

**FACULDADE PATOS DE MINAS
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

THAÍS CAROLINE SILVA ARAÚJO

**DIABETES MELLITUS EM CÃES: um relato de caso através de um
acompanhamento monitorado**

**PATOS DE MIINAS
2021**

THAÍS CAROLINE SILVA ARAÚJO

**DIABETES MELLITUS EM CÃES: um relato de caso através de um
acompanhamento monitorado**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado a Faculdade Patos de
Minas como requisito parcial para a
conclusão de Graduação em Medicina
Veterinária.

Orientador: Ma. Driele Scheneiderei
Santana

**PATOS DE MINAS
2021**



Faculdade Patos de Minas
Curso de Bacharelado em Medicina Veterinária

**ATA DE DEFESA DO TRABALHO DE CURSO, APRESENTADO POR
THAÍS CAROLINE SILVA ARAÚJO
COMO PARTE DOS REQUISITOS PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MÉDICO
VETERINÁRIO DO CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA.**

Aos dias do mês e ano abaixo datado, reuniu-se, no Auditório Central (*online*), a Comissão Examinadora designada pelo Colegiado do Curso de Graduação em Medicina Veterinária da Faculdade Patos de Minas, constituída pelos professores abaixo assinados, na prova de defesa de seu trabalho de curso intitulado:

DIABETES MELLITUS EM CÃES: um relato de caso através de um acompanhamento monitorado

Concluída a exposição, os examinadores arguíram alternadamente o graduando(a) sobre diversos aspectos da pesquisa e do trabalho, como REQUISITO PARCIAL DE CONCLUSÃO DE CURSO. Após a arguição, a comissão reuniu-se para avaliar o desempenho do(a) graduando(a), tendo chegado ao resultado, o(a) graduando(a)

THAÍS CAROLINE SILVA ARAÚJO

foi considerado(a) **Aprovado(a)**. Sendo verdade eu, Prof. Dr. Saulo Gonçalves Pereira, Docente Responsável pela Disciplina de TC do Curso de Graduação em Medicina Veterinária, confirmo e lavro a presente ata, que assino juntamente com o Coordenador(a) do Curso e os demais Membros da Banca Examinadora.

Patos de Minas - Defesa ocorrida em sexta-feira, 5 de novembro de 2021

Profa. Ma. Driele Sheneidereit Santana

Orientador

Defesa do trabalho em modo remoto, documento assinado pelo professor de TC como registro legal da defesa.

Prof. Dr. Saulo Gonçalves Pereira

Examinador 1

Defesa do trabalho em modo remoto, documento assinado pelo professor de TC como registro legal da defesa.

Prof. Esp. Guilherme Santos Romão

Examinador 2

Defesa do trabalho em modo remoto, documento assinado pelo professor de TC como registro legal da defesa.

Prof. Dra. Sandra Regina Afonso Cardoso

Coordenador do Curso de Graduação em Medicina Veterinária

Prof. Dr. Saulo Gonçalves Pereira

Docente Responsável pela Disciplina de TC do Curso de Graduação em Med. Vet.

DIABETES MELLITUS EM CÃES: um relato de caso através de um acompanhamento monitorado

DIABETES MELLITUS IN DOGS: a case report through a monitored campaign

Thais Caroline Silva Araujo

Diabetes Mellitus (DM) é uma patologia com moderada ocorrência nos cães. Pode ser observado um distúrbio no pâncreas na porção endócrino com diminuição nos níveis séricos de insulina. As alterações no metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas é devido a deficiência ou ausência de insulina. Através da dosagem da glicose sanguínea pode ser realizado o diagnóstico, que nestes animais apresenta-se aumentada. Os principais sintomas da doença, conhecidos também como os “4Ps” são: perda de peso, polidipsia, poliúria, polifagia, e também a glicosúria. Cada animal vai obter um tratamento específico que varia de acordo com o tipo de diabetes que o mesmo venha a apresentar, podendo ser necessária a aplicação de insulina diariamente.

O Objetivo da pesquisa foi descrever a patologia Diabetes mellitus nos cães apresentando caso clínico relatando o melhor tratamento. Onde foi realizado um relato de caso com um cão, paciente com Diabetes mellitus, que logo após ser atendido pela médica veterinária responsável pelo caso já foi medicado e continua em tratamento. Sendo assim, este trabalho acompanhou a evolução do tratamento deste cão para ser realizado um relato da evolução deste paciente e discutir os resultados de acordo com a literatura. O levantamento da pesquisa sobre Diabetes mellitus, se justificou pela necessidade dos estudos e abordagens a respeito do doença, que a cada dia tem sido mais diagnosticada entre cães senis e de meia idade, causando uma baixa expectativa de vida e complicações severas relacionadas a doença.

Diante do relato de caso foi observado que o paciente apresentou hipotireoidismo, que pode ter ocasionado o desenvolvimento de Diabetes mellitus.

Palavras-chave: Diabetes mellitus, cães, hiperglicemia, hipotireoidismo.

Diabetes Mellitus is a disease with moderate occurrence in dogs. A disturbance in the pancreas in the endocrine portion with a decrease in serum insulin levels may be observed. Changes in carbohydrate, lipid and protein metabolism are due to a deficiency or absence of insulin. Through the measurement of blood glucose, the diagnosis can be made, which in these animals is increased. The main symptoms of the disease, also known as the “4Ps” are: polyuria, polydipsia, polyphagia, weight loss and also glycosuria. Each animal will receive a specific treatment that varies according to the type of diabetes that the animal will have, and it may be necessary to apply insulin daily.

