



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica Médica e Cirúrgica em Animais de Companhia

Maria Inês da Silva Carvalho Rosalis

Orientação: Professor Doutor Ricardo Romão

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Monografia: Cetoacidose Diabética Felina

Relatório de Estágio

Évora, 2017



UNIVERSIDADE DE ÉVORA





RESUMO

O estágio curricular a que se refere o presente relatório, decorreu na Clínica Veterinária Alcabideche Vet. Num total de 486 animais acompanhados, 344 eram da espécie canina e 142 da espécie felina. A diabetes mellitus foi a doença endócrina mais frequente, durante o estágio, para ambas as espécies, de entre os quais, o caso clínico de cetoacidose diabética felina, aqui relatado. A cetoacidose diabética felina é uma séria complicação da diabetes mellitus com elevado potencial de risco de vida que requer uma terapia intensa e imediata, com recurso a insulina e fluidoterapia. Caracteriza-se por acidose metabólica devido ao aumento no sangue dos corpos cetónicos, nomeadamente, dos ácidos acetoacético e D- β -hidroxibutírico, hiperglicemia, diurese osmótica e depleção eletrolítica..

Palavras-chave: Diabetes Mellitus; Cetoacidose Diabética Felina; Insulina; Acidose Metabólica; Corpos Cetónicos.

ABSTRACT

Small animal medicine and surgery

The curriculum internship to which this report refers took place at Alcabideche Vet Veterinary Clinic. In a total of 486 animals observed, 344 were dogs and 142 were cats. For both species, Diabetes Mellitus represented the majority of endocrinologic cases, where emerged a reported feline diabetic ketoacidosis case. Feline diabetic ketoacidosis is a serious complication of diabetes mellitus with a life threatening potential requiring immediate intense therapy with fluids and insulin. It is characterized by metabolic acidosis due to high blood levels of ketonic bodies, namely acetoacetic and D- β -hydroxybutyric acids, hyperglycaemia, osmotic diuresis and electrolytic depletion.

Keywords: Diabetes Mellitus; Feline Diabetic Ketoacidosis; Insulin; Metabolic Acidosis; Ketonic Bodies.

ÍNDICE GERAL

RESUMO	I
ABSTRACT	II
ÍNDICE GERAL	III
ÍNDICE DE GRÁFICOS	V
ÍNDICE DE TABELAS	VI
ÍNDICE DE FIGURAS	VIII
LISTA DE ABREVIATURAS	IX
I - INTRODUÇÃO	1
II - CASUÍSTICA	2
1. Distribuição por espécie animal	2
2. Distribuição dos casos acompanhados por sexo animal	3
3. Distribuição dos casos acompanhados por área clínica	3
3.1. Medicina preventiva	4
3.1.1. Vacinação	5
3.2. Medicina geral.....	8
3.2.1.. Dermatologia.....	10
3.2.2. Ortopedia	12
3.2.3. Gastroenterologia e glândulas anexas	14
3.2.4. Reprodução.....	16
3.2.5. Otorrinolaringologia	17
3.2.6.. Urologia E Nefrologia	19
3.2.7. Estomatologia	20
3.2.8. Oftalmologia.....	21
3.2.9. Endocrinologia.....	22
3.2.10. Hematologia	23
3.2.11. Pneumologia	24
3.2.12. Doenças infetocontagiosas	25
3.2.13. Neurologia.....	26
3.2.14. Cardiologia	26
3.2.15. Toxicologia	27
3.2.16. Doenças autoimunes	28

III – MONOGRAFIA CETOACIDOSE DIABÉTICA FELINA	31
1. INTRODUÇÃO.....	31
2. DIABETES MELLITUS	31
2.1. "Diabetes Mellitus" - origem do termo clínico	31
2.2. Diabetes Mellitus Tipo 1	31
2.3. Diabetes Mellitus Tipo 2	32
2.4. Diabetes Mellitus secundária	32
2.5. Diabetes Mellitus associada ao diestro.....	33
2.6. Origem pancreática da diabetes mellitus.....	33
2.7. Fisiologia do pâncreas.....	33
2.7.1. Pâncreas exócrino	33
2.7.2. Pâncreas endócrino	33
2.8. Insulina.....	34
2.8.1. Síntese insulina.....	35
2.8.2. Controlo da secreção de insulina	36
2.8.3. Metabolismo da insulina.....	37
2.8.4. Funções metabólicas da insulina	37
2.9. Corpos cetónicos	39
2.9.1. Metabolismo dos corpos cetónicos.....	39
2.10. Diabetes Mellitus Felina.....	41
2.10.1. Resistência insulínica	41
2.10.2. Disfunção das células-B - secreção insulínica diminuída.....	42
2.10.3. Sinais e manifestações clínicas na DM Felina	43
2.10.4. Diagnóstico e métodos de diagnóstico	44
2.10.5. Tratamento	46
2.11. Cetoacidose Diabética.....	54
2.11.1. Sinais e manifestações clínicas.....	55
2.11.2. Diagnóstico e métodos de diagnóstico	55
2.11.3. Tratamento	56
3. CASO CLÍNICO	59
3.1. Consulta - 06/07/2016.....	59
3.1.1. Anamnese	59
3.1.2. Exame estado geral	60
3.1.3. Diagnóstico presuntivo	60
3.1.4. Exames complementares.....	61
3.1.5. Diagnóstico diferencial (DD).....	62
3.1.6. Diagnóstico.....	63
3.1.7. Prognóstico	63
3.1.8. Tratamento	64
4. Discussão	72
5. Conclusão.....	73
BIBLIOGRAFIA	75

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1: DISTRIBUIÇÃO POR ESPÉCIE ANIMAL (FR%).....	2
--	---

ÍNDICE DE TABELAS

TABELA 1: DISTRIBUIÇÃO POR ESPÉCIE ANIMAL (N=486)	2
TABELA 2: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA POR SEXO ANIMAL (N=486, FR%).....	3
TABELA 3: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA POR ÁREA CLÍNICA POR ESPÉCIE (F _R %)	3
TABELA 4: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA DE CASOS NA MEDICINA PREVENTIVA ACOMPANHADOS. (F _R %)....	5
TABELA 5: PROTOCOLO VACINAL EM CÃES NA CVAV	6
TABELA 6: DISTRIBUIÇÃO ESTATÍSTICA DE CASOS ACOMPANHADOS POR ESPECIALIDADE. (F _R %)	9
TABELA 7: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA CASOS DERMATOLÓGICOS ACOMPANHADOS. (F _R %).....	10
TABELA 8: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA CASOS ORTOPÉDICOS ACOMPANHADOS. (F _R %)	13
TABELA 9: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA CASOS GASTROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS ACOMPANHADOS. (F _R %)	14
TABELA 10: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA CASOS DE REPRODUÇÃO ACOMPANHADOS. (F _R %).....	16
TABELA 11: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA CASOS DE OTORRINOLARINGOLOGIA ACOMPANHADOS. (F _R %)	18
TABELA 12: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA CASOS DE UROLOGIA ACOMPANHADOS. (F _R %)	19
TABELA 13: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA CASOS DE ESTOMATOLOGIA ACOMPANHADOS. (F _R %)	21
TABELA 14: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA CASOS DE OFTALMOLOGIA ACOMPANHADOS. (F _R %)	21
TABELA 15: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA CASOS DE ENDOCRINOLOGIA ACOMPANHADOS. (F _R %).....	22
TABELA 16: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA DE CASOS DE HEMATOLOGIA ACOMPANHADOS. (F _R %).....	23
TABELA 17: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA DE CASOS DE PNEUMOLOGIA ACOMPANHADOS. (F _R %)	24
TABELA 18: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA DE CASOS DE DOENÇAS INFETOCONTAGIOSAS ACOMPANHADOS. (F _R %)	25
TABELA 19: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA DE CASOS DE NEUROLOGIA ACOMPANHADOS. (F _R %)	26
TABELA 20: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA DE CASOS DE CARDIOLOGIA ACOMPANHADOS. (F _R %)	26
TABELA 21: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA DE CASOS DE TOXICOLOGIA ACOMPANHADOS. (F _R %).....	27
TABELA 22: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA DE CASOS DE DOENÇAS AUTOIMUNES ACOMPANHADOS. (F _R %)	28
TABELA 23: DISTRIBUIÇÃO CASUÍSTICA DE EXAMES COMPLEMENTARES ACOMPANHADOS, REALIZADOS OU REQUISITADOS A LABORATÓRIOS EXTERNOS. (F _R %).....	28
TABELA 24: LOCAIS DE AÇÃO E EFEITOS DA INSULINA SOBRE O METABOLISMO DE HIDRATOS DE CARBONO, LÍPIDOS E PROTEÍNAS. FONTE: ⁸	38
TABELA 25: ANOMALIAS CLÍNICOPATOLÓGICAS EM PACIENTES COM DM NÃO COMPLICADA. FONTE: ¹⁴ 45	
TABELA 26: TABELA 26: COMPLICAÇÕES DA DM EM CÃES E GATOS. FONTE: ¹⁴	54
TABELA 27: TABELA 27: SUPLEMENTAÇÃO DE POTÁSSIO EM ANIMAIS COM CETOACIDOSE DIABÉTICA, TRATADOS COM NaCl 0.9%.	57
TABELA 28: AJUSTES DE INFUSÃO DE GLUCOSE COM INFUSÃO DE TAXA CONTÍNUA DE INSULINA REGULAR. FONTE: ¹⁵	58
TABELA 29: ANÁLISES BIOQUÍMICAS SANGUÍNEAS ÀS 11H00.	61
TABELA 30: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL COM BASE NOS RESULTADOS OBTIDOS DAS ANÁLISES SANGUÍNEAS BIOQUÍMICAS E NOS SINTOMAS.	62
TABELA 31: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 15H00. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	65
TABELA 32: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 18H00. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	65
TABELA 33: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 21H00. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	65
TABELA 34: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 09H00. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	66
TABELA 35: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 16H00. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	66
TABELA 36: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 20H30. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO. AURICULAR.....	66

