

Estudio retrospectivo de cetoacidosis diabética en la especie canina

La DCA es la complicación más grave de la DM. La prevalencia es del 20% y provoca una mortalidad del 46%. El diagnóstico precoz de DM, de las enfermedades concurrentes y el establecimiento de un tratamiento de urgencia adecuado juegan un papel clave en la evolución de los perros con esta complicación.

Palabras clave: cetoacidosis diabética, diabetes mellitus, hiperglucemia, insulina regular.

Clin. Vet. Peq. Anim., 26 (3): 237-242, 2006

**M. Clemente, P. J. De Andrés,
M^a. D. Pérez-Alenza**

Hospital Clínico Veterinario,
Facultad Veterinaria, Universidad
Complutense de Madrid,
28040 Madrid.

Introducción

La cetoacidosis diabética (DCA) es la complicación más grave de la diabetes mellitus (DM) y puede aparecer en perros con DM sin diagnosticar o en perros diabéticos tratados con insulina¹. Tanto en el perro como en el gato, la DCA se caracteriza por la presencia de elevadas concentraciones de cuerpos cetónicos, y sucede cuando hay una deficiencia relativa o absoluta de insulina, junto con un exceso de hormonas del estrés (catecolaminas, glucagón, cortisol y hormona del crecimiento)^{2,3}. Estas hormonas producen una resistencia a la acción de la insulina que da lugar a un incremento de la lipólisis y de la cetogénesis, entre otros procesos. Además, el incremento de glucagón y los elevados niveles de ácidos grasos libres contribuyen al aumento de la producción de cuerpos cetónicos³. El resultado es una marcada hiperglucemia y cetonemia, que provocan una diuresis osmótica con pérdida de agua y electrolitos responsables del cuadro clínico⁴⁻⁷.

En medicina veterinaria se han descrito varios protocolos de tratamiento, todos ellos basados en el empleo de insulina regular^{7,8}.

Varios aspectos de la DCA en el perro no se conocen todavía en profundidad; entre otros la prevalencia, los factores de riesgo o los factores que puedan influir en el pronóstico de este grave proceso.

Los objetivos de este estudio fueron conocer la prevalencia de DCA en perros diabéticos y describir los signos clínicos y laboratoriales en el momento del diagnóstico. Adicionalmente, otro objetivo fue determinar la evolución clínica de los perros con DCA tratados con insulina regular y conocer los posibles factores que influyen en dicha evolución.

Material y métodos

Criterio para la selección de casos

Se trata de un estudio retrospectivo en el que se incluyeron todos los perros con diabetes mellitus que acudieron a las consultas del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Complutense de Madrid (HCV-UCM), entre septiembre de 1997 y junio del 2005, ambos inclusive.

Los historiales médicos de los perros diabéticos (n=75) fueron revisados y se seleccionaron aquellos animales que sufrieron un episodio de DCA en al menos una ocasión (n=15), para conocer la prevalencia de la misma. Por otro lado se creó una base de datos con los perros con DCA que habían sido hospitalizados en el HCV-UCM (n=13), por lo que dos casos que fueron hospitalizados en clínicas privadas fueron excluidos. En dicha base de datos se incluyeron la historia clínica, las enfermedades concurrentes en el momento del diagnóstico de la DCA, los signos clínicos más representativos, los hallazgos de la exploración física, los datos de la hematología, bioquímica, urianálisis, los hallazgos ecográficos y los datos encontrados



en la necropsia. Cuatro casos sufrieron más de un episodio de DCA; para este estudio se tuvo en cuenta la primera crisis.