The objective of the research was to describe the Diabetes mellitus pathology in dogs presenting a clinical case reporting the best treatment. Where a case report was carried out with a dog, patient with Diabetes mellitus, which soon after being attended by the veterinary doctor responsible for the case was already medicated and continues in treatment. Therefore, this work followed the evolution of the treatment of this dog to be carried out a report of the evolution of this patient and to discuss the results according to the literature. The survey of research on Diabetes mellitus was justified by the need for studies and approaches to the disease, which has been more diagnosed every day among senile and middle-aged dogs, causing a low life expectancy and severe complications related to the disease.

Based on the case report, it was observed that the patient had hypothyroidism, which may have caused the development of Diabetes mellitus.

Keywords: Diabetes mellitus, dogs, hyperglycemia, hypothyroidism.

1. INTRODUÇÃO

A Diabetes mellitus é considerada uma patologia muito comum em cães e pode ser letal se não for diagnosticada e tratada. É conhecida como um distúrbio no pâncreas endócrino onde a diminuição nos níveis séricos de insulina. A deficiência relativa ou absoluta de insulina pode levar a alterações no metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas. (FERNANDES, 2007).

Segundo Barros (2006) a diabetes pode ser classificada em três tipos, sendo a mais comum nos cães a Tipo I, conhecida também como insulino-dependente, que é causada pela exterminação das células β com perda gradual ou total da insulina. A

Tipo II reconhecida também como não dependente de insulina, pode ser caracterizada pela sua resistência a insulina e também pelas células β desfuncionais, ou por apenas uma dessas características. Já o terceiro tipo, conhecida como secundária, ela pode ser induzida por medicamentos, gestação e patologias como: pancreatite, hiperadrenocorticismismo e acromegalia.

Através da dosagem da glicose sanguínea pode ser feito o diagnóstico no animal, onde neste estará com os níveis aumentados. Essa patologia pode ser observada através dos sinais clínicos como polifagia, poliúria, polidipsia e glicosúria. Em cada animal haverá um tratamento correto de acordo com o tipo de diabetes que o mesmo apresentar (FERNANDES, 2007).

O levantamento da pesquisa sobre Diabetes mellitus, se justificou pela necessidade dos estudos e abordagens a respeito da doença, que a cada dia tem sido mais diagnosticada entre cães senis e de meia-idade, causando uma baixa expectativa de vida e complicações severas relacionadas a doença.

O Objetivo geral da pesquisa foi descrever a patologia (Diabetes mellitus) em cães apresentando caso clínico relatando o melhor tratamento, e para alcançar esse objetivo foi necessário os seguintes objetivos específicos: descrever a patologia de acordo com suas características e conceitos; identificar os principais métodos de diagnóstico; levantar na literatura científica mais recente sobre os métodos de diagnósticos mais recomendados.

A metodologia desse estudo foi efetuada buscando-se em acessos a domínio público tais como google acadêmico e os dados serão levantados a partir dos artigos científicos, dissertações e tese.

Para o relato de caso, alvo desse estudo foi acompanhado na residência do tutor, localizada em Patos de Minas, onde foi realizado um relato de caso com um cão, paciente com Diabetes mellitus, que logo após ser atendido pela médica veterinária responsável pelo caso já foi medicado e continua em tratamento. Sendo assim, este trabalho acompanhou a evolução do tratamento deste cão para ser realizado um relato da evolução deste paciente e discutir os resultados de acordo com a literatura. Ressalta-se que o projeto foi submetido ao CEUA da Faculdade Patos de Minas e constará de autorização do tutor e da clínica.

2. RESULTADOS E DISCUSSÃO

2.1. Diabete mellitus

A patologia é caracterizada pelo transtorno endócrino onde resulta a não capacidade das ilhotas pancreáticas em secretar insulina e/ou de ação deficiente da insulina nos tecidos (NELSON, 1994A).

2.2. Classificação

A Diabetes mellittus em cães, podem ser classificadas em três tipos assim como nos humanos, sendo ele o Tipo I ou dependente de insulina, Tipo II ou não dependente de insulina e Tipo III (NICHOLS, 1992).

Tipo I: conhecido como DM insulino-dependente (DMDI), onde os indivíduos apresentam um acúmulo basal de glicose sanguínea, onde não são capazes de responder a essa elevação da glicemia com a dispensa de insulina, semelhante ao Diabetes tipo I em humanos, sendo o tipo I o que mais acomete em cães. Ocorre um aumento da produção de espécies reativas do oxigênio através da auto oxidação da glicose, durante a hiperglicemia persistente do diabetes, esses radicais exercem seus efeitos citotóxicos nos fosfolipídeos de membrana, onde resultam na formação de malondialdeído (MDA), que é um produto final da peroxidação lipídica, o qual reage com o ácido tiobarbitúrico (Ayoub et al., 2000).

A Diabete mellitus tipo I foi dividido em seis estágios, onde o primeiro é a suscetibilidade genética (NELSON, 1992). Envolve um evento disparador que leva a autoimunidade das células betas o segundo estágio. Já o terceiro estágio é o período da auto-imunidade ativa, mas é mantida a secreção normal da insulina. Durante o quarto estágio, é onde persistem as anormalidades imunológicas, entretanto, a secreção de insulina estimulada pela glicose se perde gradualmente, a despeito da manutenção da euglicemia. Já fica evidente no quinto estágio a permanência de secreção residual de insulina. O sexto e último estágio é caracterizado pela completa destruição das células betas (NELSON, 1992).

