

**CENTRO UNIVERSITÁRIO UNIVERSO DE BELO HORIZONTE**  
**CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**CAIRO HENRIQUE ALVES DO VALE**

**DILMA VIEIRA SODRÉ**

**A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E  
CONTROLE DA DIABETES MELLITUS/CETOACIDOSE  
DIABÉTICA EM CÃES: RELATO DE CASO**

**BELO HORIZONTE**

**2023**

**CAIRO HENRIQUE ALVES DO VALE**

**DILMA VIEIRA SODRÉ**

**A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E  
CONTROLE DA DIABETES MELLITUS CANINA/CETOACIDOSE  
DIABÉTICA EM CÃES: RELATO DE CASO**

**Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado à Faculdade Universo  
BH, como requisito parcial para a  
obtenção do título de bacharel em  
Medicina Veterinária.**

**Orientador: Flávia Ferreira Araújo**

**BELO HORIZONTE**

**2023**

**CAIRO HENRIQUE ALVES DO VALE**

**DILMA VIEIRA SODRÉ**

**A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E  
CONTROLE DA DIABETES MELLITUS CANINA/CETOACIDOSE  
DIABÉTICA EM CÃES: RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso  
aprovado pela Banca Examinadora Para  
obtenção parcial do Grau de médico  
Veterinário no curso de medicina  
veterinária no centro Universitário  
Univero em Belo Horizonte, com linha de  
pesquisa em. Diabetes Mellitus canina

Belo Horizonte, 22 de junho de 2023

**BANCA EXAMINADORA**

-----  
Guilherme Guerra Alves – Doutor – (Univero)

-----  
Orientadora Flávia Ferreira Araújo – Doutora – (Univero)

-----  
Nathalia Das Graças Dorneles–Doutoranda– (Univero)

*Dedicado a todos que nos apoiaram  
nesta trajetória.*

## **AGRADECIMENTOS**

Aos nossos familiares que nos deram apoio, nos ajudaram e incentivaram.

A professora Flavia Araújo pelas suas orientações, ao decorrer deste trabalho;

E a todas as pessoas que, de alguma forma, fizeram parte da nossa trajetória.

Nossos eternos agradecimentos!

"Sempre, aconteça o que acontecer, o médico, por estar tão próximo ao paciente, por conhecer tanto o mais profundo de sua psique, por ser a imagem daquele que se acerca da dor e a mitiga, tem uma tarefa muito importante, de muita responsabilidade".

Che Guevara

## LISTAS DE FIGURAS

Figura 1- Diagrama comparativo das medidas terapêuticas adotadas nos casos de cetoacidose diabética e diabetes mellitus. ....	24
Figura 2- Canino, fêmea, SRD, pesando 20 kg, com 13 anos. ....	26
Figura 3- Canino, fêmea, SRD, 13 anos, pesando 8,700 kg no dia da consulta .....	27
Figura 4- Canino, fêmea, SRD, pesando 8,700 kg, com 13 anos, apresentando catarata avançada nos dois olhos .....	27
Figura 5- Hemograma do animal realizado durante a consulta, apresentando anemia. ....	34
Figura 6- Exames de urinálise realizado com material coletado durante a consulta. ....	35
Figura 7- Exame check up global de funções um dia após a consulta, ressaltando alterações bioquímicas. ....	35
Figura 8- Exame de hemograma realizado após à alta do animal para monitoramento da diabetes mellitus. ....	37
Figura 9- Exame de urinálise realizado para monitoramento da diabetes mellitus da paciente do caso .....	38
Figura 10- Exame Check up para monitoramento bioquímico da cadela estudada.....	39

## LISTAS DE TABELAS

Tabela 1- Complicações comuns e incomuns da DM em cães .....	21
Tabela 2- Dados de glicemia antes da insulinoterapia PNH ação lenta 1UI/ Kg SID .....	39
Tabela 3- Dados de glicemia após a insulinoterapia PNH ação lenta 1UI/ Kg SID .....	40



## **LISTA DE GRÁFICOS**

Grafico 1- Diagnóstico clássico de Diabetes Mellitus em cães..... 18

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT - Alanina aminotransferase

AST - Aspartato aminotransferase

BID - 2 vezes ao dia

CAD - Cetoacidose diabética

DM - Diabetes Mellitus

DLA- gene leucocitário canino

EOS - Eosinófilos

FA - Fosfatase alcalina

GT - Gama glutamil transferase

HCT - Hematócrito

HGB - Hemoglobina

MCH - Hemoglobina corpuscular média

MCV - Volume corpuscular médio

NACL - Cloreto de sódio

PLQ - Plaquetas

PNH- Neutral Protamine Hagedorn

QID - 4 vezes ao dia

SID - 1 vez ao dia

SRD - Sem raça definida

TID - 3 vezes ao dia

TGO - Transaminase glutâmico oxalacética

TGP - Transaminase pirúvic

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>12</b>
<b>2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....</b>	<b>13</b>
2.1 <i>Diabetes Mellitus</i> .....	16
2.2 Anatomia do Pâncreas.....	14
2.3 Etiologia.....	15
2.4 Predisposição .....	15
2.5 Tipos de diabetes.....	16
2.6 Fisiopatologia e Sinais Clínicos.....	17
2.7 Diagnóstico.....	18
2.8 tratamento e controle da diabetes mellitus.....	18
2.8.1 Insulinoterapia.....	19
2.8.8.1 Insulina de Ação Lenta (Ultra lenta):.....	20
2.8.8.2 Insulina de Ação Intermediária:.....	20
2.8.8.3 Insulina de Ação Rápida (Ultra Rápida):.....	20
2.9 Complicações associadas à Diabetes Mellitus.....	21
2.9.1 Catarata Diabética.....	21
2.9.2 Cetoácidos.....	22
<b>3 OBJETIVOS.....</b>	<b>24</b>
3.1 Objetivo principal.....	24
3.2 Objetivo secundário.....	25
<b>4. PROCESSOS METODOLÓGICOS.....</b>	<b>25</b>
4.1 Descrição do caso clínico.....	25
4.2 Análise dos resultados.....	32
<b>5. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>33</b>

<b>6. ANEXOS.....</b>	<b>34</b>
<b>7. REFERÊNCIAS.....</b>	<b>40</b>

## RESUMO

A *Diabetes Mellitus* é uma doença endócrina e caracterizada por disfunção no pâncreas resultante de um conjunto de distúrbios metabólicos. O presente estudo tem como objetivo relatar o caso de uma cadela chamada Mel, SRD, 13 anos idade, pesando 8,700 kg que apresentou sinais clínicos poliúria, cegueira, catarata avançada, hiperglicemia, hipertensão, polidipsia, desidratação, desnutrição, anemia, alteração dos eritrócitos, hematócrito e hemoglobina, hepatomegalia. Com base nos resultados e sinais clínicos, a cadela foi diagnosticada com *diabetes mellitus*. Porém, a paciente possuía sinais clássicos de cetoacidose diabética. Foram administradas as medicações: dipirona (25 mg/kg), benzilpenicilina procaína e benzatina (10.000 UI/kg), SID durante 5 dias, ferro elementar e vitamina B12 na dose de 1 ml, dose única. A cadela foi internada para fluidoterapia. Foi adicionado no protocolo metronidazol na dose de 25 mg/kg BID por 5 dias e suplementos vitamínicos. Durante a internação, a paciente apresentou melhora significativa no quadro e recebeu alta com prescrição médica para insulinoterapia, através da insulina NPH na dose de 1UI/kg SID. Ao retornar na clínica, Mel apresentou melhora em todas as alterações com estabilização da glicemia. Foram utilizados como método de pesquisa, o estudo de caso juntamente com a pesquisa bibliográfica. O controle glicêmico reduz muito a ocorrência de outras complicações e melhora o prognóstico do cão. A cetoacidose diabética é uma complicação relacionada a *diabetes mellitus*. Essa condição é considerada como uma diabetes descompensada. A definição básica de cetoacidose diabética inclui o diagnóstico de hiperglicemia, glicosúria, cetonemia ou cetonúria com acidose metabólica. Seria de grande valia, um controle glicêmico preventivo em animais a partir dos 6 anos de idade, pois é o período de prevalência da doença, permitindo o diagnóstico precocemente.

**PALAVRAS-CHAVE:** *diabetes mellitus*, sinais clínicos, tratamento, Cetoacidose Diabética.

## 1. INTRODUÇÃO

A *Diabetes Mellitus* é uma doença endócrina e caracterizada por disfunção no pâncreas resultante de um conjunto de distúrbios metabólicos, que afetam as ilhotas de Langerhans, destruindo as células beta produtoras de insulina, ocorrendo a perda parcial ou completa da produção de insulina. O que gera os quadros de hiperglicemia e todas as suas alterações metabólicas (FARIA, 2007; CHEVILLE, 1993).

Segundo POPPL e GONZÁLES, 2005, a *Diabetes mellitus* (também conhecida como DM) é uma doença crônica generalizada caracterizada por uma elevação da glicemia de maneira permanente que ocorre devido a uma deficiência parcial ou total de insulina.

De acordo com CHEVILLE, 1993 e FARIA 2007, a insulina é um hormônio anabólico dos mamíferos, que possui as funções de ativar o metabolismo dos carboidratos e lipídeos e levar glicose através das membranas plasmáticas das células sensíveis à insulina, isso ocorre principalmente nas células do tecido adiposo e da musculatura esquelética.

Atualmente a *Diabetes Mellitus* vem aumentando de maneira considerável em cães (isso pode ser atribuído à obesidade), a falta de controle constante, gera complicações orgânicas, tendo como resultado danos aos tecidos, perda de função e falência orgânica. (LITTLE, 2005; SACKS, 2008).