TABELA 37: MEDIÇÃO DA GLICEMIA E CREATININA ÀS 09H00. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NA VEIA CEFÁLICA.	67
TABELA 38: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 20H45. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	67
TABELA 39: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 09H00. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	67
TABELA 40: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 11H30. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	68
TABELA 41: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 12H30. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	68
TABELA 42: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 17H30. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	68
TABELA 43: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 12H30. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	69
TABELA 44: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 12H30. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	69
TABELA 45: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 12H30. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	69
TABELA 46: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 12H30. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	70
TABELA 47: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 12H30. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	70
TABELA 48: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 12H30. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	71
TABELA 49: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 12H30. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	71
TABELA 50: MEDIÇÃO DA GLICEMIA ÀS 12H30. COLHEITA SANGUÍNEA REALIZADA NO BORDO DO PAVILHÃO AURICULAR.....	72

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1: ILUSTRAÇÃO E RESPETIVA LEGENDA, DE UM ILHÉU DE LANGHERANS.	34
FIGURA 2: ESTRUTURA PRIMÁRIA DA INSULINA. REPRESENTAÇÃO DAS CADEIAS A E B.	34
FIGURA 3: CINÉTICA DA SECREÇÃO DE INSULINA PELAS CÉLULAS B, EM RESPOSTA A UM ESTÍMULO CONTINUADO DE GLICOSE.	35
FIGURA 4: MECANISMOS DE AÇÃO DA GLICOSE SOBRE A SECREÇÃO DE INSULINA PELA CÉLULA B.	36
FIGURA 5: VIAS METABÓLICAS AFETADAS PELA INSULINA.	38

LISTA DE ABREVIATURAS

AINES - Anti-inflamatórios não esteroides

Anti-GAD - Autoanticorpos antidescarboxilase do ácido glutâmico

ATP - trifosfato de adenosina

CH - Cardiomiopatia hipertrófica

CIF - Cistite idiopática felina

CVAV - Clínica Veterinária Alcabideche Vet

DD - diagnóstico diferencial

DM - Diabetes mellitus

ECG - Eletrocardiograma

EEG – Exame de estado geral

FeLV - Leucemia Felina

F_i - Frequência absoluta

F_r - Frequência relativa

G/dL - gramas por decilitro

IA-2 - anticorpos anti-tirosina fosfatase

IAA - Autoanticorpos anti-insulina

IBD - Doença Inflamatória Intestinal

ICA - autoanticorpos anti-ilhota

IM - Intramuscular

IR - Insuficiência renal

IRC - Insuficiência renal crónica

IV - intravenoso

LMV - Larva migrans visceral

LMC - Larva migrans cutânea

LR - Lactato de ringer

MV - Médico veterinário

MVA - Médico veterinário assistente

n - Tamanho da amostra

OVH - ovariectomia

pc – peso corporal

PD – Polidipsia

PF – Polifagia

PIF - Peritonite infecciosa felina

PO – *Per Os*

PT – Proteínas totais

PU - Poliúria

SC - Subcutâneo

SF - Soro fisiológico

SNA - Sistema nervoso autônomo

TNF - α - Fator de necrose tumoral alfa

TP - protrombina

TTP - Tempo de tromboplastina

TRC – Tempo de repleção capilar

VC – Via cutânea

I - INTRODUÇÃO

O presente relatório de estágio refere-se às atividades desenvolvidas durante o estágio curricular, parte integrante do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O relatório encontra-se dividido em duas partes:

A primeira parte - “Casuística” - consiste numa breve apresentação, revisão e descrição casuística dos casos e procedimentos acompanhados, entre 07 de abril de 2016 e 06 de Agosto de 2016, na Clínica Veterinária Alcabideche Vet (CVAV), na área de clínica e cirurgia de animais de companhia, sob a orientação da Dra. Cláudia Correia.

A segunda parte, consiste numa monografia desenvolvida sob o tema “Cetoacidose Diabética Felina” e apoiada pela descrição de um caso clínico acompanhado durante o estágio e respetiva discussão.

A CVAV, é composta, no seu exterior, por: um parqueamento automóvel e, uma zona verde, reservada para os passeios dos cães internados e logística da roupa. no seu interior, por: dois consultórios; um laboratório de análises clínicas, equipado com aparelhos para a realização de vários tipos de exames complementares, nomeadamente, aparelhos de análises sanguíneas, imagiologia (raio-x digital e ecógrafo), luminescência (lâmpada de wood), microscopia e urinálise; um internamento misto com duas grandes boxes para cães de grande porte para além das habituais jaulas de internamento; um escritório; uma sala de preparação cirúrgica; uma sala de cirurgia equipada com dois aparelhos de anestesia volátil de sistema circular fechado e um fibroscópio; um internamento para doenças infetocontagiosas; uma sala de banhos e tosquias; uma receção com sala de espera; uma pet-shop; dois balneários exclusivos para pessoal técnico; e, uma casa-de-banho para os clientes.

Ao longo do estágio, tive oportunidade de consolidar muitos dos conhecimentos teórico-práticos adquiridos no curso, bem como de tomar consciência de que existem muitos outros conhecimentos por adquirir, seja porque é impossível abordar todas as práticas e teorias existentes num curso, ou porque, a medicina se encontra diariamente a evoluir, à medida que a ciência e o papel dos animais de companhia na nossa sociedade evoluem.

II - CASUÍSTICA

O registo diário dos diferentes casos clínicos observados, entre as espécies *Canis lupus familiares* (Cão) e *Felis catus* (Gato), foi realizado, de modo a permitir um estudo real sobre a casuística na CVAV. De notar, que as espécies exóticas são referenciadas para um colega que pratique esta área. Contudo, foi atendido um lagomorfo, que se encontrava visivelmente caquético, fisicamente traumatizado e extensamente parasitado por ixodídeos, optando-se de imediato pela eutanásia.