Diagnóstico de Cetoacidosis Diabética

La sospecha clínica de DCA se basó en la presencia de algunos de los signos clásicos de DM como polidipsia, poliuria y pérdida de peso, junto con anorexia y vómitos y/o diarrea. La confirmación del diagnóstico se determinó por la presencia de hiperglucemia y glucosuria, presente en los 13 casos y cetonuria que apareció en 10. Los tres animales que no presentaban cetonuria eran diabéticos en tratamiento con insulina lenta; el diagnóstico de cetoacidosis en estos casos se basó en la presencia de signos clínicos como depresión, anorexia, vómitos y/o diarrea, elevada hiperglucemia y glucosuria.

Tratamiento

El tratamiento que se estableció en los 13 animales incluyó fluidoterapia (CINa 0,9%) combinado con una suplementación de ClK al 14,9% (2M) e insulina regular (Actrapid®) administrada de acuerdo con el protocolo de administración IM a bajas dosis⁸. Este protocolo consiste en la administración de 0,2 UI/kg como dosis inicial y se continúa a dosis de 0,1 UI/kg/h hasta alcanzar unos niveles de glucemia entre 200 y 250 mg/dl. Desde ese momento, la fluidoterapia inicial se modifica administrando una combinación de CINa (0,9%) y dextrosa (5%) y la insulina se comienza a administrar intramuscularmente (cada 4-6 h) o por vía subcutánea (cada 6-8 h) a dosis de 0,1 a 0,5 UI/kg. La terapia adicional se instauró en función de las complicaciones y/o enfermedades concurrentes (lipidosis hepática, infección del tracto urinario, pancreatitis, fallo renal, piómetra y peritonitis).

Tras la instauración del tratamiento, los animales se monitorizaron en el hospital y los parámetros evaluados fueron los siguientes: cada 8 horas se valoraron el estado mental, el grado de hidratación, las membranas mucosas, la frecuencia cardíaca, la respiración, el pulso, la temperatura y la producción de orina. Los niveles de glucosuria se monitorizaron cada hora y la concentración de potasio cada 8 horas.

Seguimiento

Los animales hospitalizados fueron revisados hasta su alta clínica. En cada caso se obtuvo el tiempo, en días y/u horas, hasta que los niveles de glucosa se estabilizaron (250 mg/dl); hasta la alimentación oral y el tratamiento con insulina lenta; y el periodo total de hospitalización.

En dos de los animales que murieron durante el periodo de hospitalización, se realizó la necropsia.

Resultados

Prevalencia de DCA

Desde septiembre de 1997 a junio de 2005, setenta y cinco perros acudieron a las consultas del HCV-UCM para diagnóstico y tratamiento de diabetes mellitus. El diagnóstico de DM se realizó en nuestro hospital en la mayoría de los casos, aunque otros ya habían sido diagnosticados previamente. De entre esos perros, 15 de ellos desarrollaron al

menos un episodio de DCA durante dicho periodo de tiempo. La prevalencia de DCA en la población de perros diabéticos fue del 20%, de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$\text{PREVALENCIA DCA} = \frac{\text{Diabéticos (1997-2005) desarrollan DCA (n=15)}}{\text{Perros diabéticos (1997-2005) (n=75)}} \times 100 = 20\%$$

Signos clínicos y laboratoriales al diagnóstico

Los 13 perros con DCA incluidos en el estudio tenían un rango de edad comprendido entre los 7 a 14 años, con una media 10 años. Nueve de los 13 animales (69,23%) con DCA eran hembras enteras y 4 (30,76%) eran machos enteros. Las razas a las que pertenecían eran: Pastor Alemán (2), Caniche (1), Pastor del Pirineo (1), Husky Siberiano (1), Spincher (1), West Highland White Terrier (1), Fox Terrier (1), Akita-Inu (1) y mestizos (4).

La DM había sido diagnosticada y tratada con insulina previamente en 5 de los 13 perros. En los otros 8 casos, la DM fue diagnosticada en el momento que sucedió la DCA. Cuando se diagnosticó la DCA, 7 perros estaban siendo tratados con antibióticos, 2 con protectores gástricos, 2 con acetato de medroxiprogesterona, 2 con glucocorticoides y un caso con anticonvulsivantes.

