

DIABETES MELLITUS EM CÃO - RELATO DE CASO

DIABETES MELLITUS IN DOG - CASE REPORT

¹SCODRO, M.C.C.; ¹POSSIDONIO, G.; ¹AFONSO, C.S.; ¹LOPES, G.V.R.;²FERNANDES, C.G.;

²VENTRICCI A.B.G.;³MARQUES M.G.

¹ Discentes do curso de Medicina Veterinária - Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos – UNIFIO

² Aprimorandas do setor de Clínica Médica de Pequenos Animais - Departamento de Medicina Veterinária - Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos – UNIFIO

³ Docente do curso de Medicina Veterinária - Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos – UNIFIO

RESUMO

O diabetes mellitus é uma endocrinopatia que, assim como em humanos, é comum em cães e gatos. Alterações do pâncreas endócrino podem estar associadas ao déficit parcial ou total de insulina, devido a incapacidade de secreção ou também à resistência de mecanismos que impedem sua ação. Esta doença acomete animais idosos e a maioria dos pacientes são obesos. O presente relato de caso tem como objetivo descrever as principais alterações clínicas de um animal diabético atendido no Hospital Veterinário Roque Quagliato, demonstrando o diagnóstico, terapêutica e monitoração do quadro por dosagens de frutossamina em uma cadela de 13 anos apresentando poliúria, polidipsia, emagrecimento progressivo e déficit visual há 3 meses. Foram realizados exame físico e laboratoriais. O animal vem sendo tratado com dieta caseira específica e balanceada, dosagens de insulina NPH e monitoramento por meio de dosagens séricas de frutossamina. Para um melhor resultado, seria necessário realização da curva glicêmica.

Palavras-chave: Insulina. Endocrinopatia. Frutossamina.

ABSTRACT

Diabetes mellitus is an endocrinopathy that, as in humans, is common in dogs and cats. Changes in the endocrine pancreas may be associated with partial or total insulin deficiency due to an inability to secrete or resistance to mechanisms that impede its action. This disease accommodates elderly animals and most patients are obese. This case report aims to describe the main clinical changes of a diabetic animal at the Roque Quagliato Veterinary Hospital, demonstrating the diagnosis, treatment and monitoring of the fructosamine dosage in a 13 year old female with polyuria, polydipsia, progressive weight loss and visual deficit for 3 months. Physical and laboratorial exams were performed. The animal has been treated with a specific and balanced home diet, NPH insulin dosages and monitoring by means of serum fructosamine dosages. For a better result, it would be necessary to perform the glycemic curve.

Keywords: Insulin. Endocrinopathy. Fructosamine.

INTRODUÇÃO

O pâncreas endócrino é formado pelas ilhotas de Langerhans, tendo como principal função o controle do metabolismo energético no organismo. A principal doença que afeta o pâncreas endócrino é o Diabetes Mellitus (DM) (JONES, *et al.*, 2000).

O DM é classificado em dois tipos, sendo o tipo 1 relacionado à deficiência de produção de insulina pelo pâncreas endócrino e o tipo 2 relacionado à resistência insulínica por mecanismos antagonistas (REUSCH *et al.*, 2010). Ambos ocasionam

distúrbios no metabolismo de proteínas, gorduras e carboidratos, porém em cães o tipo 1 é mais comum (DE FARIA, 2007; SANTOS, 2012).

Os principais efeitos fisiopatológicos do DM incluem o aumento da gliconeogênese, proteólise, lipólise e cetogênese (COUTO & NELSON, 2001; NELSON, 1992; NOGUEIRA, 2002). Alguns fatores predisponentes como obesidade, senilidade e genética de algumas raças, como Poodle Miniatura, Scottish Terrier, Samoyeda, King Charles Spaniel, Pinscher miniatura e Rottweiler são relatados (COUTO & NELSON, 2001; JONES *et al.* 2000; NELSON, 1992).

Os sinais clínicos dependem do tipo, grau e das condições precedentes ao início da insuficiência de insulina (CHASTAIN & GANJAN, 1986; LILLEY, 1988; NELSON & FELDMAN, 1988; FELDMAN, 1989) e incluem poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. O desenvolvimento de sinais clínicos depende da gravidade e duração da doença e possíveis doenças concomitantes, incluindo pancreatite, infecções ou outras endocrinopatias, como hiperadrenocorticism (REUSCH *et al.*, 2010).