NELSON, 2015, ressalta que as fêmeas são afetadas aproximadamente duas vezes mais que os machos, com maior incidência na faixa etária de 7 a 9 anos. Parece haver um aumento na incidência de *diabetes mellitus* em certas raças de pequeno porte, como o Poodle, mas todas as raças de cães podem ser afetadas.

O aumento da glicemia de um paciente diabético gera um quadro de desequilíbrio metabólico conhecido com Cetoacidose Diabética (CAD) que é uma das complicações relacionadas a *diabetes mellitus* comuns. Essa condição é considerada como uma diabetes descompensada BHOWMICK,2006.

Deve haver um engajamento da equipe médica que cuida do cão que possui *Diabetes Mellitus* juntamente com a responsabilidade dos tutores desde o diagnóstico até o tratamento, promovendo assim uma maior qualidade canina (MESQUITA, 2022).

O método de análise utilizado foi o relato de caso, que de acordo com diferentes autores, têm como análise de modo detalhado um caso individual que explica a dinâmica e a patologia de uma doença. Com este procedimento se supõe que se pode adquirir conhecimento do fenômeno estudado a partir da exploração intensa de um único caso.

## **2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA**

### **2.1. Diabetes Mellitus**

Segundo BATISTA, 2021 a *Diabetes Mellitus* Canina se apresenta como um grupo de doenças metabólicas autoimunes de origem multifatorial. Nos cães portadores de *diabetes mellitus* ocorre uma deficiência parcial ou total de insulina que leva a uma insuficiência das células em obter e usar a glicose. Os cães diagnosticados, na maioria dos casos, serão dependentes de tratamento com insulina por toda sua vida, e, quando não tratados a progressão da doença levará o animal à óbito.

A prevalência é alta em cães e se não tratada de forma eficaz pode levar o animal a óbito. A *Diabetes Mellitus* é uma endocrinopatia de grande importância na medicina veterinária, seu diagnóstico feito de maneira adequada proporciona qualidade de vida canina. (ASSIS, 2022).

De acordo com SANTOS; ALESSI, 2016 a DM é uma doença que leva à elevação nos valores da glicose no sangue (hiperglicemia), sendo associada a deficiência na produção de insulina ou fatores que impedem sua ação. A insulina é também conhecida como hormônio hipoglicemiante, responsável por favorecer a entrada de glicose nas células, ocasionando diminuição dos níveis plasmáticos de glicose. É produzida pelas células  $\beta$  do pâncreas endócrino.

## 2.2. Anatomia do Pâncreas

De acordo com Guyton & Hall, 2002 o pâncreas é formado por dois tipos principais de tecidos: os ácinos pancreáticos, que secretam sucos digestivos no duodeno, e as ilhotas de Langerhans, que secretam insulina e glucagon no sangue. As ilhotas de Langerhans são formadas por três principais tipos de células: beta, que constituem 60% da composição celular do pâncreas, e ficam localizadas no meio de cada ilhota e secretam insulina e amilina; células alfa, que constituem cerca de 25% do pâncreas e secretam glucagon e por fim as células delta, que secretam somatostatina.

O pâncreas é uma glândula retroperitoneal mista, muito vascularizada e inervada, localizada na parte dorsal da cavidade abdominal e pode ser dividida em três partes: corpo, lobo direito e lobo esquerdo (Köning & Liebich, 2011; Sisson et al., 1986).

Segundo Dyce et al, 2004 sua aparência é amarelada, parecendo com uma glândula salivar, mas apresenta consistência mais amolecida e mais frouxamente entrelaçada. Em carnívoros, o pâncreas é delgado com formato em “V”, sendo o lobo esquerdo mais curto, mais espesso e mais dorsal que o lobo direito, tendo sua origem no omento maior, já o lobo direito é mais extenso, seguindo o duodeno descendente dentro do mesoduodeno.

O suprimento sanguíneo arterial pancreático é proveniente das artérias esplênicas e pancreáticas duodenais e a drenagem do sangue venoso se dá através da veia porta hepática (Hugen, 2017; Tavernari & Mendes, 2009).

O pâncreas é coberto por uma capsula fina de tecido conjuntivo frouxo, cujo parênquima é formado por ácinos pancreáticos e por ilhotas (de Langerhans), separadas por estroma. É organizado em lóbulos, pelos septos interlobulares de tecido conjuntivo contendo ductos, vasos sanguíneos, nervos e corpúsculos lamelares (receptores sensoriais). Por ser uma glândula mista, o pâncreas possui funções endócrinas e exócrinas. A primeira resulta de atividade da segunda e ambas estão envolvidas no funcionamento do trato gastrointestinal (Köning & Liebich, 2011).

As células Beta pancreáticas produzem o hormônio insulina, este é um peptídeo que age controlando a glicemia, é secretada em resposta à



hiperglicemia, para que ocorra a diminuição da glicose no sangue. Assim, que essa diminuição de glicose ocorre, a secreção de insulina diminui, e o glucagon é liberado, agindo como um antagonista à insulina neste controle glicêmico (Balarin et al., 2005).

A insulina e o glucagon atuam, principalmente, sobre o fígado, massa muscular e tecido adiposo (Bloom & Rand, 2014; Rocha, 2018). A insulina é um hormônio anabolizante com efeitos orgânicos muito importante no metabolismo dos carboidratos e lipídios pela ingestão de enzimas celulares especificamente em hematócitos e para transportar a glicose através da membrana plasmática das células adiposas e também na musculatura esquelética (Moreira et al., 2017).

### **2.3 Etiologia**

O motivo da doença ainda não foi bem caracterizada, mas sem dúvidas tem caráter multifatorial (NELSON, 1998). FARIA, 2007 descreveu fatores diversos e que podem estar correlacionados: Destruição das células  $\beta$  (secundárias a uma pancreatite, administração de drogas citotóxica, infecções, resposta imunológica); predisposição genética; hormônios diabetogênicos (glicocorticóides, adrenalina, glucagon, hormônio do crescimento); estro e prenhez (ação do estrogênio e da progesterona reduzindo a sensibilidade dos órgãos-alvo da insulina. Indica-se a castração); obesidade (antagonismo periférico à insulina); estresse (pela liberação de hormônios diabetogênicos) e outras doenças como pancreatite, hiperadrenicorticismos, síndrome de Cushing, hipersomatotropismo.

### **2.4 Predisposição**

Está provada em algumas raças que há predisposição genética, embora nem sempre com as mesmas alterações nos genes. Um gene leucocitário canino (DLA) tem relevância nas raças Samoiedo, Husky, Schnauzer miniatura (Scott-Moncrieff, 2009). Cães com o haplotipo DLA têm 3 vezes mais chances de apresentar a doença (Kennedy et al., 2006).

NELSON; COUTO, 2015, diz que animais das raças Terrier Australiano, Schnauzer, Bichon Frise, Spitz, Fox Terrier, labrador, poodle, Golden retriever apresentam propensão à doença.

As fêmeas são consideradas até duas vezes mais predispostas que os machos, por causa do hormônio proveniente da relação entre insulina e progesterona na fase do diestro e pelo hormônio do crescimento GH que promove a inibição da ação da insulina (MOONEY; PETERSON, 2015).

A obesidade, causada por alimentos ricos em gordura e pobre em carboidrato, leva a diminuição dos efeitos de insulina no sistema nervoso central, logo leva ao estímulo de fome e inibição da saciedade do hipotálamo. Conseqüentemente, haverá uma hiperinsulinemia e diferentes graus de intolerância à glicose (Gonzalez & Silva, 2006).

## 2.5 Tipos de diabetes

SILVA, 2014 diz que a *diabetes mellitus* pode ser classificadas em três tipos: a *Diabetes Mellitus* tipo I, a *Diabetes Mellitus* tipo II e a *Diabetes Mellitus* tipo III que pode ser chamada também de secundário e está associada com problemas momentâneos.

Segundo HOENING, 2002; os cães diabéticos do tipo 1 são insulino dependentes e necessitam da insulina de maneira contínua. Normalmente há necessidade de duas aplicações ao dia e o tratamento varia de acordo com cada paciente, sendo necessário o ajuste da dose ideal.

A *diabetes mellitus* não dependente de insulina ocorre devido à resistência da insulina. A secreção de insulina pode ser: alta, baixa ou normal, mas não é suficiente. Esse tipo de Diabetes é difícil de ser identificada em cães (CUNNIGHAN, 2004).

Segundo NASCIMENTO,2008; o terceiro tipo de *Diabetes mellitus*, acontece por causa de doenças como o hiperadrenocorticism, estro e acromegalia ou quando os cães são submetidos a terapias com drogas.

Os cães que possuem a diabetes, normalmente, são do tipo 1 na qual ocorre a destruição das células no pâncreas com a perda de produção de insulina (NELSON & COUTO, 2015).

Na Diabetes do tipo 2, o pâncreas não consegue produzir insulina em quantidades consideráveis e os tecidos do corpo apresentam uma resistência à

insulina. São os cães não insulino dependente e, quase sempre, isso está interligado à obesidade (DENYER *ET AL.*, 2021).

## 2.6 Fisiopatologia e Sinais Clínicos

Uma deficiência parcial ou total de insulina leva a uma diminuição da utilização de glicose, aminoácidos e ácidos graxos pelos tecidos periféricos, como o fígado, músculos e adipócitos. A elevação nos níveis sanguíneos de glicose, é a primeira reação do organismo diante desta alteração, em conjunto ocorre um déficit energético em quase todo o organismo, já que a glicose, principal fonte de energia do organismo, permanece no líquido fora da célula. A presença de glicose no líquido intersticial aos poucos supera a capacidade de reabsorção nos rins, surgindo a glicosúria. A glicosúria leva a diurese osmótica, gerando poliúria, que é o aumento da produção de urina. A glicosúria (presença de glicose na urina) também representa uma diminuição calórica e, associado à diminuição do metabolismo tecidual periférico da glicose ingerida, já que a glicose permanecerá incapaz de entrar no espaço intracelular, leva a perda de peso, pois a baixa capacidade de utilização periférica de glicose induz a um estado catabólico. A falta de usar da glicose aliada ao catabolismo muscular e oxidação das reservas de lipídios do organismo geram metabólitos como corpos cetônicos, que elevam seus níveis no sangue levando a queda do pH, levando à cetoacidose diabética (VEIGA, 2005).