Los animales presentaban los siguientes síntomas: anorexia (13 perros, 100%), vómitos (12 perros, 92,30%), poliuria (12 perros, 92,30%), polidipsia (11 perros, 84,61%), depresión (10 perros, 76,92%), diarrea (7 perros, 53,84%) y estupear (1 perro, 7,69%). Los hallazgos más destacables de la exploración física fueron debilidad (10 perros, 76,92%), deshidratación (8 perros, 61,53%), palidez de mucosas (7 perros, 53,84%), hipertermia (7 perros, 53,84%) con temperatura rectal media de 38,99 °C (rango 36,9-41°C), distrés respiratorio (4 perros, 30,76%), soplo cardíaco (3 perros, 23,07%), pulso débil (2 perros, 15,38%) e hipotermia (1 perro, 7,69%).

Los hallazgos laboratoriales de 13 perros hospitalizados en el HCV-UCM se describen en la Tabla 1.

En nueve animales apareció leucocitosis (69,23%) y en 7 casos ligera anemia (53,84%). Todos los perros (n=13, 100%) presentaban hiperglucemia. Además, se observó hiperproteïnemia en 11 (84,61%), hiponatremia en 11 (84,61%), hipocloremia en 9 (69,23%), azotemia en 9 (69,23%) e hipokalemia en 4 (30,76%) casos.

El urianálisis reveló la presencia de glucosuria en todos los casos (n=13). Además, 8 perros presentaban cetonuria moderada (1+, 2+), 2 grave (3+), mientras que en 3 animales no se detectó cetonuria. Diez animales tenían hematuria de gravedad variable: en cinco perros era moderada (1+, 2+) y en los otros cinco grave (3+).

El sedimento urinario mostró cilindros granulosos en 11 perros, leucocitos en 7, hematíes en 7 y 4 casos presentaban bacterias.

La media de la densidad urinaria fue 1,020 (rango de 1,013 a 1,030). En ocho perros, la densidad urinaria era ≤ que 1,020.

Hallazgos ecográficos

Se realizó ecografía abdominal en 12 animales. En todos los casos se encontraron alteraciones ecográficas, incluyendo signos de hepatopatía diabética, como aumento del tamaño y de la ecogenicidad hepáticos en 11 perros; hiperecogenicidad difusa renal compatible con nefropatía difusa en 4 perros; cambios en la ecogenicidad del páncreas compatibles con pancreatitis aguda en 3 perros (Fig 1.) o neoplasia pancreática en 2 perros; disminución del tamaño y de la ecogenicidad del bazo en 3 perros y nódulos de hiperplasia en un animal; reacción peritoneal (inflamación) compatible con peritonitis en 2 perros; signos de piómetra en 3 perros y de hiperplasia quística endometrial o endometritis en un caso; sedimento urinario en vejiga (cristaluria) en 2 perros; estructuras anecogénicas en ovarios compatibles con quistes foliculares en 2 perros. En 2 casos, los lóbulos de las glándulas adrenales estaban en el límite superior de la normalidad y en otro caso el incremento de tamaño de la glándula fue compatible con neoplasia o hiperplasia nodular. En un caso se observaron signos de ileo funcional en intestino delgado y en otro, signos de infiltrado difuso patológico.

Enfermedades concurrentes

Todos los animales (n=13) presentaban una o más enfermedades concurrentes en el momento del diagnóstico. Las alteraciones más frecuentes fueron: hepatopatía diabética en 11 casos; 8 perros presentaron fallo renal, leve en 4 de ellos y grave en los otros 4; infección del tracto urinario en 4 animales; piómetra en 3; pancreatitis en 3; peritonitis en 2; tumores de mama en otros 2; hiperadrenocorticismismo (Síndrome de Cushing) en un caso; conjuntivitis en un perro y glaucoma en otro; gastroenteritis en un animal e hiperplasia quística endometrial y pseudogestación en el mismo.

