




Doença renal crônica após intoxicação por etilenoglicol em um cão: um relato de caso

Chronic kidney disease following poisoning by ethylene glycol in a dog: a case report

Alexandre C6 Mangoni Barros¹ , Monica Chacon de Vicente¹ , Ana Rita Rodrigues Guimarães¹ ,
Murilo Rodrigues de Souza¹ , Ana Paula Iglesias Santin¹ , Danieli Brolo Martins¹ , Ana Flávia Machado Botelho*¹ 

¹ Universidade Federal de Goiás (UFG), Goiânia, Goiás, Brasil 

*autor correspondente: anafmb@ufg.br

Recebido: 08 de julho de 2025. Aceito: 22 de outubro de 2025. Publicado: 29 de outubro de 2025. Editor: Luiz Augusto B. Brito

Resumo: Um cão da raça Shih-tzu, macho, com sete anos e pesando 4,65 kg, foi encaminhado ao hospital veterinário com histórico de vômitos após ingerir um petisco comercial para cães contendo etilenoglicol (EG) na formulação. O animal apresentava sinais clínicos característicos de injúria renal e após exames complementares foi diagnosticado com lesão renal aguda severa de grau IV (escala de I-V). Quase um ano e meio depois, o paciente retornou ao atendimento veterinário, apresentando lesão renal crônica de grau IV. Durante esse período, foram realizados vários exames, incluindo hemograma, análise bioquímica sérica, ultrassonografia abdominal e hemogasometria. Em estado crítico, o animal evoluiu a óbito pouco tempo depois. O exame anatomopatológico da necropsia revelou lesões renais extensas com necrose tubular, esclerose glomerular, fibrose e mineralização, acompanhadas por numerosos cristais de oxalato mono e dihidratados. De acordo com o nosso conhecimento, este é o primeiro relato descrevendo os sinais clínicos e achados anatomopatológicos de um cão intoxicado por EG no Brasil. Este estudo busca contribuir para o entendimento da patogênese e diagnóstico clínico da intoxicação por EG, especialmente no que se refere à insuficiência renal crônica.

Palavras-chave: Canino; intoxicação; lesão renal; patologia toxicológica; toxicologia forense.

Abstract: A seven-year-old, 4.65 kg, male Shih-tzu dog was referred to the veterinary hospital with a history of vomiting after eating a commercial dog treat containing ethylene glycol (EG) in its formulation. The animal showed clinical signs of kidney damage and after additional tests was diagnosed with severe grade 4 acute kidney injury. Almost one and half years later, the patient was presented to veterinary care, with a grade 4, chronic kidney injury. During this period, several tests were carried out, including a complete blood count, serum biochemistry analysis, abdominal ultrasound, and blood gas analysis. In critical condition, the animal died shortly afterward. An anatomopathological necropsy exam revealed extensive kidney injury with tubular necrosis and glomerular sclerosis, fibrosis, and mineralization, accompanied by numerous mono and dihydrates oxalate crystals. To our knowledge, this is the first report describing clinical signs and pathological findings of a dog poisoned by EG in Brazil. We aim to contribute to the understanding of the pathogenesis of EG poisoning, especially regarding chronic kidney failure.

Keywords: Canine; forensic toxicology; intoxication; kidney injury; toxicologic pathology.



1. Introdução

O etilenoglicol (EG) é uma substância sintética líquida e inodora, utilizada como anticongelante e solução para remoção de gelo em veículos. Também é empregado em fluidos hidráulicos de freio, tintas, almofadas para carimbo, canetas esferográficas e gráficas ⁽¹⁾. A toxicoses por EG já foi relatada em seres humanos ⁽²⁾ e em animais, incluindo cães ⁽³⁾, gatos ⁽⁴⁾, frangos ⁽⁵⁾, bezerros ⁽⁶⁾ e animais silvestres ⁽⁷⁾. A intoxicação é caracterizada por acidose metabólica grave, seguida de lesão renal aguda crítica. Os sinais clínicos podem incluir ataxia, vômito, poliúria, polidipsia, hipotermia, oligúria, anúria e desidratação ⁽⁸⁾.

Embora o etanol e o fomepizol possam ser utilizados como antídotos, uma vez que ambos competem com a enzima hepática álcool desidrogenase, as taxas de mortalidade permanecem elevadas em humanos ⁽⁹⁾, e há poucos dados disponíveis em cães. A maioria das intoxicações em animais ocorre após exposição acidental a substâncias anticongelantes, sendo mais comuns em países do hemisfério norte ⁽¹⁰⁾. Neste trabalho, descrevemos de forma detalhada a evolução clínica de longo prazo, os achados post-mortem e histopatológicos de doença renal crônica (DRC) subsequente à intoxicação por EG em um cão no Brasil, após uma grave contaminação de petiscos. Nosso objetivo é contribuir para a compreensão da patogênese da intoxicação por EG, especialmente no que se refere à insuficiência renal crônica.

2. Relato de caso

Um cão da raça Shih-tzu, macho, com sete anos de idade e 4,65 kg, foi encaminhado ao hospital veterinário após nove dias de êmese subsequentes à ingestão de um petisco comercial. O animal apresentava anorexia, apatia, diarreia intermitente, aumento da ingestão de água e da produção de urina, além de urina mais clara. O tutor negou doenças prévias e confirmou que o animal estava vacinado, não tinha contato com outros animais e permanecia em ambiente domiciliar. O paciente foi acompanhado por aproximadamente um ano e meio, incluindo exames clínicos, exames de imagem, análises clínicas, necropsia e histopatologia.

Durante o exame clínico (1º dia), o paciente apresentava taquicardia (168 bpm), periodontite e abdome rígido à palpação. Todos os demais parâmetros estavam dentro dos limites fisiológicos. Amostras de sangue foram coletadas para hemograma, alanina aminotransferase (ALT), creatinina, fósforo, ureia (Tabelas 1 e 2) e hemogasometria. A urina foi obtida por cistocentese para realização de urinálise (Tabela 3). Os níveis de creatinina atingiram 5,23 mg/dL (referência: 0,5 a 1,5 mg/dL), fósforo 6,48 mg/dL (referência: 2,6 a 6,3 mg/dL) e ureia 145 mg/dL (referência: 21,4 a 59,9 mg/dL) ⁽¹¹⁾. A urinálise revelou baixa densidade específica, proteinúria (uma cruz), presença de cilindros granulares, células epiteliais de transição e cristais de oxalato. A gasometria não indicou acidose, mas demonstrou aumento de CO₂, com discreta redução nos níveis de sódio (Na), cálcio (Ca) e potássio (K). Os demais parâmetros permaneceram dentro dos valores de referência para a espécie. O exame ultrassonográfico abdominal revelou colite e nefropatia aguda (aumento discreto da ecogenicidade medular).

