



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO SEMI-ÁRIDO
PRÓ-REITORIA DE GRADUAÇÃO
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

LORENA NOGUEIRA MARTINS

**DIABETES MELLITUS DO TIPO I EM CÃO (*Canis lupus familiaris*) -
RELATO DE CASO**

MOSSORÓ

2017

LORENA NOGUEIRA MARTINS

**DIABETES MELLITUS DO TIPO I EM CÃO (*Canis lupus familiaris*) -
RELATO DE CASO**

Relatório de estágio apresentado a Universidade Federal Rural do Semi-Árido, campus Mossoró como requisito para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Prof.^a Dra. Maria Rociene Abrantes.

Co-orientadora: Méd. Vet. Alessandra Moreira da Silva.

MOSSORÓ

2017

©Todos os direitos estão reservados à Universidade Federal Rural do Semi-Árido. O conteúdo desta obra é de inteira responsabilidade do (a) autor (a), sendo o mesmo, passível de sanções administrativas ou penais, caso sejam infringidas as leis que regulamentam a Propriedade Intelectual, respectivamente, Patentes: Lei nº 9.279/1996, e Direitos Autorais: Lei nº 9.610/1998. O conteúdo desta obra tornar-se-á de domínio público após a data de defesa e homologação da sua respectiva ata, exceto as pesquisas que estejam vinculadas ao processo de patenteamento. Esta investigação será base literária para novas pesquisas, desde que a obra e seu (a) respectivo (a) autor (a) seja devidamente citado e mencionado os seus créditos bibliográficos.

Ficha catalográfica elaborada pelo Sistema de Bibliotecas
da Universidade Federal Rural do Semi-Árido, com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

M379d Martins, Lorena Nogueira.
DIABETES MELLITUS DO TIPO I EM CÃO (Canis
lupus familiaris) - RELATO DE CASO / Lorena
Nogueira Martins. - 2017.
41 f. : il.

Orientadora: Maria Rociene Abrantes.
Coorientadora: Alessandra Moreira da Silva.
Relatório (graduação) - Universidade Federal
Rural do Semi-árido, Curso de Medicina
Veterinária, 2017.

1. cão . 2. diabetes. 3. endocrinologia. I.
Abrantes, Maria Rociene, orient. II. Silva,
Alessandra Moreira da, co-orient. III. Título.

O serviço de Geração Automática de Ficha Catalográfica para Trabalhos de Conclusão de Curso (TCC's) foi desenvolvido pelo Instituto de Ciências Matemáticas e de Computação da Universidade de São Paulo (USP) e gentilmente cedido para o Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal Rural do Semi-Árido (SISBI-UFERSA), sendo customizado pela Superintendência de Tecnologia da Informação e Comunicação (SUTIC) sob orientação dos bibliotecários da instituição para ser adaptado às necessidades dos alunos dos Cursos de Graduação e Programas de Pós-Graduação da Universidade.

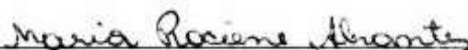
LORENA NOGUEIRA MARTINS

**DIABETES MELLITUS DO TIPO I EM CÃO (*Canis lupus familiaris*) -
RELATO DE CASO**

Relatório de estágio apresentado a Universidade
Federal Rural do Semi-Árido, campus Mossoró
como requisito para obtenção do título de Bacharel
em Medicina Veterinária.

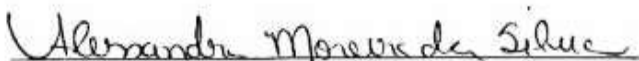
APROVADO EM: 11 / 10 / 2017

BANCA EXAMINADORA



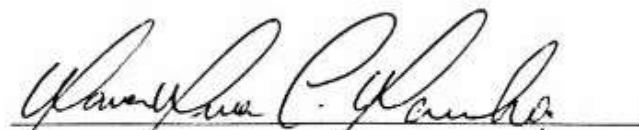
Prof.^a Dra. Maria Rociene Abrantes - UFERSA

Primeiro membro



Méd. Vet. Alessandra Moreira da Silva - UFERSA

Segundo membro



Méd. Vet. Maria Miria Cavalcante Marinho - HOSPVAM

Terceiro membro

AGRADECIMENTOS

A Deus, que em sua infinita bondade, me sustentou até aqui permitido que eu seguisse forte para a realização desse sonho.

Aos meus pais, Wilson Matos Martins e Jozelha Nogueira Martins, que sempre me apoiaram e nunca mediram esforços para me ajudar durante todos esses anos.

A minha família, em especial minha vó Maria Senhorinha que hoje é meu anjo e ao meu irmão Thiago que me apoiou e me ajudou durante essa jornada.

A minha professora e orientadora, Maria Rociene Abrantes, que me deu toda assistência e orientação necessária para a confecção desse trabalho.

A minha co-orientadora e residente, Alessandra Moreira, pelos ensinamentos durante todo o período de estágio no Hovet.

A minha grande amiga e orientadora em Fortaleza, Míria Marinho, pelas oportunidades e ensinamentos que vou levar a vida inteira.

A minha filha Melissa que tem sido fiel a mim durante quatro anos, estando comigo nos momentos mais difíceis e, por vezes, sendo minha única companhia.

Aos meus amigos que por muitas vezes seguraram minhas lágrimas, arrancaram gargalhadas e me deram força para continuar a caminhada longe da família.

“Não me importa saber se um animal é capaz de pensar, sei que é capaz de sofrer e por isso considero meu próximo”

- Albert Schweitzer

RESUMO

O presente relatório descreve as atividades realizadas durante o estágio supervisionado obrigatório, no Hospital Veterinário Dix-Huit Rosado Maia da Universidade Federal Rural do Semi-árido, Campus Mossoró/RN, no período de 26 de junho de 2017 a 06 de outubro de 2017, perfazendo uma carga horária total de 240 horas. Objetivando aprimorar os conhecimentos adquiridos durante o curso de medicina veterinária e correlacionando com as atividades práticas na área de clínica médica de pequenos animais, buscou-se descrever o caso clínico de um cão (*Canis lupus familiaris*) com diabetes *mellitus* do tipo I. De todos os casos acompanhados durante o estágio, destaca-se o caso de uma cadela da raça poodle de 9 anos que chegou ao hospital apresentando sinais de poliúria, polidipsia, polifagia e catarata. O animal foi diagnosticado com diabetes *mellitus* mediante os sinais clínicos apresentados e os resultados dos exames, com isso foi prescrito o correto tratamento para a referida patologia obtendo-se uma regressão significativa dos sinais clínicos e consequentemente melhora na qualidade de vida desse animal.

Palavras-chave: Cão; Diabetes; Endocrinologia.

ABSTRACT

This report describes the activities carried out during the mandatory supervised internship at the Dix-Huit Rosado Maia Veterinary Hospital of the Federal Rural Semi-Arid University, Campus Mossoró / RN, from June 26, 2017 to October 6, 2017, totaling 240 hours. Aiming to improve the knowledge acquired during the course of veterinary medicine and correlating with practical activities in the area of medical practice of small animals, we sought to describe the clinical case of a dog (*Canis lupus familiaris*) with diabetes mellitus. Of all the cases followed during the stage, the case of a 9-year-old poodle dog stood out. It arrived at the hospital showing signs of polyuria, polydipsia, polyphagia and cataract. The animal was diagnosed with diabetes mellitus through the clinical signs presented and the results of the examinations, then it was prescribed the correct treatment for the pathology obtaining a significant regression of the clinical signs and consequently the improvement in the quality of life of this animal.

