

Insuficiência renal aguda associada à intoxicação por etilenoglicol em cão: Relato de caso

Acute kidney injury associated with ethylene glycol poisoning in dog: Case report

Insuficiencia renal aguda asociada a la intoxicación por etilenglicol en perro: Reporte de caso

Recebido: 22/01/2026 | Revisado: 30/01/2026 | Aceitado: 31/01/2026 | Publicado: 01/02/2026

Maria Luisa Soares Eiras de Lima

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-1687-736X>

Universidade Santa Úrsula, Brasil

E-mail: marialuisa.soel@gmail.com

Ana Carolina Viveiros Marques

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-6384-8863>

Médica Veterinária Autônoma, Brasil

E-mail: carolviveiros84@gmail.com

Indira Ormond Machado Guimarães dos Santos

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1811-8077>

Médica Veterinária Autônoma, Brasil

E-mail: indyormond@hotmail.com

Igor Machado Wirth

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8332-534X>

Médico Veterinário Autônomo, Brasil

E-mail: igormvet@hotmail.com

Juliana Leitão Menezes

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-9997-7955>

Médica Veterinária Autônoma, Brasil

E-mail: julianalmenezes@gmail.com

Isabela Maria da Silva Antonio

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7436-6123>

Universidade Santa Úrsula, Brasil

E-mail: isabela.maria@usu.edu.br

Suzana Martins Gomes Leite

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8209-2038>

Universidade Santa Úrsula, Brasil

E-mail: suzana.leite@souusu.com.br

Resumo

O etilenoglicol consiste em um polialcool utilizado como anticongelante, aditivo na água de arrefecimento em radiadores de veículos e outros produtos industriais. Dessa forma, a ingestão dessa substância por cães e gatos está estreitamente associada a ambientes ou contato direto com produtos industriais, principalmente considerando o uso de anticongelantes em refrigeradores domésticos e sua caracterização incolor, inodora e de sabor ligeiramente adocicado. O processo tóxico causado pelo etilenoglicol é de rápida evolução, culminando em um quadro de insuficiência renal de prognóstico desfavorável, além de danos hepáticos, cardiovasculares e nervosos. O objetivo do trabalho é relatar o caso de uma paciente canina fêmea castrada da raça Beagle, de oito anos, apresentando insuficiência renal aguda e relato de contato com etilenoglicol. O quadro inicial foi caracterizado por hematêmese, náusea, depressão, convulsões, poliúria, ataxia e fraqueza nos membros, evoluindo para oligúria e falha renal. No caso relatado, apesar dos esforços terapêuticos, o animal veio à óbito, devido às severas consequências sistêmicas do comprometimento renal. Considerando, então, a carência de dados na literatura nacional e letalidade da intoxicação por etilenoglicol em cães, o presente relato cumpre um papel fundamental na discussão e comparação dos dados obtidos com casuísticas futuras, contribuindo para o conhecimento científico teórico e otimização das abordagens clínicas.

Palavras-chave: Glicol; Necrose tubular; Verniz.

Abstract

Ethylene glycol is a polyalcohol used as an antifreeze, a coolant additive in vehicle radiators, and in other industrial products. Accordingly, the ingestion of this substance by dogs and cats is closely linked to environments or direct contact with industrial products, particularly considering the use of antifreeze products in household refrigerators and its colorless, odorless, and slightly sweet-tasting characteristics, very attractive to animals. The toxic process caused by the ingestion of ethylene glycol progresses rapidly, resulting in renal failure with a poor prognosis, as well as hepatic, cardiovascular, and neurological damage. The objective of this study is to report the case of an eight-year-old spayed female Beagle presenting with acute renal failure and a history of recent ethylene glycol exposure. The initial

signs of intoxication included hematemesis, nausea, depression, seizures, polyuria, ataxia, and weakness in the pelvic and thoracic limbs, progressing to oliguria and, ultimately, renal failure. Despite therapeutic efforts, the animal succumbed to severe systemic consequences of renal impairment. Given the scarcity of data in the national literature and the lethality of ethylene glycol ingestion, this case report plays a fundamental role in discussing and comparing the findings with future cases, contributing to theoretical scientific knowledge and optimization of clinical approaches.

Keywords: Glycol; Tubular necrosis; Varnish.

Resumen

El etilenglicol consiste en un polialcohol utilizado como anticongelante, aditivo en el agua de refrigeración de radiadores de vehículos y en otros productos industriales. De este modo, la ingestión de esta sustancia por perros y gatos está estrechamente asociada a ambientes con presencia o contacto directo con productos industriales, principalmente considerando el uso de anticongelantes en refrigeradores domésticos y su caracterización como una sustancia incolora, inodora y de sabor ligeramente dulce. El proceso tóxico causado por el etilenglicol es de rápida evolución, culminando en un cuadro de insuficiencia renal de pronóstico desfavorable, además de provocar daños hepáticos, cardiovasculares y neurológicos. El objetivo del presente trabajo es reportar el caso de una paciente canina hembra esterilizada de la raza Beagle, de ocho años, que presentó insuficiencia renal aguda y antecedente de contacto con etilenglicol. El cuadro clínico inicial se caracterizó por hematemesis, náuseas, depresión, convulsiones, poliuria, ataxia y debilidad en los miembros, evolucionando posteriormente a oliguria y falla renal. En el caso reportado, a pesar de los esfuerzos terapéuticos, el animal falleció debido a las severas consecuencias sistémicas del compromiso renal. Considerando la escasez de datos en la literatura nacional y la alta letalidad de la intoxicación por etilenglicol en perros, el presente reporte cumple un papel fundamental en la discusión y comparación de los datos obtenidos con futuras casuísticas, contribuyendo al conocimiento científico teórico y a la optimización de los abordajes clínicos.

Palabras clave: Glicol; Necrosis tubular; Barniz.

1. Introdução

O etilenoglicol consiste em um poliálcool utilizado como anticongelante, aditivo na água de arrefecimento em radiadores de veículos, produção de resinas, plástico polietileno tereftalato (PET) entre outros produtos. Assim, a intoxicação de cães pela substância está associada a ambientes ou contato com produtos industriais, principalmente considerando o uso de anticongelantes em refrigeradores domésticos e sua caracterização incolor, inodora e de sabor ligeiramente adocicado, que não repelem o interesse do animal (Shimizu & Inui, 2024; MEGlobal, 2024; Chen, Glagola & Nappe, 2025).