O diagnóstico foi de lesão renal aguda (LRA) ⁽¹²⁾ em estágio quatro, com causa não identificada. O paciente permaneceu hospitalizado por oito dias e recebeu tratamento com reposição de fluidos, ondansetrona, omeprazol, ômega-3, hidróxido de alumínio, praziquantel, estimulante de apetite, pirantel, febantel, fluidoterapia e dieta gastrointestinal (Tabela 1). Houve melhora clínica, embora os episódios de vômito e hiporexia tenham persistido. Foi recomendada suplementação nutricional após o uso de omeprazol. No oitavo dia, o hemograma apresentou valores normais, exceto por discreta leucopenia (Tabela 2), enquanto os níveis de creatinina e fósforo permaneceram elevados, em 3,93 mg/dL e 3,85 mg/dL, respectivamente (Tabela 3). A urina continuava apresentando baixa densidade (Tabela 4). O tratamento domiciliar foi mantido após a alta hospitalar (8º dia) (Tabela 1).

Tabela 1. Tratamentos aplicados em um cão com suspeita de intoxicação por etilenoglicol

Data	Medicação/Procedimento	Dose/Frequência	Duração
1º dia	Ondansetrona	1 mg/kg, IV, três vezes por dia	7 dias
	Omeprazol	1 mg/kg, oral, duas vezes ao dia	7 dias
	Fluidoterapia com ringer lactato	19 mL/h, IV	-
	Patê gastrointestinal	Duas vezes ao dia	-
	Débito urinário	A cada 24 horas	-
2º dia	Omeprazol	1 mg/kg, oral, a cada 12 horas	10 dias
	Ondansetrona	1 mg/kg, oral, a cada 8 horas	5 dias
	Suplementação com Omega-3	1500 mg, oral, a cada 36 horas	18 dias
	Dieta gastrointestinal	Caso haja rejeição de alimentos	7 dias
3º dia	Ciproheptadina	0.5 mg/kg, oral, a cada 12 horas	5 dias
	Hidróxido de Alumínio	15 mg/kg, oral, a cada 12 horas	5 dias
	Fluidoterapia ambulatorial com ringer lactato	150 ml, SC	7 dias
8º dia	Omeprazol	1 mg/kg, oral, a cada 12 horas (instruído o desmame após melhora da condição)	30 dias
	Praziquantel 175 mg, palmoato de pirantel 504 mg, febantel 525 mg	½ do comprimido, oral, a cada 24 horas (repetir em 15 dias)	3 dias
	Ração gastrointestinal	-	Contínuo
	Fluidoterapia com ringer lactato	27 mL/h, IV	1 dia
	Estimulantes de apetite (cobanamida 1 mg e cloridrato de ciproheptadina 4 mg)	-	-
18º dia	Suplemento nutricional Salute®	1 sachê, oral, a cada 24 horas	7 dias
520º dia	Xarope com ciproheptadina, vitaminas B1, B2, B6, C, e nicotinamida	0.1 mL/kg, oral, a cada 12 horas	7 dias
	Endoparasiticida com fenbendazol, palmoato de pirantel e praziquantel	½ comprimido, oral, a cada 24 horas	3 dias
543º dia	Fluidoterapia com solução de NaCl 0.9%	14 mL/h nas primeiras 8 horas, 11 mL/h após avaliação	-
	Ondansetrona	1 mg/kg, IV, três vezes ao dia	-
	Dipirona	25 mg/kg, IV, três vezes ao dia	-
	Tramadol	4 mg/kg, IV, três vezes ao dia	-
	Débito urinário	A cada 4 horas durante as primeiras 12 horas e a cada 6 horas depois	-
	Alimentação via nasogástrica com patê hipercalórico	A cada 6 horas	-
	Hidróxido de Alumínio 6%	30 mg/kg, oral, após a alimentação	-
545º dia	Eritropoietina	100 UI/kg, SC, a cada 48 horas	-
	Colírio Hylo-gel®	1 gota a cada 8 horas	-

IV: intravenoso; SC: subcutâneo.

Tabela 2. Hemograma de um cão com suspeita de intoxicação por etilenoglicol

CBC						
Eritrograma	1º dia	18º dia	520º dia	543º dia	545º dia	Valores de Referência*
Hemácias	6.34	6.85	2.67	2.05	4.04	5.5 – 8.5 x 10 ⁶
Hemoglobina	13.7	15	6.0	4.3	8.7	12 – 18 g/dL
Hematócrito	42	45	18	14	27	37 – 55 %
VCM	66.2	65.7	67.4	68.3	66.8	60 – 77 fL
CHCM	32.6	33.3	33.3	30.7	32.2	32 – 36%
RDW	13.6	13.4	12.5	13.4	14.2	12 – 15 %
Proteína total plasmática	7	6.6	6.6	7.6	6.6	6 - 8 g/dL
Reticulócitos	-				0.2	0 – 1.5%
Contagem de plaquetas						Valores de Referência*
Contagem de plaquetas	440	375	446	545	224	200 - 500 x10 ³ /uL
VPM	6.0	6.0	5.7	5.7	6	
PDW	15.4	14.9	14.5	14.6	15.5	%
Leucograma						Valores de Referência*
Leucócitos		5,300	4,200	7,500	6,900	6,000 – 17,000 x10 ³ /uL
Mielócitos	0	0	0	0	0	0
Metamielócitos	0	0	0	0	0	0
Neutrófilos em bastonete	0	0	0	0	0	0 – 300
Neutrófilos segmentados		3,816	3,864	6,600	6,486	3,000 – 11,500
Eosinófilos	160	530	168	0	138	150 – 1,250 mm ³
Basófilos	0	0	0	0	0	0
Linfócitos	320	795	165	225	138	1,000 – 4,800 mm ³
Monócitos	960	159	0	675	138	150 -1,350 mm ³

*Jain, 1993⁽¹³⁾. VCM: Volume Corpuscular Médio; CHCM: Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; VPM: Volume Plaquetário Médio; RDW: Amplitude de Distribuição dos Glóbulos Vermelhos; PDW: Amplitude de Distribuição Plaquetária.