Animais com manifestação clínica de *Diabetes Mellitus* apresentam poliúria (aumento da produção de urina), polidipsia (aumento da ingestão de água), polifagia (diminuição da saciedade com fome excessivo) e emagrecimento. Alguns apresentam sinais sistêmicos devido à cetoacidose diabética (CAD), tais como anorexia, vômitos e desidratação. Outros sinais podem incluir fraqueza, letargia, falta de condição corporal, catarata em cães (RUCINSKY et al., 2010).

Os sinais clínicos de poliúria e polidipsia não se aparecem até a glicemia exceder uma concentração superior ao limiar tubular renal de derrame de glicose para a urina (RUCINSKY et al., 2010). Segundo DINIZ, 2020 limiar renal para cães é 180-220 mg\dl,

## 2.7 Diagnóstico

KANEKO, 2008 ressalta que o diagnóstico de *diabetes mellitus* necessita da presença dos sinais clínicos clássicos, citados no gráfico 1.

Gráfico 1- Diagnóstico clássico de Diabetes Mellitus em cães



Fonte: KANEKO, 2008 (Gráfico adaptada pelos autores)

Os exames mais fidedignos para descobrir a doença, acompanhar e tratar são realizados através da frutossamina e da hemoglobina glicada. Podendo ser utilizados para cães desde que sejam ajustados os valores de referência de acordo com individualidade (ROONEY, 2015).

A presença de poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, desidratação, catarata, hepatomegalia, vômito também podem indicar *diabetes mellitus* (KIRK, 1984; MILNE, 1989).

É de extrema importância que a diabetes seja descoberta o quanto antes para que possa ser tratada da melhor maneira possível, a fim de gerar um aumento na longevidade e na qualidade de vida canina. (FLEEMAN & RAND, 2001).

A avaliação laboratorial mínima de qualquer cão com DM não complicada/não cetoacidótica deve incluir hemograma, bioquímica sérica, urianálise e cultura de urina.

## **2.8 Tratamento e controle da diabetes mellitus**

O tratamento deve ser realizado de maneira eficaz para minimizar os efeitos da doença, por isso existe um protocolo que abrange: realização de exercícios de maneira assídua, alimentação controlada, administração de insulina de maneira correta (FLEEMAN & RAND, 2001).

No começo do tratamento é utilizada a insulina de ação intermediária NPH e lenta, a insulina de ação lenta é a preferida por ter um efeito mais esperado (SILVA, 2009).

Os valores de referência da insulina para dose inicial para cães são de 0,5 a 1,0 U/kg, uma ou duas vezes ao dia (VIANA, 2019).

Existe uma discussão sobre a quantidade de doses por dia, estudos recentes mostram que 94% dos cães que apresentam diabetes tiveram sucesso para controlar a glicose. Ocorreram quedas na glicose em pacientes que receberam apenas 1 dose por dia (FLEEMAN & RAND, 2001).

### **2.8.1 Insulinoterapia**

O objetivo inicial da insulinoterapia é o de diminuir lentamente a concentração de glicose sanguínea para 200 a 250 mg/dL, preferencialmente por um período de 8 a 10 horas, segundo Bichard; Sherding, 1998.

OVIVEIRA, 2003; cita que a insulina utilizada para cães é de origem humana biossintética. De acordo com sua ação, podem ser classificadas em rápida, regular, lenta e ultra lenta. A via de administração é sempre subcutânea, com exceção da insulina cristalina, que pode ser administrada por via intravenosa.

De acordo com Hoskins, 1999; cães que ficam em alertas, com pouca ou nenhuma desidratação e pouca ou nenhuma cetonúria, e que também são capazes de alimentarem sem vomitar podem ser tratados como se tivesse

diabetes não complicado. O tratamento do diabetes mellitus não complicado com insulina pode começar com administração subcutânea de insulina de ação intermediária (NHP ou Lenta), 0,5U/Kg 30 minutos antes da refeição matinal.

Estudos recentes mostraram que os estados hiperglicêmicos são bem controlados com a terapia da insulina. Pacientes diabéticos críticos apresentaram melhora significativa na mortalidade através da terapia intensiva da insulina (BERGHE, 2001)

#### **2.8.8.1 Insulina de Ação Lenta (Ultra lenta):**

A insulina de escolha inicial para cães diabéticos é de ação lenta, para melhor monitoramento, administrada em uma única injeção matinal. Em animais pequenos (monos de 15 Kg) deve-se administrar 1U/kg de peso corporal. No caso cães grandes (mais de 25 Kg) devem-se administrar aproximadamente 0,5 U/Kg (OLIVEIRA, 2003).

#### **2.8.8.2 Insulina de Ação Intermediária:**

Injeções de insulina de ação intermediária são muito utilizadas para o controle da glicemia em cães portadores de diabetes mellitus insulino dependente, atuando como substituta para a insulina natural, que por sua vez, é produzida pelo pâncreas (Veterinary Research Communications, outubro, 2008).

De acordo com DUARTE, 2008; a insulina de ação intermediária são as mais frequentemente utilizadas no tratamento a longo prazo de animais diabéticos. Elas contêm substâncias que retardam sua absorção, prolongando assim seu tempo de ação, devendo ser administrada exclusivamente por via subcutânea. As insulinas de ação intermediária são formuladas de modo a que se dissolvam de forma mais gradual quando administrada por via subcutânea. A preparação mais utilizada é a NPH. Em geral, é fornecida uma vez ao dia antes do desjejum, ou duas vezes ao dia.

#### **2.8.8.3 Insulina de Ação Rápida (Ultra Rápida):**

Segundo TSCHIEDEL, 2008 sua ação se inicia em 1 a 5 minutos após a aplicação, atinge o pico em 30 minutos e seu período máximo de ação é de 2,5 horas. É o tipo que mais se assemelha a insulina produzida pelo pâncreas.

Alexandrino (2005), afirma que insulina de ação rápida é utilizada apenas em casos de emergência, quando a glicemia atinge níveis muito elevados. Sua administração é dada por via intravenosa ou subcutânea.

## 2.9 Complicações associadas à Diabetes Mellitus

São comuns complicações resultantes do estado diabético, as complicações da DM em cães estão resumidas na Tabela 1.

Tabela 1- Complicações comuns e incomuns da DM em cães

Complicações comuns e incomuns da DM em cães	
Comuns	Incomuns
Hipoglicemia iatrogênica	Neuropatia periférica
PU/PD e perda de peso persistente	Glomerulonefropatia
Cataratas	Retinopatia
Infecções bacterianas, especialmente do tracto urinário	IPE
Pancreatite	Parésia gástrica
Cetoacidose	Diarreia diabética
	Dermopatia diabética – dermatite superficial necrótica

Fonte: Nelson, 2004 (tabela adaptada pelos autores)

Muitos tutores são resistentes para tratar cães diabéticos recém diagnosticados pela comparação em relação às complicações em humanos diabéticos que são devastadoras e a preocupação que destino semelhante aguarda seu animal de estimação. No entanto, deve se esclarecer aos proprietários que os efeitos mais graves da diabetes humana, isto é, nefropatia, vasculopatia e doenças das artérias coronárias, são pouco frequentes em cães diabéticos e necessitam de 10 a 20 anos para se desenvolver (FELDMAN, 1996).

### 2.9.1 Catarata Diabética

Formação de catarata é a mais comum e uma das mais importantes complicações a longo prazo associada com *diabetes mellitus* em cães (NELSON, 1998).

NELSON, 1998 especifica que a glicose entra no cristalino livremente por transporte facilitado à partir do humor aquoso, e é convertido em ácido láctico por meio da via glicolítica anaeróbica. A alta concentração de glicose satura as enzimas glicolíticas levando então a metabolização pela via do sorbitol que em seguida é convertido até frutose. O sorbitol e a frutose diferentemente da glicose são impermeáveis à membrana celular e agem como potentes agentes hidrofílicos, levando a uma tumefação e ruptura de fibras do cristalino e assim o surgimento da catarata (NELSON, 1998).

A formação da catarata pode ser evitada com o controle eficaz da glicemia, pois uma vez iniciada é um processo irreversível e rápido, levando a cegueira. (CAMPOS ET. AL, 2005).

### **2.9.3 Cetoacidose**

Segundo BHOWMICK, 2006 a cetoacidose diabética é uma complicação relacionada a *diabetes mellitus*. Essa condição é considerada como uma diabetes descompensada. A definição básica de cetoacidose diabética inclui o diagnóstico de hiperglicemia, glicosúria, cetonemia ou cetonúria com acidose metabólica.

A fisiopatologia da CAD decorre de mecanismos hormonais compensatórios à falta de glicose nos tecidos, com liberação de glucagon e catecolaminas, que estimulam a gliconeogênese hepática utilizando o tecido adiposo e muscular como substrato (INZUCCHI, 2014).

De acordo com HESS, 2009 todos os pacientes com suspeita de cetoacidose diabética devem passar por uma investigação completa, incluindo hemograma completo, verificação de eletrólitos, gases no sangue, urinálise, urocultura, ultrassonografia abdominal e radiografias torácicas.

De acordo com NELSON, 1998, para o ajuste da homeostasia normal da glicose, deve haver um equilíbrio entre a sensibilidade do organismo à insulina e a quantidade deste hormônio em circulação.

