2021; RUDLOFF, 2017), conforme descrito a seguir.

Marshal et al., (2013) realizou um estudo com 15 gatos utilizando insulina glargina no tratamento da CAD combinando aplicação intramuscular e subcutânea e obtiveram resultados satisfatórios, o protocolo recomendado é de aplicar 1 a 2 UI por gato via subcutânea a cada 12 horas associada a 0,5 a 1 UI por gato via intramuscular, ambas aplicadas simultaneamente inicialmente, as aplicações intramusculares seguintes podem ser feitas a cada 4 horas até atingir

os valores de glicemia esperados e o paciente então ser mantido apenas com administração subcutânea.

Outro estudo realizado por Gallagher et al. (2015) comparando a utilização de infusão de insulina regular e a associação de insulina regular e glargina em felinos demonstrou que a associação é benéfica e pode trazer resultados em tempos menores; o protocolo de associação adotado foi glargina 0,25 UI/kg via subcutânea a cada 12 horas e insulina regular 1 UI via intramuscular a cada 6 horas se glicemia estiver superior a 250 mg/dL.

A insulina regular pode ser mantida até o animal voltar a se alimentar normalmente e então ser possível reintroduzir a insulina de ação intermediária ou longa. O recomendado é que a alimentação voluntária seja estimulada quando a glicemia for inferior a 250 mg/dL e houver ausência de sinais gastrointestinais, objetiva-se fazer o paciente se interessar pelo alimento podendo ser oferecido alimentos mais palatáveis, caso ainda permaneça os sinais deve-se iniciar infusão de glicose a 2,5% ou 5%, como demonstrado na tabela 2; se o animal persistir em não alimentar-se voluntariamente, mesmo na ausência de sinais pode ser feita a colocação de sondas para alimentação enteral. Após melhora do quadro a dieta é alterada para a de manutenção. (DOBRATZ et al., 2018; MOONEY; PETERSON, 2015; SILVERSTEIN; HOPPER, 2014; RABELO, 2012; CRIVELENTI et.al, 2010).

Tabela 2: Doses de administração de insulina regular intramuscular e intravenosa

<b>Via de administração</b>	<b>Dose recomendada</b>	<b>Intervalo de aferição da glicemia</b>
<b>Intramuscular</b>	0,2 UI/kg – 1ª aplicação 0,1 UI/kg – demais aplicações	A cada hora
<b>Intravenosa</b>	Cão: 2,2 UI/kg Gato: 1,1 UI/kg *Diluídos em 250 mL de solução fisiológica 0,9% *Taxa de infusão vide tabela 3	A cada 1 ou 2 horas

Adaptada de Dobratz et al. (2018); Thomovsky (2017); Silverstein; Hopper (2014); Rabelo (2012)



Tabela 3: Protocolo de administração de insulina regular intravenosa

<b>Glicemia</b>	<b>Fluidoterapia</b>	<b>Taxa de infusão</b>
<b>&gt; 250 mg/dL</b>	NaCl 0,9%	10 mL/kg
<b>200 a 250 mg/dL</b>	NaCl 0,9% + 2,5% dextrose	7 mL/kg
<b>200 a 150 mg/dL</b>	NaCl 0,9% + 2,5% dextrose	5 mL/kg
<b>150 a 100 mg/dL</b>	NaCl 0,9% + 5% dextrose	5 mL/kg
<b>&lt; 100 mg/dL</b>	NaCl 0,9% + 5% dextrose	Cessar infusão de insulina

Adaptada de Dobratz et al. (2018); Thomovsky (2017); Silverstein; Hopper (2014); Rabelo (2012)

## 5.5 SÍNDROME DA HIPERGLICEMIA HIPEROSMOLAR (SHH)

Outra complicação que pode ocorrer secundária ao descontrole do DM é a síndrome da hiperglicemia hiperosmolar, esta se dá quando a glicemia ultrapassa 600 mg/dL, a osmolalidade 350 mOsm/kg e o pH estiver inferior a 7,3, mas com ausência de cetonemia significativa. O mecanismo pelo qual se desenvolve é semelhante ao da CAD, no entanto sugere-se que a hipoinsulinemia associada a resistência ao glucagon inibam a lipólise e cetogênese, e a redução da taxa de filtração glomerular contribua para a hiperglicemia grave (DOBRATZ et al., 2018; MOONEY; PETERSON, 2015; SILVERSTEIN; HOPPER, 2014 O'BRIEN, 2010)