O processo tóxico causado pela ingestão do etilenoglicol é de rápida evolução, culminando em falência renal de prognóstico desfavorável. Esse ocorre através da ação da enzima álcool desidrogenase (ADH) sobre o etilenoglicol no fígado, transformando-o em um glicaldeído que, metabolizado em ácido glicólico, estabelece um quadro de acidose e se acumula nos lisossomos. Assim, há interferência no catabolismo dos fosfolípidos, com posterior ruptura dos lisossomos e necrose das células tubulares proximais pela formação de fosfolipidose lisossomal. Os sinais clínicos da intoxicação estão associados à poliúria, oligúria ou anúria, perda de peso, gastrite, ataxia, depressão do sistema nervoso central e, com progressiva desidratação, falência tubular renal (Taira *et al.*, 2024; Barros *et al.*, 2025).

Em alguns países da Europa, dada a necessidade de produtos anticongelantes devido ao clima frio, há leis específicas quanto a comercialização do etilenoglicol, incluindo a obrigatoriedade de associação dessas substâncias amargas e de odor desagradável, a fim de desincentivar a ingestão por animais. Na Suíça, produtos contendo mais de 25% de etilenoglicol devem ser devidamente rotulados como tal e discriminados como produtos perigosos para a saúde (Schweighauser e Francey, 2016).

No Brasil, o Decreto nº 10.088/2019, que consolida normativas da Organização Internacional do Trabalho (OIT), determina que produtos químicos perigosos devem ser rotulados, fornecendo informações claras sobre os perigos associados, incluindo frases de advertência e pictogramas de toxicidade. Entretanto, não há legislação específica quanto à rotulagem de produtos com altas concentrações de etilenoglicol ou recomendações referentes à adição de agentes amargantes (Brasil, 2019).

Dessa forma, o objetivo do presente trabalho é relatar o caso de uma paciente canina fêmea castrada da raça Beagle, de oito anos, apresentando insuficiência renal aguda e relato de contato com etilenoglicol.

1.1 Intoxicação por etilenoglicol

A intoxicação por ingestão de etilenoglicol em cães é pouco relatada na literatura nacional, porém, devido a sua fisiopatogenia, apresenta um prognóstico extremamente desfavorável, com altas taxas de mortalidade, devido a rápida absorção do agente pelo trato gastrointestinal após a ingestão, metabolização hepática, desencadeamento da produção de metabólitos responsáveis por acidose metabólica e potencial de formação de cristais de oxalato de cálcio, que tem ação citotóxica no epitélio dos túbulos renais (Cardoso, 2016; Barros, 2025). O processo tóxico ocorre através da ação da enzima álcool desidrogenase (ADH) sobre o etilenoglicol no fígado, transformando-o em um glicaldeído que, metabolizado em ácido glicólico, estabelece um quadro de acidose, com potencial de acúmulo de cristais de oxalato de cálcio monohidratado (Taira *et al.*, 2024).

Em cães, a dose considerada letal é de 4,4 a 6,6ml/kg de peso vivo (Connally *et al.*, 2010). Nas primeiras oito horas após a ingestão, o animal com quadro de intoxicação por etilenoglicol apresenta hematêmese, náusea, depressão, convulsões, poliúria, ataxia e possíveis quedas causadas por fraqueza nos membros pélvicos e torácicos. Após 24 horas, podem ser identificados sinais de falha renal aguda, com anorexia, vômito, diarreia, hipertensão, taquicardia e ulceração gástrica (Campbell *et al.*, 2000).

Com o agravar do quadro, o animal evolui para oligúria ou anúria e posterior falha renal, com necrose dos túbulos renais e fígado, podendo haver danos tubulares renais irreparáveis (Grave & Boag, 2010). De acordo com Campbell *et al.* (2000), animais que apresentam regressão dos sinais clínicos após 10-16 horas de tratamento possuem prognóstico mais favorável. Contudo, à exceção de casos em que a ingestão foi testemunhada, os casos de intoxicação por etilenoglicol tendem a apresentar estágios mais avançados, com prognóstico mais desfavorável.

Então, a partir da sintomatologia, exame clínico e possíveis relatos de contato com produtos contendo etilenoglicol, podem ser solicitados exames complementares como hemograma, bioquímica e urinálise, sendo possível identificar marcadores característicos de alterações renais e hepáticas, com aumento de ureia, creatinina e outros compostos, proteinúria e possível presença de cristais de oxalato de cálcio. Alguns diagnósticos diferenciais para intoxicação por etilenoglicol consistem em trauma craniano, encefalite, gastroenterite aguda e cetoacidose diabética, além de insuficiência renal aguda desencadeada por outras causas (Campbell *et al.*, 2000).

Quanto às medidas terapêuticas adotadas, visando a otimização do prognóstico, é ideal o início do tratamento até seis horas após a ingestão, podendo ser estabelecida a expulsão forçada do conteúdo gástrico com medicações eméticas e lavagem gástrica. Contudo, os efeitos são limitados, visto a rápida absorção do etilenoglicol pela mucosa gástrica (Grave & Boag, 2010). A fim de inibir a enzima ADH e impedir a toxicidade, a administração de fomepizole (4-metilpirazole) intravenoso apresenta melhores resultados que o etanol (Penumarthy & Oehme, 1975; Connally *et al.*, 2000), exceto se já tiver sido estabelecida azotemia e falha renal aguda com oligúria, tornando o tratamento com ambas as substâncias pouco eficaz ou totalmente ineficaz (Tart, 2011; Grauer, 2013).

1.2 Insuficiência Renal Aguda (IRA) associada à intoxicação por etilenoglicol

Considerando a atuação na filtração e secreção de substâncias endógenas e exógenas a serem eliminadas pelo organismo, as células tubulares ficam sujeitas a danos por agentes nefrotóxicos, tal como o etilenoglicol. Com a persistência da lesão e consequente aumento de metabólitos ácidos, estabelecendo uma síndrome urêmica, é desencadeado um processo de necrose tubular renal que, por sua vez, pode evoluir para insuficiência renal aguda (Grauer, 2005). De acordo com Nelson e Couto (1998), agentes nefrotóxicos são responsáveis por 20-25% dos casos de IRA, sendo o etilenoglicol relatado como um dos compostos orgânicos com esse potencial. Apesar do prognóstico para lesão renal aguda ser variável, dependendo do diagnóstico e tratamento precoce, quando o animal já apresenta um quadro de insuficiência renal aguda, a taxa de mortalidade

e de evolução para insuficiência renal crônica é consideravelmente aumentada (Grauer, 2005; Lunn, 2011; Ross, 2012).