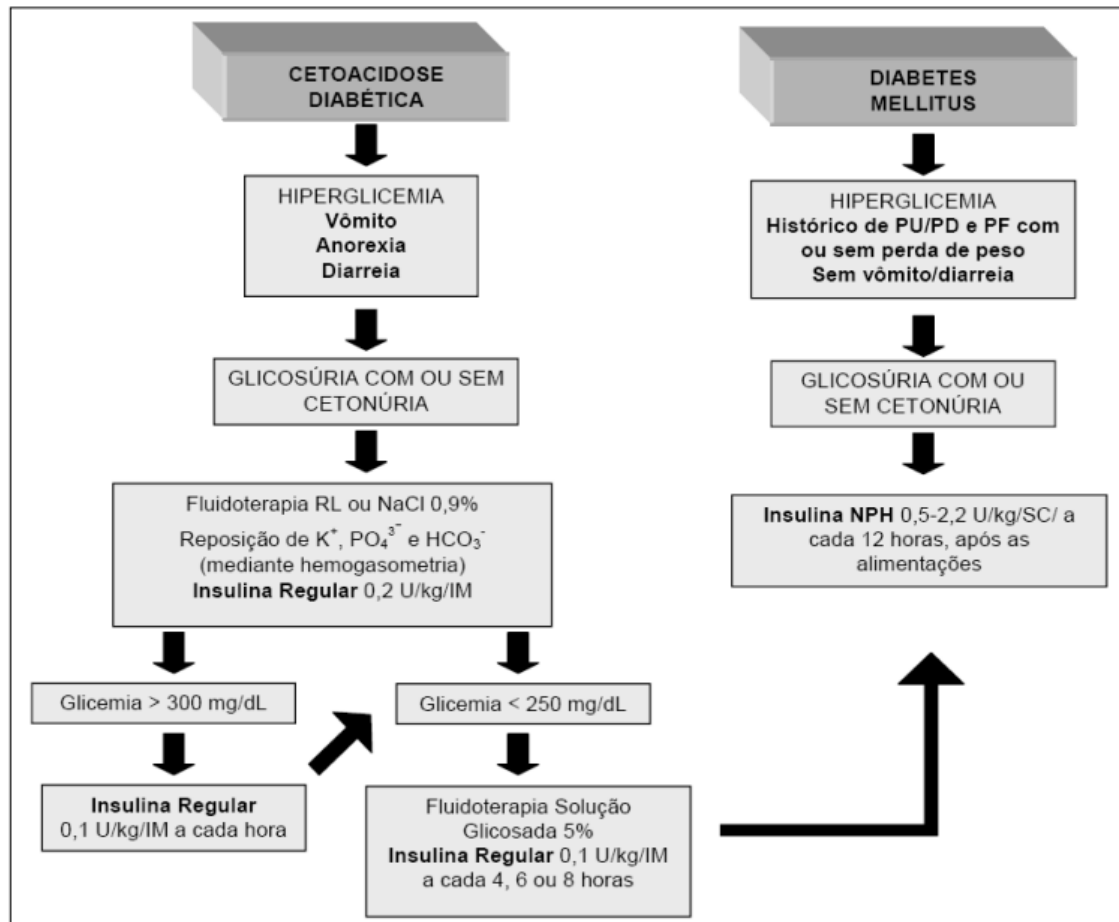
GRECO, 1992 diz que a deficiência de insulina de maneira crônica compromete o metabolismo de hepático de lipídeos, de modo que ácidos



graxos não esterificados são transformados em acetil coenzima A ao invés de ser incorporados aos triglicérides. No fígado esta coenzima é acumulada e se transforma em acetoacetil-CoA e posteriormente ácido acético. Finalmente ocorre uma produção de cetonas pelo fígado, como o acetoacético,  $\beta$ -hidroxibutirato e acetona. O acúmulo de cetonas e ácido láctico no sangue e a perda de eletrólitos e água na urina levam à uma desidratação profunda, hipovolemia acidose metabólica e choque. Cetonúria e diurese osmótica decorrente a glicosúria, além da náusea, anorexia e êmese agravam a desidratação.

Segundo GRECO, 1994, um cão cetoacidótico apresentará além das alterações clinicopatológicas clássicas do diabetes uma azotemia (quantidade de nitrogênio no sangue na forma de uréia), hiponatremia (baixa concentração de sódio no sangue), hipercalemia (excesso de potássio no sangue), cetonemia (presença de compostos cetônicos no sangue) e cetonúria (presença de corpos cetônicos na urina). De acordo com a FIGURA 1.

Figura 1- Diagrama comparativo das medidas terapêuticas adotadas nos casos de cetoacidose diabética e diabetes mellitus.



Fonte: DINIZ, 2011

### 3 OBJETIVOS

#### 3.1 Objetivo principal

O presente estudo tem como objetivo realizar um relato de caso clínico de uma cadela que possui *diabetes mellitus/cetoacidose diabética*, através de exames laboratoriais, bem como os procedimentos para o diagnóstico, sinais clínicos apresentados na consulta, monitorando a eficiência do tratamento.

### 3.2 Objetivo secundário

Realizar uma revisão bibliográfica sobre o tema para trazer novos conhecimentos sobre a *Diabetes Mellitus* e a *cetoacidose diabética*, apresentando e discutindo exames e os resultados laboratoriais de uma cadela em quadro de cetoacidose diabética. Evidenciando a conduta adotada pelo médico veterinário e as que poderiam ter sido adotadas nesse caso.

## 4. PROCESSOS METODOLÓGICOS

A pesquisa do presente estudo é quantitativa porque se baseia em dados numéricos, obtendo respostas objetivas. Quanto ao nível de aprofundamento, a pesquisa é descritiva. Para alcançar os objetivos propostos, foram usadas diferentes técnicas metodológicas. A primeira delas foi a pesquisa bibliográfica, a mesma permitiu que fosse feita uma revisão de obras publicadas sobre a *Diabetes Mellitus*. Duarte e Barros (2008 - p.52), afirma que a pesquisa bibliográfica é uma atividade contínua e constante em todo o trabalho acadêmico.

No que se refere aos meios técnicos de investigação e análise foi utilizado estudo de caso que permitiu o acompanhamento do caso clínico de uma cadela que possui diabetes mellitus, de acordo com diferentes autores esse método, têm como análise de modo detalhado um caso individual que explica a dinâmica e a patologia de uma doença. Com este procedimento se supõe que se pode adquirir conhecimento do fenômeno estudado a partir da exploração intensa de um único caso.

O universo da pesquisa é um único indivíduo. Os instrumentos e técnicas referem-se a uma observação participante.

### 4.1 Descrição do caso clínico

Foi atendida em uma Clínica Veterinária no município de Belo Horizonte MG, no dia 07 de fevereiro de 2023, uma cadela chamada Mel, canina, fêmea, SRD com 13 anos de idade e pesando 8,700 kg.

Na anamnese foi relatado pela tutora que após chegar de consecutivas viagens, onde permaneceram dois meses fora. Havia deixado o animal com

uma vizinha, ao retornar, estranhou porque o mesmo havia perdido muito peso, o tutor descreveu que antes da sua viagem o animal pesava cerca de 20 kg como podemos observar na FIGURA 2 e mesmo aos seus cuidados após o final de semana do retorno de sua viagem, Mel recusava se alimentar, fraqueza, bebendo muita água (polidipsia) e estava com fezes amolecidas.

Figura 2- Canino, fêmea, SRD, pesando 20 kg, com 13 anos.



Fonte: Arquivo pessoal da tutora, 2023.

A tutora relatou que o animal não possuía histórico vacinal e vermifugação recente.

No dia da consulta a cadela apresentava-se prostrada e recusava a se alimentar e brincar, nota se também que a mesma apresentava uma perda de peso expressiva como podemos notar na FIGURA 3.

Figura 3- Canino, fêmea, SRD, 13 anos, pesando 8,700 kg no dia da consulta



Fonte: Clínica Veterinária, 2023

A tutora também relatou que o animal urinava muito (poliúria) e aparentava não estar enxergando, o que se pode confirmar na avaliação, pois o mesmo já apresentava catarata avançada nos dois olhos como podemos ver na FIGURA 4.

Figura 4- Canino, fêmea, SRD, pesando 8,700 kg, com 13 anos, apresentando catarata avançada nos dois olhos



Fonte: Clínica Veterinária, 2023.

No exame físico realizado durante a consulta foi aferido à temperatura 39,4°C, pressão arterial 260 mm/hg, ou seja, aumentadas, a pressão alta tende a ser compensatória devido a glicemia acima do intervalo de referência que é de 60 a 120 mg/dl. As mucosas estavam hipocoradas, foi realizado ausculta cardíaca, a cadela estava desidratada e desnutrida, também foi coletado sangue para realizar hemograma interno e foi aferido a glicemia 319 mg/DL. A pressão alta tende a ser compensatória devido a glicemia acima do intervalo de referência que é de 60 a 120 mg/dl. Durante a consulta a cadela urinou duas vezes e tomou bastante água (polidipsia).

Foram realizados exames complementares, um deles foi o hemograma que consta na FIGURA 5, no mesmo foi possível observar alteração na série vermelha, pois os valores dos eritrócitos, hematócrito (HCT) e a hemoglobina (HGB) encontravam-se abaixo do intervalo de referência, indicando uma anemia, já o volume globular médio (MCV) e a hemoglobina corpuscular média (MCH) e apresentaram valores acima da referência. A série branca do hemograma não apresentou leucocitose, porém teve alterações nos eosinófilos (EOS) que estavam abaixo dos valores de referência e as plaquetas (PLQ) que estavam acima dos valores de referência. Também foi coletado, durante a consulta, o material para o exame urinálise. Como podemos observar na FIGURA 6, houve alterações, presença de corpos cetônicos e glicosúria.

No consultório foram administradas as seguintes medicações dipirona na dose de 25 mg/kg por via subcutânea, benzilpenicilina procaína e benzatina (Shotapen) na dose de 10.000 UI/kg por via subcutânea SID durante cinco dias, ferro elementar e vitamina B12 (Doserfer) na dose de 1ml via intramuscular aplicação única. Após as medicações animal foi encaminhado para internação, onde foi realizado o acesso venoso para fluidoterapia (NACL 0.9%).