Tabela 3. Análise bioquímica sérica de um cão com suspeita de intoxicação por etilenoglicol

BIOQUÍMICA							
Parâmetros	1º dia	8º dia	18º dia	520º dia	543º dia	545º dia	Valores de Referência*
ALT	63	-	74	91	-	-	21 – 86 UI/L
Creatinina	5.23	3.93	3.84	7.77	-	11.59	0.5 - 1.4 mg/dL**
Fósforo	6.48	3.85	4.15	-	28.20	-	2.6 – 6 mg/dL
Ureia	145	-	96	254	504	-	21.4 – 59.9 mg/dL
FA	-	-	45	-	53	-	20 – 156 UI/dL
Lactato	-	-	-	-	-	0.55	0.5 - 2 mmol/L****
PROTEÍNA SÉRICA TOTAL E FRAÇÕES							
Proteína sérica total	5.9	-	6.5	-	-	-	5.4 – 7.1 g/dL
Albumina	3.4	-	3.3	-	-	-	2.6 - 3.3 g/dL
Globulinas	2.5	-	3.2	-	-	-	2.7 - 4.4 g/dL
LIPIDOGRAMA							
Colesterol total	-	-	-	-	-	207	135-270 mg/dL
HDL Colesterol	-	-	-	-	-	64	33-120 mg/dL
LDL Colesterol	-	-	-	-	-	132	58-187 mg/dL
VLDL Colesterol	-	-	-	-	-	11	6.5 - 16.9 mg/dL
Triglicerídeos	-	-	-	-	-	55	20 - 112 mg/dL

*Kaneko *et al.*, 2008⁽¹¹⁾; ** IRIS, 2023⁽¹⁴⁾ (estadiamento consensual da DRC); *** IRIS, 2023⁽¹⁵⁾ (tratamento consensual da DRC); **Silverstein, 2015⁽¹⁶⁾; ALT: alanina aminotransferase; FA: Fosfatase alcalina; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; VLDL: lipoproteína de densidade muito baixa).

Tabela 4. Urinálise de um cão com suspeita de intoxicação por etilenoglicol

	URINÁLISE			
	1º dia	8º dia	18º dia	Valores de Referência*
Cor	Amarelo claro	Amarelo claro	Amarelo claro	Amarelo citrino
Odor	<i>Sui Generis</i>	<i>Sui Generis</i>	<i>Sui generis</i>	<i>Sui Generis</i>
Aspecto	Turvo	Claro	Claro	Claro
Gravidade específica	1,012	1,010	1,014	1,015 – 1,045
pH	6.0	5.0	7.0	5.0 – 7.0
Proteínas	+	Negativo	+	<30 mg/dL
Glicose	Negativo	Negativo	Negativo	<40 mg/dL
Corpos cetônicos	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Urobilinogênio	Normal	Normal	Normal	Normal
Bilirubina	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Sangue oculto	+++	Negativo	Negativo	Negativo
Nitrito	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Sais biliares	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Sedimentos				
Células vermelhas	40 - 50/campo	0 – 5/campo	1 - 5/campo	<5 campo
Leucócitos	0 - 3/campo	1 – 4/campo	0 - 3/campo	<5 campo
Células descamativas	0 - 2/campo	0 – 1/campo	0 - 1/campo	Raro
Células de Transição	0 - 6/campo	0 – 3/campo	0 - 2/campo	Raro
MicrobioTa	Raro	Raro	Raro	Ausente
Células renais pélvicas	0/campo	0/campo	0/campo	Ausente
Filamento de muco	Ausente	Presente +	Ausente	Ausente
Cilindros	Granular 0 - 2/campo	0/campo	Granular 0 - 1/campo	Ausente
Cristais	Oxalato de cálcio +++	Ausente	Ausente	Ausente
Esperma	Presente ++	Presente +++	Presente +	Ausente
Observação	Aglomerados de células de transição +	Muco +		

* Sink et al., 2012⁽¹⁷⁾. A sedimentoscopia foi realizada com objetiva de 40x.

Poucos dias após a primeira apresentação no hospital veterinário, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) e o Ministério da Agricultura e Pecuária (MAPA) revelaram um surto de intoxicação por EG em diferentes produtos de petiscos para cães. Dois lotes foram diagnosticados com propilenoglicol contaminado com monoetilenoglicol (AD5035C22 e AD4055C21) ⁽¹⁸⁾. Vários casos foram relatados em todo o país em 2022, com mais de 100 suspeitas de intoxicação em cães em 14 estados, atualmente sob investigação federal. No presente relato, o animal havia ingerido um pacote inteiro de petiscos secos. O paciente foi reavaliado após 10 dias de hospitalização (18º dia). Durante esse período, o tutor apresentou à equipe veterinária um pacote de petiscos de uma das marcas e lotes que estavam sob investigação. A causa da LRA foi clinicamente identificada como intoxicação por EG.

A apresentação clínica no 18º dia incluía hiporexia persistente, diminuição da defecação e polidipsia. Amostras de sangue e urina foram novamente avaliadas. O hemograma revelou leucopenia e anemia normocrômica normocítica. A ALT e FA permaneceram normais, enquanto os seguintes parâmetros estavam elevados: creatinina (3,84 mg/dL - 0,5 a 1,5 mg/dL), fósforo (4,15 mg/dL - 2,6 a 6,3 mg/dL) e ureia (96 mg/dL - 21,4 a 59,9 mg/dL)⁽¹¹⁾. A bilirrubina e suas frações permaneceram dentro dos limites

normais (dados não mostrados). A urinálise revelou discreta baixa densidade específica e a presença de cilindros celulares (Tabela 3). Foi recomendada suplementação nutricional, bem como consulta com um nefrologista veterinário; entretanto, o paciente não retornou.