Tipo II: nos cães ocorre devido a elevação na base de glicose sanguínea e um acúmulo basal de insulina normal ou alterada dispensa lenta de insulina interna após estímulo com a glicose, semelhante ao Diabetes tipo II em humanos (Diabetes mellitus

insulino não dependente) (NICHOLS, 1992). Devido a resistência aos efeitos da insulina que ocorre nas condições de glicosúria e hiperglicemia, é muito usada a expressão “Diabetes mellitus secundário”, quando os níveis plasmáticos de insulina estão normais ou elevados (NICHOLS, 1992).

Tipo III: ocorre quando há uma concentração sanguínea de glicose mais ou menos elevada e um acúmulo basal quase normal de insulina. Semelhante ao que ocorre nos humanos com esse tipo de DM, os cães mostram-se capazes de reagir ao teste de resistir à glicose, subclínico ou alterada tolerância à glicose. A DM tipo III é aquele inclui o diabetes endocrinamente instigado pela concentração elevada de qualquer um dos hormônios diabetogênicos, isto é, adrenalina, glucagon, glicocorticoides e/ou hormônio do crescimento, que pode ocorrer devido à secreção excessiva, deficiente degradação ou administração exógena dos mesmos (NICHOLS, 1992).

2.3. Etiologia

A razão do DM pode ser relacionado os diversos fatores que leva a evolução desta patologia, sendo os mais importantes: doenças intercorrentes (insuficiência renal, cardiopatias), insulite imunomediada, pancreatite, obesidade, amiloidose nas ilhotas pancreáticas, fármacos (glicocorticoides, aloxano e estreptozotocina), infecções, antagonismos hormonais (hiperadrenocorticismo, acromegalia, diestro), predisposição genética e hiperlipidemia (MAIOCHI AM, 2015).

Pode ser também provocado por hiperfunção da hipófise anterior ou córtex adrenal e qualquer outro motivo que cause degeneração das Ilhotas de Langerhans. Os vários motivos podem estar inter-relacionados (NELSON & FELDMAN, 1988; NELSON, 1992; NGUYEN ET AL., 1998)

De acordo com Reusch e Nelson (2014) o aparecimento de autoanticorpos circulantes em combate a insulina (GAD65 e IA2) e pró-insulina (molécula precursora da insulina), em geral, antecede o progresso do aumento da glicemia ou sintomas de DM tipo 1. Esses eventos assim como nos humanos podem ocorrer em cães, onde efetivamente aumentam do desenvolvimento de DM em cães, assim como: pancreatite, condições antagônicas à insulina, drogas e mecanismos autoimunes, em conjunto com fatores genéticos e ambientais. É uma ausência do dever exercido pelas células- β , ou mesmo uma queda abrupta da insulina, a consequência final, onde a glicose

circulante na maioria das células tem seu transporte deficiente, logo é o que apressa a glicogenólise hepáticas e gliconeogênese, transportando a evolução de glicosúria e hiperglicemia, isso ocorre devido aos níveis de glicemia estão superiores o limite de reabsorção renal que tem como referência 250 mg/dl nos cães.

Pode induzir uma resposta ao estresse do retículo endoplasmático, uma dieta rica em carboidratos, uma vez que os cães são principalmente carnívoros, e possuem menos e menores ilhotas se comparada aos humanos. (AHLGREN KM, FALL T, LANDEGREN N, GRIMELIUS L, EULER HV, SUNDBERG K.; 2014).

2.4. Predisposição

Os cães que apresentam diagnósticos de Diabetes mellitus comumente situam-se na faixa etária entre 4 e 14 anos, com pico de incidência nos 7 a 9 anos, onde provavelmente existe uma tendência familiar. As cadelas são afetadas aproximadamente duas vezes mais que os machos (NELSON,1992). Estudos recentes demonstram que raças as raças caninas comuns como Poodle, Golden Retriever, Pinscher miniatura, Dachshund, Schnauzer e Mestiços (SRD), mas independente das raças, a DM pode apresentar em todos os cães.(NELSON, 1998).

Com base genética alterada nas células betas podem predeterminar um animal ao desenvolvimento do DM após exposição a agentes químicos, situações de tensão crônica, infecções virais, tóxicos, ou à prolongada exposição a oposição da insulina precursora (NELSON & FELDMAN, 1988; NELSON, 1992; NGUYEN ET AL., 1998).

2.5. Fisiopatologia e sinais clínicos

Segundo Greco & Stabenfeldt (1992) o pâncreas é uma glândula que possuem duas funções sendo elas exócrinas e endócrinas. A porção do pâncreas endócrino são numerosas de células betas que produzem insulina, a ação da insulina vai ocorrer em diversas partes dentro das vias metabólicas de gorduras, proteínas e carboidratos. A ação dessa insulina terá como função baixar as concentrações sanguíneas de ácidos graxos, glicose e aminoácidos e converter esses compostos intracelulares para armazenamento.

De acordo com Spinosa, 2001 a escassez relativa ou absoluta da eliminação de insulina impede que os tecidos periféricos usem glicose, ácidos graxos e aminoácidos, carregando a um estado alto de catabolismo. Diante desse fato poderá

aparecer sintomas como glicosúria que acarreta diurese osmótica, estimulando poliúria. Emerge a polidipsia compensatória, que impede a desidratação. Com a elevação do acúmulo plasmático de glicose, a habilidade das células tubulares renais em absorver glicose desde o filtrado glomerular é excedida, ocasionando-se em glicosúria. Isto acontece em que a concentração plasmática da glicose excede 180 a 220 mg/dl no cão (concentração plasmática de glicose em um cão sadio situa-se entre 65 a 110 mg/dl) (BROBST, 1997).

