



## **AVALIAÇÃO LABORATORIAL DE CANINO COM CETOSE DIABÉTICA: RELATO DE CASO**

Rúbia Schallenger da Silva<sup>1</sup>, Stéfani dos Santos Torres<sup>1</sup>, Nídia Ledur Müller de Castro<sup>1</sup>,  
Caroline Garlet Dallanôra<sup>2</sup>, Rodrigo Santinim Machado<sup>1</sup>, Patricia Wolkmer<sup>3</sup>

**Palavras chave:** Corpos cetonicos. Hiperglicemia. Glicosúria. Insulina.

### **1 INTRODUÇÃO**

O diabetes melito (DM) é uma doença endócrina que acomete cães e gatos e apresenta efeitos sistêmicos decorrentes da deficiência de secreção ou resistência à insulina (POPPL et al., 2009, NELSON; COUTO, 2015). A etiologia dessa doença é multifatorial e dentro as possíveis causas observa-se a hereditariedade, autoimunidade, infecções virais, pancreatite, obesidade, hormônios diabetogênicos e administração exógena de glicocorticoides ou progestágenos (SANTORO, 2009). O diagnóstico de diabetes mellitus baseia-se em três critérios, com a apresentação de sinais clínicos clássicos como poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso, além da presença de hiperglicemia e glicosúria persistentes (NELSON; COUTO, 2015).

Como agravante do quadro clínico de pacientes com DM temos a cetose ou cetonemia que ocorre devido a aumento nas concentrações de hormônios diabetogênicos, principalmente o glucagon, que irá promover maior deficiência e resistência insulínica, além de estimular uma intensa mobilização lipídica com produção exacerbada dos corpos cetonicos (NELSON; COUTO, 2015). Com isso, a realização de exames laboratoriais para chegada ao diagnóstico de cetose diabética encontram-se como chave para controle e início do tratamento adequado. O tratamento consiste principalmente em insulino terapia, ajuste da dieta e terapia suporte (SANTORO, 2009, NELSON; COUTO 2001). O objetivo desse trabalho é relatar um caso de um canino diagnosticado com cetose diabética no Hospital Veterinário da Unicruz. Além disso, objetivamos ressaltar aspectos hematológicos, bioquímicos e de urinálise dessa patologia, demonstrando a importância da realização destes exames.

### **2 MATERIAL E MÉTODOS**

Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade de Cruz Alta (Unicruz), um canino fêmea, SRD, de 11 anos, pesando 4,900kg, com histórico de poliúria e polidipsia a

<sup>1</sup> Discentes do curso de Medicina Veterinária, da Universidade de Cruz Alta - Unicruz, Cruz Alta, Brasil. E-mail: ruschalle@gmail.com, stefanistorres@hotmail.com, nidiamuller@hotmail.com, rodrigasantinim@gmail.com

<sup>2</sup> Discente do curso de Medicina Veterinária, da Universidade Federal de Santa Maria - UFSM, Brasil. E-mail: carol.dall@hotmail.com

<sup>3</sup> Docente da Universidade de Cruz Alta - Unicruz, Cruz Alta, Brasil. E-mail: pwolkmer@edu.com.br



cerca de quatro meses, normofagia e vômitos esporádicos. Ao exame clínico físico, apresentou mucosas rosadas, temperatura de 37,6°C, linfonodos submandibulares aumentados e leve algia abdominal. Após isso foram solicitados hemograma, bioquímicos como alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), triglicerídeos, colesterol, frutosemina, glicose, ureia e creatinina, além de urinálise.

### 3 RESULTADOS E DISCUSSÕES

A poliúria e polidipsia apresentados pelo paciente são em decorrência da diurese osmótica ocasionada pela glicosúria, que por sua vez ocorre quando a concentração de glicose sanguínea excede o limiar renal de reabsorção (12 a 14mmol/L) e é liberada na urina (DAVISON, 2015). A normofagia não é explicada, pois geralmente animais diabéticos apresentam polifagia devido a necessidade de insulina para que ocorra a entrada de glicose nas células e então se tenha ação no centro da saciedade no hipotálamo (NELSON; COUTO, 2015). No eritrograma, foi evidenciada discreta anemia, sendo que os eritrócitos apresentaram-se em 5,4 (VR: 5,5-8,5 milhões/mm<sup>3</sup>), hemoglobina 13 (VR: 12-18g/dL), hematócrito 39 (VR: 37-55%), volume corpuscular médio (VCM) 72,2 (VR: 60-77fl) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) 33,3 (VR: 32-36%). A proteína plasmática total apresentou-se em 9,4 (VR: 6,0-8,0). De acordo com esses resultados as discretas alterações da série vermelha podem estar mascaradas pela hemoconcentração apresentada de acordo com o aumento das proteínas. E pode ter a ocorrência de anemia não regenerativa discreta, comum em doença crônica (DAVISON, 2015). O plasma apresentou-se lipêmico, e pode ser justificado de acordo com o aumento na concentração plasmática de triglicerídeos, colesterol e ácidos graxos não esterificados (FARIA, 2007). No leucograma os leucócitos totais estiveram em 22200 (VR: 6000-17000/mm<sup>3</sup>), linfócitos 4884 (VR: 1000-4800/mm<sup>3</sup>), neutrófilos segmentados 16650 (VR: 3000-11500/mm<sup>3</sup>) e monócitos 666 (VR: 150-1350/mm<sup>3</sup>), classificando uma leucocitose com neutrofilia e linfocitose possivelmente pelo aumento de epinefrina no momento da coleta.