Após quase 17 meses da primeira hospitalização (520º dia), o tutor relatou que o paciente apresentava perda de peso e apetite há um mês. Um dia antes da consulta, o animal começou a apresentar vômitos e tremores. O exame físico revelou mucosas pálidas, taquicardia (160 bpm) e linfadenomegalia dos linfonodos poplíteos. O escore de condição corporal foi de 3/9, com caquexia significativa e periodontite grave. Os demais parâmetros estavam dentro dos limites de normalidade. Foram solicitados exames complementares, incluindo hemograma, ALT, creatinina, ureia, fósforo e ultrassonografia abdominal. Os resultados mostraram anemia normocrômica normocítica grave, com creatinina de 7,7 mg/dL (0,5 a 1,5 mg/dL) e ureia de 254 mg/dL (21,4 a 59,9 mg/dL) ⁽¹⁴⁾ (Tabelas 1 e 2). A ultrassonografia abdominal revelou ambos os rins com tamanho reduzido, contorno irregular, hiperecogenicidade difusa da região cortical e ecotextura homogênea, com discreta perda de definição e alteração da relação corticomedular, presença de discreto halo ecogênico na região medular paralelo à junção corticomedular (sinal medular). Focos discretos hiperecogênicos foram observados na topografia dos recessos pélvicos (mineralizações) (Figura 1). Além disso, foram observados sinais de hipersecreção gástrica/gastropatia inflamatória e hiperplasia prostática. O cão foi diagnosticado com doença renal crônica (DRC) estágio quatro, de acordo com a classificação IRIS, 2023 ⁽¹⁴⁾. A equipe veterinária informou ao tutor sobre a gravidade do caso e a necessidade de exames adicionais, incluindo gasometria e urinálise, bem como hospitalização e consulta com nefrologista especializado. O tutor negou a realização dos procedimentos solicitados.

Sete dias após a segunda consulta (527º dia), o paciente apresentou piora clínica, incluindo inapetência, mucosas hipocoradas, caquexia, anorexia, adipsia, oligúria, secreção purulenta em ambos os olhos, dor à palpação abdominal, desidratação de 8%, hálito urêmico com presença de úlceras orais visíveis e instabilidade dos dentes incisivos na mandíbula. O paciente foi hospitalizado e acompanhado no setor de nefrologia. As amostras de sangue foram avaliadas, revelando anemia normocítica hipocrômica (Tabela 1), hiperfosfatemia grave e ureia elevada (Tabela 3). A gasometria sanguínea indicou acidose metabólica sem alterações eletrolíticas significativas. O tratamento recomendado incluiu reposição de fluidos, antiemético, quelante de fósforo, analgesia e inserção de sonda nasogástrica para alimentação. Além disso, foi inserida uma sonda uretral para monitoramento do débito urinário.

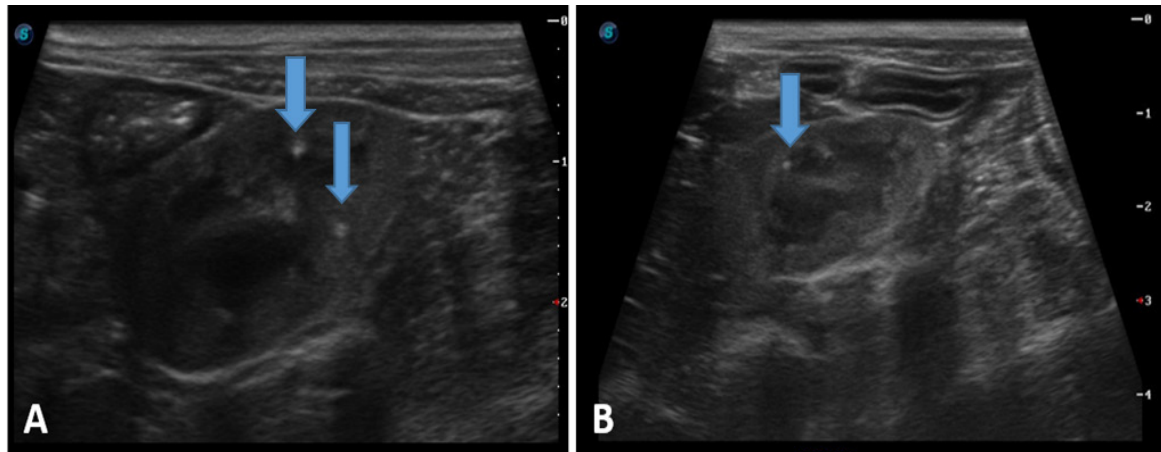


Figura 1. A ultrassonografia abdominal revelou ambos os rins com tamanho reduzido, contorno irregular, hiperecogenicidade difusa da região cortical e ecotextura homogênea, com discreta perda de definição e alteração da relação corticomedular, além da presença de discreto halo ecogênico na região medular paralelo à junção corticomedular (sinal medular). Focos hiperecogênicos discretos foram observados na topografia dos recessos pélvicos (seta: mineralizações).

Devido à anemia grave, foi realizada uma transfusão de sangue com concentrado de hemácias. O procedimento ocorreu sem complicações e, no 545º dia, novos exames mostraram aumento do hematócrito (Tabela 1) e persistência da ureia elevada (Tabela 2). Eritropoetina e colírio lubrificante foram adicionados à prescrição; entretanto, no 546º dia, o paciente veio a óbito.

Durante a necropsia, o escore de condição corporal foi de 2/5. As mucosas ocular e oral estavam pálidas, apresentando úlceras nesta última. A língua também apresentava ulcerações nas regiões ventral e lateral. Ao abrir a cavidade abdominal, havia líquido serossanguíneo, o fígado estava aumentado e a mucosa gástrica apresentava múltiplas úlceras. Os rins apresentavam hipotrofia acentuada, e a bexiga urinária tinha um foco ulcerado na mucosa. Os pulmões mostravam congestão difusa e discretas hemorragias multifocais, além da presença de líquido espumoso nos brônquios e traqueia, indicando edema pulmonar. O ventrículo esquerdo do coração apresentava hipertrofia concêntrica, congestão e áreas hemorrágicas (Figura 2).