Keywords: Dog; Diabetes; Endocrinology.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Seringa de 0,3ml para aplicação de insulina.....	20
Figura 2 - Hospital Veterinário Dix-Huit Rosado Maia.....	23
Figura 3 - Nana, cadela utilizada no relato de caso.....	25
Figura 4 - Catarata na paciente diabética.....	27
Figura 5 – Presença de cálculo dentário e gengivite na paciente diabética.....	30

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Bpm	Batimentos por minuto
CAD	Cetoacidose diabética
DI	Decilitro
DMC	Diabetes mellitus canina
DMID	Diabetes mellitus insulino dependente
ELISA	<i>enzyme linked immunosorbent assay</i>
FA	Fosfatase alcalina
G	Gramas
GGT	<i>gama glutamil transferase</i>
GH	Hormônio do crescimento
HOVET	Hospital veterinário
Hs	Horas
Kcal	Quilocaloria
Kg	Quilograma
ml	Mililitro
NPH	Protamina neutra de Hagedorn
OSH	Ovariosalpingohisterectomia
RN	Estado do Rio Grande do Norte
TGP	Transaminase glutâmico-pirúvica
TPC	Tempo de preenchimento capilar
U	Unidade
UFERSA	Universidade Federal Rural do Semi Árido
UI	Unidade internacional

LISTA DE SÍMBOLOS

β	Beta
$^{\circ}\text{C}$	Graus Celsius
%	Porcentagem
I	Algarismo romano um
II	Algarismo romano dois

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
2. OBJETIVO.....	13
3. REVISÃO DE LITERATURA	14
3.1 ANATOMIA E FISIOLGIA	14
3.2 CLASSIFICAÇÃO E ETIOLOGIA	15
3.3 FISIOPATOGENIA	16
3.4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	16
3.5 DIAGNÓSTICO.....	17
3.6 TRATAMENTO.....	18
3.7 COMPLICAÇÕES DA TERAPIA INSULÍNICA.....	21
4. METODOLOGIA.....	23
5. RELATO DO CASO	25
6. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	27
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS	32
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	33
ANEXOS.....	36

1. INTRODUÇÃO

O presente relatório de Estágio Supervisionado Curricular Obrigatório, na área de Clínica Médica de Pequenos Animais, descreve as atividades desenvolvidas no Hospital Veterinário Dix-Huit Rosado Maia, Universidade Federal Rural do Semi-árido, Campus Mossoró/RN, no período de 26 de junho de 2017 a 03 de outubro de 2017, perfazendo um total de 240 horas de estágio.

A escolha de realizar esse estágio no Hovet - UFERSA foi devido à grande casuística diária, além da oportunidade de realizar atividades sob a supervisão dos Médicos Veterinários. As práticas desenvolvidas baseavam-se na realização da anamnese, seguida do exame físico, procedimentos terapêuticos e/ou cirúrgicos, além de exames complementares laboratoriais e de imagem. Durante esse período, foi possível aprimorar algumas técnicas aprendidas em sala de aula e adquirir novos conhecimentos com os diversos procedimentos realizados. Dentre todos os casos acompanhados no estágio, foi destacado o caso de diabetes *mellitus* do tipo I em uma cadela poodle de 9 anos de idade.

O diabetes *mellitus* canino (DMC) tem se tornado cada vez mais comum na rotina clínica pelo aumento da expectativa de vida dos animais de companhia, além da maior capacidade de diagnóstico e conhecimento da doença por parte dos médicos veterinários. As atuais mudanças na dieta e nos hábitos de vida de humanos e animais de companhia, obesidade, estresse e sedentarismo tem gerado um aumento da ocorrência das doenças da civilização moderna, dentre elas, a diabetes mellitus. Apesar desse aumento na incidência de obesidade e diabetes mellitus em cães nos últimos anos, outros fatores como genéticos, inflamatórios, hormonais e imunológicos também estão associados ao surgimento dessa patologia (JERICÓ, 2015).

Essa endocrinopatia é importante na clínica médica de pequenos animais devido a sua maior incidência e, atualmente, a grande quantidade de recursos o que possibilita se obter um diagnóstico precoce. Diante do crescente aumento da expectativa de vida dos animais de companhia e com isso um aumento na casuística das doenças mais comuns em animais geriátricos, dentre elas a diabetes mellitus, objetivou-se com o presente estudo relatar o caso clínico de um cão (*Canis lupus familiaris*) com diabetes *mellitus* do tipo I acompanhado durante o estágio na área de clínica médica de pequenos animais.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Descrever o caso clínico de um cão (*Canis lupus familiaris*) com diabetes *mellitus* do tipo I acompanhado durante o estágio na área de clínica médica de pequenos animais.

2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

- Desenvolver conhecimentos na área de clínica médica de pequenos animais para identificação clínica de enfermidades;
- Descrever o caso clínico de uma cadela com diabetes *mellitus*;
- Apresentar os exames laboratoriais antes e durante o tratamento da cadela com diabetes *mellitus* do tipo I;
- Relatar sobre os sinais clínicos durante o tratamento.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Anatomia e fisiologia

O pâncreas endócrino é constituído por vários agrupamentos celulares denominados Ilhotas de Langerhans que estão localizadas em meio ao tecido exócrino pancreático. Histologicamente, essas ilhotas podem ser divididas em quatro tipos celulares (alfa, beta, delta e PP), onde cada célula é responsável por secretar um hormônio específico. O pâncreas endócrino atua com outros mecanismos fisiológicos para promover a manutenção da glicemia (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004).

As células beta pancreáticas secretam insulina, único hormônio hipoglicemiante, que é secretada em resposta ao aumento da concentração de glicose na circulação sanguínea. Esse hormônio promove o transporte da glicose presente no sangue para as células, logo, a escassez de insulina resulta em alterações no controle glicêmico gerando o quadro de hiperglicemia. Em casos de hiperglicemia persistente, as células secretoras de insulina podem entrar em exaustão, embora se recuperem assim que a glicose sanguínea for normalizada. Contudo, se a lesão dessas células se mantiver por muito tempo, ela se torna irreversível, pois essas células não de regeneram (MOONEY; PETERSON, 2015).

A glicose, além de fonte de energia, atua como precursora de várias moléculas como aminoácidos, carboidratos complexos, ácidos nucleicos e lipídeos. O fígado é o principal órgão de controle da glicemia uma vez que ele pode secretar glicose para a corrente sanguínea através dos processos de glicogenólise com a degradação do glicogênio e da gliconeogênese com a transformação de precursores como lactato, piruvato, glicerol e aminoácidos em glicose (FARIA, 2007).

A glicemia normal nos cães está em um intervalo entre 60 e 120 mg/dL e esse controle é feito pelo sistema glicostato hipotalâmico que modula o sistema nervoso autônomo e interage com o eixo hipotalâmico-hipofisário para promover secreção de hormônios hiperglicemiantes em situações de hipoglicemia. Esse controle promove menor captação da glicose pelas células sanguíneas, inibe a síntese de glicogênio entre outros (JERICÓ, 2015).

Além desse mecanismo, as próprias células alfa das ilhotas de Langerhans secretam glucagon perante glicemias inferiores a 50mg/dL causando um efeito contrário ao da insulina, ou seja, promovendo o aumento de glicose na circulação

sanguínea. Em casos de hiperglicemias, a secreção desse hormônio é inibida pela secreção de insulina. Por isso, os pacientes diabéticos mesmo em jejum apresentam hiperglicemia, pois há inibição da secreção de glucagon causada pela insulina e a produção hepática de glicose torna-se contínua (NELSON, 2015).

3.2 Classificação e etiologia

São conhecidos dois tipos de *diabetes mellitus*: tipo I, ou insulino dependente, que é caracterizada pela destruição das células β , com perda progressiva e eventualmente completa da secreção de insulina; tipo II, não dependente de insulina, caracterizada por uma resistência à insulina e/ou células β disfuncional. A secreção de insulina pode ser elevada, baixa ou normal, mas é insuficiente para superar a resistência à insulina nos tecidos. Esta, por sua vez, é de difícil diagnóstico em cães (CUNNIGHAN, 2004).

A maioria dos cães diabéticos possuem *diabetes mellitus* do tipo I insulino dependente no momento do diagnóstico. Esse tipo de diabetes é caracterizado por hipoinsulinemia e esses animais tem uma necessidade absoluta de insulina exógena para a manutenção do controle glicêmico (NELSON, 2015).

A DM Tipo I desenvolve-se quando mais de 90% das células betas pancreáticas são destruídas, e o paciente com este tipo de diabetes caracteriza-se como insulina dependente. (ZANOELLO *et al*, 2001).

Muitos fatores estão envolvidos na etiopatogenia do DMC, dentre eles, predisposição genética, pancreatite, obesidade, doenças ou fármacos antagônicos a insulina. Esses fatores geram uma perda de função das células beta, o que vai gerar uma hipoinsulinemia e consequentemente uma hiperglicemia que associada a glicosúria, provoca poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. A perda de função dessas células beta é irreversível em cães com *diabetes mellitus* insulino dependentes (DMID), e a insulino terapia é feita pelo resto da vida, na grande maioria dos casos, para a manutenção do controle glicêmico do paciente (JERICÓ, 2015).

Em geral, essa patologia atinge cães de meia idade e idosos, que são frequentemente diagnosticados entre 5 e 12 anos de idade, sendo extremamente rara em filhotes com menos de um ano. Raças como Poodle toy e miniatura, Schnauzer, Labrador, Samoieda, Pug, Fox terrier, Spitz, Husky siberiano, Pinscher, Dachshund e Cocker aparecem em estudos como raças com maior risco de desenvolver diabetes

quando comparados a cães sem raça definida. Fêmeas não castradas têm maior predisposição a diabetes, já que no diestro há predomínio da secreção de progesterona que é antagonista a insulina (MOONEY; PETERSON, 2015).