Esta parte do relatório pretende sumarizar a casuística clínica e procedimentos médico-veterinários, acompanhados durante o estágio, com breves abordagens teóricas. Por motivos de organização estrutural, a casuística foi dividida em medicina preventiva e medicina geral, sendo posteriormente discriminadas pelas várias atividades e especialidades e respetivos números de casos clínicos. Os métodos complementares de diagnóstico realizados e acompanhados foram também sumarizados. Em cada tabela são apresentadas as frequências absolutas (F_i) e as frequências relativas (F_r). De modo a simplificar a apresentação dos dados, a frequência absoluta por espécie (F_p) e respetiva frequência relativa, apenas foram apresentadas na tabela 6, contudo, descreveu-se, sempre que se justificou, a espécie mais e/ou menos frequente na respetiva especialidade.

1. DISTRIBUIÇÃO POR ESPÉCIE ANIMAL

Para identificar a espécie animal com maior prevalência à consulta, ao longo do estágio, registou-se (tabela 1) o número de pacientes consultados, e apurou-se a F_r para cada espécie, com base no número de animais consultados por espécie, ou seja, com base na F_i . No gráfico 1, conclui-se, portanto, que a espécie com maior frequência na CVAV, durante o período de estágio, foi o Cão.

Tabela 1: Distribuição Por Espécie Animal (n=486)

Espécies	<i>Canis lupus familiares</i>	<i>Felis catus</i>
f_i	344	142

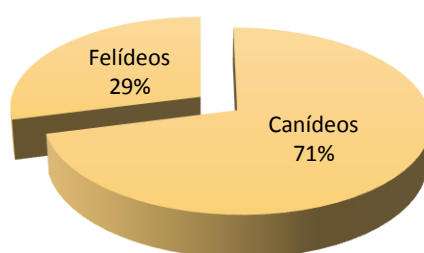


Gráfico 1: Distribuição Por Espécie Animal (F_r %)

2. DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS POR SEXO ANIMAL

A distribuição por sexo animal, revelou que para ambas as espécies o sexo masculino foi o mais frequente, como pode ser observado na tabela 2.

Tabela 2: Distribuição Casuística Por Sexo Animal (n=486, Fr%)

Espécie	Cães	Cadelas	Gatos	Gatas	Total
F_i	180	164	79	63	486
f_r	38%	35%	14%	13%	100%

3. DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS POR ÁREA CLÍNICA

Os dois grandes grupos na clínica de pequenos animais, são a medicina geral e a medicina preventiva (tabela 3). A área da medicina geral, engloba todos os casos das várias especialidades médicas, incluindo os casos cuja a recuperação total, parcial ou de cuidados paliativos, tenham necessitado de intervenção cirúrgica. Na área da medicina preventiva, foram registados todos os casos acompanhados onde se recorreu a intervenções do âmbito da clínica preventiva, nomeadamente, esterilizações cirúrgicas, check-ups anuais (EEG; análises bioquímicas; hemograma; esfregaços sanguíneos; rastreio de leishmaniose nos cães com teste rápido que deteta anticorpos anti-Leishmania infantum circulantes; rastreio simultâneo da leucemia felina (FeLV) e da sida felina (FIV) através de um imunoensaio rápido que deteta antígenos e anticorpos, respetivamente; rastreio da dirofilariose com recurso a técnica microscópica para identificação de microfilárias utilizando uma gota de sangue a fresco; ecografia abdominal), desparasitação, identificação eletrónica (chip), e vacinação.

Tabela 3: Distribuição Casuística Por Área Clínica Por Espécie (Fr%)

ÁREA CLÍNICA	Cão (Fr%)	Gato (Fr%)	Total
Medicina geral	46%	20%	66%
Medicina preventiva	27%	7%	34%
TOTAL	73%	27%	100%

O número total de animais (486) não corresponde ao número total de intervenções clínicas (500), uma vez que vários animais foram intervencionados em ambas as áreas. Com 66% de frequência relativa, a área da medicina geral, foi a área mais acompanhada.

3.1. Medicina Preventiva

As atividades realizadas e observadas dentro desta área têm como principal objetivo promover a boa saúde do animal através de medidas preventivas e, reduzir o potencial risco das doenças de carácter zoonótico, com impacto na Saúde Pública.

Conforme se pode observar na tabela 3, as atividades da área da Medicina Preventiva foram as menos frequentes. Dentro das várias atividades da Medicina Preventiva, a mais aplicada na CVAV foi a vacinação, conforme os resultados apresentados na tabela 4, seguida da desparasitação. A desparasitação externa foi realizada com recurso a uma gama bastante variada de moléculas, indicadas para cada espécie e peso. A desparasitação previne e trata os principais agentes zoonóticos, nomeadamente os ácaros (sarna sarcóptica - *Sarcoptes scabiei*), a pulga e a carraça, que são importantes vetores de doenças com um potencial de morbidade e mortalidade significativo, como a piroplasmose nos cães e o *Mycoplasma haemofelis* (outrora denominado *Haemobartonella*), nos gatos. Quanto à desparasitação interna os principais alvos foram os parasitas intestinais, como o *Toxoplasma gondii*, *Giardia*, *Dipylidium caninum*, entre outros. Outro grande alvo da desparasitação é o “verme do coração”, um nemátode que na forma adulta parasita as artérias pulmonares e o coração, a *Dirofilaria immitis*, que tem como vetor um mosquito *Culicidae* (*Aedes*, *Anopheles* ou *Culex*).

A esterilização (ovariohisterectomia e orquiectomia), é uma medida preventiva, também bastante frequente, na medida em que as hormonas sexuais potenciam o surgimento de várias doenças, sendo as mais importantes, os tumores mamários, as neoplasias testiculares (principalmente em animais criptorquideos), a piómetra e a pseudogestação.

Outra medida preventiva que cada vez mais vai ganhando terreno na Medicina Veterinária, é o suporte nutricional diário equilibrado. Uma dieta alimentar equilibrada e adaptada às necessidades fisiológicas de cada animal, irá fortalecer todos os sistemas de um organismo vivo, prevenindo desta forma, complicações futuras e prolongando ainda a vida média de um animal. O médico veterinário tem o principal papel na consciencialização e partilha de informação técnica junto do responsável pelo animal. É importante realçar esta medida por ser o principal pilar na saúde dos animais, responsável por garantir as suas necessidades fisiológicas e pelo fortalecimento das suas defesas naturais.

Tabela 4: Distribuição casuística de casos na medicina preventiva acompanhados. (F_r%)

ATIVIDADES DA MEDICINA PREVENTIVA	F_i	F_r(%)
Vacinação	99	47%
Desparasitação	58	27%
Esterilização	45	21%
Identificação Eletrónica	6	3%
Check-Up Geral	4	2%
TOTAL	212	100%

As consultas de Medicina Preventiva na CVAV, iniciaram-se com a anamnese e o Exame de Estado Geral (EEG), de modo a evitar intervenções num animal imunodeprimido, ou com algum tipo de desequilíbrio metabólico e/ou fisiológico, que poderão, por exemplo, comprometer a eficácia vacinal ou até mesmo, agravar uma doença em curso. No caso das consultas para encaminhamento de ovariohisterectomias ou orquiectomias, foi realizado um painel bioquímico básico para avaliação da função renal (ureia e creatinina), hepática (ALT) e capacidade de cicatrização (Albumina) e um hemograma (rastreamento de alterações na coagulação, nos glóbulos vermelhos e de possíveis infeções em curso).

3.1.1. Vacinação

A vacinação é uma medida preventiva cujo principal objetivo é garantir uma imunização eficaz contra agentes infecciosos com potencial suficiente para causar lesões num animal, passageiras, permanentes ou até a morte.

A maioria dos cães e gatos jovens estão protegidos contra as doenças infecciosas por anticorpos maternos durante as primeiras semanas de vida. Em geral, o título destes anticorpos diminui entre a oitava e a 12^a semana de vida, conforme indicado na maioria dos Resumos de Características do Medicamento, destes produtos.

Durante a Anamnese e o EEG, é importante a recolha e o registo de todos os dados e sinais necessários para o apuramento do estado hígido em que o animal se encontra. Se surgir algum indicador no decorrer do questionário e do EEG que levante a mínima insegurança, é dever do médico veterinário assistente (MVA), informar os responsáveis pelos animais dos riscos

que o animal corre caso não seja realizado o rastreio necessário e ainda, avançando com medidas preventivas, como a vacinação.