A cadela apresentou, de acordo com hemograma uma anemia arregenerativa, macrocítica, hipocrômica. O Médico Veterinário aplicou Dosefer (ferro alimentar+b12), porém no caso citado a cadela apresentava anemia moderada,

logo para essa utilização deveria ter sido realizada a dosagem sérica das mesmas.

Após a anamnese e o resultado do hemograma, os sinais clínicos indicaram estado febril e as fezes amolecidas aponta a diarreia, sinalizando uma infecção gastrointestinal. Sendo assim o médico optou pelo uso do antibiótico.

O veterinário optou por fazer a internação do animal para avaliar a curva glicêmica e optar se instituir o protocolo da insulinoterapia, no consultório foram administradas as seguintes medicações dipirona na dose de 25 mg/kg por via subcutânea, benzilpenicilina procaína e benzatina (Shotapen) na dose de 10.000 UI/kg por via subcutânea

SID durante cinco dias, ferro elementar e vitamina B12 (Doserfer) na dose de 1ml via intramuscular aplicação única. Após a medicações animal foi encaminhado para internação, onde foi realizado o acesso venoso para fluidoterapia (NACL 0.9%).

No dia seguinte foi encaminhado mais material para perfil bioquímico, como pode ser observado na FIGURA 7, e foi realizada ultrassonografia onde foi notado fígado com dimensões aumentadas (hepatomegalia), alças intestinais com paredes discretamente espessas indicando possível enteropatia, hiperplasia bilateral de adrenais, pâncreas apresentou espessura discretamente aumentada heterogêneo com áreas puntiformes hiperecoicas (possível processo de fibrose), bexiga urinária apresentando ecos puntiformes em suspensão (celularidade, cristais). Também foram realizados exames para descartar diagnósticos diferenciais como hiperadrenocorticismos e hipotireoidismo, sendo realizado um perfil tireoidiano pós-supressão com dexametasona.

Durante a internação o animal apresentou apetite seletivo nos primeiros dias, foi alimentado somente com patê (Reability), após foi inserido as rações na alimentação (Royal Canin Satiety Support e Ração Royal Canin Veterinary Cães Diabetic), duas vezes ao dia seguindo as indicações. Também foi realizada a monitoração da glicemia, e a pressão arterial aferida uma vez ao dia. Foi adicionado no protocolo metronidazol na dose de 25 mg/kg BID via

intravenosa durante cinco dias, benzilpenicilina procaína e benzatina (Shotapen) na dose de 10.000 UI/kg por via subcutânea SID durante cinco dias e suplementos vitamínicos (Hemocare Green, Nutrafases Recovery, Micro-Lac, Ômega 369 Pet).

Após alguns dias o apetite melhorou sendo alimentado somente com as rações duas vezes ao dia, a glicemia manteve acima do valor de referência a primeira semana, e a pressão artéria oscilou tendo valores dentro do intervalo de referência e valores acima de 200 mmhg, segundo Kaneko na espécie canina, considera-se euglicemia ou normoglicemia a concentração de glicose sérica entre 60 e 120mg/dL (KANEKO et al., 2008).

E somente após descartar os diagnósticos diferenciais foi instituído a insulino terapia com insulina NPH na dose de 1 UI/kg correspondente ao volume de 0,087 ml via subcutânea uma vez ao dia, realizada após a primeira alimentação às 10 horas da manhã, junto com a insulino terapia foi realizado a curva glicêmica com quatro aferições diárias.

O Médico Veterinário responsável iniciou a insulino terapia tardia, somente no 15º dia, após a consulta. Essa conduta, segundo o mesmo, foi para evitar a hipoglicemia sintomática. Porém, nós autores, acreditamos que não era o tratamento indicado, pois a Mel já indicava os sinais de cetoacidose diabética. Sendo necessário ter realizado a insulino terapia antes da aplicação da NPH e aferição de curva glicêmica à cada 2 horas, para maior efetividade na resposta do quadro, ao invés de ser aferida à cada 4 horas.

Mas, o diagnóstico de CAD não pode ser fechado sem realizar a hemogasometria, por falta de aparelho.

Na TABELA 1 percebemos que os valores de glicemia se mantêm acima dos valores de referência durante todo o dia. Podemos observar na TABELA 2 que após a insulino terapia percebe se que houve uma redução nos níveis de glicemia durante o dia, contudo o animal ainda apresenta picos de hiperglicemia que são justificados pelo horário da alimentação.



Animal vinha apresentando ganho de peso, e as fezes já se encontravam em estado normal. Foram solicitados novos exames (Perfil Check up Global de Funções), onde também teve melhoras nos valores séricos, grandes partes dos valores do hemograma estavam dentro do intervalo de referência, e pode se notar melhora nas alterações citadas acima na parte bioquímica.

Antes de o animal receber alta, foi necessário realizar a educação do tutor com orientações a respeito da alimentação como o tipo de alimento e horários, demonstrado e ensinado a fazer as aferições da glicemia e aplicação da insulina, também foi orientada a fazer todas as anotações em um caderno dos valores de glicemia antes da aplicação da insulina. A única dificuldade foi conseguir inserir uma rotina de atividades físicas, pela dificuldade de visão da cadela.

Após a alta médica da cadela a clínica veterinária forneceu todo suporte para que o tutor pudesse continuar os cuidados necessários em casa, também foi agendado o retorno para sete dias após a alta. Percebeu-se no retorno que o animal seguia ganhando peso e com apetite normal, as fezes estavam consistentes, porém amolecidas.

Foram realizados novos exames onde não se notou alterações na série vermelha, no entanto se observou um leve aumento dos valores correspondentes às enzimas hepáticas como ALT, AST e fosfatase alcalase, sendo assim o veterinário responsável pelo caso optou pela internação do animal para que pudesse ser observado e realizado um novo ultrassom, entretanto não teve alterações significativas e animal recebeu alta novamente, foi prescrito para o mesmo o uso contínuo de alguns suplementos (Targimax10, Glutamax pet, Hemo care green, Eoff, Pancrezyme, Nutri Same 200, Ômega 369 pet) e um novo retorno foi marcado para 15 dias pós alta.

No retorno foram realizados novos exames onde não se notou nenhuma alteração, então foi definido que o animal seguiria com cuidados necessários em casa como orientado ao tutor e passou a ser acompanhada quinzenalmente pelo veterinário.

## 4.2 Análise dos resultados

Ao chegar na clínica, a cadela Mel apresentou volume aumentado da produção de urina, consumo exagerado de água, e uma perda de peso significativa de aproximadamente 11 kg, sendo diagnosticada com *diabetes mellitus*.

Segundo NELSON, 1998 os sinais clínicos da *diabetes mellitus* são polidipsia, poliúria e perda de peso, corroborando com os sintomas apresentados pela paciente.

Mel apresentava catarata em estágio avançado e como consequência a cegueira bilateral, 80% dos cães diabéticos apresentam catarata que progride de forma rápida para cegueira, de acordo com BEAM, 1999.

A cadela possuía também picos de hiperglicemia, esse sinal clínico é um clássico sinal de diabetes segundo NELSON, 1998.

No caso estudado, a cachorra possuía glicosúria, cetonúria e PH da urina ácido que foi constatada após o exame de urina. Esse resultado identifica a presença da *diabetes mellitus* complicada, conforme GRECO, 2018.

Os sinais clínicos apresentados pela paciente Mel, hiperglicemia, cetonemia ou cetonúria em concordância com BHOWMICH, 2006 são sinais clínicos da cetoacidose diabética.

Após o diagnóstico dos sinais clínicos, Mel estava com a glicemia de 319 mg/DL, então o médico veterinário prescreveu a insulino terapia com a dosagem de 1UI/kg. Após a insulino terapia, a glicemia diminuiu de maneira lenta. Nos primeiros dias, houve picos de hiperglicemia. De acordo com BICHARD, 1998 a insulino terapia tem o objetivo de reduzir lentamente a concentração de glicose sanguínea.

A prescrição do veterinário no tratamento da paciente foi a administração da insulina subcutânea de ação intermediária com a dosagem 1UI/kg, esse protocolo é utilizado para cães com diabetes não complicada, corroborando com a citação do autor HOSKINS, 1999.

Depois que o veterinário realizou o ajuste da dosagem da cadela Mel, explicou ao tutor a importância dos cuidados em casa para a manutenção da glicemia. Essa conduta vai de encontro com Andrade, 2002 que afirma que o monitoramento domiciliar do paciente é bastante importante para a melhora dos sinais clínicos apresentados.

No retorno, Mel, teve melhoras nos valores do hemograma e dos sinais clínicos, com a glicemia dentro da normalidade de acordo com os valores de referência. O tutor relatou que fez todo o tratamento instruído pelo médico. Segundo HOENING, 2002 o método para monitoramento do paciente diabético em casa é feito a partir da observação do proprietário às manifestações clínicas, glicosúria e glicemia.

## **5. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A *diabetes mellitus* é uma doença muito comum na espécie canina cujo tratamento depende da observação e colaboração do tutor.

No relato de caso citado no presente estudo, pode se perceber que o diagnóstico da doença foi realizado de maneira tardia, já que a paciente indicava sinais de cetoacidose diabética, porém o diagnóstico de CAD não pôde ser fechado pois não foi realizado a hemogasometria.

Por se tratar de um diagnóstico avançado de DM, necessitou fazer a internação da cadela para avaliação de exames laboratoriais e planejamento do tratamento.