3.3 Fisiopatogenia

Em virtude da deficiência absoluta ou relativa da secreção de insulina pelas células beta, ocorre redução na utilização tecidual de glicose, aminoácidos e ácidos graxos. O fígado acelera os processos de glicogenólise e gliconeogênese, produzindo um excesso de glicose na circulação sanguínea, além disso, a glicose da dieta também contribui para a hiperglicemia. A glicose circulante é filtrada pelos glomérulos renais, porém as células dos túbulos renais proximais têm capacidade limitada de reabsorvê-la, gerando a glicosúria. Essa glicosúria promove diurese osmótica, impedindo a água de ser reabsorvida ao longo do néfron causando a poliúria. O centro da sede é ativado quando detecta o aumento na osmolaridade do líquido, desencadeando o aumento da ingestão de água para correção do estado hídrico corporal. Como há glicosúria constante, ocorre polidipsia compensatória a poliúria no intuito de prevenir a desidratação (MARTIN; CRUMP, 2003).

3.4 Manifestações clínicas

O histórico na maioria dos casos de cães diabéticos inclui sintomas de poliúria e polidipsia (em casos onde já há glicosúria), polifagia associada a perda de peso, desidratação e formação abrupta da catarata diabética. A perda de peso ocorre pela mobilização das reservas de gorduras e proteínas musculares para a gliconeogênese, gerando definhamento muscular, hiperlipidemia e lipidose hepática (hepatomegalia). Nos casos em que os sinais clínicos passam muito tempo despercebidos pelo tutor, o paciente corre um grande risco de desenvolver cetoacidose diabética, coma e morte. Essa cetoacidose ocorre pela hiperglicemia na corrente sanguínea e a consequente falta de glicose dentro das células. O organismo passa então a utilizar os estoques de gordura para gerar energia, porém esse processo também gera cetonas que são ácidos que vão se acumular no sangue (NELSON, 2015).

Com a insuficiência de insulina, ocorre o aumento de glucagon, glicocorticoides, GH e catecolaminas, levando a um aumento na produção de corpos

cetônicos. A cetoacidose diabética é causada por cetose, onde ocorre formação de neoglicogênese, que converte proteínas do tecido adiposo em corpos cetônicos (ácido acetoacetato, β -hidroxibutírico e acetona) levando a um excesso destes na corrente sanguínea, causando um quadro de acidose, pois, a exacerbada produção de corpos cetônicos vai diminuir a concentração de bicarbonato e pH (BOYSEN, 2008; DI TOMMASO et al., 2009).

A cetoacidose diabética (CAD) é uma complicação do DMID, sendo observado desequilíbrio ácido-base e hipercetonemia. Trata-se de uma desordem metabólica aguda, potencialmente fatal tornando-se uma urgência, que necessita de rápido diagnóstico e tratamento (DUARTE et al., 2002).

Pelagem escassa, pelos secos, quebradiços e descamação proveniente hiperqueratose podem estar presentes. Ainda há casos de hepatomegalia causada pela lipidose hepática induzida pelo diabetes mellitus, que pode ser detectada a palpação ou no exame ultrassonográfico (JERICÓ, 2015).

3.5 Diagnóstico

A anamnese deve ser minuciosa, devendo o profissional investigar doenças concomitantes que estão presentes na maioria dos casos de diabetes mellitus pois a identificação e o tratamento dessas doenças são fundamentais para o sucesso da manutenção do paciente diabético. É importante ainda saber sobre tratamentos anteriores com uso de fármacos diabetogênicos como glicocorticóides e progestágenos. Sempre deve-se questionar o tipo de dieta e a quantidade fornecida ao paciente, além de saber se são oferecidos petiscos (OLIVEIRA, 2007).

Geralmente, o diagnóstico em cães é obtido baseado nos achados clínicos (poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso), pela ocorrência de hiperglicemia persistente em jejum de 8 horas e glicosúria. A presença concomitante de cetonúria estabelece a cetoacidose diabética, que está presente no momento do diagnóstico em aproximadamente 30 a 35% dos casos e é evidenciada muitas vezes por vômitos e anorexia. Uma rápida confirmação é feita pela determinação da glicemia com aparelhos portáteis e testes de urina com fitas para verificar presença da glicosúria. Os exames laboratoriais mínimos para se estabelecer o diagnóstico de diabetes mellitus, baseia-se em um hemograma completo, perfil bioquímico sérico, urinálise com cultura bacteriana e ultrassonografia para se verificar possíveis patologias como

pancreatite, adrenomegalia e anormalidades no fígado e sistema urinário (JERICÓ, 2015).

Dentre as alterações bioquímicas encontradas, estão hipercolesterolemia e hipertriacilglicerolemia decorrentes da mobilização das reservas de gordura. Alterações hepáticas também promovem elevações discretas, moderadas ou graves nas atividades das enzimas hepáticas como fosfatase alcalina e alanina aminotransferase. Não é comum alterações hematológicas em pacientes diabéticos, embora algumas vezes possa ocorrer uma discreta anemia não regenerativa comum em doença crônica (MOONEY; PETERSON, 2015).

3.6 Tratamento

Uma vez definido o diagnóstico de diabetes *mellitus*, o tratamento deve ser iniciado rapidamente, e tem como objetivos a eliminação dos sinais clínicos secundários à hiperglicemia e glicosúria, evitar episódios de hipoglicemia e complicações crônicas da doença para que o animal volte a ter sua vida normal. Estudos recentes envolvendo pacientes diabéticos indicou que o tempo médio de sobrevivência é de 2 anos e a expectativa de vida é semelhante a de cães não diabéticos da mesma idade. Contudo, é importante informar aos tutores que pacientes que apresentam doenças concomitantes são mais difíceis de serem estabilizados, tornando o prognóstico desfavorável (FALL et al., 2008).

O tratamento em cães consiste na insulinoterapia, dieta, exercícios e prevenção ou controle de doenças concomitantes que causem antagonismo ou resistência a insulina, como distúrbios infecciosos, inflamatórios, neoplásicos e hormonais. O veterinário deve se precaver contra o desenvolvimento da hipoglicemia, decorrente da insulinoterapia, pois esta pode ser fatal para o paciente. A regressão dos sinais clínicos começa a surgir após o início da terapia insulínica, a letargia é a primeira a se resolver logo no início do tratamento, a perda de peso geralmente para quando se obtém um bom controle glicêmico, poliúria e polidipsia regredem após manutenção da glicemia em valores próximos do limiar real de reabsorção de glicose, já a catarata tende a evoluir com menor velocidade após o controle glicêmico (FONSECA, 2009).

Antes do início do tratamento, fatores importantes devem ser abordados com o tutor, incluem o estabelecimento da rotina diária de dieta e exercício para o paciente e o correto armazenamento da insulina e a técnica de aplicação, bem como o

monitoramento dos sinais clínicos e das emergências que possam ocorrer, como a hipoglicemia. É importante ainda definir a castração das fêmeas diabéticas assim que se consiga o controle glicêmico (NELSON, 2015).

Os proprietários devem ser alertados da importância de manter a insulina refrigerada para evitar condições extremas de luminosidade e temperatura, e devem saber que o congelamento ou aquecimento do frasco contendo insulina, assim como agitá-lo rigorosamente, podem causar degradação e inativação do produto. A refrigeração mantém um ambiente consistente e prolonga a vida útil do produto. A insulina deve ser descartada a cada 30 a 45 dias após a abertura do frasco, independente da quantidade restante. As insulinas recombinantes humanas são vendidas na concentração de 100U/ml, que equivale a 1U de insulina em cada 0,01ml. Para as aplicações, é necessário a utilização de seringas de 0,3, 0,5 ou de 1ml, sendo a de 0,3ml a mais utilizada em caso de administração de pequenas doses (Figura 1). Erros na dosagem da seringa são as causas mais frequentes de hipoglicemia nos pacientes diabéticos, por conta da administração de uma super dosagem de insulina. Por isso, as técnicas de aplicação injetável do medicamento devem ser demonstradas aos tutores até que estes sintam-se seguros para a aplicação. No geral, a insulina é aplicada por via subcutânea na região dorsal do pescoço e os locais da aplicação devem ser revezados (NELSON, 2015).

Figura 1: Seringa de 0,3ml para aplicação de insulina



Fonte: Acervo pessoal (2017).