A fisiopatogenia da degeneração tubular renal por agentes nefrotóxicos, consiste no excesso desses no interior dos túbulos, devido à acidose metabólica desencadeada pelo etilenoglicol, causando acúmulo nos lisossomos. Assim, há interferência na ação das fosfolipases no catabolismo dos fosfolípidos, com ruptura dos lisossomos e necrose das células tubulares proximais pela formação de fosfolipídios lisossomais (Menezes *et al.*, 2010; Barros *et al.*, 2025). Os danos tubulares são ainda agravados pelo potencial de inibição mitocondrial e estimulante de radicais livres do agente nefrotóxico responsável pela degeneração inicial (John; Herzemberg, 2009). A partir do estabelecimento de um processo de necrose do tecido tubular renal, então, há redução da reabsorção de água, eletrólitos e proteína nessa região, causando oligúria, e possibilidade de obstrução tubular por descamação das células tubulares e degeneração do citoesqueleto, resultando em quadros de oligúria ou anúria (Lunn, 2011; Ross, 2012).

Dessa forma, considerando a reação inflamatória desencadeada pela obstrução, causadora de vasoconstrição renal, há uma queda significativa na taxa de filtração glomerular e lesão dos néfrons. Com a extensão desse processo, se inicia o estabelecimento da insuficiência renal aguda, caracterizada pela falha repentina de aproximadamente 75% dos néfrons (Nelson; Couto, 1998), com incapacidade de excreção de resíduos metabólicos, regulação do equilíbrio ácido-base, eletrolítico, consequente quadro de azotemia e posterior uremia (Meak, 2003; Ghiță *et al.*, 2025).

A sintomatologia clínica do animal acometido por insuficiência renal aguda, apesar de relativamente inespecífica, inclui poliúria, oligúria ou anúria, dependendo do caso, letargia, inapetência, vômito e diarreia (Meak, 2013). Ao exame físico, o animal pode apresentar hipotermia e ulcerações na mucosa oral. Durante a palpação, pode ser percebida dor e aumento da região abdominal devido ao extravasamento de sódio e água dos túbulos para o espaço intersticial, decorrente do excesso desses no túbulo proximal (Lunn, 2011; Ross, 2012).

Com base nesses sinais clínicos, podem ser solicitados exames complementares para identificar agravamentos em comparação às fases iniciais da intoxicação por etilenoglicol. Entre as alterações comuns, destacam-se o aumento dos níveis séricos de ureia, creatinina, fósforo e potássio, além de alterações na urinálise, como hiperproteinúria e a possível presença de cilindros e cristais de oxalato de cálcio monohidratado (Thrall *et al.*, 1985). No hemograma, os achados podem ser inespecíficos, como leucocitose com ou sem desvio à esquerda e monocitose e anemia, devido à fragilidade das hemácias e à redução na produção de eritropoietina (Meak, 2003).

Além disso, os metabólitos tóxicos acumulados podem provocar disfunção plaquetária, levando a sangramentos e desenvolvimento de úlceras no trato gastrointestinal (Ross, 2012). Em casos de desidratação mais severa, observa-se aumento característico do hematócrito (Meak, 2003). Na ultrassonografia de tórax e abdômen, sugestivo do quadro de insuficiência renal, pode ser observado aumento da ecogenicidade a nível da junção cortico-medular renal (Grave & Boag, 2010).

Os diagnósticos diferenciais para a insuficiência renal aguda, entretanto, abrangem uma variedade de condições clínicas e etiologias de apresentações semelhantes. Dentre elas, destaca-se a exposição a outras nefrotoxinas, que podem ter origem em plantas, medicamentos ou produtos químicos. Adicionalmente, infecções bacterianas, como a leptospirose e a pielonefrite, constituem causas importantes a serem consideradas, assim como doenças imunomediadas, como a glomerulonefrite imunomediada, caracterizada pela deposição de imunocomplexos nos capilares glomerulares. Por fim, deve-se avaliar a possibilidade de lesão tubular renal secundária a estados de choque prolongado, os quais comprometem significativamente a perfusão renal e podem contribuir para o quadro clínico (Cianciolo, 2016).

Considerando, porém, que a maioria dos testes de função renal avaliam o quadro apenas no momento de sua realização, é muito difícil determinar por meio desses a duração e tipo de lesão. Sendo assim, é indicada a avaliação histopatológica do tecido renal, visando distinguir, principalmente, a insuficiência renal reversível da irreversível (Lunn, 2011). Por meio dessa, é possível identificar palidez e inchaço do rim, com estrias cinzas ou amareladas próximas à junção cortico-

medular, justificando a hiperecogenicidade identificada na ultrassonografia. No caso de animais em recuperação, os túbulos renais apresentam-se dilatados, com revestimento de epitélio tubular achatado (Campbell *et al.*, 2000).

O tratamento da insuficiência renal por necrose dos túbulos renais é extremamente oneroso, sendo necessária internação prolongada do animal, a fim de reestabelecer o equilíbrio das funções renais que, mesmo com a terapia adequada por tempo indeterminado, pode levar meses (Melchert *et al.*, 2007). Dependendo do grau apresentado pelo animal, podem ser estabelecidos diferentes protocolos terapêuticos, porém, em geral, a fluidoterapia apresenta resultados satisfatórios na promoção da reidratação em todos os casos, podendo ser usada a solução de Ringer com lactado ou, no caso do animal apresentar hipercalemia, solução fisiológica e bicarbonato de sódio, a fim de regredir a acidose metabólica. Visando estimular o fluxo diurético de animais com oligúria ou anúria, a furosemida intravenosa é eficiente, mas, se esse não for retomado, é recomendado o estabelecimento de hemodiálise (Aiello, 2001).

A hemodiálise é uma técnica que, apesar de não atuar diretamente como tratamento da insuficiência renal, melhora as funções renais prejudicadas através de um processo de circulação e filtração extracorpórea, caracterizando-se como uma terapia de substituição. O procedimento permite a remoção de substâncias acumuladas que levam à azotemia e contribui para o restabelecimento do equilíbrio eletrolítico e ácido-base no organismo. Portanto, trata-se de uma alternativa terapêutica eficaz para pacientes acometidos por patologias renais, contribuindo para o aumento de sua sobrevivência (Ávila *et al.*, 2008; Polzin, *et al.*, 2004).

Entretanto, complicações relacionadas à hemodiálise (HD) são documentadas e englobam uma variedade de problemas, como hipotensão, hipovolemia, dificuldades no acesso vascular, além de alterações neurológicas, respiratórias, gastrointestinais e hematológicas. A redução da pressão arterial e a diminuição do volume sanguíneo podem ocorrer devido a uma ultrafiltração excessiva ou ao elevado volume de sangue no circuito extracorpóreo. Esses efeitos podem se prolongar entre as sessões, especialmente quando há perda sanguínea causada por ulcerações urêmicas. Em animais anêmicos, com hematócrito muito baixo ou que não respondem adequadamente à terapia dialítica, a transfusão de sangue pode ser uma alternativa viável (Bloom & Labato, 2011; Cowgill & Guillaumin, 2013).