A análise histopatológica confirmou os achados macroscópicos dos sistemas digestório e respiratório. Além disso, foram observados focos de mineralização em diversos órgãos, como coração, fígado, estômago, intestino, pâncreas, baço, meninges e, especialmente, nos rins. Nos rins, foi possível notar congestão multifocal moderada, fibroplasia extensa e infiltrado multifocal moderado de linfócitos e plasmócitos, além de mineralização nos túbulos coletores, túbulos proximais e distais, frequentemente envolvendo membranas basais. Cristais de oxalato birrefringentes também foram encontrados nos túbulos. Além disso, observou-se descamação de células epiteliais em direção ao lúmen tubular, associada à necrose tubular e grande número de glomérulos esclerosados (Figura 3).

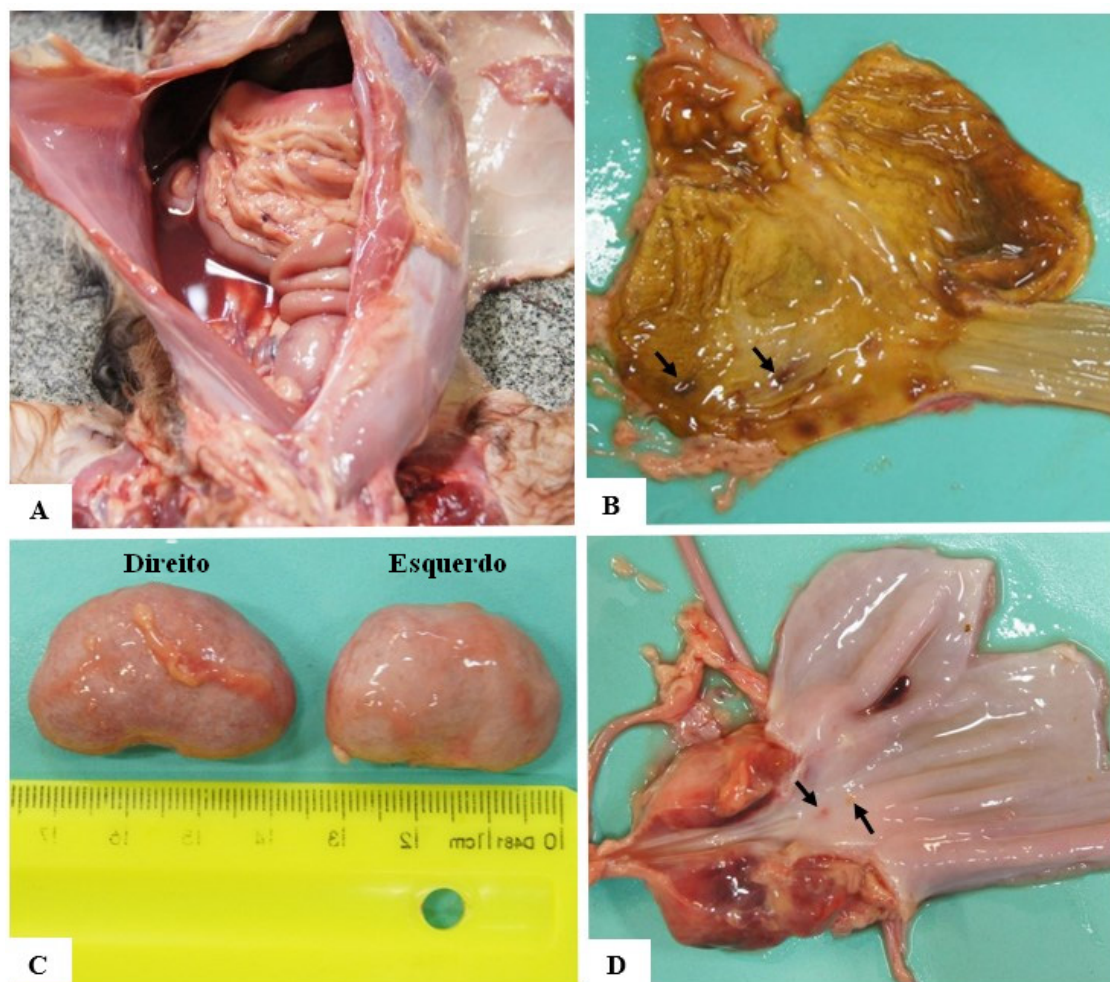


Figura 2. Imagens macroscópicas da necropsia de um cão com suspeita de intoxicação por etilenoglicol. Durante a necropsia, o escore de condição corporal foi de 2/5. A. Presença de líquido serossanguíneo na cavidade abdominal; B. Múltiplas úlceras na mucosa gástrica (seta preta); C. Rins com marcada hipotrofia e cápsula irregular; D. Bexiga urinária apresentando foco ulcerado na mucosa (setas pretas).