Terapia adicional

En todos los casos se estableció el protocolo de tratamiento con insulina y fluidoterapia descrito⁶. Además, fue necesario una terapia adicional en todos ellos: metoclopramida (n = 6); heparina (n = 3); buprenorfina (n=3); bicarbonato sódico (n=2); furosemida (n = 1), fenobarbital (n=1); diazepam (n = 1); sucralfato (n = 1). En un caso, tras varias horas de hospitalización, aparecieron síntomas como debilidad, ataxia, temblores, debilidad muscular y alteraciones miocárdicas. En este caso comprobamos la presencia de hipofosfatemia (niveles de fósforo < 1,5 mg/dl) y se añadió fosfato monopotásico (20 meq/l) (0,01 a 0,12 mmol fosfato/kg/h durante 6h). En los dos casos que recibieron bicarbonato sódico, éste se administró tras el tratamiento inicial, ya que presentaron un estado de consciencia disminuido tras 8-12 horas de tratamiento, a pesar de tener un nivel adecuado de glucosa y balance de electrolitos, por lo que se sospechó de una severa acidosis metabólica por la falta de respuesta al tratamiento, aunque no se conocían los niveles plasmáticos de bicarbonato. En estos casos, se administró en bolo una solución de bicarbonato sódico, calculando la dosis de la siguiente manera:

$$\text{mEq bicarbonato} = \text{peso} \times 2$$

Por otro lado, en todos los casos se administraron antibióticos por vía sistémica.

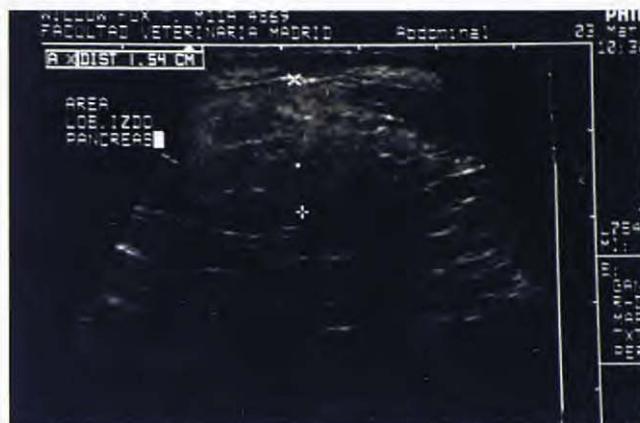


Figura 1. Imagen ecográfica compatible con pancreatitis en un perro Foxterrier macho de 11 años con cetoadicidosis diabética.



Figura 2. Las células neoplásicas se organizan en cordones entre los cuales se acumula material mucinoide (gris azulado en la imagen). Las células

Respuesta al tratamiento y evolución

La respuesta al tratamiento fue favorable en siete de trece animales (53,84%). En 5 casos, los valores de glucemia alcanzaron un nivel de 250 mg/dl durante el primer día de hospitalización, y en los otros dos perros dicho nivel se alcanzó el segundo día. La alimentación oral fue instaurada entre el primer y el quinto día de hospitalización: en un caso el primer día de hospitalización, en 4 animales el segundo día y el tercero y quinto día en el resto de los casos. El tiempo de hospitalización varió desde 1 a 9 días: 3 perros estuvieron un día, 2 casos durante 9 días y los otros 2 animales fueron dados de alta a los 2 y a los 4 días respectivamente.

Todos estos animales fueron dados de alta con un tratamiento de mantenimiento para DM basado en insulina lenta y dieta moderadamente rica en fibra.

La DCA recurrió en 2 de estos 7 casos (28,57%) a los 6 días y al mes después del alta hospitalaria. El perro que sufrió un nuevo episodio de DCA a los 6 días superó el mismo. En el otro caso, la DCA recurrió en tres episodios más y estuvo hospitalizado ocho, cuatro y tres días y en la última ocasión fue eutanasiado.