O aumento de glicose que ajuda no ponto central da saciedade na região ventromedial do hipotálamo está restrita devido a hipoinsulinemia. A sensação de fome aflige diretamente devido à quantidade de glicose que ingressa nas células nesta região do cérebro. A glicose não ingressa nestas células e o centro da saciedade não é inibido no cão diabético com escassez de insulina, (Spinosa, 2001).

Os sinais clínicos tradicionais da diabetes são a poliúria (PU), a polidipsia (PD), a perda de peso e a polifagia (PF). Sinais adicionais também frequentes como a letargia e a menor interação com os donos, bem como a diminuição ou mesmo o abandono do comportamento de lambedura e higiene, (FELDMAN & NELSON, 1996; REUSCH ET AL., 2010).

Segundo Faria PF (2007), com muita frequência os proprietários dos animais queixam que o mesmo começou a expelir urina no interior de casa e/ou exibiu o problema mais popular no cão com Diabetes mellitus que é a cegueira inesperada devido à formação de catarata. Lipidose hepática acontece por causa da concentração de gordura e conseqüentemente hepatomegalia.

O Diabetes mellitus é classificado como não cetótico, cetoácídico e hiperosmolares não cetóticas (SANTORO NA, 2009), podem causar desidratação dos níveis elevados de glicose, pois, a dificuldade da difusão da glicose nos poros da membrana celular e a pressão osmótica elevada nos líquidos extracelulares provoca a saída da água para fora da célula (GUYTON AC, HALL JE; 2002).

Devido algumas patologias, secundariamente pode ocorrer Diabetes mellitus, sendo elas a pancreatite, alopecia de aspecto endócrinos tumores testiculares, prostatite, insuficiência cardíaca congestiva e piometra (FARIA PF 2007).

2.6. Diagnóstico

De acordo com Tidall (1993, p,223) o diagnóstico de DM não é tão difícil quanto parece, porém, requer muita atenção do médico veterinário e cautela para não se precipitar no diagnóstico. Devem ser observados todos os sinais clínicos do paciente principalmente os surgimentos clínicos de poliúria, polidipsia, perda de peso e z polifagia que geralmente são características da Diabetes mellitus. Como garantia de um diagnóstico correto, não são dispensáveis as avaliações laboratoriais que devem incluir a mensuração de glicemia e exames de urina tipo 1.

Uma análise laboratorial inteira, após determinado o diagnóstico para investigar qualquer enfermidade que possa estar gerando ou colaborando para a intolerância ao carboidrato, ou que possa forçar alterações de terapia (NELSON, 1998). Comumente encontramos hemograma normal, às vezes com leucocitose neutrofílica.

Um exame que pode ser feito para diagnosticar o cão com diabetes é o teste de tolerância à glicose. Este teste pode ser efetuado por meio de injeções intravenosas de uma solução de glicose a 50%, após um jejum noturno. Em outra veia, é realizado a moderação da concentração plasmática de glicose aos 0, 5, 15, 25,35, 45 e 60 minutos após o desafio com a glicose. A glicemia volta aos padrões normais em 45 a 60 minutos em animais não diabéticos (KANEKO ET AL., 1978).

Outro exame que pode ser efetuado é o Hemograma, se caso o animal estiver desidratado pode haver uma discreta policitemia relativa. A existência de uma evolução infecciosa ou inflamatória simultânea pode ser a causa de uma possível leucocitose, com ou sem a existência de neutrófilos tóxicos, ou degenerativos (NELSON, 1992).

Segundo Nelson, (1992) o perfil bioquímico sérico também é outro exame que pode ser executado, onde as atividades séricas de alanina amino transferase (ALT) e fosfatase alcalina geralmente estão elevadas. O tempo de acúmulo da bromossulfaleína, que é secretada ativamente do plasma para a bile, também pode estar aumentado. Lipidose hepática são quem causa estas alterações bioquímicas. A lipemia visível acontece por causa do crescimento do acúmulo de plasmática de triglicérides, ácidos graxos livres, quilomícrons, lipoproteínas e colesterol. A evolução desses, se deve especialmente o declínio no movimento dos triglicérides plasmáticos para os resíduos de gordura. É possível que ocorra uma pancreatite simultânea à obstrução dos ductos biliares.).

Havendo insuficiência renal primária ou uremia pré-renal secundária e desidratação, os acúmulos de ureia e creatinina estarão aumentadas, os quais são fatores diferenciados por meio da avaliação da densidade específica da urina (NELSON, 1992). Já o colesterol mostra suas concentrações plasmáticas aumentadas no diabético tratado, pois a insulino-terapia diminui a concentração plasmática de triglicérides, metabolizando as lipoproteínas de redução de densidade, ricas em quilomícrons e triglicérides, e o colesterol é um subproduto do metabolismo dos quilomícrons (NELSON, 1992).

Urinálise é um exame onde as anormalidades como cetonúria, proteinúria, glicosúria, bacteriúria com ou sem piúria e hematória estão relacionadas ao Diabetes mellitus (NELSON, 1989; NELSON, 1992).

Contudo, a glicosúria não acontece somente no diabetes, como na glicosúria renal primária, com a qual precisará ser feito o diagnóstico diferencial. Regularmente as raças Elkhound e Basenji é onde pode ser observada a glicosúria renal primária, (FINCO ET AL., 1970; ALLEN, 1987; NELSON & FELDMAN, 1988; NELSON, 1989), é defeito tubular renal que afeta a reabsorção de glicose, tornando-se em insistente glicosúria com euglicemia, ou mesmo hipoglicemia.

Se apenas a urinálise for avaliada, esta síndrome pode ser equivocadamente tomada por Diabetes mellitus. (KANEKO ET AL., 1978; NGUYEN ET AL., 1998; NELSON, 1994).