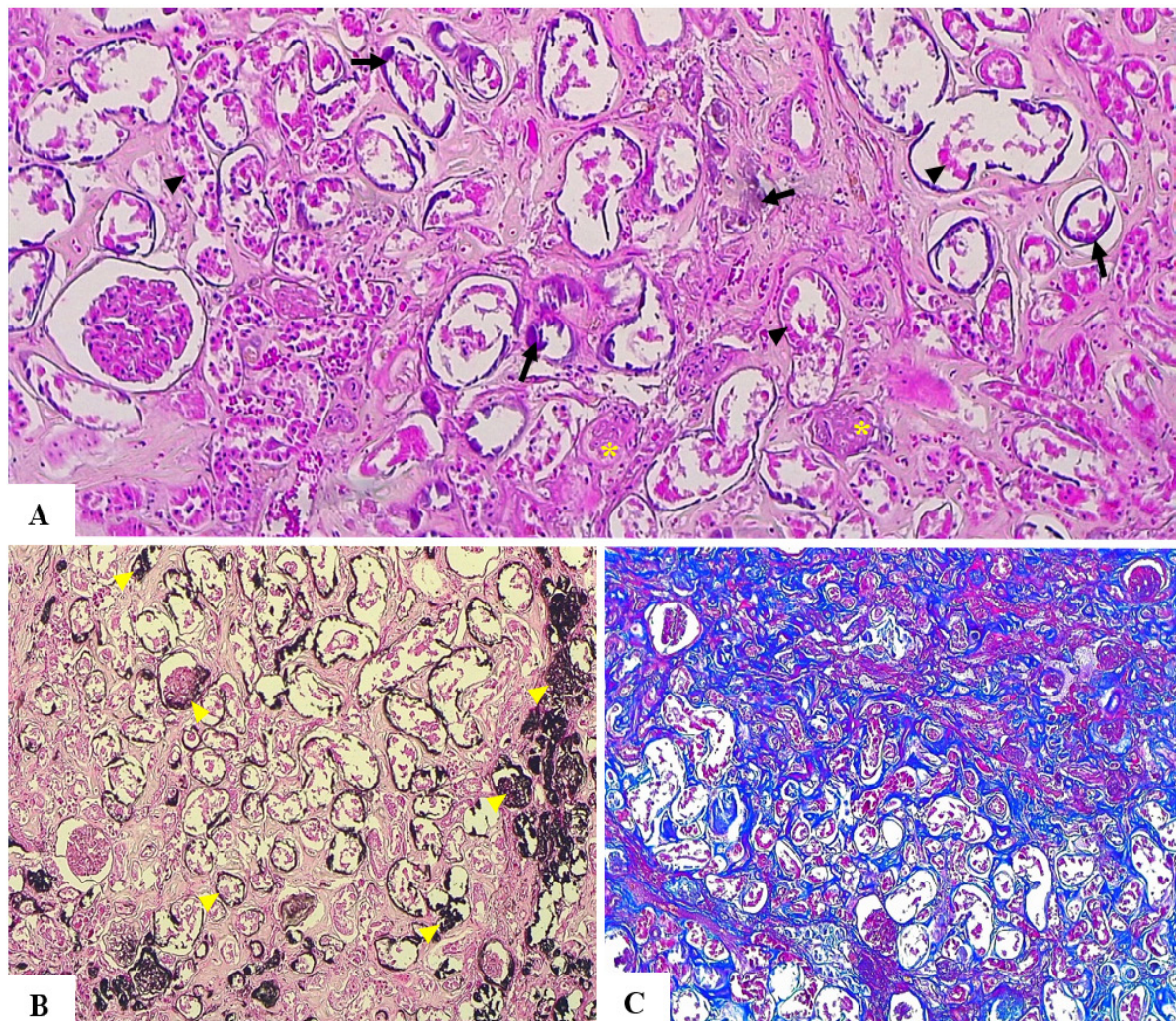


Figura 3. Fotomicrografia do rim de um cão intoxicado por etilenoglicol. A. Descamação e necrose das células epiteliais tubulares (pontas de seta) e glomérulos esclerosados (asterisco amarelo), Cristais de oxalato birrefringentes (seta) nos túbulos coletores, proximais e distais, e nas membranas basais. HE, 10x; B. Deposição de cristais de oxalato (pontas de seta amarelas), evidenciados em preto, nos túbulos proximais e distais, e nas membranas basais. Von Kossa, 10x; C. Fibroplasia extensa no parênquima renal (córtex renal), evidenciada em azul. Tricrômico de Masson, 10x.

3. Discussão

O presente trabalho descreve detalhadamente os achados clínicos e patológicos da insuficiência renal crônica após intoxicação por EG em um cão no Brasil, devido uma grave contaminação de petiscos. Uma vez ingerido, o EG passa por um extenso processo de metabolização, resultando principalmente em ácido oxálico, o principal metabólito nefrotóxico ⁽¹⁹⁾.

A intoxicação por etilenoglicol em cães pode apresentar três estágios clínicos. O Estágio I ocorre entre 30 minutos e 12 horas após a exposição, caracterizando-se por ataxia, vômitos, poliúria, polidipsia e hipotermia. Os exames laboratoriais indicam acidose metabólica, hiperosmolaridade, aumento do gap osmolar, aumento do anion gap (AG), azotemia pré-renal e cristalúria por oxalato de cálcio. O Estágio II envolve manifestações cardiopulmonares que geralmente surgem entre 12 e 24 horas, mas raramente são reconhecidas em cães. O Estágio III caracteriza-se por lesão renal aguda ou insuficiência renal aguda oligoanúrica, com azotemia renal e hipercalemia, manifestando-se entre 24 e 72 horas ⁽⁸⁾. O paciente do presente estudo foi hospitalizado com sinais clínicos e achados laboratoriais compatíveis com o Estágio III da intoxicação. No caso em questão, os achados mais proeminentes foram vômitos e azotemia.

A lesão renal aguda foi confirmada por meio de uma combinação de exames, incluindo azotemia significativa, fósforo elevado, alterações na urinálise e ultrassonografia abdominal. É importante destacar a relevância da urinálise nesse diagnóstico, com presença notável de cristais de oxalato, típicos da intoxicação por EG ⁽²⁰⁾. Esses cristais resultam do metabolismo hepático do ácido oxálico e causam toxicidade direta às mitocôndrias das células renais.

Inicialmente, o paciente foi diagnosticado com lesão renal aguda estágio quatro ⁽¹²⁾, sem causa provável. Apenas após o surto ser relatado pelas autoridades brasileiras, surgiu a suspeita de intoxicação por EG. Esse fato pode estar associado à singularidade da contaminação em investigação, com possível substituição do propilenoglicol por etilenoglicol, e à dificuldade em estabelecer o diagnóstico ⁽⁸⁾. Diversos relatos enfatizam a importância do diagnóstico precoce, destacando a desintoxicação e a terapia com antídoto, como o fomepizol ⁽²¹⁾. Devido ao atraso no diagnóstico, os antídotos não foram prescritos no presente caso, sendo realizados apenas tratamentos sintomáticos.

Apesar das recomendações de monitoramento contínuo, o paciente retornou ao atendimento veterinário somente após 17 meses. Os sinais clínicos incluíam tremores, perda de apetite, vômitos, mucosas pálidas, periodontite e caquexia, todos comumente descritos em doenças crônicas, incluindo insuficiência renal ⁽³⁾. Exames adicionais confirmaram anemia normocrômica normocítica grave, azotemia e achados ultrassonográficos compatíveis com DRC estágio quatro ⁽¹⁴⁾. É fundamental enfatizar a importância do acompanhamento clínico contínuo a partir do momento do diagnóstico da DRC.