A hiperosmolalidade levará a uma diurese osmótica profusa que resultará em um quadro de desidratação severa. Alguns pacientes podem desenvolver sinais clínicos neurológicos como alteração em reflexos pupilares, convulsão, depressão mental e até mesmo coma (DOBRATZ et al., 2018; O'BRIEN, 2010). Também possui importância semelhante a CAD quanto a letalidade e a necessidade de abordagem emergencial.

O tratamento se assemelha ao descrito para CAD, baseando-se nos pilares de fluidoterapia, correção de desequilíbrios eletrolíticos e insulino-terapia. As particularidades da SHH são relacionadas a intensidade da reposição volêmica e da insulino-terapia, as quais devem ser mais conservadoras a fim de evitar mudanças rápidas na osmolaridade que poderiam resultar em edema cerebral e piora do quadro neurológico. Apesar disso, em pacientes que se apresentam em quadro de choque hipovolêmico é aconselhado ressuscitação volêmica, a fim de evitar colapso cardiovascular e morte. O volume recomendado é o mesmo para CAD. Após reestabelecimento de volume intravascular, recomenda-se estender a reposição de fluido e eletrólitos para até 48 horas em casos severos, associada a redução de até 50% nas doses de insulina regular utilizadas em protocolos de CAD. Em pacientes com acometimento neurológico importante pode ser administrado manitol na dose de 0,5-1,0 g/kg (DOBRATZ et al., 2018; MOONEY; PETERSON, 2015; SILVERSTEIN; HOPPER, 2014; O'BRIEN, 2010).