As variações achadas nas análises físicas irão variar da intensidade da patologia e da apresentação de complicações. Geralmente nos cães diabéticos onde não há variações secundárias, as análises físicas é quase comum, apesar que na grande maioria serão animais acima do peso, esporadicamente surgem muito abaixo do peso ideal, a não ser que tenha uma patologia simultânea (FARIA PF, 2007 e THOMAZINI CM, MORAES LF, CARVALHO LR, TAKAHIRA RK, , 2011).

Quando realizado a palpação é possível ser achada hepatomegalia, devido a lipidose hepática. É muito comum em cães com Diabetes Mellitus modificações do cristalino correlacionado com cataratas. A ocorrência de cetoacidose diabética, é possível ser notados sinais de letargia desidratação, cheiro de acetona na cavidade oral, debilidade (SANTORO NA; 2009 e POPPL AG, GONZÁLEZ FHD 2005).

Nelson (1994) diz que com os exames em mãos não restam dúvidas se as taxas de glicemia associada a aparecimento de glicose na urina geralmente o diagnóstico será de Diabetes mellitus

2.7. Tratamento

Segundo Schaaer, (2003, p.60) após o diagnóstico for estabelecido precisamos dar andamento a um tratamento eficaz para cada paciente com muita cautela. O tratamento visa a resolução da glicosúria e hiperglicemia e como consequência eliminar as exibições clínicas da patologia. O protocolo desse tratamento é um conjunto que trabalha junto de forma eficaz, que são eles: a insulina que geralmente será aplicada de duas vezes ao dia, a dieta que esse animal vai seguir que são a base de rações especial para cães que possuem diabetes e os exercícios que são de extrema importância (TEIXEIRA; VARGAS; MELLO; FONSECA, 2009).

Podem ajudar diminuir os sinais e evitar as complicações associadas ao diabético mal controlado a redução de flutuações do acúmulo de glicose sanguínea e manutenção da glicemia quase normal. São de extrema importância a aplicação correta de insulina, exercício e/ou o controle de doença concomitante e dieta (NELSON, 1994).

As fibras e carboidratos complexos digestíveis numa base de matéria seca são as dietas mais eficazes. Onde maiores quantidades de fibras ajudam a promover uma redução de peso, ela também retardar a absorção de glicose no trato intestinal, nos cães diabéticos magros, deve ser administrada com cautela.(NELSON, 1994).

Segundo Faria PF (2007) a insulina mais usada nos dias atuais é a NPH. Onde depois da aplicação subcutânea da mesma, após 1 a 3 horas se dá o início de sua ação; em quatro a oito horas ocorre o máximo sanguíneo e a período total de sua eficácia é de doze a vinte e quatro horas. Geralmente é escolhida para casos de cetoacidose diabética a insulina de ação rápida ou regular, a qual possui uma ação acelerada e potente. O período da insulina ação rápida, aplicada pela via intramuscular, é de 2 horas; entretanto, pequenas doses, é possível ser utilizadas como procedimento eficaz e seguro no processo de tratamento da cetoacidose diabética assim como retratado em humanos (BRUM AM, BORIN S, CRIVELENTI LZ, COSTA MT; 2009).

O grau de atividade física, local da aplicação, a dosagem e a espécie de origem da insulina, variação individual além da obesidade são fatores que podem afetar a absorção da insulina e seu tempo de ação são: (Mattheeuws et al., 1984).

De acordo com Nelson (1985a) após o início da administração de insulina, ou após qualquer modificação do tipo ou posologia da insulina, os cães demoram de 2 a

4 dias para equilibrar a homeostasia de glicose. Por esse motivo os mesmos não são quase monitorizados nos 2 ou 3 dias. Para se identificar uma sensibilidade significativa às doses aplicadas, a glicemia é determinada uma ou duas vezes à tarde.

Não é indicado o tratamento com insulina para cães e gatos que apresentam patologias sub-clínica, a não ser que glicosúria e a hiperglicemia piorem. Os Médicos Veterinários usam bastantes medicamentos de insulina, entretanto, apenas dois desses produtos são no presente aceito pela Food and Drug Administration (FDA), nos Estados Unidos, a fim de serem utilizados em gatos e cães. A insulina lenta porcina geralmente é a escolhida para cães é, pelo fato de ajudar a diminuir a hiperglicemia pós-prandial. Já a segunda que é um medicamento de desempenho mais longo, também é aceita para ser usada pela FDA, a mesma é aprovada para a utilização nos gatos. (COOK A, HALEY S, RUCINSKY R, NELSON R, POUNDSTONE M, ZORAN DL; 2010).

A extinção da condução de glicose entre as células e a seu aumento de acúmulo no sangue ocorre devido a resistência à insulina relacionada a gestação em cães e também em humanos. Estradiol, progesterona, lactogênio placentário, hormônio do crescimento (GH) e citocinas placentárias exerce funções significativas como opositor da insulina. Foi realizado uma pesquisa com aplicação de aglepristona (antagonista da progesterona) em fêmeas, para comprovar tal fato, onde foi averiguado uma diminuição significativa do hormônio do crescimento no sangue, onde procedeu conseqüentemente em decremento progressivo da glicemia, a ovariosalpingohisterectomia (OSH) mais conhecida como castração de fêmea, feita com uma certa urgência, é o preferível e tratamento efetivo para a resistência à insulina por causa da progesterona, quando não é possível ou não autorizada pelos tutores a realização da cirurgia, é utilizado aglepristone.(BRESCIANI C, BIGLIARDI E, DI LANNI F, CALLEGARI D, PARMIGIANI E. ET, MORINI G.; 2014).