A gravidade da anemia no presente caso foi notável, e o tratamento por meio de transfusão sanguínea apresentou sucesso apenas parcial. A anemia em pacientes com doença renal crônica é multifatorial, envolvendo redução de precursores eritroides, hemorragias gastrointestinais, desequilíbrios nutricionais, deficiência de ferro e inflamação sistêmica. Acredita-se que os rins gravemente comprometidos produzam quantidades insuficientes de eritropoietina ⁽¹²⁾, associadas a concentrações elevadas de paratormônio e fator de necrose tumoral- α (TNF α), que, em conjunto, promovem a hipoplasia eritroide ⁽²²⁾.

Uma alteração contínua importante foi a azotemia. Ureia e creatinina são biomarcadores conhecidos de doença renal, elevando-se em casos de insuficiência de filtração. Entretanto, é relevante destacar que a creatinina atingiu 11,59 mg/dL em um cão com caquexia grave, indicando que esse valor é ainda mais crítico. A creatinina é majoritariamente produzida pelas células musculares, e a atrofia muscular associada à caquexia pode reduzir seus níveis sanguíneos ⁽¹⁴⁾. Isso sugere que a disfunção renal do paciente era provavelmente terminal. Os sinais clínicos agravaram-se nos últimos dias de monitoramento, apresentando adipsia, oligúria, desidratação e erosões orais, compatíveis com síndrome urêmica.

A ultrassonografia abdominal também confirmou a progressão da doença renal. Os achados mais comuns em cães incluem aumento da ecogenicidade cortical, anormalidades na junção córtico-medular e pielectasia ⁽²³⁾. Alterações similares foram diagnosticadas no presente caso, com a adição de focos hiperecogênicos discretos na topografia dos recessos pélvicos, posteriormente identificados por análise histológica como áreas de mineralização.

Os achados da necropsia incluíam alterações renais significativas com repercussões em outros tecidos, incluindo língua, estômago e coração. Necrose tubular e descamação de células epiteliais, levando à formação de cilindros celulares, são alterações comuns descritas em relatórios anteriores ⁽²⁰⁾. A

presença de cristais de oxalato birrefringentes constitui um importante indicativo de intoxicação por EG⁽⁶⁾ e corrobora os resultados prévios da urinálise. É importante destacar que o grau de necrose renal não está necessariamente associado à quantidade de cristais de oxalato presentes no órgão, pois acredita-se que a lesão renal também seja causada pelo efeito citotóxico direto de metabólitos de ácido hipúrico ou oxálico. Glomérulos esclerosados representam uma lesão incomum encontrada no presente caso⁽²⁴⁾ e podem estar diretamente relacionados a lesões intersticiais renais.

A repercussão sistêmica da doença renal incluiu a presença de líquido serossanguíneo⁽²⁵⁾ e necrose da língua, alterações comuns em casos de insuficiência renal crônica devido à urêmica, que promove necrose fibrinoide da parede vascular, causando trombose, isquemia e, conseqüentemente, ulceração do órgão afetado⁽²⁵⁾. Alterações circulatórias, como congestão e focos hemorrágicos em diversos órgãos internos, também são consequência da intoxicação por etilenoglicol⁽²⁴⁾. Como observado, os cristais de oxalato podem precipitar em praticamente todos os tecidos do corpo do animal⁽²⁴⁾ e acompanham os processos de mineralização tecidual; tais achados também foram descritos em outros casos de intoxicação por EG em animais e humanos⁽²⁶⁾.

4. Conclusão

Este é o primeiro relato de intoxicação por EG em um cão no Brasil e um caso raro que possivelmente evoluiu para DRC. É importante destacar que outros fatores ainda desconhecidos podem estar envolvidos na patogênese da DRC. Por meio de monitoramento clínico abrangente e de exames laboratoriais, ultrassonográficos e anatomopatológicos, foi possível documentar a progressão de uma lesão renal aguda grave para doença renal crônica, evidenciando a gravidade e complexidade da intoxicação por EG em cães. O presente relato tem como objetivo contribuir para a compreensão da patogênese da intoxicação por EG, ampliar o conhecimento sobre o diagnóstico veterinário e ressaltar a importância do monitoramento em patologia clínica. Ressalta-se, ainda, a relevância do controle de qualidade na produção de alimentos para animais, a fim de evitar contaminações críticas como a descrita.

Declaração de conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Declaração de disponibilidade de dados

O conjunto completo de dados que sustenta os resultados deste estudo está disponível mediante solicitação ao autor correspondente.

Contribuições do autor

Conceituação: A.F.M. Botelho. Metodologia: A.F.M. Botelho e D.B. Martins. Investigação: A.C.M. Barros e M.C. Vicente. Análise formal: A.F.M. Botelho, A.P.I. Santin e D.B. Martins. Redação (rascunho original): A.C.M. Barros, M.C. de Vicente, M.R. de Souza e A. R. R. Guimarães. Redação (revisão e edição): A.F.M. Botelho e D.B. Martins. Supervisão: A.F.M. Botelho e D.B. Martins. Todos os autores leram e aprovaram a versão final do manuscrito.

Agradecimentos

Agradecemos aos colegas a seguir pelas contribuições relacionadas ao manejo clínico e à patologia: Laís Di Paulie Taborda Prado, Fernanda Martins Paixão, Caroline Cavalcante Rodrigues, Nelcimara Mirley de Souza Correia, Nadjanaira Barbosa Abrão, Luana de Sousa Ribeiro, Heloisa Alvim Rodrigues Fraga, Amanda Lopes Ribeiro, Washington Cleyber de Oliveira Júnior, Filipe Augusto Vieira dos Santos e Bruna Siqueira Gomes de Lima.