2. Metodologia

O presente estudo caracteriza-se como descritivo e observacional, do tipo relato de caso, com abordagem qualitativa no que se refere à identificação da coloração da urina e quantitativa quanto aos valores dos parâmetros avaliados nas sessões de hemograma, bioquímica sérica e hemodiálise (Pereira *et al.*, 2018; Toassi & Petry, 2021).

Foi descrito um relato de caso, com revisão bibliográfica para sustentação teórica da avaliação crítica de uma paciente canina fêmea da raça Beagle, oito anos, que apresentou quadro de insuficiência renal aguda, e foi atendido em três de junho de 2023 em uma clínica veterinária, localizada na zona sul do município do Rio de Janeiro, Brasil. O manejo clínico do animal foi realizado pelas médicas veterinárias Juliana Leitão Menezes, Ana Carolina Viveiros Marques e Suzana Martins Gomes Leite, que acompanharam todas as etapas do tratamento e contribuíram com dados fundamentais para a elaboração deste relato de caso.

O animal realizou o acompanhamento do quadro clínico, sintomatologia e parâmetros renais do mês de julho de 2023 até o momento do óbito, no início de agosto de 2023, sendo realizados exames laboratoriais seriados, como hemograma completo, avaliação urinária, ultrassonografia e determinações bioquímicas séricas relevantes para quadros de insuficiência renal aguda (com enfoque em ureia, creatinina, albumina e fósforo), além de estabelecimento de hemodiálise como medida paliativa, a fim de mitigar os danos causados pela falha renal.

3. Relato de Caso

No presente trabalho, foi descrito um relato de caso, com revisão bibliográfica para sustentação teórica da avaliação crítica de uma paciente canina fêmea da raça Beagle, oito anos, que apresentou quadro de insuficiência renal aguda, e foi atendida em três de junho de 2023 na Clínica Veterinária PetCare, localizada na zona sul do município do Rio de Janeiro, Brasil. A apresentação é de caráter qualitativo e descritivo, abordando de forma objetiva o quadro clínico inicial do animal, exames complementares, suspeitas diagnósticas e protocolo terapêutico adotado, assim como objetivos específicos e resposta clínica.

Na primeira consulta, realizada no dia três de julho de 2023, o responsável relatou que o animal apresentava comportamento atípico há aproximadamente dez dias, com agravamento nos três dias precedentes. Durante o período, foram observados episódios de vômito com estrias de sangue; sialorreia leve; fezes escuras pastosas e com odor fétido; e fraqueza nos membros, acompanhada de tremores musculares semelhantes a mioclonia, culminando em quedas frequentes. Também foi observada perda de peso significativa e inapetência. O animal não possuía histórico recente de medicação, com exceção de ondasterona (1mg/kg) para a náusea, sem melhoras significativas, e maleato de oclacitinib (0,5mg/kg) para dermatite alérgica, suspenso duas semanas antes da consulta.

Ao exame físico, o animal se demonstrou atento à manipulação, com reflexos neurológicos normais, apesar dos tremores. O animal também apresentou taquicardia, hipertensão e, à palpação, foi constatada abdominalgia na região gástrica. Devido aos sinais clínicos sugestivos de injúria renal aguda, foram solicitados hemograma, bioquímica sérica (ureia, creatinina, albumina e fósforo), urinálise e ultrassonografia de tórax e abdômen.

A avaliação bioquímica revelou aumento significativo dos níveis de ureia (192,0 mg/dL), creatinina (4,3 mg/dL) e fósforo (9,70 mg/dL), entretanto, com níveis séricos de albumina normais. Na urinálise, observou-se relação proteína-creatinina elevada, presença de inúmeras hemácias, discreta redução da densidade urinária, além de presença de sangue oculto, proteinúria e glicosúria intensas. No hemograma, a única alteração identificada consistiu em trombocitose.

No exame ultrassonográfico, observou-se nos rins a perda da definição da junção corticomedular, com uma linha irregular hiperecoica (“sinal de rim medular”), aumento da ecogenicidade e discreta dilatação da pelve renal direita, sugerindo nefropatia bilateral. No trato gastrointestinal, foi identificado conteúdo gasoso no estômago, mucosa espessada e hiperecoica, sugestivo de gastropatia urêmica.

Para o manejo imediato do paciente, foi estabelecida a fluidoterapia enriquecida com complexo B, associada a administração intravenosa de citrato de maropitan 2 mg/kg, butilbrometo de escopolamina associado a dipirona 25 mg/kg, omeoprazol e ondansetrona 1mg/kg, paralelo ao uso de anlodipino 0,5 mg/kg à cada 12 horas para controle do quadro hipertensivo. Entretanto, a etiologia da doença permanecia desconhecida, sendo necessário avaliar causas prováveis e eliminá-las conforme os resultados dos exames. Para isso, foi coletada uma amostra de sangue total em tubo com ácido etilenodiamino tetracético (EDTA) para a análise por Reação em Cadeia da Polimerase em Tempo Real (*Real-time* PCR), a fim de determinar leptospirose (Burr *et al.*, 2005; Libonati *et al.*, 2016).

Com o objetivo de estabilizar o quadro clínico apresentado, recomendou-se a internação do animal em ambiente hospitalar, que permaneceu sob cuidados e acompanhamento contínuo até o encerramento de sua trajetória clínica. A paciente se apresentou constantemente prostrada e demonstrou ataxia severa, ocasionalmente chegando a perder o equilíbrio e cair. Ao longo do período da internação, o animal também apresentou diarreia pastosa à líquida esporadicamente e a urina apresentou coloração clara e espumosa. Embora mantido o quadro de hipertensão, seus níveis não ultrapassaram 200 mmHg.

No monitoramento intensivo, foi adotada uma combinação de medicamentos para o suporte clínico e alívio de sintomas, incluindo sucralfato por via oral (½ flaconete) e, via intravenosa, omeoprazol (0,5 mg/kg), para proteção da mucosa gástrica, furosemida (1mg/kg), anti-hipertensivo e diurético, enrofloxacina (2,5mg/kg) e, como analgésico,

fenildimetilpirazolona (0,65ml). Visando prevenir infecções bacterianas secundárias, também foram incluídos a ceftriaxona (24mg à cada 12 horas) e metronidazol (10mg/kg), via intravenosa.