O bioquímico (Tabela 1), revelou hipercolesterolemia e hipertriglicerolemia devido a mobilização intensa de reservas de gordura em pacientes diabéticos (NELSON; COUTO, 2015), com isso, é comum a ocorrência de lipidose hepática que cursa com aumento na atividade de FA e ALT (FELDMAN, 2004), que indicam colestase e lesão hepática respectivamente. A hiperglicemia é justificada de acordo com o efeito direto da deficiência de insulina em estimular a captação de glicose nas células de diversos tecidos (GANONG, 1999).



A frutossamina é o termo utilizado para caracterizar as proteínas plasmáticas, principalmente albumina, que sofrem ação irreversível de ligação a glicose circulante durante um período de um a duas semanas anteriores a sua dosagem, com isso o seu aumento no paciente é consistente com o quadro clínico de diabetes e hiperglicemias persistentes (DAVISON, 2015). O corpos cetonicos estavam acima dos valores de referência, sendo que no cão a quantificação de beta-hidroxibutirato no sangue é considerado um dos métodos mais confiáveis para a chegada do diagnóstico de cetose diabética (DAVISON, 2015).

Tabela 1: Resultados de bioquímico em canino com cetose diabética.

	Paciente	Valor de referência
Colesterol	279,3	125-270mg/dL
Triglicerídeos	411	27-115mg/dL
ALT	213	21-86U/L
FA	232	20-156U/L
Glicose	518,69	70-110mg/dL
Frutossamina	1016	170-338µmol/L
Creatinina	0,4	0,5-1,5mg/dL
CC	2,1	0,5-1,5mg/dL

ALT: Alanina aminotransferase, FA: fosfatase alcalina, CC: corpos cetonicos.

Fonte: Autor, 2019

Na urinálise a partir de sondagem, na análise física apresentou volume de 10 ml, coloração amarelo ouro, odor medicamentoso, aspecto límpido, consistência líquida e densidade >1040. O volume de urina tende a aumentar devido a diurese osmótica (NICHOLS, 2001) e a densidade apresentada pelo paciente ocorre devido à presença de glicosúria (FELDMAN, 2004). Na análise química apresentou pH 5, proteína negativo, glicose (+++), cetonas (+++) e sangue oculto negativo. No sedimento urinário foi observado presença de hemácias (raras), células de descamação (0-2/cga) e bacteriúria moderada. A realização de urinálise em cães diabéticos é importante para confirmar a presença de glicosúria e verificar evidencias de infecção do trato urinário concomitantes pois pacientes diabéticos são particularmente suscetíveis a infecções visto que a alta concentração de glicose favorece o crescimento de bactérias (DAVISON, 2015), o que pode ser visualizado nesse caso com a bacteriúria moderada e presença de células de descamação. O aumento de corpos cetonicos ocorre quando a sua concentração ultrapassa o limiar de reabsorção renal, estes passam a ser excretados na urina, piorando a diurese osmótica e a perda de eletrólitos. A cetonúria corrobora para o diagnóstico de cetose e é importante ressaltar que em testes



semiquantitativos como o realizado pela fita urinária, o corpo cetônico mensurado geralmente é o acetoacetato (DAVISON, 2015), levando a falsos negativos, pois o principal corpo cetônico envolvido na cetose diabética em cães é o beta-hidroxibutirato e sua dosagem só pode ser realizada no sangue. Após o diagnóstico foi realizada a curva glicêmica e determinado a dose de 0,1 UI/Kg de insulina (Caninsulin), SC, SID, *ad eternum*. O objetivo principal do tratamento com insulina é a eliminação dos sinais secundários à hiperglicemia e glicosúria, além da redução de flutuações dos níveis sanguíneos de glicose e manutenção da glicemia quase normal (IMAI, 2009). Além disso, são indicados como parte da terapêutica uso de dietas a base de fibras e exercícios físicos diários (NELSON; COUTO, 2015).

## CONCLUSÃO

O diabetes mellitus insulino dependente é uma endocrinopatia que acomete mais comumente cães, com idade média de 7 anos e cursa com sinais clínicos característicos de poliúria, polidipsia, emagrecimento e polifagia. Já a cetose diabética encontra-se como uma das complicações visualizadas em pacientes que ainda não possuem diagnóstico e terapêutica estipulada, ou então falha no tratamento e no controle da glicemia. Para realização do diagnóstico definitivo de cetose diabética, em associação aos sinais clínicos, achados laboratoriais que comprovam hiperglicemias, aumento de frutossamina e cetonemia a partir de bioquímicos, e glicosúria e cetonúria pela urinálise são de extrema necessidade.

## BIBLIOGRAFIA

- NELSON C.G., COUTO N. R. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. Rio de Janeiro : Elsevier. 2015
- DAVISON C.J. **Diabetes Mellito em Cães**. Em P. M. Mooney C.T., *Manual de Endocrinologia em Cães e Gatos* (pp. 184-206). São Paulo : Roca. 2015
- FARIA, P. **Diabetes mellitus em cães**. *Acta Veterinária Brasília*. v.1. n.1, 8-22. 2007
- FEDLMAN, E. C., & NELSON, R. W. **Feline diabetes mellitus**. Em E. C. FELDMAN, & R. NELSON, *Canine and feline endocrinology and reproduction* (pp. 486-538). St Louis: WB Saunders Co. 2004
- SANTORO N.A. **Diabetes Mellitus em Cães**. *Centro Universitário FMU*. 2009
- IMAI P.H. **Diabetes Mellitus em cães e suas complicações**. *Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP*. 2009
- PÖPPL, Á. G. **Índices de sensibilidade à insulina em fêmeas caninas: efeito do ciclo estral e da piometra**. *Acta scientiae veterinariae*. Porto Alegre, RS. Vol. 37, 341-350. 2009
- NICHOLS R. **Polyuria and polydipsia**. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 833-843. 2001
- GANONG W.F. **Review of Medical Physiology**. East Norwalk, CT, USA; Appleton & Lange. 1999.