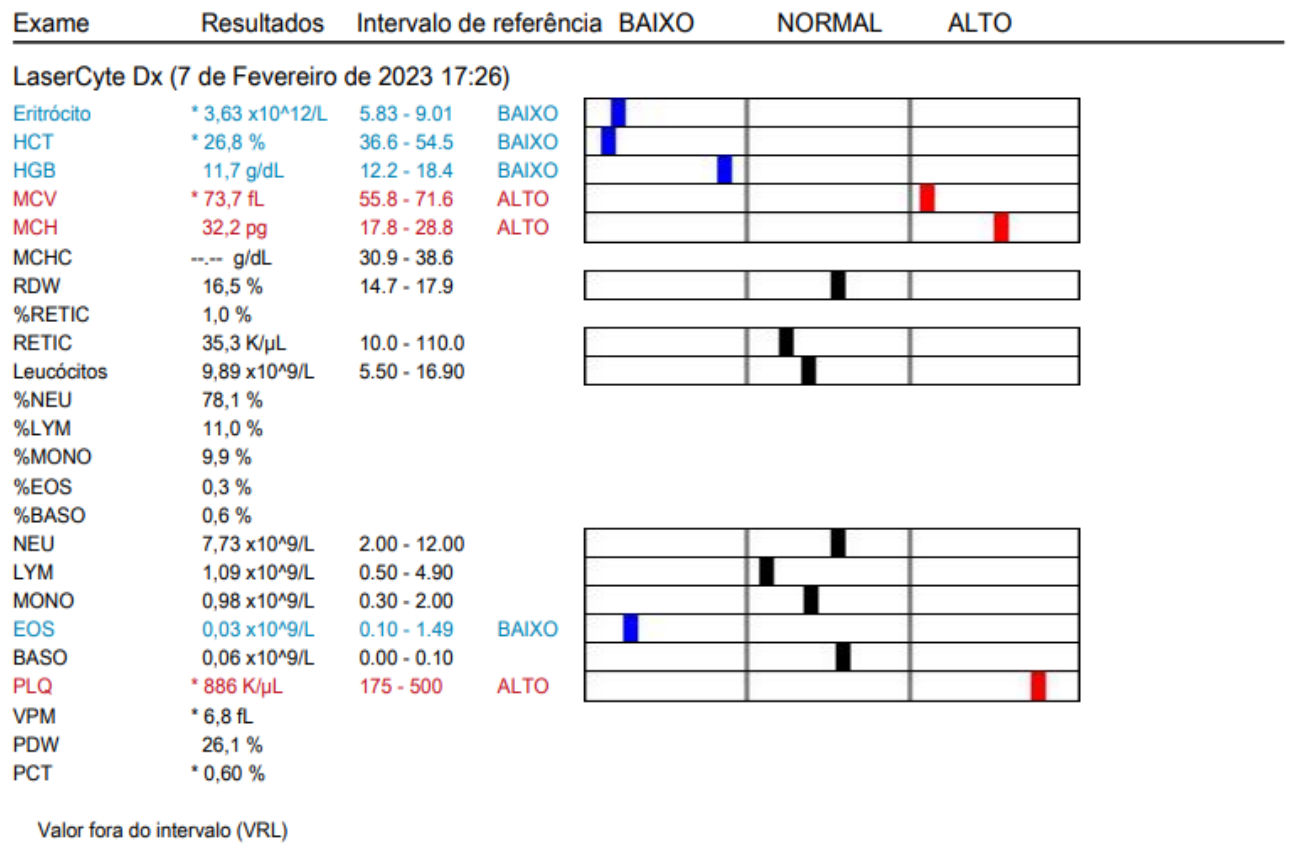
O tratamento e controle caseiro da diabetes foi eficaz para a cadela, uma vez que, no retorno ao veterinário, a mesma não apresentou nenhuma alteração nos exames realizados.

Sendo assim, o controle glicêmico reduz muito a ocorrência de outras complicações e melhora o prognóstico do cão.

Seria de grande valia, um controle glicêmico preventivo em animais a partir dos 6 anos de idade, pois é o período de prevalência da doença, permitindo o diagnóstico precocemente.

## 6. ANEXOS

Figura 5- Hemograma do animal realizado durante a consulta, apresentando anemia.



Fonte: Clínica Veterinária, 2023.

Figura 6- Exames de urinálise realizado com material coletado durante a consulta.

Figura 6- Exames de urinálise realizado com material coletado durante a consulta.

**TECSA**  
TECNOLOGIA EM SANIDADE ANIMAL

Matriz: sac@tecsa.com.br (31) 3281-0500  
Avenida do Contorno, 6226 - Belo Horizonte/MG - CEP: 30110-042

TECSA Laboratórios No.031255000 /01  
Nome .....: MEL  
Especie.....: CANINO  
Sexo.....: FEMEA  
Tutor.....: ANA  
Médico Vet...: DR. DANIEL T. C. DE SOUZA  
Clínica Vet...: CLINICA VET. SANTA TEREZA - BH

Raça...:SRD CANINO  
Idade...:00 Ano(s) Mes(es)  
Entrega...:ATENDENTE EXTERNO IV  
Data do Cadastro: 08/02/2023  
Tel.: 3125359027 Fax:0

**URINA TIPO I - URINÁLISE**

MÉTODO DE COLETA: ( ) CISTOCENTESE ( ) SONDA  
( ) MICÇÃO ( x ) NÃO INFORMADO

FRASCO DE ACONDICIONAMENTO: ( ) FRASCO UNIVERSAL  
( x ) TUBO COLETOR  
( ) OUTROS:

**EXAME FÍSICO**

VOLUME : 4,0 ml  
ASPECTO : LÍMPIDO  
COR : AMARELO CLARO  
DENSIDADE : 1,055

VALORES DE REFERÊNCIA  
CÃO: 1,015 A 1,045  
GATO: 1,020 A 1,040

**EXAME QUÍMICO**

PH : 5,0  
PROTEÍNAS : TRACOS  
C.CETÔNICOS : ++  
BILIRRUBINA : NEGATIVO

NITRITO : NEGATIVO  
GLICOSE : +++  
UROBILINOGENIO : NORMAL  
SANGUE OCULTO : NEGATIVO

Fonte: Clínica Veterinária, 2023.

Figura 7- Exame check up global de funções um dia após a consulta, ressaltando alterações bioquímicas.

**TECSA**  
TECNOLOGIA EM SANIDADE ANIMAL

Matriz: sac@tecsa.com.br (31) 3281-0500  
Avenida do Contorno, 6226 - Belo Horizonte/MG - CEP: 30110-042

TECSA Laboratórios No.031255000 /06  
Nome .....: MEL  
Especie.....: CANINO  
Sexo.....: FEMEA  
Tutor.....: ANA  
Médico Vet...: DR. DANIEL T. C. DE SOUZA  
Clínica Vet...: CLINICA VET. SANTA TEREZA - BH

Raça...:SRD CANINO  
Idade...:00 Ano(s) Mes(es)  
Entrega...:ATENDENTE EXTERNO IV  
Data do Cadastro: 08/02/2023  
Tel.: 3125359027 Fax:0

**TGO (AST)**

RESULTADO.....: 153,40 U/L  
MATERIAL UTILIZADO : Sangue  
MÉTODO : Bicromático Rate

Valores de referência  
Canino : 18 a 56 U/L  
Felino : 17 a 48 U/L

REFERÊNCIAS: 1 - Kaneko, JJ et al. Clinical Biochemistry of domestic animals. New York: Academic. 6ed, 2008, 869p. 2 - Cornell University - Animal Health Diagnostic Center. 240 Farrier Road, Ithaca, New York, 2016.  
Valores de referência atualizados

**FOSFATASE ALCALINA**

RESULTADO.....: 830,00 U/L  
MATERIAL UTILIZADO : Sangue  
MÉTODO: Bicromático Rate

Valores de referência  
Canino : 10 a 96 U/L  
Felino : 10 a 96 U/L  
Equino : 145 a 395 U/L

### **TGP (ALT)**

RESULTADO.....: **198,20** U/L

MATERIAL UTILIZADO : Sangue

MÉTODO: Bicromático Rate

Valores de referência

Canino : 17 a 95 U/L

Felino : 10 a 80 U/L

REFERÊNCIAS: 1 - Kaneko, JJ et al. Clinical Biochemistry of domestic animals. New York: Academic. 6ed, 2008, 869p. 2 - Cornell University - Animal Health Diagnostic Center. 240 Farrier Road, Ithaca, New York, 2016.

Valores de referência atualizados

### **Gama GT (GGT)**

RESULTADO.....: **24,80** U/L

MATERIAL UTILIZADO : Sangue

MÉTODO: Bicromático Rate

Valores de referência

Canino : 0 a 8 U/L

Felino : 1,3 a 5,1 U/L

Equino : 4 a 13 U/L

REFERÊNCIAS: 1 - Kaneko, JJ et al. Clinical Biochemistry of domestic animals. New York: Academic. 6ed, 2008, 869p. 2 - Cornell University - Animal Health Diagnostic Center. 240 Farrier Road, Ithaca, New York, 2016.

### **GLICOSE**

RESULTADO.....: **384,00** mg/dl

MATERIAL UTILIZADO : Sangue

MÉTODO: Bicromático Endpoint

Valores de referência

Canino : 65 a 118 mg/dL

Felino : 73 a 134 mg/dL

Equino : 75 a 115 mg/dL

Bovino : 45 a 75 mg/dL

Fonte: Clínica Veterinária, 2023.

Figura 8- Exame de hemograma realizado após à alta do animal para monitoramento da diabetes mell

TECSA Laboratórios No.031296790 /02		Raça.:SRD CANINO	
Nome .....: MEL		Idade.:16 Ano(s)	Mes(es)
Especie.....: CANINO		Entrega.:ATENDENTE EXTERNO IV	
Sexo.....: FEMEA		Data do Cadastro: 16/06/2023	
Tutor.....: ANA MATILDE		Tel.: 3125359027	Fax:0
Médico Vet.: DR. DANIEL T. C. DE SOUZA			
Clínica Vet.: CLINICA VET. SANTA TEREZA - BH			

---

**HEMOGRAMA CANINO - ACIMA DE 8 ANOS**

Material...: SANGUE COM EDTA  
 Metodologia: Contagem automatizada através de citometria de fluxo, impedância e fluorescência óptica.  
 Contagem diferencial e avaliação morfológica realizada por microscopia óptica por Patologista Clínico Veterinário.