A fluidoterapia foi estabelecida de forma intermitente, com infusão de 70ml/kg por dia, conforme as necessidades clínicas da paciente. Foi incluído ao protocolo ondansetrona 1% na dosagem de 1mg/kg, para controle de náuseas e vômitos, associado ao citrato de maropitan (2 mg/kg), outro antiemético, que contribuiu para a controle mais efetivo dos episódios de vômito. Além disso, a paciente recebeu um suplemento à base de complexo B para suporte metabólico adicional, complementar à fluidoterapia, sendo realizada a diluição de uma ampola em 500 ml de solução fisiológica. Ao longo do período de internação, os ajustes terapêuticos foram realizados conforme a necessidade clínica do animal, com adequação individualizada das medicações previamente mencionadas. O manejo permitiu uma resposta mais precisa às demandas de cada fase do tratamento.

Posteriormente, houve agravamento dos sinais observados durante o exame físico anterior, com mucosas hiperêmicas e ressecadas, prostração e manutenção da hipertensão arterial sistólica e taquicardia. Por conta disso, foi solicitada a realização de um ecodopplercardiograma, que revelou expansão cardíaca discretamente reduzida e normalidade em relação a outros parâmetros.

Visando, então, a compensação da função renal prejudicada e a melhora da qualidade de vida do animal, foi iniciado um protocolo de hemodiálise. A Tabela 1 apresenta, de forma organizada por sessões, os parâmetros de padronização empregados para anticoagulação com heparina, fluxo, tempo e controle de desidratação. A estrutura permite uma visão detalhada e sistematizada dos critérios adotados, facilitando a análise e o acompanhamento dos protocolos terapêuticos.

Tabela 1 - Parâmetros utilizados durante as quatro sessões de hemodiálise de uma paciente canina fêmea da raça Beagle, oito anos, que apresentou quadro de insuficiência renal aguda.

Sessão	1º sessão	2º sessão	3º sessão	4º sessão
Heparina	0,35ml	0,35ml	0,35ml	0,35ml
Fluxo (ml/minuto)	60ml	80ml	80ml	90ml
Tempo	1h30	1h40	1h10	1h15
Desidratação (ml)	1L	2L	500ml	1L

Fonte: Arquivo da Clínica veterinária PetCare.

Com base nas sessões de hemodiálise, na Tabela 2, também são descritas as modificações bioquímicas induzidas pelo procedimento, principalmente ureia, creatinina e albumina, sendo avaliada a correção de valores previamente alterados.

Tabela 2 - Parâmetros bioquímicos antes e algumas horas após cada sessão de hemodiálise paciente canina fêmea da raça Beagle, oito anos, que apresentou quadro de insuficiência renal aguda.

Data	Avaliação	Ureia	Creatinina	Albumina
6 de julho	Pré 1º sessão	216,38	5,5	1,89
	Pós 1º sessão	103,5	2,65	2,10
7 de julho	Pré 2º sessão	165,42	5,94	1,94
	Pós 2º sessão	92,7	3,37	2,15
11 de julho	Pré 3º sessão	200	6,57	2,25
	Pós 3º sessão	111,83	3,81	2,32
24 de julho	Pré 4º sessão	235	6,3	-
	Pós 4º sessão	193	5,15	-

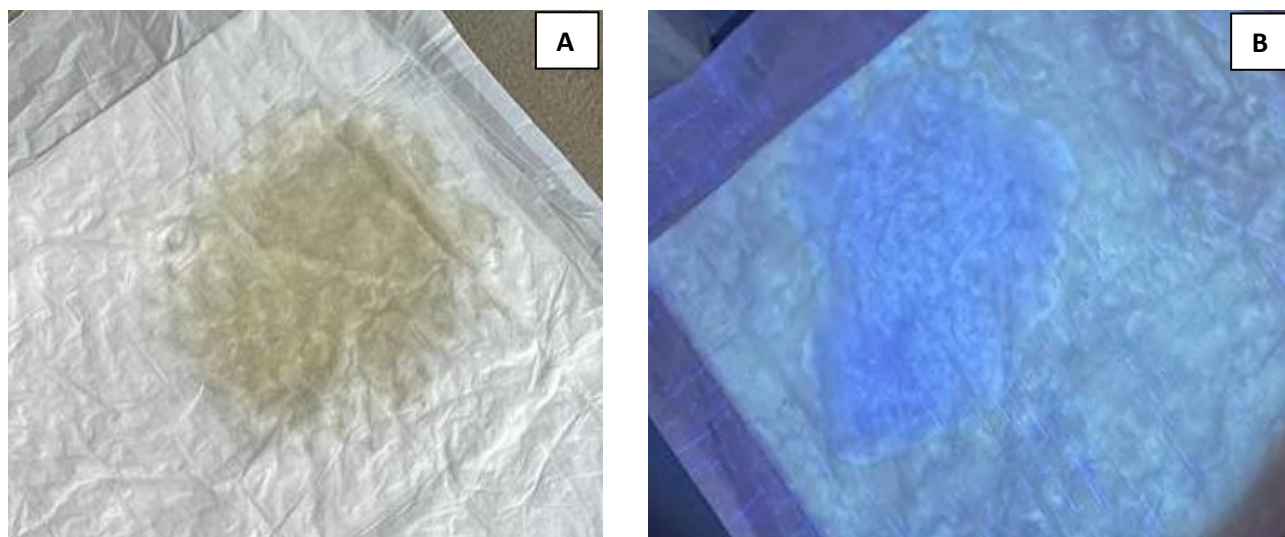
Fonte: Arquivo da Clínica veterinária PetCare.

Com o avançar do quadro, as taxas de ureia e creatinina exibiram aumento progressivo, enquanto a albumina, anteriormente dentro dos parâmetros normais, apresentou queda discreta. Também foi possível identificar agravamento do quadro hematológico do animal que, apesar da reversão da trombocitopenia, passou a apresentar anemia normocítica normocrômica, leucocitose com neutrofilia absoluta, linfocitose e monocitose relativa e absoluta. Além disso, pôde ser observada a presença de monócitos ativados, anisocitose e policromasia moderadas.

A fins de monitoramento, também foi realizada uma nova ultrassonografia, que revelou um fígado com dimensões aumentadas, contornos irregulares e parênquima hiperecoico, com lesão homogênea no lobo direito. Os rins apresentaram-se assimétricos, com dimensões aumentadas, perda de definição na junção córtico-medular cortical e sinal medular. No estômago, foi identificada presença de gás e líquido, paredes espessadas, irregulares, hiperecoicas e com motilidade diminuída, porém. As paredes do intestino delgado também exibiram irregularidade, com espessamento em todas as regiões e cólon hiperecoico. Levando em consideração os registros na literatura de alterações da permeabilidade vascular pulmonar, decorrentes do aumento de ureia e creatinina em cães portadores de IRA (Santos Filho, 2022), também foi realizada uma radiografia simples nas incidências, lateral esquerda, lateral direita e ventro-dorsal sendo observado opacificação pulmonar mista, com padrão intersticial e bronquial, coerente com o quadro anteriormente descrito.