Na CVAV o protocolo vacinal depende da idade do animal e do seu estado hígido, sendo que é recomendado uma desparasitação interna e externa, 10 a 15 dias antes do da primovacinação ou nos casos em que os animais não cumpriram com o calendário de desparasitação anual e encontram-se para revacinação.

Atendendo à necessidade de simplificar os programas de vacinação e à evolução do fabrico das vacinas, a associação de várias vacinas numa única administração (vacinas combinadas ou polivalentes), tornou-se indispensável no dia-a-dia da prática clínica. Estas vacinas são designadas em função do número de componentes. Por exemplo, a Vanguard 7[®], é heptavalente, uma vez que tem sete valências.

Tabela 5: Protocolo Vacinal em Cães na CVAV

Idade	Vacina	Agentes	Via	Reforço	Estabelecimento Da Imunidade
A partir das 3 semanas	Nobivac KC [®]	Parainfluenza canina e cultura avirulenta viva de Bordetella bronchiseptica	IN	Anual	B. bronchiseptica – 72 horas. Parainfluenza canina – três semanas
6 semanas	Canigen [®] Puppy 2 b	Parvovírus	SC	21 dias	15 dias
8/9 semanas (2 meses)	Vanguard 7 [®]	Liofilizado: Vírus da Esgana, Adenovírus canino (estirpe Manhattan), e, vírus da parainfluenza. Líquido: Parvovírus canino, Leptospira canicola, Leptospira icterohaemorrhagiae	SC	21 dias	15 dias
12 semanas (3 meses)	Vanguard 7 [®] (1 ^o reforço)	“	SC	30 dias	15 dias

4 meses	Vanguard 7 [®] (2 ^o reforço)	“	SC	Anual	15 dias
5 meses	Vanguard R [®]	Vírus da Raiva	SC	Anual	15 dias
6 meses	Canileish [®] (1 ^a das 3 doses da Primovacinação)	Leishmania infantum	SC	Anual	4 semanas após conclusão primovacinação.
Anualmente	V10 [®]	Liofilizado: Vírus da Esgana, Adenovírus canino (estirpe Manhattan), vírus da parainfluenza, Parvovírus e vírus da Raiva. Líquido: <i>Leptospira Grippotyphosa</i> ; <i>Leptospira Bratislava</i> ; <i>Leptospira canicola</i> , <i>Leptospira icterohaemorrhagiae</i>	SC	Anual	3 semanas após a primeira vacinação para o vírus da esgana, adenovírus canino, parvovírus; 3 semanas após completar a primovacinação para o vírus da parainfluenza; e, 4 semanas após completar a primovacinação para os componentes da Leptospira.

A vacina contra o vírus da raiva é de carácter obrigatório e só pode ser realizada após a identificação eletrónica do animal que deve acontecer entre os 3 e os 6 meses de idade. Na CVAV, a primovacinação da vacina da raiva é realizada aos cinco meses, na mesma consulta em que o animal é identificado eletronicamente. A primeira das três doses vacinais para prevenir a Leishmaniose, é realizada a partir dos 6 meses, sendo esta optativa (Tabela 5).

Em gatos, a vacinação tem como alvo os principais agentes de morbilidade e mortalidade felina, nomeadamente, o vírus da panleucopénia felina (FPV – Feline panleukopenia virus), herpesvírus e calicivírus (FCV – Feline calicivirus).

A primovacinação dos felídeos inicia-se às 8 semanas de idade com a administração de uma vacina trivalente. A partir dos 6 meses, aconselha-se a orquiectomia/ovariohisterectomia (OVH), consoante o desenvolvimento corporal, comportamental e gonadal (nos machos), sendo que, também, nesta altura, efetuam-se os testes rápidos ELISA do vírus da leucemia felina (FeLV) e do síndrome de imunodeficiência felina (FIV). Se o resultado do teste for negativo para o FeLV, então o paciente é vacinado contra o vírus com a Leukocell®, por via SC, num dos membros posteriores e, no caso de os tutores optarem na mesma altura pela esterilização do seu animal, programa-se a vacinação para cerca de 15 dias, após a cirurgia. Recentemente, a cauda foi sugerida como um local eficaz e de fácil amputação, caso necessário, para administração de vacinas em gatos¹.

Em ambas as espécies, a vacinação contra outros agentes patogénicos, para além dos obrigatórios, depende da avaliação de exposição ao risco de cada animal ou grupo de animais em particular.

As vacinas vivas modificadas, promovem títulos de anticorpos no soro durante pelo menos três anos, sendo aconselhado um primeiro reforço ao fim de 12 meses da primovacinação. Após o primeiro reforço, a periodicidade deste pode ser estabelecida a cada três anos.²

Após a administração das vacinas, poderão ocorrer alguns efeitos secundários, (conforme a vacina administrada e a suscetibilidade de cada animal), tais como, prurido, dor, nódulo, tumefação, eritema ou edema, no local da injeção, mas também, reações anafiláticas do tipo hipersensibilidade, devido à inoculação de proteínas estranhas, que ocorrem, normalmente, entre 15 a 30 minutos seguintes à exposição ao antígeno. As reações de hipersensibilidade estão relacionadas aos excipientes contidos na vacina. Os animais suscetíveis revacinados, devem ser vigiados atentamente, até 24 horas após a vacinação, pelos seus tutores. Caso ocorra alguma reação dentro deste período de vigilância, o animal deve ser rapidamente assistido, pelo médico veterinário assistente, de acordo com os sinais clínicos.

3.2. Medicina Geral

Dentro da Medicina Geral, foram registados todos os casos (351) que necessitaram de intervenção médica, ou seja, de intervenção medicamentosa, cirúrgica, dietética e/ou ambiental, devido a alterações metabólicas, fisiológicas e/ou comportamentais. Para o tratamento de dados, foi tido em conta o número de casos e não de animais doentes, uma vez que vários animais apresentaram-se à consulta com mais do que uma doença de diferentes especialidades. No total, a Dermatologia, representou a especialidade mais frequente, com 15,4% dos casos, seguida de

Ortopedia (14,2%) e da Gastroenterologia e Glândulas Anexas (12,3%), como pode ser analisado na tabela 6.

Tabela 6: Distribuição Estatística de Casos Acompanhados Por Especialidade. (Fr%)

ESPECIALIDADE	Cão(F_{ip})	Gato (F_{ip})	F_{it}	Fr(%)
Dermatologia	44	10	54	15,4%
Ortopedia	37	13	50	14,2%
Gastroenterologia e glândulas anexas	33	10	43	12,3%
Aparelho reprodutor	19	9	28	8,0%
Otorrinolaringologia	22	5	27	7,7%
Urologia e nefrologia	10	15	25	7,1%
Estomatologia	19	5	24	6,8%
Oftalmologia	8	9	17	4,8%
Endocrinologia	12	4	16	4,6%
Hematologia	9	5	14	4,0%
Pneumologia	6	8	14	4,0%
Doenças infetocontagiosas	1	11	12	3,4%
Neurologia	10	0	10	2,8%
Cardiologia	6	2	8	2,3%
Toxicologia	5	1	6	1,7%
Doenças autoimunes	3	0	3	0,9%
Total	244	107	351	100,0%

3.2.1.. Dermatologia

A dermatologia foi a especialidade mais acompanhada ao longo do estágio com 15,4% de frequência relativa na área da medicina geral, dentro da qual a dermatite piotraumática foi o motivo de consulta mais frequente, representando cerca de 14% de todos os casos, seguidos pelos casos de dermatite alérgica (10,2%), trauma, corpo estranho e neoplasia (8,2%), como descrito na tabela 7.