Em relação aos tipos de insulina disponíveis para o tratamento de cães diabéticos, podemos encontrar a NPH (Neutral Protamine Hagedon), a insulina lenta e os análogos da insulina. Apesar das divergências nas literaturas quanto a dose inicial

de prescrição, há unanimidade pela escolha da insulina NPH ou da lenta. A terapia pode ser iniciada com 0,25U/kg, a cada 12hs em cães que apresentam glicemia menores que 360 mg/dl, ou 0,5U/kg para cães que apresentam glicemias maiores que esse valor. A maioria dos cães atingem o controle glicêmico com doses de 0,5 a 0,9 U/kg, contudo, alguns podem precisar de baixas doses de insulina (0,25 ou menos) (SPINOSA, 2001).

Apesar das doses muito altas levarem ao risco de hipoglicemia, doses muito baixas podem provocar a persistência da hiperglicemia e consequentemente acelerar o desenvolvimento da catarata diabética. A aplicação a cada 12hs minimiza o risco de hipoglicemia e do facilita o controle glicêmico. As primeiras aplicações têm como objetivo permitir que o organismo do animal se acostume com a insulina exógena e que o tutor se adapte a nova rotina e ao manejo, por isso, não é aconselhável aumentar a dose inicial imediatamente visto que o animal precisa de alguns dias para se ajustar à dose (JERICÓ, 2015).

Outro fator importante para o tratamento da diabetes é a dieta do paciente. A dieta terapêutica tem um papel importante no tratamento da doença, para corrigir obesidade, quando presente, e incrementar as fibras da dieta. Atualmente, estão disponíveis no mercado preparações baseadas no princípio de que o alimento deve ser palatável, nutricionalmente equilibrado e altamente digestível. A dieta do diabético não deve conter grande quantidade de açúcares simples para evitar glicemia pós prandial, as calorias devem ser fornecidas em uma combinação de carboidratos complexos e proteínas, e deve haver restrição de gordura, em especial, aos pacientes com histórico de pancreatite. Dietas com alto teor de fibras solúveis e insolúveis demonstram efeitos positivos no controle glicêmico e reduzem os níveis de colesterol plasmático, glicerol livre, frutossamina sérica e hemoglobina glicosilada. Dietas contendo pelo menos 12% de fibras insolúveis ou 8% de uma mistura de fibras solúveis e insolúveis são efetivas na melhora do controle glicêmico. A ingestão de dietas ricas em gordura, leva à resistência insulínica, estimula a produção de glicose hepática e suprime a função das células beta, sendo ideal dietas com menos de 30% de gordura. A ingestão calórica diária deve ser consumida quando a insulina ainda está presente na circulação para promover a absorção da glicose (ZICKER et al., 2000).

Alguns efeitos colaterais, no entanto, foram notados com o uso de dietas ricas em fibras, tanto no caso de fibras solúveis quanto insolúveis, que incluíam ganho de

peso deficiente, fezes volumosas e amolecidas, diarreia, flatulência, constipação, pêlos opacos e diminuição da palatabilidade do alimento (KIMMEL et al., 2002).

Tipicamente, os cães recebem insulina a cada 12hs, ou seja, duas vezes ao dia e por isso devem receber duas refeições de quantidades iguais no horário de cada aplicação. A atividade física é um fator auxiliar muito importante no controle glicêmico auxiliando na redução de peso, estimulando a redução da glicemia, aumenta a mobilização de insulina do local de aplicação uma vez que aumenta a circulação sanguínea e por consequência aumenta a disponibilidade de insulina nos músculos, além disso, o exercício físico melhora a distribuição de pacientes hiperglicêmicos. A rotina diária deve incluir exercícios não cansativos e não prolongados na mesma hora do dia (FALL et al., 2007).

Cães diabéticos necessitam de alguns dias para atingir um equilíbrio antes da dose da insulina ser ajustada. Inicialmente, os animais diabéticos devem ser avaliados uma vez por semana para se saber sobre a ingestão de água, produção de urina, sobre o estado geral do paciente. É importante se registrar as alterações de peso do animal e os valores da glicemia. O controle glicêmico só é considerado adequado quando os sinais clínicos cessam e a glicemia fica em torno de 80 a 250mg/dL ao longo do dia, pois a exigência de manter a glicemia dentro da normalidade não existe na diabetes mellitus canino já que se obtém um bom controle clínico nesse intervalo glicêmico. Para um melhor controle da glicemia em cães, o proprietário é orientado a anotar informações sobre o apetite do cão, comportamento, se houve episódios de apatia, peso semanal, assim como o histórico da glicemia. A observação do retorno dos sinais clínicos, pode ser um indicativo de necessidade de reajuste da dose (FARIA, 2007).

3.7 Complicações da terapia insulínica

A elevação crônica da glicose sanguínea ocasiona graves consequências. Inicialmente, ocorre um espessamento progressivo das membranas basais capilares em todo o organismo, afetando principalmente o glomérulo renal gerando uma glomerulopatia. Outra consequência da hiperglicemia crônica é a formação de catarata que surge inicialmente como vacúolos e evolui para a opacificação do cristalino. Outras complicações relacionadas à elevação crônica da glicose sanguínea que podem ser citadas são a prevalência de infecções bacterianas (principalmente no trato urinário), neuropatias devido à queda na velocidade e função nervosa, complicações

microvasculares que são responsáveis pela cegueira, doença renal e gangrena digital em pessoas e animais diabéticos, porém este efeito é menos comum nos animais, provavelmente devido à longevidade dos humanos (NELSON, 2015).

Uma complicação grave do tratamento insulínico é a hipoglicemia que pode ser causada por uma sobredose de insulina e pode causar sérios danos cerebrais irreversíveis e até levar o animal a óbito. Os sintomas da neuroglicopenia incluem fraqueza, agitação, andar acelerado ou cambaleante e perda na força dos membros. Casos mais extremos podem evoluir para ataxia, cegueira, tremores, taquicardia, desmaios e coma. Essa hipoglicemia é mais comum em cães que recebem insulina 1 vez ao dia, em vez de duas, e quando apresentam bom controle glicêmico que resulta em baixos valores de glicemia na hora de aplicação da nova dose de insulina. Ainda tem outros fatores que podem resultar na superdosagem de insulina, como mistura incompleta da suspensão de insulina, aplicação em intervalos irregulares, aumento da dose sem indicação e exercício intenso (JERICÓ, 2015).

4. METODOLOGIA

4.1 Instalações

O Hospital Veterinário Dix-Huit Rosado Maia (HOVET) (Figura 2) possui uma recepção na qual os tutores dos animais solicitam a marcação de consulta e no dia marcado, seus respectivos animais são atendidos por ordem de chegada. No ato do preenchimento dos dados na recepção, os animais são pesados e encaminhados para o atendimento clínico no consultório de acordo com a disponibilidade. O HOVET possui cinco consultórios, duas salas de internamento, sendo uma delas específica para animais acometidos por doenças infecciosas, uma farmácia, um laboratório para análises clínicas, uma sala de raio x, uma sala para a realização de exames de ultrassonografia, uma sala de medicação pré-anestésica, duas salas de cirurgia, uma sala pós-cirúrgica, um auditório, uma sala de direção, uma copa, um almoxarifado, uma sala de autoclave e esterilização de material, e quatro salas para uso dos médicos veterinários.

Figura 2: Hospital Veterinário Dix-Huit Rosado Maia



Fonte: Acervo pessoal (2017)

4.2 Descrição das atividades

No consultório, era realizada a anamnese do animal com o objetivo de saber os motivos pelos quais os tutores procuraram atendimento veterinário, assim como, o histórico e evolução da doença e obter o máximo de informações possíveis para se chegar ao diagnóstico. Posteriormente, era realizado o exame físico para avaliação de todos os parâmetros do animal bem como as alterações existentes. Se houvesse necessidade, eram realizadas coletas de material para exames complementares, os animais eram encaminhados para fazer exames de imagem ou eram encaminhados para cirurgia. Após o exame clínico, o médico veterinário responsável dava seu parecer, e em seguida discutia o caso com os estagiários esclarecendo as dúvidas que viessem a surgir.

Ainda na rotina clínica, no internamento, o estagiário acompanhava o animal internado auxiliando o médico veterinário a fazer a fluidoterapia, aplicar as medicações necessárias e avaliar frequentemente os sinais vitais do paciente internado. Todos os procedimentos eram supervisionados e orientados por médicos veterinários e residentes

Após a confirmação do diagnóstico, o médico veterinário realizava a prescrição da medicação indicada e o tratamento para ser feito em casa, sendo marcado um retorno posterior.