Após alguns dias, o animal ainda apresentava hipertensão grave, níveis crescentes de ureia, creatinina, fósforo e fosfatase alcalina, além de baixa albumina. No entanto, o exame PCR em tempo real para leptospirose, até então principal hipótese diagnóstica, não demonstrou reatividade, sendo necessário considerar novas suspeitas relacionadas ao quadro renal progressivo. O responsável, então, fez menção ao contato do animal com o solvente e diluente *Thinner* IT16 multiuso da marca Itaguá, que contém glicóis em sua composição. Assim, foi sugerida a intoxicação por etilenoglicol e, corroborando com a suspeita, identificado brilho da urina sobre a lâmpada de Wood, característico da presença de etilenoglicol (Figura 1A e 1B).

Figura 1 - Urina da paciente canina fêmea da raça Beagle, oito anos, que apresentou quadro de insuficiência renal aguda, com suspeita de intoxicação por etilenoglicol antes da exposição à lâmpada de Wood.



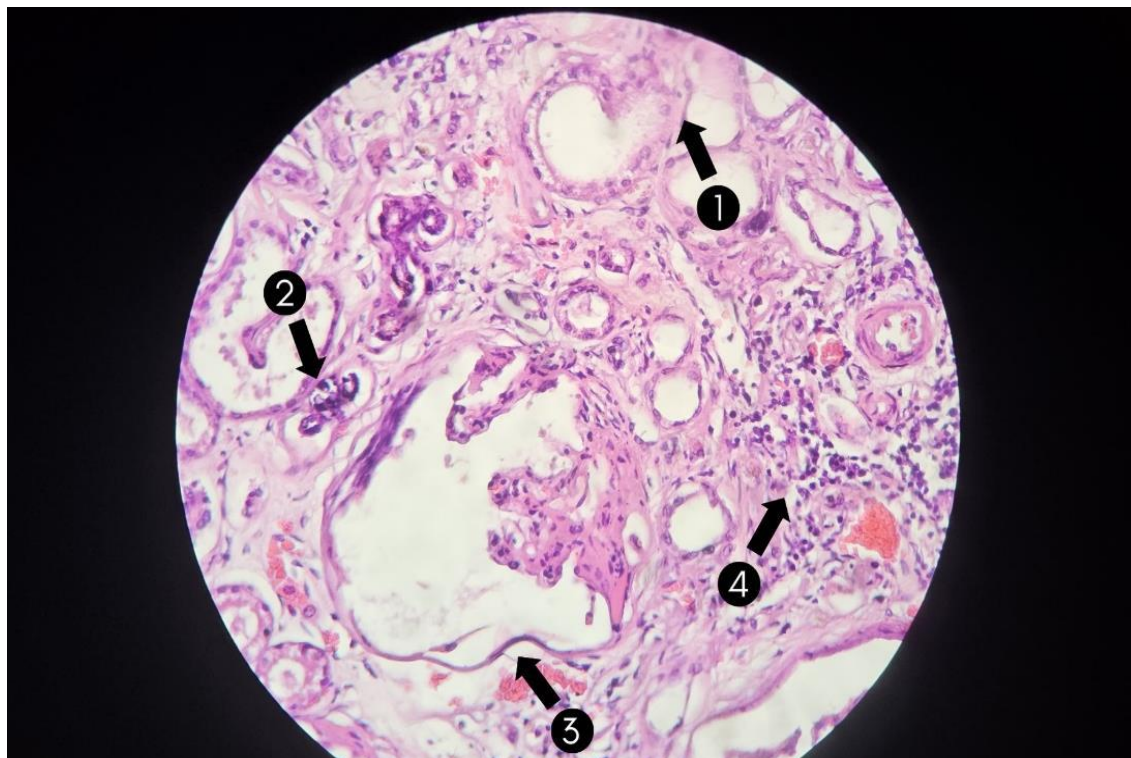
Fonte: Arquivo pessoal da Clínica veterinária PetCare.

No caso relatado, apesar dos esforços terapêuticos e do uso da hemodiálise, o animal não resistiu às severas complicações derivadas do envenenamento e das consequências sistêmicas do comprometimento renal. Assim, aproximadamente um mês após o início dos sintomas, o animal veio a óbito em decorrência das lesões renais e dos efeitos metabólicos associados à falência renal aguda. Procedeu-se, então, à análise anatomopatológica dos rins, a fim de caracterizar

as lesões decorrentes da intoxicação por etilenoglicol. Na avaliação macroscópica, ambos os órgãos exibiram uma consistência firme-elástica ao corte, com coloração variando entre tons avermelhados e pardacentos. Em relação às dimensões, os rins apresentaram-se com dimensões aumentadas.

Coradas com hematoxilina-eosina, as amostras revelaram, à microscopia, características morfológicas muito semelhantes em ambos os rins, incluindo processos como necrose e mineralização tubular de caráter multifocal, bem como glomerulosclerose difusa. Além disso, foi observada a presença de um infiltrado inflamatório linfoplasmocitário moderado, predominantemente intersticial, que permeava glomérulos e túbulos. Na região cortical, identificaram-se macrocistos, hiperemia moderada, focos hemorrágicos e depósitos de hemossiderina (Figura 2).

Figura 2 - O corte histológico renal da paciente canina fêmea da raça Beagle, oito anos, que apresentou quadro de insuficiência renal aguda, com suspeita de intoxicação por etilenoglicol, revela necrose (1) e mineralização tubular (2), além de glomerulosclerose (3) e moderado infiltrado inflamatório linfoplasmocitário (4) predominantemente intersticial (H&E, 400X).



Fonte: Arquivo da Clínica Veterinária PetCare.

4. Discussão

Para além do prognóstico desfavorável do quadro, este relato apresentou particular complexidade dada a dificuldade de diagnóstico do animal, com sinais clínicos inespecíficos e, a princípio, sem histórico sugestivo, exigindo investigação extensa, realização de diversos exames e avaliações para identificar a causa subjacente. Isso porque, apesar das alterações laboratoriais e sinais clínicos coerentes com a injúria renal aguda, com azotemia moderada à severa, classificada como grau três (Cowgill, 2016), a etiologia desconhecida da doença exigiu a avaliação de causas prováveis por eliminação.