# 6- PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO (ORGANOGRAMA)

Figura 1 – Fluxograma Abordagem inicial e fluidoterapia

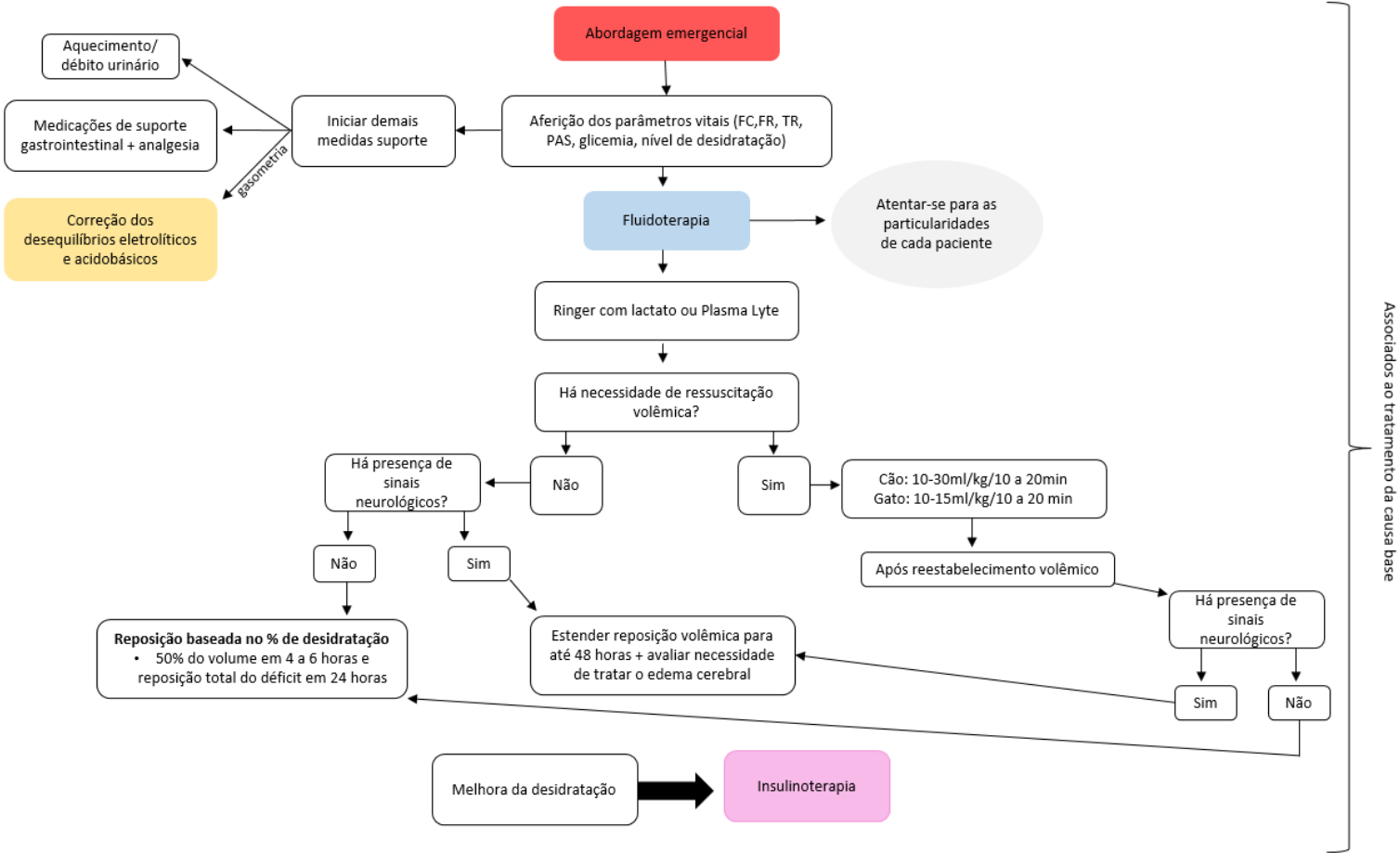


Figura 2 – Fluxograma Correção dos desequilíbrios eletrolíticos e acidobásicos

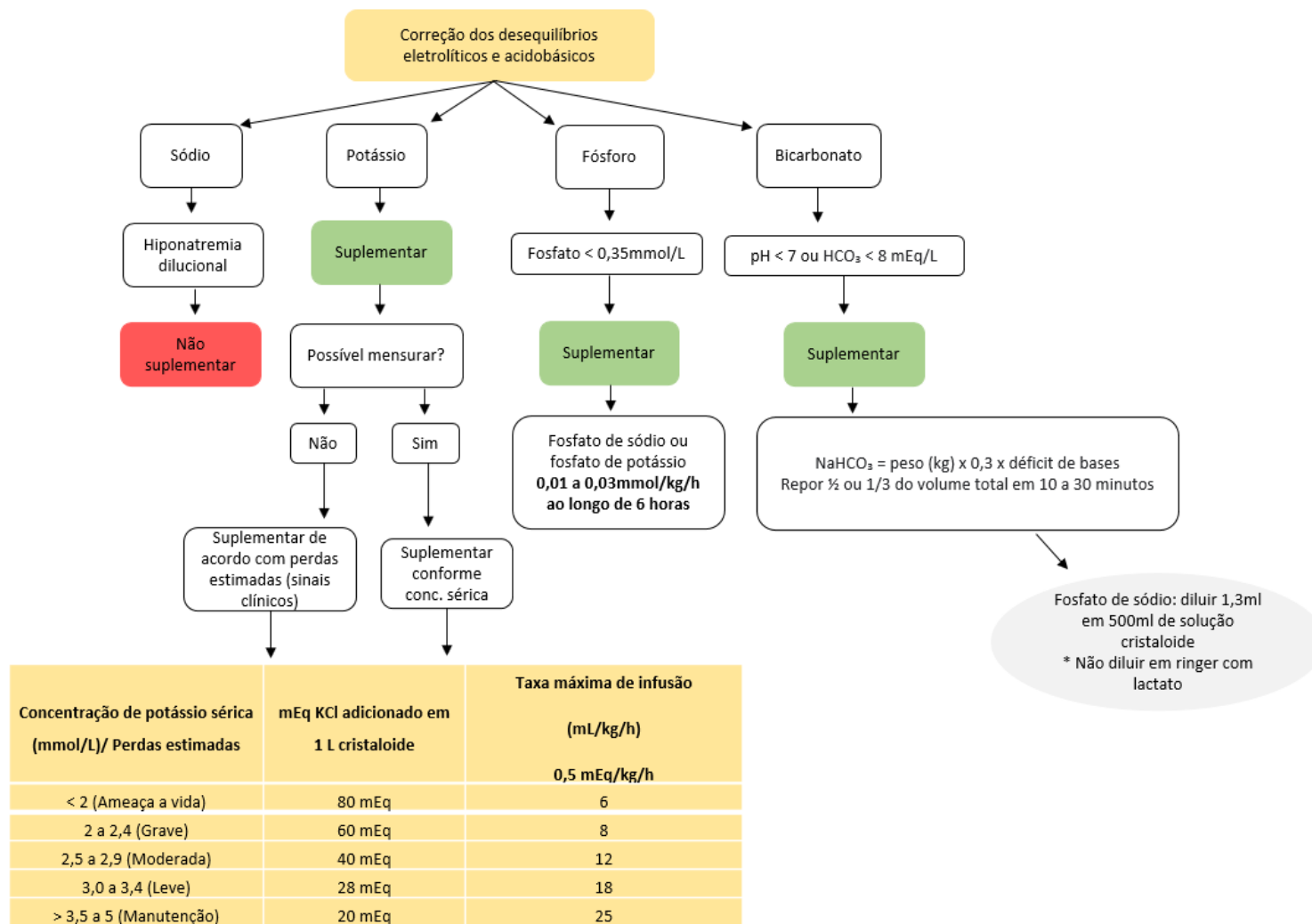