Referências

1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Toxic substances portal – Ethylene glycol. Atlanta (GA): US Department of Health and Human Services; 2021 [cited 2024 May 1]. Disponível em: <https://wwwn.cdc.gov/TSP/substances/ToxSubstance.aspx?toxid=21>
2. Davis DP, Bramwell KJ, Hamilton RS, Williams SR. Ethylene glycol poisoning: a case report of a record-high level and a review. *J Emerg Med.* 1997;15(5):653-657. doi: [https://doi.org/10.1016/S0736-4679\(97\)00145-5](https://doi.org/10.1016/S0736-4679(97)00145-5)

3. Schweighauser A, Francey T. Ethylene glycol poisoning in three dogs: importance of early diagnosis and role of hemodialysis as a treatment option. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2016;158(2):109-14. doi: <https://doi.org/10.17236/sat00051>
4. Tart KM, Powell LL. 4-Methylpyrazole as a treatment in naturally occurring ethylene glycol intoxication in cats. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2011;21(3):268-72. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2011.00638.x>
5. Hutchison TW, Dykeman JC. Presumptive ethylene glycol poisoning in chickens. *Can Vet J.* 1997;38(10):647. PMID: PMC1576855.
6. Agerholm JS, Hansen KS, Voogd HL, Krogh AKH. Ethylene glycol toxicosis in milk-fed dairy calves. *Acta Vet Scand.* 2022;64(1):7. doi: <https://doi.org/10.1186/s13028-022-00626-1>
7. Thrall MA, Connally HE, Grauer GF, Hamar DW. Ethylene glycol. In: Peterson ME, Talcott PA, editors. *Small animal toxicology.* 3rd ed. St. Louis (MO): Elsevier Saunders; 2013. p. 551–567.
8. Scherk JR, Brainard BM, Collicutt NB, Bush SE, Almy FS, Koenig A. Preliminary evaluation of a quantitative ethylene glycol test in dogs and cats. *J Vet Diagn Invest.* 2013;25(2):219-25. doi: <https://doi.org/10.1177/1040638713477644>
9. Ghannoum M, Gosselin S, Hoffman RS, Lavergne V, Mégarbane B, Hassanian-Moghaddam H, et al. Extracorporeal treatment for ethylene glycol poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Crit Care.* 2023;27(1):56. doi: <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04227-2>
10. Pivetta M, Beltran E, Stewart J, Dennis R. MRI findings of diffuse polioencephalopathy secondary to ethylene glycol intoxication in a dog. *Vet Rec Case Rep.* 2014;2(1):e000045. doi: <https://doi.org/10.1136/vetreccr-2014-000045>
11. Kaneko JJ, Harhey IW, Bruss ML. *Clinical biochemistry of domestic animals.* 6th ed. San Diego (CA): Academic Press; 2008. p. 1–928. ISBN: 9780080568829.
12. Segev G, Cortellini S, Foster JD, Francey T, Langston C, Londoño L, et al. International Renal Interest Society best practice consensus guidelines for the diagnosis and management of acute kidney injury in cats and dogs. *Vet J.* 2024;6:106068. doi: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2024.106068>
13. Jain NC. *Essentials of veterinary hematology.* Philadelphia (PA): Lea & Febiger; 1993.
14. International Renal Interest Society (IRIS). IRIS staging of CKD [Internet]. [cited 2024 Apr 25]. Disponível em: <http://www.iris-kidney.com/education/guidelines/staging.html>
15. International Renal Interest Society (IRIS). IRIS treatment recommendations for CKD in dogs. 2023 [cited 2024 May 1]. Disponível em: https://iris-kidney.com/pdf/IRIS-DOG-Treatment_Recommendations_2023.pdf
16. Silverstein DC, Hopper K. *Small animal critical care medicine.* St. Louis (MO): Elsevier; 2015. p. 829–834.
17. Sink CA, Weinstein NM. *Practical veterinary urinalysis.* Hoboken (NJ): John Wiley & Sons; 2012.
18. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA). Resolução RE nº 3.008, de 9 de setembro de 2022 [Internet]. [cited 2024 Apr 25]. Disponível em: <https://www.in.gov.br/en/web/dou/-/resolucao-re-n-3.008-de-9-de-setembro-de-2022-428657844>
19. Beauchamp GA, Valento M. Toxic alcohol ingestion: prompt recognition and management in the emergency department. *Emerg Med Pract.* 2016;18(9):1-20. PMID: 27538060.
20. Pomara C, Fiore C, D'Errico S, Riezzo I, Fineschi V. Calcium oxalate crystals in acute ethylene glycol poisoning: a confocal laser scanning microscope study in a fatal case. *Clin Toxicol (Phila).* 2008;46(4):322-4. doi: <https://doi.org/10.1080/15563650701419011>
21. McQuade DJ, Dargan PI, Wood DM. Challenges in the diagnosis of ethylene glycol poisoning. *Ann Clin Biochem.* 2014;51(2):167-78. doi: <https://doi.org/10.1177/0004563213506697>
22. Borin-Crivellenti S, Crivellenti LZ, Gilor C, Gilor S, Silva DG, Maia SR, et al. Anemia in canine chronic kidney disease is multifactorial and associated with decreased erythroid precursor cells, gastrointestinal bleeding, and systemic inflammation. *Am J Vet Res.* 2023;84(10):1-6. doi: <https://doi.org/10.2460/ajvr.23.05.0097>
23. Perondi F, Lippi I, Marchetti V, Bruno B, Borrelli A, Citi S. How ultrasound can be useful for staging chronic kidney disease in dogs: ultrasound findings in 855 cases. *Vet Sci.* 2020;7(4):147. doi: <https://doi.org/10.3390/vetsci7040147>
24. Leth PM, Gregersen M. Ethylene glycol poisoning. *Forensic Sci Int.* 2005;155:179-84. doi: <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2004.11.012>
25. Barraza VCT, Marcus VB, Gonçalves PNC, Rosa EF, Flores MM. Nasal mucosal mineralization ulceration and epistaxis in a dog with uremia caused by chronic renal failure. *Cienc Rural.* 2023;53(2):e20210837. doi: <https://doi.org/10.1590/0103-8478cr20210837>
26. Hristov TS, Rusenov A, Simeonov R, Kalkanov I. Ethylene glycol intoxication in a pregnant cat and a tomcat: case report. *Bulg J Vet Med.* 2023;26(3):472-9. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/352178458_Case_report_ETHYLENE_GLYCOL_INTOXICATION_IN_A_PREGNANT_CAT_AND_A_TOMCAT_CASE_REPORT