CAPÍTULO 2

1. Relato de Caso

No dia 05/04/21, foi atendido um cão macho (Pitoco) mostrado na Figura 1, raça poodle, peso 21 kg, idade 7 anos com sinais clínicos: poliúria, polidipsia, perda de apetite, cansaço fácil, descamação da pele, sialorreia. No exame clínico, foi verificado que a mucosa estava hipocorada, temperatura 38,5 C, animal estava com sobrepeso e apático. Foi realizado os exames laboratoriais de hemograma, ureia, creatinina, alt e glicose. A glicose apresentou aumento significativo e depois foram realizados outros testes, como a análise do T4 livre. O T4 livre foi realizado pela coleta de sangue do animal em jejum e avaliado pelo Catalyst Total **T4** Test da IDEX e o valor dado foi 0,13 ng/dl portanto diagnosticado com hipotireoidismo.

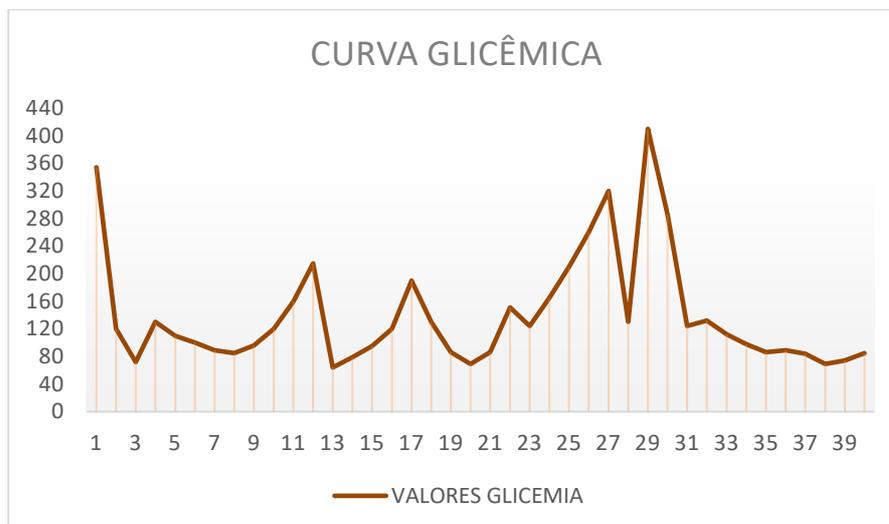
Figura 1- Paciente (Pitoco)



Fonte: 1 Autor, 2021

Desde então foi realizada a curva glicêmica mostrada no Gráfico 1, para acompanhar os valores da glicemia e avaliar a quantidade correta de insulina a ser realizada. A obtenção dos valores da glicemia, foi realizada 2 avaliações diárias (a cada 12 horas). A curva glicêmica encontra-se no gráfico 1. A quantidade de insulina a ser aplicada foi 40 UI de 12/12 horas.

Gráfico 1- Curva Glicêmica



Como pode-se perceber, a curva glicêmica se encontra totalmente instável nos 30 primeiros dias, que mesmo com o uso da insulina NPH, na dose correta, a curva variou muito e o animal apresentava sinais clínicos de aumento de glicemia, como tremores, falta de apetite e letargia que poderia indicar que animal estava em cetose. A quantidade de insulina a ser aplicada foi 40 UI de 12/12 horas.

A curva glicêmica continuou instável durante mais alguns dias, que pode ser devido ao hipotireoidismo, condição em que ocorre a resistência a insulina e a glicemia fica alterada.

A provável instabilidade da curva glicêmica pode ter sido provocada pelo efeito Somogy, que segundo Jerico (2019) o efeito Somogyi, ou rebote hiperglicêmico, é um fenômeno decorrente de sobredose de insulina com consequente hipoglicemia. Caracteriza-se por um fenômeno fisiológico em resposta à redução muito rápida da glicemia, independentemente do nadir, então, em resposta a glicemia menor que 65 mg/dl. Nessas situações, são estimulados diversos mecanismos fisiológicos que interferem no efeito da insulina e estimulam a produção de glicose hepática, principalmente a liberação de epinefrina e glucagon, os quais não só estimulam a produção de glicose, como também diminuem a utilização periférica dela.¹² Dependendo da intensidade da hipoglicemia ou da velocidade de redução da glicemia, cortisol e GH também passam a ser secretados, mantendo a resposta hiperglicêmica iniciada pelo glucagon e pela epinefrina. Dessa maneira, observa-se, após o episódio hipoglicêmico, eventualmente na manhã seguinte, marcada hiperglicemia (400 a 800 mg/dl) com glicosúria. Frequentemente o proprietário não observa sinais de

hipoglicemia que tenham provocado tal resposta.

Ainda a curva glicêmica alterada, pode ser explicada pela falha na dose ideal da levotiroxina para o tratamento do hipotireoidismo. Ainda segundo Jerico (2019), a resistência insulínica pode estar relacionada as doenças como hiperadrenocorticismos, infecções urinárias, pancreatite, hipotireoidismo, pioderma, infecções respiratórias, obesidade, hiperlipidemia, diestro, piometra, periodontite grave e insuficiência renal. No caso o animal em questão, foi diagnosticado com hipotireoidismo e que é uma doença que resulta do decréscimo da produção de tiroxina (T4) e tri-iodotironina (T3) pela glândula tireoide, que é responsável pela regulação metabólica e importante ação no metabolismo dos lipídios.