Devido a incapacidade de armazenamento de glicose, o principal efeito do DM é a hiperglicemia. Sendo assim, a forma mais frequente de diagnóstico é por meio da determinação da hiperglicemia sérica em jejum acompanhada de glicosúria (DE MARCO *et al.*, 1999; BROBST, 1997; KERR, 2002).

Animais não tratados ou tratados incorretamente podem desenvolver cetoacidose diabética (CAD) (NELSON, 2004a). O objetivo do tratamento é permitir que o animal possua boa qualidade de vida, excluindo sintomas e sinais clínicos do DM, prevenir complicações, como a hipoglicemia e CAD (REUSCH *et al.*, 2010; BEHREND *et al.*, 2018) e recuperar a homeostase do metabolismo de proteínas, lipídios e carboidratos (DE FARIA, 2007).

O tratamento básico é realizado com terapia insulínica, controle dietético, redução do peso corporal em caso de obesidade, exercício diário, interrupção de drogas diabetogênicas e controle de doenças concomitantes (REUSCH *et al.*, 2010).

O presente relato de caso tem como objetivo descrever as principais alterações clínicas de um animal diabético atendido no Hospital Veterinário Roque Quagliato, demonstrando o diagnóstico, terapêutica e monitoração do quadro através de dosagens de Frutosamina.

RELATO DE CASO

Foi encaminhada para o setor de clínica médica de pequenos animais do Hospital Veterinário Roque Quagliato do Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos, uma cadela, da raça Pinscher, 13 anos, castrada, pesando 7kg, com queixa principal de emagrecimento progressivo, poliúria, polidipsia e déficit visual há 3 meses.

O animal estava alerta e ao exame físico observou-se opacidade do cristalino bilateral, sem alterações significativas nos parâmetros vitais, exceto aumento da frequência respiratória. Foram solicitados exames laboratoriais como hemograma, bioquímica sérica, urinálise e glicemia. Ao hemograma foi observado discreta linfopenia ($424 \times 10^6/L$) e eosinopenia ($63 \times 10^6/L$), presença de macroplaquetas e trombocitose. O animal apresentava hiperglicemia severa de 543 mg/dL. Na urinálise houve presença de glicosúria (++++), corpos cetônicos (+) e traços de proteína. Ao bioquímico não houve alterações de enzimas renais, porém foi possível observar o aumento da atividade de Alanina Aminotransferase (ALT) (125 UI/L) e Fosfatase Alcalina (FA) (2.297 UI/L). Com base nessas informações, o animal foi diagnosticado com DM. O tratamento de escolha foi administração de insulina intermediária NPH, inicialmente na dose de 0,25 UI/kg, por via subcutânea, a cada 12 horas, imediatamente após as refeições.

Foi prescrito ração terapêutica específica para animais diabéticos (130 g divididos em 2 porções diárias), porém a proprietária não concordou em fornecer ração comercial devido animal ser acostumado com alimentação caseira. Foi prescrito então dieta caseira específica e balanceada com redução significativa na porcentagem de carboidratos e também dosagens de Frutosamina para monitoramento do tratamento.

DISCUSSÃO

O paciente tratava-se de uma cadela de 13 anos e a maioria dos casos relatados de DM em cães ocorre em animais idosos, prevalecendo fêmeas e cães de raças de pequeno porte (MCGAVIN; ZACHARY, 2009). O animal apresentou catarata bilateral, uma das alterações mais comuns nos cães com DM. Nelson (2004a), McGavin (2009) e Zachary (2009) relatam que o aumento de glicose sobrecarrega a via da glicólise e o excesso é desviado para a via do sorbitol (álcool

hidrofílico) que ao acumular-se, provoca influxo para o interior do cristalino levando ao desenvolvimento da catarata (LOPES *et al.*, 2016).