Dado o caráter endêmico da leptospirose no município do Rio de Janeiro, sinais clínicos, achados de lesão tubular renal aguda, frequentemente associados à doença, e à disponibilidade do exame de PCR, a leptospirose foi inicialmente considerada uma hipótese diagnóstica. Entre os achados mais característicos da doença estão a presença de proteinúria leve,

acusando perda de proteínas na urina, e glicosúria (Bates, 2016; Libonati *et al.* 2016). Após o descarte da leptospirose, entretanto, o tutor informou o uso do diluente e solvente de tinta verniz, contendo glicóis, próximo ao animal, apontando um possível caso de intoxicação por etilenoglicol.

Muitos anticongelantes e outros produtos contendo etilenoglicol incluem o corante fluoresceína, que brilha sob luz ultravioleta. Esse corante pode ser detectado na urina de animais e humanos que ingeriram etilenoglicol quando exposta à luz da lâmpada de Wood (Winter *et al.*, 1990). Embora, segundo Parsa *et al.* (2005), este método não seja totalmente confiável devido à dificuldade de detectar a fluorescência sem controles positivos e negativos (Wallace *et al.*, 2001), a urina do animal apresentou fluorescência característica e marcante quando exposta à luz ultravioleta. Assim, associada aos sinais clínicos e ao histórico fortemente sugestivo, essa avaliação foi bastante esclarecedora e útil para a definição do diagnóstico final.

Na literatura, é amplamente relatado que o fomepizole (4-metilpirazole) e etanol intravenoso apresentam resultados promissores na reversão do quadro de intoxicação por etilenoglicol, inibindo a enzima álcool desidrogenase e, por consequência, a toxicidade da substância (Penumarthy & Oehme, 1975; Connally *et al.*, 2000). Entretanto, o tratamento é pouco ou totalmente ineficaz se já houver estabelecimento de azotemia e falha renal aguda com oligúria (Rusenov *et al.*, 2014; Grauer, 2013). Dado o quadro renal avançado do animal, então, a terapia à base de fomepizole ou etanol intravenosos não era mais uma opção vantajosa.

Considerando que os rins de um animal saudável recebem cerca de 25% do débito cardíaco, os sinais clínicos de insuficiência renal apresentados pelo animal e o diagnóstico final de intoxicação por etilenoglicol, foi estabelecido um protocolo de hemodiálise, visando compensar a função renal prejudicada. Entretanto, com a impossibilidade do tratamento com etanol ou fomepizole intravenoso, o prognóstico da intoxicação por etilenoglicol é extremamente desfavorável (Grauer, 2005; Lunn, 2011).

Durante o período da hemodiálise, a hidratação revelou-se desafiadora, com o paciente apresentando resposta subótima ao tratamento, queda intensa do hematócrito e respostas terapêuticas insatisfatórias, evidenciadas pelo recorrente retorno da elevação dos níveis de creatinina e ureia. Além disso, durante as sessões, ocorreram episódios críticos de hipotensão, nos quais o animal esteve em risco iminente de óbito, levando à suspensão do procedimento nos últimos dias de julho.

Embora a hemodiálise seja uma intervenção eficaz para remover substâncias tóxicas da corrente sanguínea e aliviar a carga metabólica dos rins danificados, essa terapia não é capaz de reverter as lesões teciduais já estabelecidas nos néfrons. Assim, mesmo com a intervenção dialítica, então, o prognóstico da intoxicação por etilenoglicol é amplamente desfavorável (Doty *et al.*, 2006; Schweighauser & Francey, 2016) e o animal faleceu aproximadamente um mês após o início dos sintomas.

Durante a progressão do quadro, foi possível observar que os sinais clínicos e resultados de exames laboratoriais, desencadeados pela intoxicação por etilenoglicol, eram sugestivos e coerentes com a síndrome nefrótica, com alterações tubulointersticiais e vasculares que se apresentam por proteinúria, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia, hiperlipemia e edema. Os achados histopatológicos post-mortem, por sua vez, concordaram com essa conclusão, confirmando a presença de glomerulonefrite difusa, ou seja, envolvendo mais de 50% do glomérulo (Cianciolo, 2016).

5. Conclusão

O presente relato evidencia a gravidade e a rápida evolução da intoxicação por etilenoglicol em cães, destacando os desafios diagnósticos impostos por sinais clínicos inespecíficos e pela ausência inicial de histórico sugestivo. A necessidade de diagnóstico por exclusão, aliada à semelhança com enfermidades endêmicas, como a leptospirose, reforça a importância de uma investigação clínica criteriosa e do reconhecimento precoce de potenciais fontes de exposição a glicóis. Embora métodos

auxiliares, como a avaliação da fluorescência urinária sob luz ultravioleta, não sejam definitivos isoladamente, sua associação aos achados clínico-laboratoriais mostrou-se relevante para a elucidação diagnóstica.

Uma vez estabelecida a falha renal aguda, o prognóstico torna-se amplamente desfavorável, visto que terapias específicas, como o uso de fomepizole ou etanol intravenoso, perdem eficácia, e intervenções como a hemodiálise, embora importantes no suporte metabólico, não são capazes de reverter as lesões renais irreversíveis. Os achados clínicos, laboratoriais e histopatológicos observados corroboram a severidade do comprometimento renal e sistêmico causado pelo etilenoglicol. Diante da escassez de dados na literatura nacional e da elevada letalidade da intoxicação, este relato contribui para o conhecimento científico ao reforçar a necessidade de maior conscientização, diagnóstico precoce e padronização de condutas clínicas, visando melhorar o manejo e o prognóstico de casos futuros.