Tabela 7: Distribuição Casuística Casos Dermatológicos Acompanhados. ($F_r\%$)

Dermatologia	F_i	$F_r(\%)$
Dermatite piotraumática (hot-spots)	8	16,3%
Dermatite alérgica	5	10,2%
Trauma	4	8,2%
Corpo estranho	4	8,2%
Neoplasia	4	8,2%
Dapp	3	6,1%
Atopia	3	6,1%
Lambadura psicogénica	3	6,1%
Dermatite/granuloma iatrogénico	3	6,1%
Nódulo	2	4,1%
Abcesso	2	4,1%
Corno cutâneo	1	2,0%
Dermatofitose	1	2,0%
Unhas encravadas almofada plantar	1	2,0%
Queimadura - agentes químicos	1	2,0%

Sarna demodécica	1	2,0%
Tumores benignos	1	2,0%
Calo infetado	1	2,0%
Dermatite por piolhos <i>felicola subrostratus</i>	1	2,0%
Total	49	100,0%

A dermatite piotraumática é uma condição que tem origem num desequilíbrio da flora natural da pele, caracterizada por uma área circunscrita húmida e exsudativa e que normalmente é despoletada por um trauma. Ocorre com bastante frequência, sendo por isso o principal motivo de consulta, dentro desta especialidade. É uma infeção cutânea superficial provocada por bactérias, muito pruriginosa e dolorosa, e que aparece repentinamente, alastrando-se rapidamente ao longo da pele. Pode aparecer em qualquer região do corpo do animal. A área afetada tem limites bem definidos, com aspeto húmido, brilhante, eritematosa e coberta por pus ou por uma crosta muito aderente. O animal coça compulsivamente com a língua ou com os membros, agredindo ainda mais a lesão e mantendo-a húmida, facilitando assim a sua progressão. É, portanto, de extrema importância iniciar um tratamento. Caso permaneça sem tratamento, a lesão inicial pode alastrar atingindo extensas regiões do corpo. Qualquer condição que altere o ecossistema local da pele, pode produzir uma zona quente (*hot spot*), facilitando assim a invasão e proliferação de bactérias patogénicas. A bactéria mais frequentemente encontrada nestas situações é o *Staphylococcus intermedius*.³

A pele é a primeira barreira de defesa de um organismo, constituída por barreiras físicas (pelo, secreção oleosa das glândulas sebáceas e estrato córneo), barreiras químicas (anticorpos, ácidos gordos e minerais) e por uma flora bacteriana residente. Em conjunto, atuam impedindo a entrada de bactérias potencialmente patogénicas e a sua colonização. A flora bacteriana residente na pele depende de fatores importantes para o seu desenvolvimento, como a humidade e o pH, vivendo em equilíbrio com o animal. Assim, qualquer agressão química, física ou traumática que danifique uma das três barreiras protetoras irá alterar o equilíbrio do ecossistema cutâneo, permitindo a invasão e colonização por bactérias patogénicas tais como o *Staphylococcus intermedius*. A dor ou uma picada de inseto, são o suficiente para que o animal lamba ou coce a região, o que irá alterar esse equilíbrio cutâneo local e favorecer o aparecimento da Dermatite piotraumática. Pode atingir cães e gatos, mas é muito mais frequente nos cães, sendo que todos os casos acompanhados, foram em cães. O diagnóstico estabeleceu-se, em

todos os casos, com base na observação das características das lesões e na história clínica. No entanto, existem outras doenças de pele que apresentam características clínicas semelhantes (ex: foliculite superficial, pioderma superficial), ou doenças sistêmicas que se repercutem na pele originando lesões semelhantes e recorrentes (ex: hipotireoidismo)³, que é importante ter presente principalmente em situações que não apresentam melhorias pelo que, caso haja persistência das lesões, após uma primeira abordagem terapêutica, o médico veterinário deverá investigar com recurso a exames complementares, tais como o teste de sensibilidade aos antibióticos, biópsia e exames hormonais, para descartar alguma outra doença subjacente ou resistência antibiótica.

O tratamento deve ser rigorosamente cumprido pois as infeções cutâneas superficiais tendem para a cronicidade, caso não sejam rapidamente debeladas. O tratamento instituído e prescrito pelo médico veterinário assistente na CVAV assenta na tricotomia em toda a extensão da lesão e na aplicação de uma preparação líquida de solução de iodo a 2% e éter (50/50), uma vez ao dia, sendo reavaliados ao fim de 3 a 5 dias. Caso não haja resposta a esta primeira abordagem, ou, nos casos que apresentem lesões bastante alastradas e purulentas, com a camada profunda já afetada, institui-se a antibioterapia sistémica com recurso a um antibiótico de largo espectro, tal como uma associação de amoxicilina com ácido clavulânico, 20mg/Kg por via oral BID, durante pelo menos 14 dias. Caso os animais apresentem muita dor e prurido, é administrado por via subcutânea (SC) corticoterapia. Em casos em que os animais são atópicos, ou têm algum tipo de hipersensibilidade conhecida, é recomendada uma dieta alimentar adequada, higienização do espaço e do animal e o cumprimento das medidas preventivas no que respeita aos parasitas externos, uma vez que estas situações poderão potenciar e estar na base do surgimento das *hot-spots*.

3.2.2. Ortopedia

Os casos de ortopedia correspondem a 14,2% (tabela 8) do total de casos acompanhados, na área da medicina geral. Os casos com maior prevalência dentro desta especialidade foram os casos traumáticos. As fraturas e a inflamação traumática, correspondem a um total de 32% dos casos, na sua grande maioria, em cães. A registar, nos gatos, apenas dois casos de fraturas: uma gatinha de 4 meses que ficou com o membro posterior esquerdo preso num radiador, fraturando os quatro metatarsianos, e, um outro gatinho de apenas 1 mês e meio que fraturou o olecrâneo numa queda. No entanto, a ortopedia foi a segunda especialidade mais intervencionada na espécie felina.

Tabela 8: Distribuição Casuística Casos Ortopédicos Acompanhados. (F_r%)

Ortopedia	F_i	F_r%
Fraturas	8	16,0%
Inflamação traumática	8	16,0%
Espondilose	5	10,0%
Artroses	4	8,0%
Hérnia inguinal	3	6,0%
Lacerações	3	6,0%
Trauma infeccioso	3	6,0%
Neoplasia	2	4,0%
Displasia coxo-femoral	2	4,0%
Hérnia perineal	2	4,0%
Abcesso	1	2,0%
Hérnia diafragmática	1	2,0%
Hérnia discal	1	2,0%
Hipotonicidade membros posteriores pós-parto	1	2,0%
Lipoma	1	2,0%
Luxação patelar	1	2,0%
Luxação tíbio-társica	1	2,0%
Miosite	1	2,0%
Rotura ligamento cruzado	1	2,0%
Rotura parcial ligamento craneal	1	2,0%

Total	50	100,0%
--------------	----	--------

No caso das fraturas, a cirurgia foi a abordagem terapêutica de eleição para a maioria dos casos, exceto no gatinho que fraturou o olecrâneo, onde se optou pela colocação de uma tala de modo a imobilizar o membro, permitindo assim, que o animal recuperasse a sua função motora. A analgesia bem como os anti-inflamatórios, são indispensáveis nestes casos e devem ser cuidadosamente prescritos alertando os tutores dos animais para a necessidade de administrar previamente um protetor do sistema digestivo (ex: omeprazol, sucralfato), de modo a prevenir os potenciais efeitos secundários dos anti-inflamatórios não esteroides(AINES), sempre que se recorrer ao seu uso.

3.2.3. Gastroenterologia e glândulas anexas

As doenças do sistema digestivo e glândulas anexas representaram 12,3% dos casos acompanhados na área da medicina geral. a gastroenterite foi a situação mais frequente (14%), seguida da neoplasia hepática e da doença inflamatória intestinal (ibd), com 9,3% cada, de ocorrências, seguidas da ingestão de corpo estranho, com 7%, como se pode verificar na tabela 9, abaixo.