A cadela do presente trabalho apresentava sinais de poliúria, polidipsia e perda de peso, apresentando também hiperglicemia acima do limiar de absorção renal de glicose, resultando em glicosúria. Faria (2007), Mooney & Peterson (2009), relatam que devido ao aumento da concentração de glicose na corrente sanguínea ocorre incapacidade das células tubulares renais em reabsorverem a glicose, resultando em glicosúria. A glicose funciona como diurético osmótico causando poliúria, seguida de polidipsia compensatória para prevenir a desidratação. Além disso, a diminuição de glicose nos tecidos periféricos resulta em perda de peso, devido a queima de proteínas e gorduras para obtenção de energia, uma vez que a glicose não é aproveitada como substrato energético.

Os achados no leucograma, como linfopenia e eosinopenia, sugerem um início de leucograma de estresse que ocorre comumente no DM (BEHREND *et al.*, 2018). Laurino (2009) relata que o estresse causado pelas alterações fisiológicas do DM provoca um estímulo neural aumentando a secreção de glicocorticoides (principalmente cortisol), responsável pelo desenvolvimento do leucograma de estresse.

Na urinálise foi apresentado glicosúria acentuada (++++), discreta cetonúria (+) e densidade acima de 1,025, que segundo Nelson (2004) e Reusch *et al.* (2010), são comumente encontrados em cães diabéticos. Teshima (2010) relata que a glicosúria diferencia o DM de outras causas de hiperglicemia, como por exemplo, hiperglicemia por estresse, comum em gatos e lesões tubulares renais.

Os proprietários foram orientados corretamente sobre manipulação, armazenamento e aplicações de insulina. Segundo Pöppel *et al.*, (2006) a insulina humana NPH é bastante utilizada devido a sua facilidade de obtenção no mercado, reduzida antigenicidade e adequada farmacodinâmica, com início do efeito de 30 minutos a 120 minutos após a aplicação e duração média do efeito de 12 horas. Segundo Behrend *et al.* (2018) a dose pode variar entre 0,25 a 0,5 UI/kg, devendo sempre iniciar com doses mais baixas. Segundo Hoenig (2002) e Nelson (1992) relatam que uma vez determinado o tipo de insulina adequado e sua frequência de administração, posologia aproximada e esquema de alimentação, o tratamento mantém a glicemia em níveis próximos do normal, prevenindo o reaparecimento dos sinais clínicos e futuras complicações.

Foi indicado a realização de curva glicêmica após 7 a 14 dias de tratamento. A paciente retornou dentro do prazo, porém não foi possível realizar a curva glicêmica, pois a proprietária relatou dificuldade em realizar as aferições de glicemia em domicílio. Para monitoração do quadro, foi então utilizado dosagens de Frutosamina sérica. Segundo Rooney et al. (2015), a técnica pode ser utilizada para diagnóstico, monitoramento da eficácia do tratamento, desde que devidamente ajustadas com os valores de referência para a espécie. Foram realizadas alterações na dosagem de insulino terapia, de acordo com valores de frutosamina (479 $\mu\text{mol/L}$ e 580 $\mu\text{mol/L}$) que demonstraram um controle ineficiente.

Atualmente o animal vem sendo tratado com a dosagem de insulina NPH de 0,4 UI/KG a cada 12 horas. Houve melhora do quadro clínico após instituição do tratamento, com aumento do peso e redução do quadro de poliúria e polidipsia. O animal continua sendo monitorado com consultas periódicas para reavaliação do quadro.

CONCLUSÃO

Conclui-se que o presente animal foi diagnosticado com DM baseado em seu histórico, exame clínico e exames complementares, sendo realizado o tratamento com doses diárias de insulina e monitoração por meio de dosagens séricas de frutosamina. Porém, para uma melhor monitoração da eficácia do tratamento, seria necessário a realização da curva glicêmica.

REFERÊNCIAS

- BEHREND E. et al.. **AAHA Diabetes management guidelines for dogs and cats**. J. Amer. An. Hosp. Assoc. v. 54, Jan/Fev. 2018.
- BROBST D.F. 1997. **Pancreatic function**. In: Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.L. (Eds). *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 5th edn. San Diego: Academic Press, pp.353-366.
- CHASTAIN C.B. & GANJAN V.K. 1986. **Clinical endocrinology companion animals**. Lea & Febiger, Philadelphia, p.239-302.
- Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. 2000. **Patologia Veterinária**. 6.ed. São Paulo: Manole, 1415p.
- COELI C.M., FERREIRA L.G.F.D., Drbal M.M., Veras R.P., Camargo Jr K.R. & Cascão A.M. 2002. **Mortalidade em idosos por diabetes mellitus como causa básica e associada**. Revista de Saúde Pública 36:135-140.