Sendo assim, o comprometimento do funcionamento da glândula tireoide, pode causar a diminuição da degradação dos lipídeos, levando a aumento do colesterol e triglicerídeos circulantes, quadro chamado de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia respectivamente, que além de causar obesidade no animal, pode levar a resistência a insulina.

A levotiroxina continuou com a mesma dose, e a insulina nph sendo aplicada de 12 em 12 horas na mesma dosagem.

CAPÍTULO 3

1. Discussão

O animal deste presente estudo apresentou: poliúria, polidipsia, perda de apetite, cansaço fácil, descamação da pele e sialorreia e perante a aferição da glicemia onde foi usado um glicosímetro portátil, foi notado que a glicemia estava muito acima do normal, sendo o valor de 354mg/dL, que diante deste valor foi confirmado o quadro de hiperglicemia. Stein; Greco (2002), afirma que para a aferição da glicemia de forma rápida e fácil, com custo baixo, a medicina veterinária vem usando glicosímetros portáteis.

O animal deste presente estudo é um cão da raça poodle de 7 anos de idade, onde Schaer (2003), afirma que, a DM é uma patologia onde ela geralmente apresenta em cães com faixa etária em média aos 8 anos, e as raças que tem mais predisposição geneticamente são os, Poodles, Samoiedas, Cairn Terriers, Dashunds, Basset e Keehunds. Já Veiga (2004), afirma que, geralmente de 8 a 9 anos podem ser afeta todas as raças.

Segundo Cook (2012), poliúria, polidipsia, polifagia associada a perda de peso são sintomas que podem levar ao diagnóstico de DM, outro sintoma que pode levar a este diagnóstico é a hiperglicemia persistente após 8hs de jejum e glicosúria. A presença ao mesmo tempo de cetonúria indica a cetoacidose diabética. O paciente Pitoco, estudado nesta pesquisa, manifestou todos os sintomas descritos, o que comprovou com o relato da autora, onde foi possível definir definitivamente o diagnóstico de Diabetes mellitus com a classificação do tipo I ou conhecida como insulino dependente.

Foi necessário realizar o tratamento com uso de insulina de ação intermediária NPH, onde Mathes (2002), afirma que, essa insulina é sempre a primeira escolha para este tipo de tratamento. Ainda segundo o autor, a aplicação de insulina pode-se dar o início com o uso de 0,25U/kg a cada 12hs em cães que indicam glicemias inferiores a 360mg/dL, ou, 0,5 U/kg para glicemias superiores a 360mg/dL. De acordo com Tilley; Smith Jr. (2003), a insulina NPH tem tempo intermediário e a sua aplicação deve ser subcutânea de 12 em 12 horas, com uma dosagem inicial de 0,5U/Kg e de acordo com a resposta individual de cada cão deve ocorrer um ajuste na dose. Diante das literaturas apresentadas, e notado que o paciente apresentou no início valor de

glicemia (354mg/dL), logo foi estabelecida uma dose de 0,5U/kg de 12 em 12 horas, sempre após a sua refeição.

Segundo Bacelar (2005), a diabetes mellitus não é possível prevenir, porém, a prática de exercícios físicos constantes na rotina e o controle do peso ideal podem ser benéficos. Os donos desses animais devem observar ao que o volume urinário e o que o animal come e bebe. Caso observado qualquer anomalia, indica-se ir procura de um médico veterinário. Diante disso, para facilitar o controle da doença e evitar complicações graves, a detecção precoce é de suma importância.

2. Conclusão

A Diabetes Mellitus é uma doença endócrina muito frequente nos cães, onde tem um diagnóstico fácil, porém, é de suma importância, que o tutor tenha o comprometimento em seguir a rotina correta no tratamento da enfermidade, para o bom controle da doença.

O paciente deste estudo relatado alcançou níveis glicêmicos considerados satisfatórios para a controle e obteve melhora significativa em sua qualidade de vida, uma vez que o mesmo iniciou-se uma dieta, e começou a realizar atividades físicas todos os dias da semana, por um período de 30 min.

Para o controle glicêmico foi necessário a aplicação de insulina NPH com 40 UI de 12/12 horas, foi percebido que o paciente teve uma resistência ao medicamento devido ao tratamento de hipotireoidismo com levotiroxina.

REFERÊNCIAS

- AHLGREN KM, FALL T, LANDEGREN N, GRIMELIUS L, EULER HV, SUNDBERG K. ET AL. **Lack of Evidence for a Role of Islet Autoimmunity in the Aetiology of Canine Diabetes Mellitus. PLOS ONE, Autoimmunity and Diabetes in Dogs.** 2014; 9: 8
- ALLEN A.T. 1987. THE ENDOCRINE PANCREAS. IN: DRAZNER F.H. (ED) **Small animal endocrinology.** Churchill Livingstone, New York, p.161-199
- AYOUB R.S., YOUSIF W.H. & AZIZ, B.N. 2000. **Serum glucose, cholesterol and total lipids levels and tissue lipid peroxidation in alloxan-diabetic rats treated with aqueous extract of Nigella sativa seeds.** Iraqi J. Vet. Sci. 13:43-
- 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
- BARROS, E.M.S., **Diabetes melito canino. Quallitas Instituto de pós-graduação.** Ago. 2008
- BIGLIARDI E, BRESCIANI C, CALLEGARI D, DI LANNI F, MORINI G, PARMIGIANI E. ET. AL. **Use of aglepristone for the treatment of P4 induced insulin resistance in Dogs.** J Vet Sci. 2014; 15(2), 267-
- BROBST D.F. 1997. **Pancreatic function.** In: Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.L. (ed.) **Clinical biochemistry of domestic animals.** 5th ed. Academic Press, San Diego, p.353-366.
- COLS, J. E. (2014). **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos 2 Vol..** [[VitalSource Bookshelf version]]. Retrieved from vbk://9788527726665
- CRIVELENTI LZ, BORIN S, BRUM AM, COSTA MT. **Cetoacidose Diabética Canina.** Ciên. Rur., Santa Maria, Online, 2009.
- FERNANDES, Priscilla de Farla. **diabetes mellitus em cães.** Acta Veterinaria Brasília, v.1, n.1, p.8-22, 2007
- GRECO, D.S., STABENFELDT, G.H. **Glândulas endócrinas e suas funções.** In: CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de Fisiologia Veterinária.** 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. p. 582-603
- ELSPETH, M. **Diabetes mellitus.** In: TINDALL BAILERE. **Small Animal Practice,** 1993
- FARIA PF. **Diabetes mellitus em cães.** Acta Vet Bras. 2007; 1:8-22