La respuesta al tratamiento fue desfavorable en seis de trece casos (46,15%). Dichos animales murieron durante el

Parámetros	Unidades	Media	Rango	Rango de referencia	Número de animales
Hct	%	36,7	27,2- 51,0	37- 55	n=13
Hb	g/dl	12,1	9,0- 17,0	12- 18	n=13
Total GR	x10 ⁶ /µl	5,5	3,8- 8,4	5,5- 8,5	n=13
Total GB	x10 ³ /µl	26,5	21,8- 33,8	6,0- 17,0	n=13
Glucosa	mg/dl	770,0	137,0- 2055,0	77- 120	n=13
Urea	mg/dl	141,1	35,0- 284,0	15- 53	n=12
Creatinina	mg/dl	2,45	0,6- 5,4	0,5- 1,4	n=13
Proteínas totales	g/dl	8,3	6,0- 11,6	5,4- 7,1	n=13
ALT (GPT)	U/L	79,2	25,0- 144,0	15- 58	n=13
Sodio	mEq/l	135,6	124,0- 145,0	145- 153	n=11
Potasio	mEq/l	4,1	3,4- 4,8	3,5- 4,2	n=13
Cloro	mEq/l	103,4	90,0- 112,0	110- 118	n=11

Tabla 1. Perfil hematológico y bioquímico en 13 perros con DCA. Rango de referencia del laboratorio del HCV-UCM.

periodo de hospitalización debido a diferentes causas: 5 casos fueron eutanasiados (83,33%) y el animal restante fue por muerte natural (16,66%). Todos ellos tenían un estado clínico grave y la respuesta al tratamiento fue escasa, pero la principal razón para la eutanasia humanitaria en cada caso fue: fallo renal grave, pancreatitis y peritonitis en un perro; peritonitis en otro; fallo renal grave en otro y pancreatitis aguda en el animal restante. En otro caso el propietario rechazó la hospitalización del animal, que finalmente fue eutanasiado en una clínica privada. Finalmente, el perro que murió de forma natural, falleció debido a un fallo renal grave y a una parada cardiorrespiratoria.

En estos 6 animales los niveles de glucosa en sangre en ningún caso alcanzaron el valor de 250 mg/dl durante el periodo de hospitalización, excepto en uno, que necesitó 19 horas en el hospital para llegar a dicho valor de glucemia. Al comparar el valor medio de glucemia basal (antes del tratamiento) en los animales de repuesta favorable y desfavorable, comprobamos que dicho valor fue aproximadamente el doble en los que murieron (media \pm DE; 1000,8 \pm 627 mg/dl) que en los que sobrevivieron (527,14 \pm 310,16 mg/dl).

La nutrición oral no se instauró en ninguno de ellos, ya que murieron o fueron eutanasiados antes de que fuera conveniente administrar alimento oral.

La permanencia de estos animales en el hospital hasta su eutanasia fue variable: 3 horas en un caso, 6 horas en otro, 1 día en 3 perros y 4 días en el caso restante.

En 2 de los perros que murieron o fueron eutanasiados durante su hospitalización se realizó la necropsia. Las anomalías que se encontraron en el estudio histopatológico fueron; en un caso: coagulación intravascular diseminada en glomérulos con necrosis y hemorragias múltiples en el parénquima renal y pancreatitis crónica intersticial con fibrosis y zonas de necrosis pancreática. En el otro caso, los hallazgos más relevantes fueron pancreatitis crónica, fibrosis hepática y hepatocitos con gran acumulo lipídico en el citoplasma, glomerulonefritis con zonas de esclerosis y degeneración grasa de las células de los túbulos y congestión y edema pulmonar.

Discusión

La DCA representa la complicación más grave de la DM, tanto en el perro y en el gato^{1,9-12} como en el hombre¹³.