ERITROGRAMA	VALORES OBTIDOS	VALORES DE REFERÊNCIA	UNIDADES
ERITRÓCITOS.....	<b>3,54</b>	5,70 - 7,40	milhões/ $\mu$ L
HEMOGLOBINA.....	<b>13,70</b>	14,00 - 18,00	g/dL
HEMATÓCRITO.....	<b>41,80</b>	38,00 - 47,00	%
V.C.M.....	<b>75,45</b>	63,00 - 77,00	fL
H.C.M.....	<b>24,72</b>	21,00 - 26,00	pg
C.H.C.M.....	<b>32,77</b>	31,00 - 35,00	g/dL
RDW-CV.....	<b>13,20</b>	12,00 - 15,00	%
ERITRÓCITOS NUCLEADOS.....	<b>0,70</b>		
OBSERVAÇÃO SÉRIE VERMELHA:			

(Observado durante a contagem diferencial)

LEUCOGRAMA	VALORES OBTIDOS	VALORES DE REFERÊNCIA
CÉLULAS NUCLEADAS.....	<b>6.910</b> / $\mu$ L	6.0 a 16.0 mil/ $\mu$ L
LEUCÓCITOS CORRIGIDOS.....	<b>6.910</b> / $\mu$ L	6.0 a 16.0 mil/ $\mu$ L
CONTAGEM DIFERENCIAL.....	%	Relativo Absoluto
MIELÓCITOS.....	<b>0,0</b> <b>0</b>	0 %      0 $\mu$ L
METAMIELÓCITOS.....	<b>0,0</b> <b>0</b>	0 %      0 $\mu$ L
BASTONETES.....	<b>0,0</b> <b>0</b>	0 - 1 %      0 - 200 $\mu$ L
SEGMENTADOS.....	<b>70,0</b> <b>4.837</b>	55 - 80 %      3300 - 12800 $\mu$ L
EOSINÓFILOS.....	<b>1,0</b> <b>69</b>	1 - 9 %      100 - 1450 $\mu$ L
BASÓFILOS.....	<b>0,0</b> <b>0</b>	0 - 1 %      0 - 160 $\mu$ L
LINFÓCITOS TÍPICOS.....	<b>21,0</b> <b>1.451</b>	13 - 40 %      780 - 6400 $\mu$ L
LINFÓCITOS ATÍPICOS.....	<b>0,0</b> <b>0</b>	0 %      0 $\mu$ L
MONÓCITOS.....	<b>8,0</b> <b>553</b>	1 - 6 %      100 - 960 $\mu$ L
OUTROS (*).....	<b>0,0</b> <b>0</b>	
OBSERVAÇÃO SÉRIE BRANCA:		
CONTAGEM PLAQUETÁRIA....	<b>556.000</b>	175 a 500 mil/ $\mu$ L

**Liberado Tecnicamente: 1088**  
 16/06/2023

itus.

Figura 9- Exame de urinálise realizado para monitoramento da diabetes mellitus da paciente do caso

TECSA Laboratórios No.031296790 /04			
Nome .....	MEL	Raça..:	SRD CANINO
Especie.....	CANINO	Idade..:	16 Ano(s) Mes(es)
Sexo.....	FEMEA	Entrega..:	ATENDENTE EXTERNO IV
Tutor.....	ANA MATILDE	Data do Cadastro:	16/06/2023
Médico Vet.:	DR. DANIEL T. C. DE SOUZA	Tel.:	3125359027 Fax:0
Clínica Vet.: CLINICA VET. SANTA TEREZA - BH			

---

**URINA TIPO I - URINÁLISE**

MÉTODO DE COLETA:           ( ) CISTOCENTESE           ( ) SONDA  
   ( ) MICÇÃO                   ( x ) NÃO INFORMADO

FRASCÓ DE ACONDICIONAMENTO: ( ) FRASCÓ UNIVERSAL  
   ( x ) TUBO COLETOR  
   ( ) OUTROS:

**EXAME FÍSICO**

VOLUME	: 6,0 ml	VALORES DE REFERÊNCIA
ASPECTO	: LÍMPIDO	CÃO: 1,015 A 1,045
COR	: AMARELO CLARO	GATO: 1,020 A 1,040
DENSIDADE	: 1,018	

**EXAME QUÍMICO**

PH	: 5,0	NITRITO	: NEGATIVO
PROTEÍNAS	: NEGATIVO	GLICOSE	: +++
C. CETÔNICOS	: NEGATIVO	URETINOCÊNTESES	: NEGATIVO
ESTERÓIDES	: NEGATIVO	SANGUE OCULTO	: TRAÇOS



Figura 10- Exame Check up para monitoramento bioquímico da cadela estudada.

TECSA Laboratórios No.031296790 /08  
 Nome .....: MEL  
 Espécie.....: CANINO  
 Sexo.....: FEMEA  
 Tutor.....: ANA MATILDE  
 Médico Vet...: DR. DANIEL T. C. DE SOUZA  
 Clínica Vet.: CLINICA VET. SANTA TEREZA - BH

Raça...:SRD CANINO  
 Idade...:16 Ano(s) Mes(es)  
 Entrega...:ATENDENTE EXTERNO IV  
 Data do Cadastro: 16/06/2023  
 Tel.: 3125359027 Fax:0

**TGP (ALT)**  
 RESULTADO.....: 285,00 U/L  
 MÉTODO: Bicromático Rate  
**FOSFATASE ALCALINA**  
 RESULTADO.....: 162,00 U/L  
 MATERIAL UTILIZADO : Sangue  
 MÉTODO: Bicromático Rate

**TGO (AST)**  
 RESULTADO.....: 48,00 U/L  
 MATERIAL UTILIZADO : Sangue  
 MÉTODO : Bicromático Rate

**Gama GT (GGT)**  
 RESULTADO.....: 6,58 U/L  
 MATERIAL UTILIZADO : Sangue  
 MÉTODO: Bicromático Rate

**GLICOSE**  
 RESULTADO.....: 359,00 mg/dL  
 MATERIAL UTILIZADO : Sangue  
 MÉTODO: Bicromático Endpoint

Valores de referência  
 Canino : 17 a 95 U/L  
 Felino : 10 a 80 U/L

Valores de referência  
 Canino : 10 a 96 U/L  
 Felino : 10 a 96 U/L  
 Equino : 145 a 395 U/L

Valores de referência  
 Canino : 18 a 56 U/L  
 Felino : 17 a 48 U/L

Valores de referência  
 Canino : 0 a 8 U/L  
 Felino : 1,3 a 5,1 U/L  
 Equino : 4 a 13 U/L

Valores de referência  
 Canino : 65 a 118 mg/dL  
 Felino : 73 a 134 mg/dL  
 Equino : 75 a 115 mg/dL  
 Bovino : 45 a 75 mg/dL

Tabela 2- Dados de glicemia antes da insulinoterapia PNH ação lenta 1UI/ Kg SID

Dados de glicemia antes da insulinoterapia PNH ação lenta 1UI/ Kg SID				
DATA	APÓS ALIMENTADA 8:00H	Pós Insulina 12:00H	Jejum 16:00	APÓS ALIMENTADA 20:00h
09/02/2023	316mg/dl	328mg/dl	302mg/dl	308mg/dl
10/02/2023	269mg/dl	303mg/dl	298mg/dl	312mg/dl
11/02/2023	317mg/dl	268mg/dl	328mg/dl	277mg/dl
12/02/2023	259mg/dl	250mg/dl	217mg/dl	280mg/dl
13/02/2023	388mg/dl	341mg/dl	270mg/dl	309mg/dl
14/02/2023	337mg/dl	387mg/dl	325mg/dl	300mg/dl
15/02/2023	403mg/dl	386mg/dl	357mg/dl	330mg/dl

Fonte: Prontuário clínica veterinária (tabela adaptada pelos autores)

Tabela 3- Dados de glicemia após a insulinoterapia PNH ação lenta 1UI/ Kg SID

<b>Dados de glicemia após a insulinoterapia PNH ação lenta 1UI/ Kg SID</b>				
<b>DATA</b>	<b>APÓS ALIMENTADA</b>	<b>Pós Insulina</b>	<b>Jejum</b>	<b>APÓS ALIMENTADA</b>
	<b>8:00H</b>	<b>12:00H</b>	<b>16:00</b>	<b>20:00h</b>
21/02/2023	395mg/dl	221mg/dl	193mg/dl	136mg/dl
22/02/2023	435mg/dl	162mg/dl	83mg/dl	337mg/dl
23/02/2023	351mg/dl	276mg/dl	174mg/dl	255mg/dl
24/02/2023	265mg/dl	145mg/dl	86mg/dl	216mg/dl
25/02/2023	395mg/dl	82mg/dl	131mg/dl	277mg/dl
26/02/2023	402mg/dl	105mg/dl	186mg/dl	503mg/dl
27/02/2023	414mg/dl	107mg/dl	113mg/dl	194mg/dl

Fonte: Prontuário clínica veterinária (tabela adaptada pelos autores)

## 7. REFERÊNCIAS

ARDUINO F. 1962. O diabetes através dos tempos. In: Arduíno F. (ed) Diabetes mellitus e suas complicações. Atheneu, Rio de Janeiro. 524p.