COUTO C.L. & NELSON R.W. 2001. **Distúrbios do Pâncreas Endócrino**. In: Medicina Interna de Pequenos Animais. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pp.580-609.

COUTO C.L. & NELSON R.W. 2001. **Distúrbios do Pâncreas Endócrino**. In: Medicina Interna de Pequenos Animais. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pp.580.

DE FARIA, Priscilla Fernandes. **Diabetes mellitus em cães**. Acta veterinária brasílica, v. 1, n. 1, p. 8-22, 2007.

DE MARCO V., AMARAL R.C., JERICÓ M.M., SILVA R.D. & SIMÕES D.M. 1999. **Diagnóstico de Diabetes mellitus na espécie canina e avaliação a longo prazo da terapia insulínica através das concentrações séricas de hemoglobina glicosilada**. Revista de Educação Continuada do CRMV-SP. 2: 23-28.

FARIA PF. **Diabetes mellitus em cães**. Acta Vet Bras. 2007; 1:8-22.

FELDMAN B.C. 1988. **Diabetic ketoacidosis and hiperosmolar nonketotic syndrome**. In: Morgan R.V. (ed.) Handbook of small practice. Churchill Livingstone, New York, p. 531-534.

HOENIG M. 1988. **Cetoacidose diabética**. In: Kirk R.W. (ed.) Atualização terapêutica veterinária. v.2. Manole, São Paulo, p. 1247-1251.

JONES T.C., HUNT R.D. & KING N.W. 2000. **Patologia Veterinária**. 6.ed. São Paulo: Manole, 1415p.

KERR M.G. 2002. **Veterinary Laboratory Medicine**. 2nd edn. Oxford: Blackwell Science, 368p.

LAURINO, F. **Alterações hematológicas em cães e gatos sob estresse**. Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade "Júlio de Mesquita Filho", Campus de Botucatu, SP, 2009.

LILLEY, R. **Diabetes mellitus in small animals**. Australian Veterinary Practice, v.18, n.1, p.22-30, 1988.

LOPES, D. C. S. et al. **Catarata diabetogênica em cão jovem—Relato de Caso**. Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal, v. 10, n. 4, p. 742-753, 2016.

MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

MOONEY CT, PETERSON ME. **Endocrinologia Canina e Felina**. São Paulo: Roca Ltda; 2009.

NELSON, R. W. **Diabete Melito**. In: Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. Tratado de medicina interna veterinária, 5.ed, v 2. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2004a. p. 1516-1539.

NELSON R.W. 1992. **Distúrbios do pâncreas endócrino**. In: Ettinger S.J. (Ed). Tratado de Medicina Interna Veterinária. 3.ed. São Paulo: Manole, pp.1752-1798.

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

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.2659-2662s, 1998.

NOGUEIRA R.B. 2002. **Terapêutica do diabetes**. In: Andrade S.F. (Ed). Manual de Terapêutica Veterinária. 2.ed. São Paulo: Roca, pp.331-345.

PÖPPL, A.G. et al. **Avaliação clínico-laboratorial de uma preparação de insulina suína lenta no controle de cães diabéticos**. Acta Scientiae Veterinariae, v. 34, n. 2, 2006.

REUSCH, C. E.; ROBBEN, J. H.; KOOISTRA, H. S. Endocrine pâncreas. In. RIJNBEEK, Ad; KOOISTRA, Hans S. (Ed.). **Clinical endocrinology of dogs and cats: an illustrated text**. Schlütersche, 2010. p. 155-180.

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. Doi: 10.1371/journal.pone.0069921.

SANTOS, Filipe Alves. **Diabetes Mellitus em cães e gatos: estudo retrospectivo de 35 casos clínicos**. Tese de Doutorado. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária, 2012.