No se han realizado estudios de prevalencia de DCA en diabéticos de las especies canina o felina, aunque un trabajo⁹ estima que la prevalencia de DCA en la especie canina es 1/200 y en la felina 1/800. En medicina humana, se ha descrito que la prevalencia de DCA en niños diabéticos menores de 15 años es de 25%¹⁴; mientras que en adultos se sitúa entre 14 a 21%^{15,16}.

En la población de perros diabéticos incluidos en nuestro estudio, la prevalencia de padecer, en al menos una ocasión, un episodio de DCA es del 20%. Al comparar esta cifra con los estudios en medicina humana parece que la frecuencia de esta complicación es similar, aunque hay que tener en cuenta que, en la población de nuestro estudio, varios factores pudieron favorecer la aparición de DCA; como describimos a continuación. En el perro, la diabetes mellitus suele diagnosticarse cuando la enfermedad ya está avanzada, incluso, en algunas ocasiones la diabetes se diagnostica a la vez que la DCA, en el hospital. En nuestro estudio observamos que 8 de los 13 perros no habían sido diagnosticados previamente de DM, y que 5 de esos 8 murieron. Es decir, cuando el diagnóstico de la DM se retrasa es más probable que el estado del animal sea más grave y el pronóstico peor. Por tanto, creemos que es muy importante diagnosticar y tratar la DM lo antes posible, ya que la DCA puede desarrollarse con mayor facilidad en perros previamente no diagnosticados que en perros tratados con insulina. Además, en la prevalencia de DCA en nuestro estudio puede haber influido que en la especie canina, el control de la glucemia y de la diabetes mellitus no es tan estricto como en el hombre. Por otro lado, la mayoría de los casos de nuestro estudio presentaban un gran número de enfermedades concurrentes o infecciones, en ocasiones muy graves y que podrían contribuir o desencadenar el desarrollo de la DCA.

La DCA aparece principalmente en perros de mediana edad y de edad avanzada, sin embargo puede ser diagnosticada a cualquier edad¹, al igual que sucede en gatos¹⁷ y en medicina humana¹⁸. En el presente estudio la media de edad de los animales era de 10 años (rango 7-14 años). En la especie canina la cetoacidosis diabética es diagnosticada más frecuentemente en hembras¹. En nuestro estudio 11 de los 15 animales eran hembras (73,4%) y 4 machos (26,66%). Además, es interesante destacar que todas las hembras eran enteras. La mayor frecuencia en hembras enteras se debe a que, éstas, durante el diestro incrementan la secreción de progesterona, que induce la secreción de hormona del crecimiento, causando una severa resistencia a la acción de la insulina.

La DCA puede aparecer en cualquier raza¹. La mayoría de los perros de este estudio eran de diferentes razas; 4 fueron mestizos.

En general, los síntomas, signos clínicos, hallazgos en la exploración física y gran parte de las anomalías de la hematología, bioquímica y urianálisis, en estos perros, son similares a los publicados previamente por diversos autores^{1,3,9,11,12}. El

diagnóstico de la cetoacidosis se basa en la combinación de signos clínicos y laboratoriales, principalmente hiperglucemia, glucosuria y cetonuria. Sin embargo, inicialmente la cetonuria puede no ser detectada, como ocurrió en tres de los casos incluidos, ya que las tiras reactivas empleadas en el urianálisis detectan acetoacetato y acetona, y el cuerpo cetónico que se libera principalmente es betahidroxibutirato^{1,9}.

El aspecto más importante de la cetoacidosis diabética es la mortalidad asociada, que tanto en el hombre como en el perro y gato es alta. En un estudio reciente se establece que la mortalidad en el hombre por DCA es del 4-10%¹³; mientras que en perros la mortalidad es del 25-30%^{1,3,8}. La mortalidad en el hombre es menor que en el perro debido a que son diagnosticados más precozmente y a que las enfermedades concurrentes suelen ser menos graves. En nuestro trabajo, la mortalidad calculada es del 46.15%; y puede deberse a varios factores. Por un lado, al tratarse de un centro de referencia los casos remitidos suelen ser los más graves. Además, un 61% de ellos no estaban diagnosticados de DM. Finalmente, todas las hembras de nuestro estudio eran enteras, a diferencia de otros estudios similares en los que la mayoría de hembras eran esterilizadas.