ASSIS, BEATRIZ STEPHANE PAIXÃO; Diabetes Mellitus em cães: Relato de caso. Disponível em 25.06.2023 às 15:00

BALARIN, M. R. S., Lopes, R. S., Kohayagawa, A., Laposy, C. B., & Fonteque, J. H. (2005). Avaliação da glicemia e da atividade sérica de aspartato aminotransferase, creatinoquinase, gamaglutamiltransferase e lactato desidrogenase em eqüinos puro sangue inglês (PSI) submetidos a exercícios de diferentes intensidades. Semina: Ciências Agrárias, 26(2), 211–218.

BEHNREND.E.AAHA Diabetes Management Guidelines for dogs and cats, 2018.

BHOWMICK SK, Levens KL, Rettig KR. Further thoughts on hyperosmolar

BIRCHARD, S. J., SHERDING, R. G. Manual Saunders: clínica de pequenos animais. 1ªed. São Paulo: Roca, 1998, p. 283-291.

BIRCHARD, S. J., SHERDING, R. G. Manual Saunders: clínica de pequenos animais. 1ªed. São Paulo: Roca, 1998, p. 283-291.

BLOOM, C. A., & Rand, J. (2014). Feline diabetes mellitus: clinical use of long-acting glargine and detemir. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(3), 205–215

CHEVILLE N.F. 1993. Vias metabólicas anormais: introdução à patologia veterinária. Manole, São Paulo, p 93-112.

CORRÊA, M.N.; GONZÁLEZ, F.H; SILVA, S.C. Transtornos Metabólicos dos Animais Domésticos. Editora da Universidade Federal de Pelotas, 2010. 520 p.

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

DENYER, A.L., PARTNERSHIP, C.D.G., CATCHPOLE, B. & DAVISON, L.J. (2021). Genetics of canine diabetes mellitus part 1: Phenotypes of disease. *The Veterinary Journal* 105611. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2021.105611>.

DINIZ, Pedro. F.S. Diabetes Mellitus e Cetoacidose diabética em Canídeos, Évora, 2011.

DINIZ, Pedro. F.S. Diabetes Mellitus e Cetoacidose diabética em Canídeos, Évora, 2011.

DUARTE R. Insulinoterapia em cães e gatos. Boletim informativo, n.35, p. 12-16. [HTTP://www.anclivepa-sp.org.br/rev-35-03.htm](http://www.anclivepa-sp.org.br/rev-35-03.htm) [18/05/2009]

DUARTE, Jorge; BARROS, Antônio. Métodos e técnicas de pesquisa em comunicação. 2 ed. São Paulo: Atlas S.A, 2008. 380p

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

FARIA, P.F. Diabetes Mellitus em Cães. Natal-RN: *Acta Veterinaria Brasília*, 2007. 22p.

FELDMAN, E.C., NELSON, R.W. Canine and feline endocrinology and reproduction. 2<sup>a</sup>ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996, p.339-391. GRECO, D.S. Diabetes mellitus. In: BICHARD, S. J., SHERDING, R. G., Saunders Manual of small animal practice. 2<sup>a</sup>ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994, p.274-287

FLEEMAN, L. M., & Rand, J. S. (2001). Management of canine diabetes. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 31(5), 855–880. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(01\)50003-0](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(01)50003-0).

GONZALES, F. H. D., & Silva, S. C. (2006). *Introdução à bioquímica clínica animal*. Porto Alegre, Rio Grande do Sul: Gráfica de Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

GRECO, D. S., BROUSSARD, J. D., & PETERSON, M. E. (1995). Insulin therapy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 25(3), 677–689. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(95\)50062-2](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(95)50062-2).

GUPTILL L., GLICKMAN L. & GLICKMAN N. 2003. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical data base records. *The Veterinary Journal*. 165: 240-247.

GUYTON A C., HALL J. E. *Tratado de Fisiologia Médica*, 10° ed. Guanabara, 2002.

HOENING M. Comparative aspects of diabetes mellitus in dog and cats. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2002; 197:221-229.

HUGEN, G. F. G. P. (2017). Estudo retrospectivo de neoplasmas do sistema digestório em caninos. Programa de Pós-Graduação em Veterinária.

hyperglycemic crisis. *Endocr Pract* 2006;12(4):477–8

KANEKO JJ. Carbohydrate metabolism and its disease. In: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. San Diego: Mosby Elsevier, 2008, p.62-70. English.

KENNEDY, L.J., Davison, L.J., Barnes, A., Short, A.D., Fretwell, N., Jones, C.A., Lee, A.C., et al., (2006). Identification of susceptibility and protective major histocompatibility complex haplotypes in canine diabetes mellitus. *Tissue Antigens* 68, pp 467-476 doi: 10.1111/j.1399-0039.2006.00716.x.

KIRK, RW. Atualização terapêutica veterinária de pequenos animais. São Paulo: Manole, 1984. 1495 p.

KOING, H. E., & Liebich, H. G. (2011). *Anatomia dos animais domésticos texto e atlas colorido*. Editora Artmed

LITTLE RR, ROHLFING CL, WIEDMEYER H. The national glycohemoglobin standardization program: a five-year progress report. *Clinical Chemistry*. 2005; 47:1985-1992.

MESQUITA, G., DALECIO, L. S., BOARETTO, M. A., CASTRO, M. E. D., & Longo, B. F. P. (2022). Diabetes mellitus em cães. *Pubvet*, 16(3), 1-8.

MILNE, E. *Diabetes mellitus In Practice*, v. 3, n. 11, p. 105-109, 1989.

MOONEY, Carnel T.; PETERSON, Mark E. BSAVA| Manual de Endocrinologia em Cães e Gatos. 4. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. 356 p.

MOREIRA, T. A., Gundim, L. F., & Medeiros, A. A. (2017). Patologias pancreáticas em cães: revisão de literatura. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia Da UNIPAR*, 20(2), 109–115.

NASCIMENTO M. A. et. al., Verificação da curva glicêmica em cães não diabéticos com diferentes tipos de alimentação. Anuário da Produção de Iniciação Científica Discente: v. XI, n. 12, Ano 2008. Disponível em: Acesso em: 15 dez. 2013

NELSON R.W. & COUTO, C.G. (2015). Medicina Interna de Pequenos Animais. Elsevier Editora, Amsterdam

NELSON RW. (2004) Canine diabetes mellitus. pp. 112-128. In Peterson ME, Mooney CT. Canine and feline endocrinology. 3rd ed. BSAVA.

NELSON, R.W. Distúrbios do pâncreas endócrino. In: NELSON, R.W., COUTO, C.G. Medicina Interna de Pequenos Animais. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998 p. 582-603.

NELSON, Richard W. Distúrbio do Pâncreas Endócrino. In: NELSON, Richard W.; COUTO, C. Guillermo. Medicina interna de pequenos animais. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. Cap. 52. p. 777-823.

NELSON, Richard W.; COUTO, C. Guillermo. Medicina Interna de Pequenos Animais. 5.ed. São Paulo: Gen Guanabara Koogan, 2015. 1512 p

O'BRIEN.M.A. Diabetic Emergencies in Small Animals. Department of Veterinary Clinical Medicine, University of Illinois at Urbana-Champaign, 2010.

OLIVEIRA I. A., Diabetes mellitus em pequenos animais: estratégias de tratamento e monitoração. 2007

OLIVEIRA I. A., Diabetes mellitus em pequenos animais: estratégias de tratamento e monitoração. 2007

PÖPPL, A.G.; Félix Hilario Díaz González. Aspectos epidemiológicos e clínico-laboratoriais da Diabetes Mellitus em cães. Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS 2005. 8p.

PÖPPL, A.G.; GONZÁLEZ, F.H. Aspectos Epidemiológicos e Clínico-Laboratoriais da Diabetes Mellitus em Cães. Porto Alegre-RS: Acta Scientiae Veterinariae, 2005. p. 33- 40.

REUSCH CE, Robben JH, Kooistra HS. (2010) Endocrine pancreas. pp. 112-138 In Rijnberk A e Kooistra HS. Clinical endocrinology of dogs and cats. 2nd ed. Schlutersche GmbH & Co.

ROONEY NJ, Morant S, Guest C. Investigation into the Value of Trained Glycaemia Alert Dogs to Clients with Type I Diabetes. Plos One. 2015; 8:1-12

RUCINSKY, R., et al. AAHA Diabetes management guidelines for dogs and cats. Journal of American Animal Hospital Association, 2010, v.46, pg. 215-224.

SACKS DB. Traslating hemoglobin A1C into average blood glucose: implications for clinical chemistry. Clinical Chemistry. 2008; 54:1756-175. DOI: 10.1373/clinchem.2008.113282.

SANTOS, Renato de Lima; ALESSI, Antonio Carlos. Patologia veterinária. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. 856 p.

SCOTT-MONCRIEFF, J.C., (2011). Management of Difficult Diabetes Cases: A Case Based Approach. Proceedings do Western Veterinary Conference 2011. Las Vegas. EUA.

SILVA, M. F. O.; Diabetes Mellitus Canina e Felina. UFRP. Monografia. Pernambuco, 2009.

SILVA, R.A. Aspectos Clínicos e Patológicos da Diabetes Mellitus em Cães e Gatos. Porto Alegre-RS: UFRGS, 2014. 46p.

SISSON, S., Grossman, J. D., & Getty, R. (1986). Anatomia dos animais domésticos. Interamericana.

TAVERNARI, F. C., & Mendes, A. M. P. (2009). Desenvolvimento, crescimento e características do sistema digestório de aves. Revista Eletrônica Nutritime, 6(6), 1103–1115.

VAN DEN Berghe G, Wouters PJ, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med 2001; 19:1359–67.

VEIGA, A. Obesidade e Diabetes Mellitus em pequenos animais. In: González, FH.D., Santos, A.P. (eds.): Anais do II Simpósio de Patologia Clínica Veterinária da Região Sul do Brasil. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2005. pp.82-91.

VIANA, FERNANDO. A. BRETAS. Guia Terapêutico veterinária 4ª edição, Lagoa Santa, 2019, pg.245.