Tabela 9: Distribuição Casuística Casos Gastroenterologia e Glândulas Anexas Acompanhados. (Fr%)

Gastroenterologia e glândulas anexas	F_i	F_r%
Gastroenterite	6	14,0%
Neoplasia hepática	4	9,3%
Ibd	4	9,3%
Corpo estranho	3	7,0%
Glândulas anais obstruídas	3	7,0%
Hepatopatia	3	7,0%
Colite	2	4,7%

Estase intestinal	2	4,7%
Fecaloma	2	4,7%
Gastrite	2	4,7%
Lipidose hepática felina	2	4,7%
Abcesso glândula anal	1	2,3%
Bolas de pelo	1	2,3%
Colite ulcerativa dos boxers	1	2,3%
Enterite	1	2,3%
Fístula peri-anal	1	2,3%
Giardiose	1	2,3%
Insuficiência pancreática exócrina	1	2,3%
Megaesófago	1	2,3%
Sialocelo	1	2,3%
Timpanismo intestinal	1	2,3%
Total	43	100,0%

Os sinais clínicos característicos das gastroenterites são o vômito recorrente e a diarreia profusa. As principais causas destes casos foram a intoxicação e a intolerância alimentar, típico de cães que “assaltam” os caixotes de lixo ou que foram pontualmente alimentados com restos de comida humana com muita gordura. O principal perigo destas situações é a desidratação e a perda de minerais (ex: potássio, sódio, cloro) e nutrientes indispensáveis (ex: vitaminas do complexo B, proteínas) e que poderão culminar em alterações metabólicas incompatíveis com a vida. O tratamento na CVAV inicia-se com um jejum de sólidos durante pelo menos 12h, fluidoterapia SC, suplementação vitamínica do complexo B injetável, antieméticos (ex:

antagonista do recetor H₂ - ranitidina), probióticos e uma dieta restrita em gordura, moderada em hidratos de carbono e rica em proteína, sendo distribuída em poucas quantidades e várias vezes ao dia, até à resolução dos sinais clínicos. Nos casos mais graves, o internamento é inevitável, para a reposição eletrolítica por via intravenosa (IV) suplementada com vitaminas e glucose. O prognóstico na maioria dos casos é bastante positivo e com resolução em três dias a uma semana.

3.2.4. Reprodução

Neste capítulo, foram descritas todas as situações que estão relacionadas com o aparelho reprodutor e que representaram cerca de 8% dos casos da área da medicina geral. as neoplasias e os tumores mamários são a grande fatia representativa desta especialidade (35,7%), seguindo-se as infeções uterinas (piómetra), com 14%.

Tabela 10: Distribuição Casuística Casos de Reprodução Acompanhados. (F_r%)

Reprodução	F_i	F_r%
Neoplasia/tumores	10	35,7%
Piômetra	4	14,3%
Inseminação artificial	2	7,1%
Colheita de sémen	2	7,1%
Gestação	2	7,1%
Hiperplasia benigna prostática	2	7,1%
Cesariana	1	3,6%
Distócia	1	3,6%
Hiperplasia quística prostática	1	3,6%
Hipotermia neonato	1	3,6%
Piômetra de coto	1	3,6%

Pseudogestação	1	3,6%
Total	28	100,0%

Os tumores mamários, são bastante comuns na prática clínica de pequenos animais. Podem ser benignos ou malignos, sendo a cirurgia o tratamento de eleição para ambos os casos, mastectomia parcial ou total das cadeias mamárias e OVH, sendo algumas vezes necessário recorrer à mastectomia total de ambas as cadeias, consoante o desenvolvimento do tumor. Por este motivo, na CVAV, as respetivas biópsias não são realizadas de imediato, sendo adiadas para eventuais situações reincidentes, permitindo assim baixar o orçamento apresentado ao cliente. No entanto, o raio-x para rastreio de eventuais metástases pulmonares foi sempre realizado. Apenas um dos oito casos de tumor mamário, apresentou necessidade de intervenção cirúrgica total bilateral dado o desenvolvimento do tumor ser incompatível com a qualidade de vida da cadela. Este mesmo caso apresentou sinais radiográficos compatíveis com metástases e sinais físicos de comprometimento do aparelho respiratório. Os tumores mamários nas gatas tendem a ser malignos, ao contrário do que acontece nas cadelas, embora na sua grande maioria sejam pouco agressivos, ou seja, com pouca capacidade de disseminação à distância. De entre os oito casos de tumores mamários, cinco deles foram intervencionados cirurgicamente e apenas um apresentou metástases pulmonares. O custo associado à OVH, é o motivo mais frequente para que este método preventivo não seja realizado na devida altura, levando a que muitos tutores, em particular de gatas, recorram a progestagénios, mesmo tendo conhecimento prévio do potencial que este método tem para o desenvolvimento destas doenças, bem como de outras situações graves como a piómetra, justificando assim os respetivos lugares na tabela 10.

Os restantes dois casos relacionam-se com dois cães séniores que apresentaram, à consulta, tumores testiculares, sertolinomas, que se caracterizam pelo aumento significativo dos testículos, e que em animais criptorquideos é identificado como uma massa abdominal palpável. Caracterizam-se também por alopecia bilateral, cauda de rato, hiperpigmentação e atrofia da pele e sinais de feminização (ginecomastia) derivados do hiperestrogenismo que é também responsável pelos achados hematológicos que podem ser desde trombocitopenia a pancitopenia.⁴ Estes casos são normalmente resolvidos com a esterilização, apresentando um ótimo prognóstico.

3.2.5. Otorrinolaringologia

Outra fatia importante dos casos acompanhados ao longo do estágio, representando 7,7% de todos os casos, na área da medicina geral, são as otites.

Tabela 11: Distribuição Casuística Casos de Otorrinolaringologia Acompanhados. (F_r%)

Otorrinolaringologia	F _i	F _r %
Otite externa - malasseziose	14	52%
Sarna otodéctica	3	11%
Otite crónica	2	7%
Otohematoma	2	7%
Síndrome vestibular	2	7%
Calcificação cartilagens ouvido médio	1	4%
Espirro invertido	1	4%
Pólipo	1	4%
Trauma/cortes	1	4%
Total	27	100%

Ao longo do estágio, os casos que surgiram nesta especialidade, foram maioritariamente relacionados com problemas nos ouvidos à exceção do único caso de espirro invertido, num cão. A espécie que apresentou maior tendência para estas doenças foi o cão, sendo reservado ao gato um caso de síndrome vestibular, secundária a sarna otodéctica, e três casos de sarna otodéctica. As otites por *Malassezia pachydermatis* foram as situações mais frequentes. A otite externa em cães, maioritariamente alérgicos ou seborreicos, foi a situação mais frequente da especialidade, com mais de 50% dos casos (52%), como se pode analisar na tabela 11. A malassezia é uma levedura que habita naturalmente na pele de muitas espécies animais e que em situações de desequilíbrio imunitário ou ambiental, prolifera, levando ao aparecimento de doenças como as otites. Ao exame físico, os animais afetados apresentavam lateralização da cabeça para o lado do ouvido afetado e/ou abanar da cabeça, inflamação do canal externo auditivo (rubor cutâneo, dor, inflamação e aumento da temperatura local) e cerúmen escuro de corrimento abundante e de odor fétido. Em casos mais graves em que a recorrência era bastante frequente, as complicações típicas da cronicidade surgiam: estenose do canal auditivo (comprometimento da observação com recurso ao otoscópio para visualização da integridade do

tímpano), sinais vestibulares (nistagmus horizontal/rotacional e “*head tilt*”), e, calcificação das cartilagens. O diagnóstico é obtido com base na observação dos sinais clínicos e história clínica e na observação microscópica da citologia ao cerúmen, onde se visualizam as leveduras. Na abordagem terapêutica, a limpeza do ouvido com um produto próprio (ex: Omniotic[®]) deve ser cumprida escrupulosa e diariamente. Foram prescritas gotas auriculares com associação de antibiótico e anti-inflamatório (Conofite[®]) nos casos em que havia garantia da integridade timpânica durante 14 - 21 dias (SID ou BID, dependendo do produto). Nos casos em que não foi possível observar o canal auditivo, optou-se por antibioterapia sistêmica (amoxicilina + ácido clavulânico), anti-inflamatório oral (cimalgex 2mg/kg SID) e protetor gástrico (omeprazol oral 1 mg/Kg, SID) e posterior reavaliação. A cirurgia foi inevitável para um destes casos em que havia estenose total do canal auditivo, não sendo possível debelar a infecção de outra forma senão com a ablação do canal auditivo vertical.