5. RELATO DO CASO

No dia 24 de maio de 2017, Nana, uma cadela da raça Poodle de 9 anos de idade, pesando 2,900kg, não castrada (Figura 3), foi atendida no hospital veterinário da UFERSA, campus Mossoró, pela médica veterinária Alessandra Moreira. Na anamnese, a proprietária relatou que o animal apresentava perda de peso progressiva, polifagia, poliúria, polidipsia, alopecia progressiva e cegueira.

Figura 3: Nana, cadela utilizada no relato de caso.



Fonte: Acervo pessoal (2017).

Ao exame físico geral, com o animal em estação, observou-se caquexia, raferação pilosa simétrica bilateral em região de tronco e dorso, mucosas hipocoradas, doença periodontal, catarata bilateral, desidratação de 7%, temperatura retal de 38,1°C, frequência cardíaca de 104bpm, TPC de 2 segundos e aumento de linfonodos pré-escapulares e poplíteos. Ainda durante a consulta, foi aferida a glicemia do animal que teve como resultado 370mg/dL.

Os exames complementares realizados foram: hemograma completo, proteínas totais e frações, citologia de linfonodo e medula óssea, colesterol, triglicerídeos, uréia, fosfatase alcalina, urinálise e diagnóstico sorológico da leishmaniose visceral canina por diluição total. No hemograma (ANEXO A) constatou-se que as hemácias, hemoglobina e hematócrito encontravam-se abaixo dos valores de referência, já as proteínas totais estavam acima desses valores. Na citologia de linfonodos e medula óssea não foram visualizados hemoparasitas. Os níveis de colesterol, triglicerídeos e glicose na circulação sanguínea estavam elevados

(ANEXO B). Na urinálise (ANEXO C), detectou-se baixa densidade e presença de glicose na urina, além de presença de leucócitos e bactérias em moderada quantidade. No exame para diagnóstico sorológico da leishmaniose visceral canina (ANEXO D), o método Elisa teve resultado indeterminado, já o método imunofluorescência indireta com diluição total teve um resultado não reagente.

Diante do diagnóstico de diabetes mellitus canina do tipo I, o tratamento foi prescrito com o uso de insulina NPH (protamina neutra de Hagedorn) que é um tipo de insulina que apresenta um rápido início de ação e atinge o pico entre 4 e 6 horas após a administração, durando de 12 a 20hs. Recomendou-se que a proprietária aplicasse 1,5 UI da insulina equivalente a 0,01ml a cada 12 horas, sempre meia hora após a refeição, por via subcutânea na região torácica dorsal. Ainda como tratamento, foi prescrita a ração Diabetic da Royal Canin no total de 84 gramas diárias, equivalente a 290kcal/dia, que deveriam ser divididas em duas refeições fornecidas sempre meia hora antes da aplicação da insulina.

Uma semana após o início da insulino terapia (01/08/17), o animal retornou às 13hs, 6 horas após a aplicação da insulina, onde foi aferida sua glicemia que estava 448mg/dL. A proprietária relatou que havia oferecido um petisco (um pedaço de maçã) poucas horas antes da aferição, o que nos fez desconsiderar esse valor. Em uma semana, o animal teve um ganho de peso de 100g e, segundo a tutora, os sintomas de poliúria e polidipsia diminuíram consideravelmente.

No segundo retorno (29/08/17), o animal totalizou um ganho de peso de 200g e, segundo a tutora, a poliúria e polidipsia cessaram e o animal estava bem ativo. A glicemia foi aferida novamente 6hs após a aplicação da insulina e estava em 184mg/dl. Diante da quase normalidade da glicemia do animal, optou-se por não alterar a dose.

Em um terceiro retorno (20/09/17), a proprietária relatou que estava com dificuldades de aplicar a insulina, pois o animal estava bem agitado. A glicemia foi aferida no horário de pico da ação da insulina e totalizou 248mg/dL. Como houve dificuldades na insulino terapia, a tutora foi novamente orientada sobre a aplicação. O animal obteve um ganho de peso de 200g e estava com um peso de 3,400kg. A dieta foi aumentada e passou de 84g para 100g que deveriam ser divididas em duas refeições oferecidas meia hora antes da aplicação da insulina. Foram repetidos os exames de hemograma completo e bioquímicas séricas (ANEXO E) e todos parâmetros estavam normalizados, com exceção do TGP, FA e GGT que estavam um pouco acima dos valores de referência.

6. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O animal em questão chegou apresentando poliúria, polidipsia, polifagia associada a perda de peso e diante da aferição da glicemia com um glicosímetro portátil, foi encontrado um valor bem acima do normal (370mg/dL) o que foi possível confirmar o quadro de hiperglicemia. Segundo Stein; Greco (2002), os glicosímetros portáteis têm sido utilizados na medicina veterinária como uma maneira de monitorar a glicose sangüínea dos animais em uma variedade de condições médicas de forma fácil, rápida e com baixo custo. Ao serem empregados cautelosamente, os glicosímetros tem demonstrado boa correlação e acurácia, quando comparados com os testes laboratoriais padrões.

Além disso, o animal já apresentava catarata bilateral bem avançada que, segundo Jericó (2015), está diretamente ligada à hiperglicemia onde a alta concentração de glicose aumenta o transporte de água para dentro do cristalino causando inchaço e rompimento das fibras das lentes formando a catarata com aspecto de linhas de suturas em Y (Figura 4). Segundo Nelson (2015), os sinais de poliúria, polidipsia, polifagia associada a perda de peso juntamente com a hiperglicemia persistente após jejum, confirmam o quadro de diabetes mellitus.

Figura 4: Catarata na paciente diabética



Fonte: Acervo pessoal (2017)

O animal estudado é uma cadela da raça poodle de 9 anos de idade não castrada, que de acordo com Schaer (2003), a diabetes mellitus é uma doença que acomete cães com idade próxima aos 8 anos e as raças mais predispostas geneticamente são os Keelhunds, Samoiedas,

Cairn Terriers, Poodles, Basset e Dashunds. Já de acordo com Veiga (2004), todas as raças podem ser afetadas e a idade de início da sintomatologia clínica é geralmente de 8 a 9 anos.

Faria et al. (2005), avaliou a influência da obesidade e da senilidade na glicemia de 60 cães saudáveis, sendo: 22 idosos, 15 obesos, 3 idosos obesos e 20 adultos não obesos (entre 1 e 6 anos), verificaram que o sangue de todos os animais avaliados quanto a glicemia, não apresentaram diferença significativa entre os grupos.

Segundo Appleton et al. (2001), de acordo com o sexo, a diabetes ocorre com maior frequência em cadelas que em cães machos, pela maior exposição de fêmeas à progesterona, que por sua vez, é um hormônio que facilita o desenvolvimento da doença, pois estimula a secreção do hormônio de crescimento, que é diabetogênico. Corroborar ainda com Poppl (2010), onde relata que as fêmeas não castradas estão mais predispostas a apresentarem essa patologia devido as mudanças hormonais do ciclo estral que podem causar resistência à insulina, como por exemplo, a progesterona. Sendo, portanto, uma das etapas do tratamento a castração do animal.

Quanto aos exames de hemograma completo, bioquímicas séricas e urinálise solicitados para a obtenção do diagnóstico, foi possível observar as alterações compatíveis com Stein (2002), onde houve aumento do colesterol e triglicerídeos causados pela redução da atividade da lipase lipoprotéica e pela deficiência de insulina causando a ativação da lipase hormônio sensível. Na urinálise, constatou-se uma baixa densidade, glicosúria e ausência de cetonúria. Segundo Goodman (2000), o túbulo renal normal tem capacidade adequada para transportar e reabsorver toda glicose filtrada pelo glomérulo, de modo que muito pouca, ou nenhuma, é perdida na urina. Como a hiperglicemia, a concentração de glicose no filtrado é tão alta que a capacidade das células tubulares renais reabsorverem a glicose, no filtrado glomerular, é muito aumentada, resultando em glicosúria.

De acordo com Cook (2012), o diagnóstico requer a presença dos sintomas apropriados que são a poliúria, polidipsia, polifagia associada a perda de peso, além da hiperglicemia persistente após 8hs de jejum e glicosúria. A presença concomitante de cetonúria estabelece a cetoacidose diabética. O animal em questão apresentou todos os sintomas citados, o que corroborou com a descrição da autora e tornou possível o diagnóstico definitivo de diabetes mellitus do tipo I ou insulino dependente. No entanto, a glicosúria não ocorre somente no diabetes e por isso é ideal se fazer o diagnóstico diferencial para outras doenças.

Optou-se por realizar o tratamento com insulina de ação intermediária NPH, pois de acordo com Mathes (2002), esse tipo de insulina é unânime como de primeira escolha.