Figura 3 – Fluxograma Insulinoterapia com insulina regular – cães e gatos

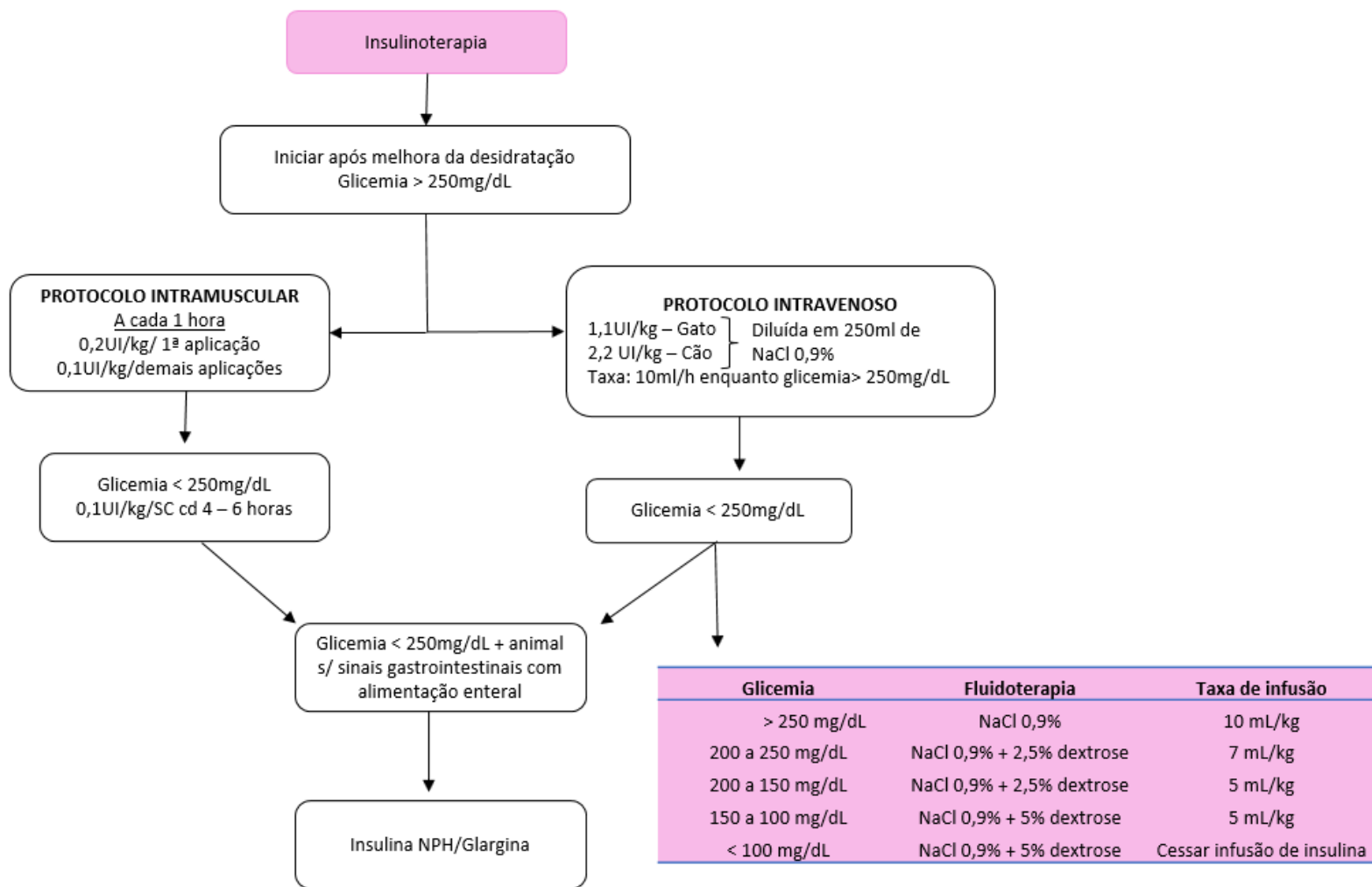
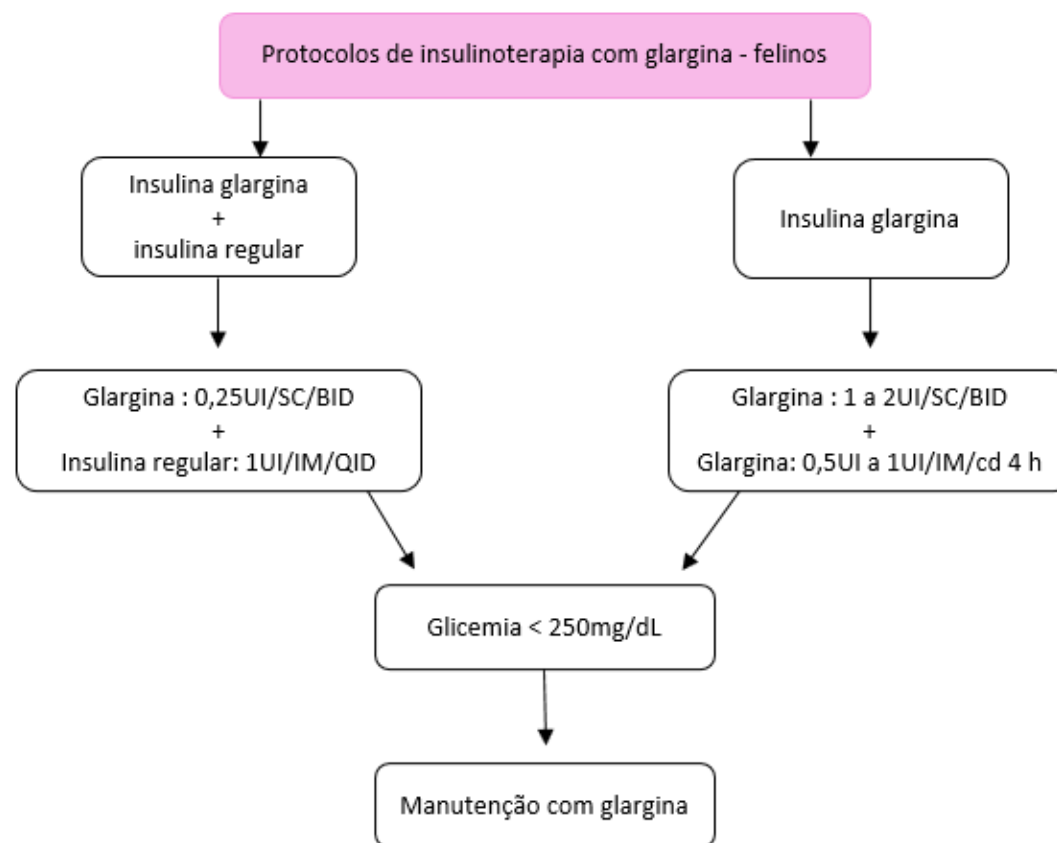