FINCO D.R., KURTZ H.J., LOW D.G. & PERMAN V. 1970. **Familial renal disease in Norwegian Elkhound dogs**. J. Am. Vet. Med. Assoc. 156:747-760.

GUYTON AC, HALL JE. **Tratado de Fisiologia Médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002

KANEKO, J.J.; MATTHEEUWS, D.; ROTTIERS, R.P.; VERMEULEN, A. **Renal function, insulin secretion, and glucose tolerance in mild streptozotocin diabetes in the dog**. American Journal of Veterinary Research, v.39, n.5, p.807-809, 1978

MAIOCHI AM, MACHADO DC, DAINEZE VH, ROMÃO FG. **Diabetes mellitus em cães e gatos: revisão de Literatura**. Alm. Med. Vet. Zoo. 2015 out; 1(2): 1-8.

MAIOCHI AM, MACHADO DC, DAINEZE VH, ROMÃO FG. **Diabetes mellitus em cães e gatos: revisão de Literatura**. Alm. Med. Vet. Zoo. 2015 out; 1(2):1-8.
MORAES LF, THOMAZINI CM, TAKAHIRA RK, CARVALHO LR. **Avaliação dos níveis de frutamina em gatos sob estresse agudo e crônico**. Braz. J. Vet. Res. Anim. SCi. 2011; 48:419-424

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

MATTHEEUWS, D., ROTTIERS, R., KANEKO, J. J., & VERMEULEN, A. (1984). **Diabetes mellitus in dogs: relationship of obesity to glucose tolerance and insulin response**. American Journal of Veterinary Research, 45(1), 98-103.

NELSON, R.W.; FELDMAN, E.C. **Diabetes mellitus canino**. In: Kirk, R.W. (ed). Atualização terapêutica veterinária. São Paulo: Manole, 1988. v. 2, p.1252-1261.

NELSON, W.N. **Diabetes Mellitus**. In: BIRCHARD, S.J.; SHERDING; R.G. (ed). **Saunders manual of small animal practice**. 18.ed. USA: Saunders Company, 1994a. p249-256.

NELSON RW, REUSCH CE. **Classification and etiology of diabetes in dogs and cats**. J. Endoc. 2014; 222, T1–T9.

NELSON, R. W., GRIFFEY, S. M., FELDMAN, E. C., & FORD, S. L. (1999). **Transient clinical diabetes mellitus in cats: 10 cases (1989-1991)**. Journal of Veterinary Internal Medicine, 13(1), 28-35.

NGUYEN, P.; DUMON, H.; BIOURGE, V.; POUTEACE, E. **Measurement of postprandial incremental glucose and insulin changes in health dogs: influence of food adaptation and length of time of blood sampling**. Journal of Nutrition, v.128, n.12 suppl., p.2659s2662s, 1998.

NICHOLS, R. **Recognizing and treating canine and feline diabetes mellitus**. **Veterinary Medicine**, v.87, n.3, p.211-222, 1992.

JERICÓ, MÁRCIA MARQUES. **Tratado de medicina interna de cães e gatos /** Márcia Marques Jericó , Márcia Mery Kogika , João Pedro de Andrade Neto. - 1. ed.- [Reimpr.]. - Rio de Janeiro : Roca, 2019.

POPPL AG, GONZÁLEZ FHD. **Aspectos epidemiológicos e clínicos-laboratoriais da Diabetes Mellitus em cães.** Acta. Scient. Vet. 2005; 33(1): 33-40.

RUCINSKY R, COOK A, HALEY S, NELSON R, ZORAN DL, POUNDSTONE M. **AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats.** J. Amer. An. Hosp. Assoc. 2010; 46:215-22

REUSCH, C. E., ROBBEN, J. H., & KOOISTRA, H. S. (2010). **Endocrine pancreas.** In A Rijnberk & H. S. Kooistra (Eds.), **Clinical endocrinology of dogs and cats (2nd ed., pp. 155-173).** Hannover, Alemanha: Kluwer Academic Publishers

SANTORO NA. **Diabetes mellitus em cães [monografia].** São Paulo: Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas Unidas; 2009.

SPINOSA, H. S.; GONIAK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária.** 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001, p. 337.

SCHAER, MICHAEL. **Clinical Medicine of the Dog and Cat.** 2003.

TEIXEIRA A. L., VARGAS A. M., MELLO E. S., FONSECA V. U. **Manifestações oculares nos cães diabéticos.** Nosso Clínico, n. 68, p.22-27, mar/abr 2009

VEIGA, A.P.M. **Diabetes mellitus em cães e gatos: enfoque nutricional.** **PUBVET**, Londrina, V. 2, N. 33, Ago 3, 2008. Disponível em: Acesso em: 20 de setembro de 2017