Ainda de acordo com o autor, a terapia insulínica pode ser iniciada com 0,25U/kg a cada 12hs em cães que apresentam glicemias menores que 360mg/dL, ou, 0,5 U/kg para glicemias maiores que 360mg/dL. Tilley; Smith Jr. (2003), afirmam também que a insulina NPH tem duração intermediária e administração é subcutânea a cada 12 horas, com dosagem inicial de 0,5U/Kg e o ajuste da dose vai de acordo com a resposta individual de cada cão. Com base nessas literaturas e no valor da glicemia inicial do animal (370mg/dL), foi prescrita a dose de 0,5U/kg a cada dose horas sempre após a alimentação.

Jericó (2015) afirma que, a resposta insatisfatória a insulina estar relacionada ao armazenamento inadequado da mesma, ou que as fitas utilizadas no teste para glicose urinária podem estar com prazo de validade vencido. De acordo com Bacelar (2005), dentre fatores que afetam na absorção e o tempo de ação da insulina, estão: o local de aplicação, a prática de atividade física do animal, a dosagem e a espécie de origem da insulina. Segundo Duarte (2008), frascos de insulina que não estiverem sendo utilizados, devem ser mantidos sob refrigeração. A insulina em uso pode ser mantida na temperatura ambiente.

A dieta prescrita teve como intuito auxiliar no tratamento do animal e como o animal encontrava-se muito abaixo do peso, foi necessária a formulação da dieta para ganho de peso. Foi prescrita a ração Royal Canin Diabetic que é uma ração terapêutica coadjuvante no tratamento de animais com diabetes mellitus. Segundo Mimura (2013), a dieta deve ser ajustada para se fornecer uma dieta que auxilie a minimizar o aumento da glicemia pós prandial. Ainda segundo o autor, as dietas ricas em fibras aumentam do tempo do esvaziamento gástrico e do trânsito intestinal e, dessa forma, o trato digestivo libera monossacarídeos lentamente para o sangue num período longo de tempo demorando a absorção da glicose e auxiliando no efeito da insulina exógena. Veiga (2004) afirma que a restrição calórica só deve acontecer em animais acima do peso, os abaixo do peso devem ser alimentados inicialmente com dietas energéticas e à medida que ganharem peso, oferece-se um alimento com restrição de energia. Como o animal em questão encontrava-se muito abaixo do peso, a dieta oferecida inicialmente uma dieta energética e, durante o tratamento, estamos notando o ganho de peso do mesmo. Ainda segundo Schaer (2003), a dieta apropriada é uma parte fundamental para a manutenção da diabetes e a dieta comercial é a mais adequada pela quantidade constante de ingredientes, e mediante isso que optu-se pela escolha da ração existente no mercado, própria para cães diabéticos onde de calculou a necessidade energética que o animal necessitava e foi convertido para a quantidade em gramas diária que o animal deveria comer.

O exercício tem papel importante na manutenção do controle glicêmico, pois segundo Tchpole (2008), aumenta a circulação sanguínea e consequentemente a absorção da insulina exógena que foi aplicada no animal, estimulando a translocação de glicose nas células musculares. Por conta disso, os exercícios devem ser, preferencialmente, sempre nos mesmos horários e todos os dias, porém não devem ser extenuantes nem esporádicos pois pode gerar uma hipoglicemia grave.

Segundo González (2016), vários fatores podem provocar resistência à insulina, dentre elas, alterações inflamatórias, hormonais e infecciosas. De acordo com Rijnberk et al. (2003), na espécie canina, a progesterona e os progestágenos sintéticos podem aumentar a liberação de GH pelo tecido mamário, sendo um fator importante envolvido na resistência à insulina, além de também estar associada ao surgimento de tumores de mama, hiperplasia endometrial, piometra e acromegalia. Rand et al. (2004) afirma também que o aumento da concentração de progesterona no diestro pode causar diabetes em cães por promover um efeito antagônico a insulina diretamente, pois reduz a ligação de insulina e transporte de glicose nos tecidos alvos e secundariamente pela produção de GH que é responsável por reduzir a concentração de receptores de insulina consequentemente reduzindo a captação de glicose. Mediante esses fatos, recomendou-se a OSH da paciente devido aos efeitos anti insulinêmicos causados pela progesterona. Recomendou-se ainda a tartarectomia pois o animal apresenta sinais de doença periodontal que pode se tornar um fator de resistência segundo Niemiec (2008), que afirma que a periodontite caracteriza-se por um processo inflamatório e infeccioso que afeta o tecido periodontal decorrente da presença excessiva de cálculos dentários (Figura 5).

No caso em questão, os procedimentos cirúrgicos só serão realizados após a estabilização do peso e da glicemia do animal, como recomenda o autor. Pois de acordo com Jericó (2015), cirurgias eletivas em pacientes diabéticos podem ser adiadas até que se tenha o controle da doença. Contudo, eventualmente um procedimento cirúrgico emergencial pode ser necessário ou na tentativa de promover a remissão do diabetes em cadelas durante o diestro, que inclusive faz parte do tratamento. O procedimento deve ser agendado para o período da manhã recomendando ao proprietário que não alimente o animal pela manhã para que se possa respeitar o jejum pré-operatório e que somente metade da dose da insulina seja administrada. A partir daí, o controle da glicemia é feito pelo médico veterinário a cada 20 minutos com o objetivo de manter a glicemia entre 150 e 250mg/dL. Se necessário, pode-se fazer infusão intravenosa de glicose a 2,5 ou a 5% ou até mesmo aplicações de 20% da dose de insulina de acordo com a glicemia detectada.

Durante os dois meses decorridos do tratamento insulínico associado a dieta, foi observada a drástica redução dos sinais clínicos, que segundo Fleeman (2011), é o objetivo principal do tratamento, além do animal manter uma vida normal já que a doença não tem cura. Segundo Dunn (2001), o controle glicêmico adequado de um cão diabético está em um intervalo entre 80 e 250mg/dL pois não existe a exigência de manter a glicemia normal no DMC já que o controle clínico é feito pela redução ou eliminação dos sinais clínicos.

Figura 5: Presença de cálculo dentário e gengivite na paciente diabética



Fonte: Acervo pessoal (2017).

Bacelar (2005) salienta que não é possível prevenir à diabetes mellitus, entretanto, a manutenção do peso ideal e prática de exercícios físicos regulares na rotina podem ser benéficas. Os tutores também devem atentar-se ao que o animal come e bebe, bem como ao volume urinário. Se notar qualquer anormalidade, deve-se procurar um médico veterinário. Por isso, a detecção precoce pode facilitar o controle da doença e evitar complicações graves, melhorando o prognóstico.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com esse trabalho, pode-se concluir que a diabetes mellitus em cães está se tornando cada vez mais frequente devido aos atuais hábitos de vida dos tutores que refletem em seus animais, como a tendência a obesidade devido à má alimentação e a falta da prática de exercícios físicos. É uma doença complexa e progressiva, com várias etiologias e de tratamento contínuo, o que torna seu controle um pouco dificultoso, e já que não existe cura, o principal objetivo do tratamento é a diminuição dos sinais clínicos.

Sobre a terapia estabelecida, vimos a grande mudança na qualidade de vida do animal tratado com regressão dos sintomas e o ganho de peso, apesar do tratamento ainda não ter sido totalmente cumprido pois é necessário esperar que o animal atinja o seu peso ideal para passar pelo procedimento cirúrgico de OSH e de profilaxia dentária e evitar os fatores de resistência a insulina. Mas com a boa evolução do tratamento, em breve isso será possível.

Em relação ao estágio, pode-se perceber o quão importante é vivenciar a prática hospitalar e colocar em prática tudo o que foi aprendido durante a carreira acadêmica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

COOK, A. K. Monitoring methods for dogs and cats with diabetes mellitus. **Journal of Diabetes Science and Technology**, v. 6, n. 3, p. 491-495, 2012.

BACELAR C., Terapêutica com insulina na Diabetes tipo 2. **Revista portuguesa de clínica geral**, p. 619-623, 2005. Disponível em:
<<http://www.apmcg.pt/files/54/documentos/20070528185131901431.pdf>>. Acesso em: 20 de setembro de 2017.

BOYSEN, S.R. Fluid and electrolyte therapy in endocrine disorders: diabetes mellitus and hypoadrenocorticism. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v.38, p.699-717, 2008. Disponível em:
<[http://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616\(08\)00003-X/pdf](http://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616(08)00003-X/pdf)>. Acesso em 06 out. 2017.

CUNNIGHAM, J. G. **Tratado de fisiologia veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p. 360.