Diversos autores destacan que el factor más importante para la respuesta al tratamiento, la evolución y mortalidad de los animales con DCA son las enfermedades concurrentes^{1,2,9,19,20}. En nuestro estudio, todos los perros presentaron al menos una enfermedad concurrente en el momento del diagnóstico. La elevada prevalencia de problemas concurrentes en esos perros y la gran influencia de los mismos en la enfermedad nos remarcaban la importancia de obtener un preciso y completo diagnóstico para determinar todos los problemas concurrentes a la DCA. Además, el diagnóstico precoz de la DCA en un paciente crítico y una rápida iniciación de la apropiada terapia son fundamentales para una buena respuesta²¹. El diagnóstico no sólo debe basarse en la historia, los signos clínicos y un completo examen físico, sino también en los resultados de hematología y perfil bioquímico amplio (incluyendo amilasa y lipasa), urianálisis, cultivo de orina y diagnóstico por imagen²⁰. Varios autores señalan que, además de instaurar un tratamiento específico para DCA^{1,8,11}, es necesario tratar las enfermedades concurrentes para re-

vertir la resistencia a la insulina y favorecer el efecto del tratamiento de la cetoacidosis^{1,3,12,19}. Por ello, establecimos diferente terapia adicional y modificaciones en el protocolo de acuerdo con las necesidades de cada caso. Las enfermedades concurrentes fueron tratadas simultáneamente junto a la DCA y la evolución fue favorable en algunos perros; mientras que en otros fue desfavorable. En nuestro estudio encontramos una conexión entre el número y la gravedad de las enfermedades asociadas con la evolución del animal; así, aquellas enfermedades concurrentes de peor pronóstico aparecen, en su mayoría, en los perros que no sobrevivieron a la hospitalización (fallo renal grave en tres de los seis perros que murieron, azotemia inicial grave en cinco, peritonitis en dos y pancreatitis en otros dos), y no sólo tenían una enfermedad grave sino que esos animales también padecían un mayor número de desórdenes asociados (infección del tracto urinario, conjuntivitis, tumores mamarios...) que aquellos casos que sobrevivieron.

En el perro no existe un estudio similar con el que podamos comparar nuestros resultados. En el gato, se ha descrito que la resistencia a la insulina causada por las enfermedades concurrentes puede dificultar la resolución de la DCA; sin embargo, no se encontró diferencia entre la prevalencia o naturaleza de las enfermedades concurrentes entre los gatos que sobreviven y los que mueren durante el periodo inicial de hospitalización².

Conclusión

La prevalencia de DCA en perros diabéticos en el HCV-UCM durante los años 1997-2005 fue del 20%. La DCA apareció más frecuentemente en hembras enteras de edad avanzada. En la mayoría de los casos (8 de 13) la cetoacidosis diabética y la diabetes mellitus se diagnosticaron conjuntamente, por lo que un diagnóstico precoz de diabetes mellitus podría disminuir la aparición de cetoacidosis. La mortalidad fue del 46%. Todos los animales presentaban enfermedades concurrentes; y tanto el número como la gravedad de las mismas parecen tener relación con el peor pronóstico de la DCA.

Title

Retrospective study of diabetic ketoacidosis in dogs

Summary

This is a retrospective study (1997-2005) including 75 dogs with DM. Out of these, 15 dogs that had suffered at least one episode of DKA were selected. Thirteen out of 15 dogs with DKA were hospitalized, treated and monitored using the same protocol (low-dose intramuscular insulin).