3.2.6.. Urologia e nefrologia

Os casos de urologia foram os mais frequentes na espécie felina dentro da área da medicina geral (tabela 6) e entre espécies. Correspondem a 7,1% de todos os casos da medicina geral. Na tabela 12, pode-se observar que a insuficiência renal crónica (IRC) foi a doença com maior expressão dentro desta especialidade, representando 44% dos casos.

Tabela 12: Distribuição Casuística Casos de Urologia Acompanhados. (F_r%)

Urologia e nefrologia	F_i	F_r%
IRC	11	44%
Cistite idiopática felina (CIF)	4	16%
Lítíase urinária (estruvite)	2	8%
IRA pré-renal	2	8%
Infeção urinária	1	4%
Cálculo urinário	1	4%
Cistite hemorrágica	1	4%
Neoplasia	1	4%
“Bexiga preguiçosa”	1	4%

Incontinência urinária pós-cirúrgica	1	4%
Total	25	100%

A IRC nos gatos é bastante frequente por vários motivos, entre eles, talvez o mais importante seja o facto de serem animais extremamente sensíveis a alterações no ambiente e dieta alimentar, que normalmente traduzem-se em problemas urinários recorrentes, oriundos do *stress* gerado por aquelas alterações, que os leva a consumir menos água, ao sedentarismo e à ingestão de plantas nefrotóxicas existentes no ambiente, culminando na insuficiência renal (IR) pré-renal (desidratação), renal (tóxicos) ou pós-renal (CIF). A IRC é caracterizada pela perda progressiva e irreversível das funções renais (eliminação de produtos do metabolismo, concentração da urina e reabsorção de eletrólitos). O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos e história pregressa. Os sinais mais frequentes nos casos acompanhados foram desidratação moderada a severa (prega de pele com regressão superior a 10 segundos), alterações na frequência (maior), volume (aumentado) e densidade urinárias (diminuída), vômito, perda de peso, má condição do pelo, anorexia, prostração, azotémia, anemia não regenerativa, hipocaliémia e hiperfosfatémia. À ecografia, observou-se alterações no tamanho (diminuído), forma (arredondado), estrutura (medular atrofiada, aumento do córtex renal, cápsula espessada) e ecogenicidade (hipoecogénico e perda de detalhe do parênquima renal). Como normalmente os animais surgem à consulta no decorrer de um episódio de agudização da doença, o tratamento inicial baseou-se numa re-hidratação agressiva através da fluidoterapia IV NaCl 0,9% suplementado com potássio nos casos que apresentaram níveis baixos deste eletrólito, administração de vitaminas do complexo B por via IM, antibioterapia (enrofloxacina), antieméticos (omeprazol, ranitidina, maropitant) e dieta húmida renal. O prognóstico foi sempre reservado, sendo atualizado a cada dia que passava, consoante a resposta do animal ao tratamento. Nos casos em que houve uma resposta positiva, foi prescrita fluidoterapia SC crónica em ambulatório, uma vez por semana e dieta veterinária renal.

3.2.7. Estomatologia

Os problemas decorrentes da cavidade oral corresponderam a 6,8% dos casos da medicina geral. Em termos de casuística dentro desta especialidade, a placa bacteriana na forma de cálculos e doença periodontal demonstraram ser o principal motivo de intervenção médica (50%), ver tabela 13.

Tabela 13: Distribuição Casuística Casos de Estomatologia Acompanhados. (F_r%)

Estomatologia	F_i	F_r%
Destartarização	12	50%
Exodontia	4	17%
Doença periodontal	2	8%
Gengivite felina	2	8%
Neoplasia	2	8%
Gengivite crónica felina	1	4%
Pulpite	1	4%
Total	24	100%

A grande maioria dos casos, foram realizados em cães, uma vez que existem algumas raças mais pré-dispostas à formação da placa bacteriana, principalmente raças pequenas (Ex: Yorkshire Terrier, Caniche, Shih-Tzu).

3.2.8. Oftalmologia

A oftalmologia coube em 4,8% do total de casos acompanhados ao longo do estágio, tendo uma distribuição bastante homogénea de casos, sendo a Conjuntivite o caso mais frequente, com 24%, como pode ser observado na tabela 14.

Tabela 14: Distribuição Casuística Casos de Oftalmologia Acompanhados. (F_r%)

Oftalmologia	F_i	F_r%
Conjuntivite	4	24%
Uveíte	3	18%
Cataratas	2	12%
Entropion	2	12%

Queratoconjuntivite seca	2	12%
Prolapso da glândula de Harder	2	12%
Conjuntivite crónica	1	6%
Úlcera córnea	1	6%
Total	17	100%

Em todos os casos relacionados com os olhos é importante realizar o rastreio de úlceras da córnea recorrendo ao teste de fluoresceína que cora as úlceras de verde fluorescente, o que nos permitirá optar por uma abordagem terapêutica correta, sem recurso a corticosteroides, uma vez que são contraindicados na presença de úlceras, limitando-nos a antibioterapia. Nas conjuntivites não ulceradas, observou-se a típica inflamação da conjuntiva, com origem numa possível contaminação ocular por micro-organismos, prescrevendo-se uma pomada com associação de cloranfenicol e prednisolona, com aplicação bidária, até dois dias após a resolução da doença. Alguns dos casos foram sujeitos a intervenção cirúrgica como foi o caso de um cão com prolapso da glândula de Harder (Técnica de Morgan) e dois casos de Entropion (técnica de Stades), também em cães.

3.2.9. Endocrinologia

As doenças endócrinas são bastante comuns e representaram 4,5% dos casos acompanhados.

Tabela 15: Distribuição Casuística Casos de Endocrinologia Acompanhados. (F_r%)

Endocrinologia	F_i	F_r%
Diabetes mellitus (DM)	9	56%
Hipotiroidismo	4	25%
Síndrome de Cushing	2	13%
Hipertiroidismo	1	6%
Total	16	100%

A DM foi a doença endócrina, para ambas as espécies, mais frequente (56%) (tabela15). Contudo, é importante ressaltar que o hiperadrenocorticismo e o hipotireoidismo foram casos apresentados à consulta por cães e o hipertireoidismo foi apenas diagnosticado uma vez, num gato. O hipotireoidismo e o hipertireoidismo são doenças frequentemente diagnosticadas naquelas espécies, respetivamente, sendo raro o hipotireoidismo no gato e o hipertireoidismo no cão. O hipertireoidismo no gato surge nos diagnósticos diferenciais de gatos séniores caquéticos, com perda de peso bastante acentuada e com mau aspeto geral, entre outros sinais clínicos.

A DM será aprofundada na secção III - Monografia.

3.2.10. Hematologia

Na hematologia, registaram-se 4% dos casos acompanhados. A casuística demonstrou uma frequência de 81% para casos de hemoparasitoses, 13% de esplenomegália e apenas 6% para neoplasia esplénica (Tabela 16).

Tabela 16: Distribuição Casuística de Casos de Hematologia acompanhados. (F_r%)

Hematologia	F _i	F _r %
Hemoparasitas	13	81%
Esplenomegália	2	13%
Neoplasia esplénica	1	6%
Total	16	100%

As hemoparasitoses que surgiram foram quatro casos de Leishmaniose canina, cinco de Rickettsiose felina (*Mycoplasma haemofelis*) e quatro de Rickettsiose canina. As apresentações clínicas são diferentes para cada um dos parasitas. Na leishmaniose canina, o protozoário *Leishmania infantum*, que apresenta como hospedeiro invertebrado o mosquito (*Phlebotomus*), os sinais clínicos mais frequentes são os decorrentes da doença viscerocutânea, com deposição de complexos imunes em vários tecidos (pele, rins, vasos sanguíneos, tecidos oculares e articulações). Surgem então as hemorragias nasais (epistaxis), linfadenopatia, crescimento exagerado das unhas, prostração, má condição e perda de pelo, seborreia, perda de peso, comprometimento renal (principal causa de morte na Leishmaniose). O diagnóstico foi feito com base na história pregressa, sinais clínicos e teste rápido (*SpeedLeish*) sensível a anticorpos circulantes no sangue. O tratamento é variável e dependente do comprometimento renal. Nos casos observados o tratamento instituído foi a associação entre antimoniato de N-metil-

glucamina e alopurinol. O prognóstico é bastante reservado nos casos em que existe comprometimento renal e bom nos restantes.