DI TOMMASO, M. et al. Evaluation of a portable meter to measure ketonemia and comparison with ketonuria for the diagnosis of canine diabetic ketoacidosis. **Journal of veterinary internal medicine**, Philadelphia, v.23, 2009. Disponível em:
<<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/fulltext/122322398/PDFSTART>>. Acesso em 06 out. 2017.

DUNN, J. Distúrbios do pâncreas endócrino. In: **Tratado de Medicina de Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2001.

DUARTE, R. et al. Accuracy of serum β -hydroxybutyrate managements for the diagnosis of diabetic ketoacidosis in 116 dogs. **Journal of veterinary internal medicine**, Philadelphia v.166, 2002. Disponível em: <<http://doi.wiley.com/10.1111/j.1939-1676.2002.tb01258.x>>. Acesso em: 06 out. 2017.

FALL, T. et al. Diabetes Mellitus in a Population of 180.000 Insured Dogs: incidence, survival, and breed distribution. **Journal of veterinary**, v.21, p. 1209-1216, 2007.

FALL, T. et al. Gestational Diabetes Mellitus in 13 Dogs. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 22, n. 1, p.1296-1330, 2008.

FARIA, P. F. 2007. **Diabetes mellitus em cães**. Acta Veterinaria Brasília, v. 1, n.1, p. 8-22.

FARIA, P.F. et al. 2005. Glicemia em cães obesos e senis. **Journal of veterinary internal medicine** Disponível em:
<<http://www.redalyc.org/html/2890/289021867005/>>. Acesso em 27 de setembro de 2017.

FLEEMAN, L. M. Continuous monitoring of glucose concentration in diabetic dogs. **Veterinary Record**, v. 169, n. 8, p. 204-205, 2011.

GOODMAN, H. M. As ilhotas pancreáticas. In: JOHNSON, L. R. **Fundamentos de Fisiologia médica**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

GONZÁLEZ, F. V., Revision Del uso de insulinas sintéticas em caninos como modelo de diabetes mellitus tipo 1. **Veterinary Record**, 2016. Disponível em: <http://www.revistasoched.cl/3_2016/5.pdf>. Acesso em 20 de setembro de 2017.

JUNQUEIRA, L. C. U.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 404-7.

KIMMEL, S. E. et al. Familial insulin-dependent diabetes mellitus in Samoyed dogs. **Journal of the American Hospital Association**, 38 (3), 235-238, 2002.

MARTIN, P. A.; CRUMP, M.H. The endocrine pancreas. **Veterinary Endocrinology and Reproduction**. 2003.

MATHES, M. A. Home monitoring of the diabetic pet. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 17, n. 2, p. 86-95, 2002.

MIMURA, K. et al. Impact of commercially available diabetic prescription diets on short-term postprandial serum glucose, insulin, triglyceride and free fatty acid concentrations of obese cats. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v. 75, n. 7, p. 929-937, 2013.

MOONEY, T. C.; PETERSON, M. E. **Manual de endocrinologia em cães e gatos/editores**. 4ª. ed. São Paulo: Roca, 2015.

MORI, A. et al. Comparison of time action profiles of insulin Glargine and NPH in normal and diabetic dogs. **Veterinary research communications**, v. 32, n. 7, p. 563-573, 2008.

NELSON, R. W. **Medicina interna de pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001, p. 535 - 539.

NIEMIEC, B.A. Periodontal disease. **Topics on Companion Animal Medicine**. V. 23, n. 2, p. 72-80, 2008.

OLIVEIRA I. A., **Diabetes mellitus em pequenos animais: estratégias de tratamento e monitoração**. Seminário UFRGS, 2007. Disponível em: <www6.ufrgs.br/bioquímica/posgrad/TMAD/diabete>. Acesso em 20 de setembro de 2017.

PÖPPL, A. G.; ARAUJO, G. G. Diestro e diabetes mellitus canina: O que há de novo? **Medvep - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação**, Curitiba, v. 8, n. 27, p. 704-713, 2010.

RAND, J. S. et al. Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture? **The Journal of Nutrition**. v. 1334, p. 207eS, 2004.

RINJBER, A. et al. Endocrine diseases in dogs and cats: similarities and differences with endocrine diseases in humans. **Growth Hormone and IGF Research**. v.13, p. S158-S164, 2003.

SCHAER M. et al. A Justification for Urine Glucose Monitoring in the Diabetic Dogs. **Journal american animal hospital association**, v. 37, p. 311-312, 2003.

SPINOSA, H. S. et al. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

STEIN, J. E.; GRECO, D. S. Portable blood glucose meters as a means of monitoring blood glucose concentrations in dogs and cats with diabetes mellitus. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 17, 2002.

TCHPOLE B. et al. Canine diabetes mellitus: from phenotype to genotype. **Journal of small animal practice**, v. 49, n.1, p. 4-10, 2008.

VEIGA, A.P.M. Diabetes mellitus em cães e gatos: enfoque nutricional. **PUBVET**, Londrina, V. 2, N. 33, Ago 3, 2008. Disponível em: <<http://www.pubvet.com.br/texto.php?id=426>> Acesso em: 20 de setembro de 2017.

ZANOELLO, A. M. et al. Efeito Protetor do *Syzygiumcumini* Contra Diabetes Mellitus Induzido por Haloxano em Ratos. **Acta Farm. Bonaerense**, Rio Grande do Sul, v.21, n1, pag. 31-36, Outubro. 2001. Disponível em: <http://www.latamjpharm.org/trabajos/21/1/LAJOP_21_1_1_6_XMNEVGSPQ4.pdf>. Acesso em: 06 out. 2017.

ZICKER, STEVEN C. et al. Endocrine and Lipid Disorders. In: HAND; THALCHER; REMILLARD; ROUDEBUSH. **Small Animal Clinical Nutrition**, 4ª ed., 2000

ANEXOS

ANEXO A – Hemograma do dia 25/05/2017


**UFERSA
HOSPITAL VETERINÁRIO
LABORATÓRIO CLÍNICO**

HEMOGRAMA COMPLETO

Cães adultos

Exame nº: 2234/17
Data: 25/05/2017

Nome do proprietário: Herick Daniel
Nome do animal: Nana
Espécie: Canina
Vet. Solicitante: Alessandra Moreira

RG: 1521/17
Idade: 9 anos
Raça: Poodle

ERITROGRAMA

Hemácias	↓ 3,97	milhões/mm ³	(Ref. 5,5 – 8,5 milhões/mm ³)
Hemoglobina	↓ 9	g/dL	(Ref. 12 – 18 g/dL)
Hematócrito	↓ 28	%	(Ref. 37 – 55 %)
VCM	72	fL	(Ref. 60 – 77 fL)
CHCM	32	%	(Ref. 31 – 34 %)

LEUCOGRAMA

LEUCOCITOS	13.100	mm ³	(Ref. 6-18 mil/mm ³)
NEUTRÓFILOS	%	(Ref. %)	ABSOLUTO (Ref.)
Segmentados	74	(35-73)	9694 (3600-13800) /mm ³
Bastonetes	0	(0-3)	0 (0-500) /mm ³
Metamielócito	0	0	0 (0-180) /mm ³
Mielócito	0	0	0 (120-1800) /mm ³
EOSINÓFILOS	3	(2-10)	393 (0-180) /mm ³
BASÓFILOS	0	(0-1)	0 (720-5400) /mm ³
LINFÓCITOS	13	(20-55)	1702 (150-1800) /mm ³
MONÓCITOS	10	(3-10)	1310
PLASMÓCITOS	0	0	0

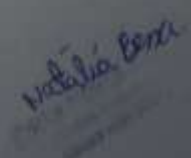
Plaquetas: - 196 mil/mm³ (Ref. 180-500 mil/mm³)
 Presença de plaquetas gigantes. Anaplasma platys.

BIOQUÍMICAS SÉRICAS:

Proteínas Totais: ↑ 13 g/dL (Ref. 5,8 – 7,9)

CITOLOGIA DE MEDULA ÓSSEA:
 Amostra hipercelular. Não foram visualizados hemoparasitas.

CITOLOGIA DE LINFONÓDOS:
 Amostra hipocelular. Não foram visualizados hemoparasitas.