The prevalence of DKA among dogs with diabetes mellitus was 20%. Ketoacidosis occurred at a mean age of 10 years and most cases were entire female dogs. In 61% of the cases, DKA was diagnosed at the same time as DM. All the animals with DKA presented concurrent diseases at the moment of diagnosis. Response to treatment was positive in seven animals.

Key words: diabetic ketoacidosis, diabetes mellitus, hyperglycemia, regular insulin.

Bibliografía

- Feldman EC, Nelson RW. Diabetic ketoacidosis. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction (3rd edition). WB Saunders Company, Philadelphia. 2004, 580-615.
- Bruskiewicz KA, Nelson RW, Feldman EC, Griffey SM. Diabetic ketosis and ketoacidosis in cats: 42 cases (1980-1995). *J Am Vet Med Assoc* 1997; 211(2):188-92.
- Macintire DK. Emergency therapy of diabetic crises: insulin overdose, diabetic ketoacidosis, and hyperosmolar coma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1995; 25(3):639-50.
- DeFronzo RA, Matsuda M, Barrett EJ. Diabetic Ketoacidosis: a combined metabolic-nephrologic approach to therapy. *Diabetes Rev* 1994; 2:209-238.
- Bagdale JQ. Endocrine emergencies. *Med Clin North Am* 1986; 70:1111-1123.
- Keller U. Diabetic ketoacidosis: Current views on pathogenesis and treatment. *Diabetologia* 1986; 29:71-77, 1986.
- Macintire DK. Treatment of diabetic ketoacidosis in dogs by continuous low-dose intravenous infusion of insulin. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 202: 1266-1277.
- Chastain CB, Nichols CE. Low-dose intramuscular insulin therapy for diabetic ketoacidosis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1981; 178: 561-564.
- Bruyette DS. Diabetic Ketoacidosis. *Sem Vet Med and Surg (Small Animal)* 1997; 12:239-247.
- Nichols R, Crenshaw KL. Complications and concurrent disease associated with diabetic ketoacidosis and other severe forms of diabetes mellitus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1995; 25: 617-624.
- Feldman EC. Diabetic Ketoacidosis in dogs. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1980; 11:456-461.
- Perez-Alenza MD, Melián Limiñana C. Situaciones de urgencia de la diabetes mellitus en pequeños animales. *Med Vet* 15(11), 602-608, 1998.
- Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Bélanger R, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Can Med Assoc J.* 2003; 7:168
- Neu A, Willasch A, Ehehalt S, et al. Ketoacidosis at onset of type 1 diabetes mellitus in children: frequency and clinical presentation. *Pediatr Diabetes.* 2003; 4(2):77-81.
- Jabbar A, Farooqui K, Habib A, et al. Clinical characteristics and outcomes of diabetic ketoacidosis in Pakistani adults with Type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med.* 2004; 21(8):920-3.
- Tahboub I, Shalan JB. Diabetic ketoacidosis in southern Jordan: five year experience. *East-Mediterr-Health J;* 2000; 6(5-6): 1035-8.
- Crenshaw KL, Peterson ME. Pretreatment clinical and laboratory evaluation of cats with diabetes mellitus: 104 cases (1992-1994). *J Am Vet Med Assoc* 1996; 209: 943-949.
- MacLissac RJ, Lee LY, McNeil KJ, Talamandris C, Jerums G. Influence of age on the presentation and outcome of acidotic and hyperosmolar diabetic emergencies. *Intern Med J.* 2002; 32(8):379-85.
- Hess RS, et al: Concurrent disorders in dogs with diabetes mellitus: 221 cases (1993-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217:1166.
- Nichols R. Complications and Concurrent Disease Associated With Diabetes Mellitus. *Sem Vet Med and Surg (Small Anim)* 1997; 12, 4: 263-267.
- Connally HE. Critical care monitoring considerations for the diabetic patient. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2002; 17(2):73-8.