Figura 4 – Fluxograma Insulinoterapia com insulina glargina em felinos



## 7 – REFERÊNCIAS

BEHREND, Ellen et al. AAHA diabetes management guidelines for dogs and cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 54, n. 1, p. 1-21, 2018.

CRIVELENTI, Leandro Zuccolotto et al. Cetoacidose diabética canina. **Ciência Rural**, v. 40, n. 1, p. 231-237, 2010.

CHUA, Horng Ruey; SCHNEIDER, Antoine; BELLOMO, Rinaldo. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis-a systematic review. **Annals of Intensive Care**, v. 1, n. 1, p. 1-12, 2011.

DAVIS, Harold et al. 2013 AAHA/AAFP Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 49, n. 3, p. 149-159, 2013.

DROBATZ, Kenneth J. et al. (Ed.). **Textbook of Small Animal Emergency medicine**. John Wiley & Sons, 2018.

EBSERH; Procedimento Operacional Padrão – POP Serviço de Educação em Enfermagem, 04/2016, 2016.

ENGELKING, Larry; REBAR, Alan H. **Metabolic and Endocrine Physiology**. CRC Press, 2012.

FEITOSA, Francisco Leydson F. **Semiologia Veterinária: a Arte do Diagnóstico**. Editora Roca, 2014.

FLEEMAN, Linda; GOSTELOW, Ruth. Updates in Feline Diabetes Mellitus and Hypersomatotropism. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 50, n. 5, p. 1085-1105, 2020.

GALLAGHER, Brandi R. et al. A pilot study comparing a protocol using intermittent administration of glargine and regular insulin to a continuous rate infusion of regular insulin in cats with naturally occurring diabetic ketoacidosis. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 25, n. 2, p. 234-239, 2015.

HOPPER, Kate. Is bicarbonate therapy useful?. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 47, n. 2, p. 343-349, 2017.

MALERBA, Eleonora et al. Accuracy of a flash glucose monitoring system in dogs with diabetic ketoacidosis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 34, n. 1, p. 83-91, 2020.

MARSHALL, Rhett D. et al. Intramuscular glargine with or without concurrent subcutaneous administration for treatment of feline diabetic ketoacidosis. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 23, n. 3, p. 286-290, 2013.

MOONEY, C. T.; PETERSON, M. E. BSAVA: Manual de Endocrinologia em Cães e Gatos. 2015.

O'BRIEN, Mauria A. Diabetic emergencies in small animals. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 40, n. 2, p. 317-333, 2010.

PEREIRA, Lilian Rodrigues et al. Avaliação de procedimentos operacionais padrão implantados em um serviço de saúde. **Arquivos de Ciências da Saúde**, v. 24, n. 4, p. 47-51, 2017.

RABELO, Rodrigo. Emergências em Pequenos Animais: Condutas Clínicas e Cirúrgicas no Paciente Grave. Elsevier Brasil, 2012.

RUDLOFF, Elke. Diabetic ketoacidosis in the cat: Recognition and essential treatment. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 19, n. 11, p. 1167-1174, 2017.

SILVERSTEIN, Deborah; HOPPER, Kate. Small Animal Critical Care Medicine-E-Book. Elsevier Health Sciences, 2014.

THOMOVSKY, Elizabeth. Fluid and electrolyte therapy in diabetic ketoacidosis. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 47, n. 2, p. 491-503, 2017.

USMAN, Atif et al. Correlation of acidosis-adjusted potassium level and cardiovascular outcomes in diabetic ketoacidosis: a systematic review. **Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy**, v. 12, p. 1323, 2019.



ZEUGSWETTER, Florian K. et al. Gargine versus regular insulin protocol in feline diabetic ketoacidosis. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 2021.