ANEXO B – Bioquímica sérica do dia 24/05/2017

 UFERSA HOSPITAL VETERINÁRIO LABORATÓRIO CLÍNICO		
BIOQUÍMICAS SÉRICAS		Exame nº 2255/17
Nome do proprietário	Herick Daniel	Data 24/05/2017
Nome do animal	Nana	RG: 1521/17
Espécie	Canina	Idade: 9 anos
Vet. Solicitante	Alessandra Moreira	Raça: Poodle
TGP/ALT Ureia 30 mg/dL (Ref. 15 – 65 mg/dL) Fosfatase Alcalina 55 U/L (Ref. 9,4 – 249 U/L) Proteínas Totais 10,2 g/dL (Ref. 5,6 – 7,9 g/dL) Albumina 2,7 g/dL (Ref. 2,4 – 3,3 g/dL) Globulinas 7,51 g/dL (Ref. 2,7 – 4,4 g/dL) Relação A/G 0,35 - (Ref. 0,59 – 1,1) - Colesterol 302 mg/dL (Ref. 125 – 300 mg/dL) Triglicérides 745 mg/dL (Ref. 27 – 115 mg/dL)		


R. da Silva
 Médico Veterinário
 CRP 000000

ANEXO C – Urinálise do dia 26/05/2017

 UFERSA HOSPITAL VETERINÁRIO LABORATÓRIO CLÍNICO			
URINALISE		Exame n°	2264/17
Canina		Data	26/05/2017
Nome do proprietário	Herick	RG:	1521/17
Nome do animal	Nana	Idade:	9 anos
Especie	Canina	Raça:	Poodle
Vet. Solicitante	Alessandra Moreira		
EXAME FÍSICO-QUÍMICO			
	Valores	Valores de referência	
Cor:	Amarelo Claro	Amarela	
Aspecto:	Límpido	Límpido	
Densidade:	↓ 1.010	1,020 – 1,045	
pH:	6,5	5,0 – 7,0	
Glicose:	+++ 1000 mg/dL	Negativo	
Proteínas:	Negativo	Negativo	
Cetona:	++	Negativo	
Sangue/hemoglobina:	+ Sem hemólise	Negativo ou traços*	
Bilirrubina:	negativo	Negativo	
Urobilinogênio:	normal	Normal	
Leucócitos:	negativo	Negativo	
Nitrito:	negativo	Negativo	
MICROSCOPIA DE SEDIMENTO			
	Valores	Valores de referência	
Células epiteliais de descamação:	Pequena quantidade	0-5 Por campo	
Células de transição:	ausente	Ausentes	
Células epiteliais tubulares renais:	Pequena quantidade	Ausentes	
Leucócitos:	30 por campo	0-5 Por campo	
Hemácias:	2 por campo	0-5 Por campo	
Muco:	ausente	Ausentes	
Bactérias:	Moderada quantidade	Ausentes	
Cristais de fosfato triplo:	Pequena quantidade	Ausentes	
Cilindros granulados:	Pequena quantidade	Ausentes	


 R. T. S. LUTES
 NUTRIÇÃO VETERINÁRIA
 CROV 100005

ANEXO D – Diagnóstico sorológico da Leishmaniose Visceral Canina dia 30/06/2017

TECSA
Tecnologia em Sorologia Animal

Telefone: tecca@tecca.com.br - PABX: (31) 3281-0930 - FAX: (31) 3287-9404
Avenida do Comércio, 8226 - Belo Horizonte/MG - CEP: 31310-043

TECSA Laboratório No. 022334026/DI

Nome: NANA
Especie: CANINO
Sexo: FEMEA
Prop.: DANIELA CARVALHO
Médico Vet.: FELIPE CASTANO FILHO
Clínica Vet.: AMIGO PET-MOSSORO-OD.13394

Raça: BOCCOLÉ
Idade: 9 Anos 0 Mes(es)
Entrega: SITE SEM IMPRIMIR
Data do Cadastro: 30/06/2017
Tel.: 8433171622 Fax:

**DIAGNÓSTICO SOROLÓGICO DA LEISHMANIOSE VISCERAL
CANINA-DILUIÇÃO TOTAL**

METODO ELISA
RESULTADO: INDISTINGUÍVEL
CUT OFF: 0.224
VALOR DA OD: 0.237

MATERIAL UTILIZADO: SORO
MÉTODO: ELISA
Kit com Lente de Microscópio de Ampliação - 80X
Número 7.416/2001, Partida 0277, Val. 0.000000/000

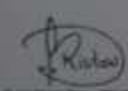
Interpretação:
RESULTADO: "Demanda diluição com valor acima do Cut off.
INDISTINGUÍVEL: Resultado com valores indeterminados, correspondente a uma diluição, onde os testes não foram capazes de detectar os anticorpos na amostra. Para interpretação, a replicação adicional de amostras do ponto de corte.
LIFE, recomenda-se um novo teste após 30 dias de início de tratamento, para poder corresponder ao início de recuperação, quando ocorrerá uma falha de alguns testes. Outros testes recomendados: PCR-RFLP Time ou ELISA-ELISA.

SEM REAGENTE: Demanda diluição com valor abaixo do Cut off.

METODO IMUNOFLORESCÊNCIA INDIRETA C/ DILUIÇÃO TOTAL
RESULTADO: NÃO REAGENTE

MATERIAL UTILIZADO: SORO
MÉTODO: IFI - Reação de Imunofluorescência Indireta
Kit com Lente de Microscópio de Ampliação - 80X
Número 9147/2007, Partida 02, 047, Val.: 04/2016

Interpretação:
RESULTADO: Resultado com título igual ou superior a diluição 1:40.
O título elevado corresponde ao título maior presente na diluição
Liberado Tecnicamente: 751
Belo Horizonte, 04/07/2017


Dr. Felipe Castano Filho - CRMV-MG 12345

Os resultados dos testes laboratoriais podem influenciar de estados fisiológicos, patológicos, uso de medicamentos, etc.
Somente o Médico Veterinário Clínico tem condições de interpretar corretamente estes dados. O Tecca laboratório possui
assessoria científica qualificada para discussão de resultados com o Médico Vet. assistente.

Obs.: A presente análise tem sua validade restrita à amostra entregue ao Tecca Lab. A interpretação deste resultado e a
conclusão diagnóstica é de responsabilidade do Médico Veterinário e depende da análise conjunta dos dados clínicos e epidemiológicos.

ANEXO E – Hemograma completo e bioquímicas séricas do dia 20/09/2017

UFERSA		HOSPITAL VETERINÁRIO		LABORATÓRIO CLÍNICO	
HEMOGRAMA COMPLETO			Exame nº	4176/17	
Cães adultos			Data	20/09/2017	
Nome do proprietário	Hérick Daniel	RG:	1521/17		
Nome do animal	Nana	Idade:	9 anos		
Espécie	Canino	Raça:	Poodle		
Vet. Solicitante	Alessandra				
ERITROGRAMA					
Hemácias	5.29	milhões/mm ³	(Ref. 5.5 – 8.5 milhões/mm ³)		
Hemoglobina	15.10	g/dL	(Ref. 12 – 18 g/dL)		
Hematócrito	47	%	(Ref. 37 – 55 %)		
VCM	75	fL	(Ref. 60 – 77 fL)		
CHCM	32	%	(Ref. 31 – 34 %)		
LEUCOGRAMA					
LEUCOCITOS	9.600	/mm ³	(Ref. 6-18 mil/mm ³)		
NEUTRÓFILOS	%	(Ref. %)	ABSOLUTO	(Ref.)	
Segmentados	72	(35-75)	6912	(3600-13800)	/mm ³
Bastonetes	0	(0-3)	0	(0-500)	/mm ³
Metamielócito	0	0	0	0	/mm ³
Mielócito	0	0	0	0	/mm ³
EOSINÓFILOS	4	(2-10)	384	(120-1800)	/mm ³
BASÓFILOS	0	(0-1)	0	(0-180)	/mm ³
LINFÓCITOS	18	(20-55)	1728	(720-5400)	/mm ³
MONÓCITOS	6	(3-10)	576	(180-1800)	/mm ³
PLASMOCITOS	0	0	0	0	/mm ³
HEMATOSCOPIA					
Plaquetas:	-	321 mil/mm ³	(Ref. 180-500 mil/mm ³)		
BIOQUÍMICAS SÉRICAS:					
TGP/ALT	139 UI/L	(Ref. 21 – 73 UI/L)			
Fosfatase Alcalina	↑ 264 UI/L	(Ref. 9,4 – 249 UI/L)			
Proteínas Totais	7,8 g/dL	(Ref. 5,8 – 7,9 -)			
Creatinina	0,5 mg/dL	(Ref. 0,5 – 1,5 mg/dL)			
GGT	↑ 13,9 UI/L	(Ref. 1,3 – 10 UI/L)			
Ureia	43 mg/dL	(Ref. 15 – 65 mg/dL)			
Glicose	319 mg/dL	(Ref. 70 – 110 mg/dL)			
Colesterol	- 301 mg/dL	(Ref. 125 – 300 mg/dL)			
Triglicérides	31 mg/dL	(Ref. 27 – 115 mg/dL)			