Referências

- Aiello, S. E. (2001). Doenças não infecciosas do sistema urinário nos pequenos animais. In Manual Merck de veterinária (9ª ed., pp. 933–946). Editora Roca.
- Ávila, K. M., Santos, M. M., & Fragata, F. S. (2008). Emergência do trato urinário. In M. M. Santos & F. S. Fragata (Eds.), *Emergência e terapia intensiva veterinária em pequenos animais* (pp. 438–446). Roca.
- Barros, A. C. M., *et al.* (2025). Doença renal crônica após intoxicação por etilenoglicol em um cão: um relato de caso. *Ciência Animal Brasileira / Brazilian Animal Science*.
- Bloom, C. A., & Labato, M. A. (2011). Intermittent hemodialysis for small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41(1), 115–133.
- Brasil. (2019). Decreto nº 10.088, de 5 de novembro de 2019. Diário Oficial da União. Disponível em: https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2019-2022/2019/decreto/d10088.htm#anexo60
- Burr, P., *et al.* (2009). Current perspectives on canine leptospirosis. In *Practice*, 31(3), 98–102.
- Campbell, A. (2000). Ethylene glycol. In A. Campbell & M. Chapman (Eds.), *Handbook of poisoning in dogs and cats* (pp. 127–132). John Wiley & Sons.
- Cardoso, J. I. G. (2016). Estudo sobre intoxicações em animais de companhia no concelho de Loures (Dissertação de mestrado). Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias.
- Chen, R. J., Glagola, J. J., & Nappe, T. M. (2025). Ethylene glycol toxicity. In StatPearls (StatPearls Publishing).
- Cianciolo, R. E. (2012). Urinary system. In K. V. F. Jubb, P. C. Kennedy, & N. Palmer (Eds.), *Pathology of domestic animals* (pp. 384–464). Academic Press.
- Connally, H. E., *et al.* (2000). Inhibition of canine and feline alcohol dehydrogenase activity by fomepizole. *American Journal of Veterinary Research*, 61(4), 450–455.
- Connally, H. E., *et al.* (2010). Safety and efficacy of high-dose fomepizole compared with ethanol as therapy for ethylene glycol intoxication in cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 20(2), 191–206.
- Cowgill, L. (2016). Grading of acute kidney injury. International Renal Interest Society. <https://www.iris-kidney.com/guidelines/grading.html>
- Cowgill, L. D., & Guillin, J. (2013). Extracorporeal renal replacement therapy and blood purification in critical care. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23(2), 194–204.
- Doty, R. L., *et al.* (2006). Antifreeze ingestion by dogs and rats: Influence of stimulus concentration. *The Canadian Veterinary Journal*, 47(4), 363.
- Figueredo, C. (2022). Empresa de petiscos para animais suspende venda por contaminação por etilenoglicol. CNN Brasil. <https://www.cnnbrasil.com.br/saude/empresa-de-petiscos-para-animais-suspende-venda-por-contaminacao-por-etilenoglicol/>
- Ghiță, R.-M., *et al.* (2025). Emergency management in a dog with ethylene glycol intoxication. *Scientific Works. Series C. Veterinary Medicine*.
- Grauer, G. F., *et al.* (1984). Early clinicopathologic findings in dogs ingesting ethylene glycol. *American Journal of Veterinary Research*, 45(11), 2299–2303.
- Grave, T. W., & Boag, A. K. (2010). Feline toxicological emergencies: When to suspect and what to do. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(11), 849–
- John, R., & Herzenberg, A. M. (2009). Renal toxicity of therapeutic drugs. *Journal of Clinical Pathology*, 62(6), 505–515.
- Lunn, K. F. (2011). The kidney in critically ill small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41(4), 727–744.
- Meak, D. (2003). Distúrbios do sistema urogenital. In S. J. Birchard & R. G. Sherding (Eds.), *Manual Saunders: Clínica de pequenos animais* (pp. 1001–1029). Roca.
- MEGlobal. (2024). Product Safety Assessment: Ethylene Glycol (Form No. 233-00395-MEG-PSA-2024). MEGlobal. <https://www.meglobal.biz/wp-content/uploads/2024/03/Form-No-233-00395-MEG-PSA-2024.pdf>

- Melchert, A., *et al.* (2007). Gama-glutamil transpeptidase urinária como indicador de insuficiência renal aguda induzida por gentamicina em cães. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR*, 10(2).
- Menezes, L. B., *et al.* (2010). Avaliação do efeito da clorpromazina sobre a função renal de cães submetidos à isquemia e reperfusão. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 30(2), 108–114.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2001). Insuficiência renal. In *Medicina interna de pequenos animais* (2ª ed., pp. 487–499). Guanabara Koogan.
- Organização Mundial da Saúde. (2003). Human leptospirosis: Guidance for diagnosis, surveillance and control. <https://www.who.int/publications/i/item/human-leptospirosis-guidance-for-diagnosis-surveillance-and-control>
- Parsa, T., *et al.* (2005). The usefulness of urine fluorescence for suspected antifreeze ingestion in children. *The American Journal of Emergency Medicine*, 23(6), 787–792.
- Penumarthy, L., & Oehme, F. W. (1975). Treatment of ethylene glycol toxicosis in cats. *American Journal of Veterinary Research*, 36(2), 209–212.
- Pereira, A. S. *et al.* (2018). Metodologia da pesquisa científica. [free ebook]. Santa Maria: Editora da UFSM.
- Polzin, J. D., *et al.* (2004). Insuficiência renal crônica. In J. S. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Tratado de medicina interna veterinária: Doenças do cão e do gato* (pp. 1721–1750). Guanabara Koogan.
- Ross, E. A. (2012). Congestive renal failure: The pathophysiology and treatment of renal venous hypertension. *Journal of Cardiac Failure*, 18, 930–938.
- Santos Filho, M., *et al.* (2022). Pneumonite urêmica em canino de oito meses de idade: Relato de caso. *Research, Society and Development*, 11(16), 1–10.
- São Paulo (Estado). Companhia Ambiental do Estado de São Paulo. (2012). Ficha de informação toxicológica: Etilenoglicol. CETESB. <https://cetesb.sp.gov.br/laboratorios/wp-content/uploads/sites/24/2022/06/Etilenoglicol.pdf>
- Schweighauser, A., & Francey, T. (2016). Ethylene glycol poisoning in three dogs: Importance of early diagnosis and role of hemodialysis as a treatment option. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 158(2), 109–114.
- Shimizu, T., & Inui, M. (2024). Novel aspects of ethylene glycol catabolism. *Applied microbiology and biotechnology*, 108(1), 369.
- Taira, S., Tamayose, S., Kikumura, T., & Nishihira, M. (2025). Clinical manifestations and renal pathology of ethylene glycol. *CEN case reports*, 14(2), 157–161.
- Tart, K. M., & Powell, L. L. (2011). 4-Methylpyrazole as a treatment in naturally occurring ethylene glycol intoxication in cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 21(3), 268–272.
- Toassi, R. F. C. & Petry, P. C. (2021). Metodologia científica aplicada à área de saúde. (2ed). Editora da UFRGS.
- Wallace, K. L., *et al.* (2001). Diagnostic use of physicians' detection of urine fluorescence in a simulated ingestion of sodium fluorescein-containing antifreeze. *Annals of Emergency Medicine*, 38(1), 49–54.
- Winter, M. L., *et al.* (1990). Urine fluorescence using a Wood's lamp to detect the antifreeze additive sodium fluorescein: A qualitative adjunctive test in suspected ethylene glycol ingestions. *Annals of Emergency Medicine*, 19(6), 663–667.