Nos gatos, o *Mycoplasma haemofelis* foi o único hemoparasita diagnosticado, sendo responsável por uma elevada morbidade felina. Estes animais apresentaram-se à consulta com febre, prostrados, icterícia e anorexia. Sendo uma das principais causas de morbidade nos gatos e por ser de fácil diagnóstico na maioria das vezes, foi rastreado com recurso a citologia de esfregaço sanguíneo onde se observam os micoplasmas na periferia dos eritrócitos como pequenos cocos corados de azul, suportado pelo hemograma com evidência de anemia regenerativa, policromasia e anisocitose. O tratamento instituído foi a doxiciclina 10mg/Kg SID PO, durante três semanas, com comida, e, Omeprazol PO 1mg/Kg SID. O prognóstico nestes casos foi de bom a reservado, uma vez que alguns dos animais apresentaram complicações hepáticas (lipidose hepática) oriundas da anorexia nos quais houve necessidade de recorrer a sonda esofágica.

3.2.11. Pneumologia

Os casos referentes à pneumologia, representaram 4% da casuística da Medicina Geral.

Tabela 17: Distribuição Casuística de Casos de Pneumologia Acompanhados. (F_r%)

Pneumologia	F_i	F_r%
Colapso traqueia	3	21%
Neoplasia	3	21%
Pneumotórax	3	21%
Asma felina	2	14%
Bronquite crónica	1	7%
Efusão pleural	1	7%
Pneumonia	1	7%
Total	14	100%

O colapso da traqueia, neoplasias (massa mediastínica, tumor pulmão) e pneumotórax, foram os casos mais frequentes (21% cada, tabela 17). O colapso da traqueia é de diagnóstico

fácil, com base nos sinais clínicos e sinais radiográficos onde se observa o estreitamento dos anéis da traqueia. O motivo de consulta é a tosse tipo grasnar de ganso, seca, curta e alta. Os diagnósticos diferenciais são colapso da traqueia, tosse de canil e cardiopatia, rastreado com auscultação, o abrir e fechar da boca - normalmente resolve a tosse - e a massagem da traqueia que na tosse de canil estimula a tosse. A cirurgia só é indicada nos casos em que o animal apresentar comprometimento respiratório severo, o que não foi o caso em nenhum destes pacientes, tendo-se recomendado apenas a vigilância das mucosas (no caso de ficarem cianosadas) e do desconforto do animal. Para a resolução destes casos prescreveram-se broncodilatadores e aconselhou-se abrir e fechar a boca sempre que o animal tossisse convulsivamente .

3.2.12. Doenças infetocontagiosas

As doenças infetocontagiosas corresponderam a 3,4% dos casos acompanhados ao longo do estágio, com também três afeções diferentes a ocuparem 25% destes casos (tabela 18).

Tabela 18: Distribuição Casuística de Casos de Doenças Infetocontagiosas Acompanhados. (Fr%)

Doenças infetocontagiosas	F_i	F_r%
Calicivirose	3	25%
Coriza	3	25%
Felv	3	25%
Panleucopénia	2	17%
Parvovirose	1	8%
Total	12	100%

O calicivirus felino é um dos principais agentes infetocontagiosos no gato. É bastante frequente e caracteriza-se pelas típicas lesões ulcerativas na boca, constipação nasal e ocular e, gengivite aguda ou (muitas vezes) crónica, tendo sido estes os sinais mais frequentes, manifestados pelos animais. O tratamento é sintomático e muitas vezes recorre-se à extração total dentária nos casos de gengivo-estomatite crónica felina. A dieta húmida é aconselhada e a corticoterapia iniciada. Não há cura sendo por isso aconselhado aos responsáveis dos animais a evitar acidentes e alterações no ambiente do gato que possam gerar algum desequilíbrio imunitário, uma boa dieta alimentar e tratamento médico sempre que o vírus se manifestar.

3.2.13. Neurologia

Os casos referentes a neurologia corresponderam a 2,8% dos casos acompanhados na área da Medicina Geral. A epilepsia foi a doença mais frequente com 50% dos casos desta especialidade (tabela 19).

Tabela 19: Distribuição Casuística de Casos de Neurologia Acompanhados. (F_r%)

Neurologia	F _i	F _r %
Epilepsia	5	50%
Compressão cauda equina	2	20%
Miastenia gravis	1	10%
Trauma	1	10%
Meningite	1	10%
Total	10	100%

O caso mais complicado de epilepsia que surgiu na CVAV culminou na sua eutanásia após ter sido mantido em infusão contínua com propofol por várias horas. Todos os outros casos, foram controlados com prescrição médica crónica e análises periódicas para avaliação dos níveis séricos de fenobarbital (valores de referência entre 20 e 40 mg/ml).

3.2.14. Cardiologia

Tabela 20: Distribuição Casuística de Casos de Cardiologia Acompanhados. (F_r%)

Cardiologia	F _i	F _r %
Cardiomiopatia hipertrófica	2	25%
Insuficiência valvular	2	25%
Cardiomiopatia dilatada	1	13%
Derrame pericárdico	1	13%
Meningite	1	13%

Tromboembolismo	1	13%
Total	8	100%

Os casos referentes a cardiologia ocuparam 2,3% do total de casos acompanhados, na Medicina Geral. A cardiomiopatia hipertrófica (CH) e a insuficiência valvular corresponderam a 25%, cada (Tabela 20), destes casos. A CH é a doença cardíaca mais frequente nos gatos, apesar de esta espécie não apresentar frequentemente problemas cardíacos.

3.2.15. Toxicologia

O veneno de rato foi a situação mais frequente (33%), dos casos de toxicologia, como pode ser observado na tabela 21.

Tabela 21: Distribuição Casuística de Casos de Toxicologia Acompanhados. (F_r%)

Toxicologia	F_i	F_r%
Veneno rato	2	33%
Chocolate	1	17%
Naproxeno	1	17%
Permetrina	1	17%
Romãs	1	17%
Total	6	100%

As intoxicações com veneno de rato que surgiram na CVAV foram desencadeadas pela ingestão acidental das pastilhas de bromadiolona. No primeiro caso, o animal vomitou imediatamente a seguir ao consumo da caixa inteira mas, devido à absorção rápida típica destas moléculas no sistema gastrointestinal, começou a apresentar sinais de intoxicação ao fim de umas horas, como prostração e desconforto. Foi administrado carvão ativado e fluidoterapia intravenosa. Realizou-se um raio-x para rastreio de hemorragias e para avaliar distensão gástrica, análises bioquímicas, hemograma e determinação de tempo de protrombina (TP) e tromboplastina (TTP). Foi prescrito xarope de fitomenadiona (Vitamina K1) durante 21 dias e repetição de análises de factores de coagulação dois dias após o término do xarope. A outra

situação foi semelhante, apenas se distinguiu pela indução do vômito com água oxigenada. O prognóstico vai depender sempre da quantidade de tóxico absorvida, sendo que quanto mais tarde se atuar, pior é o prognóstico.

3.2.16. Doenças autoimunes

Por último, as doenças autoimunes que não chegam a 1% (0,9%) do total de casos acompanhados, na área da Medicina Geral, como se pode ver na tabela 22..

O lúpus foi a doença mais frequente (67%), dentro desta especialidade.

Tabela 22: Distribuição Casuística de Casos de Doenças Autoimunes Acompanhados. (F_r%)

Doenças autoimunes	F_i	F_r%
Lúpus	2	67%
Miastenia gravis	1	33%
Total	3	100%

4. EXAMES COMPLEMENTARES

Os exames complementares mais frequentemente requisitados para apoio ao diagnóstico, terapia e prognóstico foram as análises bioquímicas (19%), o raio-x (17,7%), o hemograma (14,6%) e a taxa de glicemia (10,4%), como se pode observar na tabela 23. São de extrema utilidade no auxílio ao diagnóstico definitivo embora o fator financeiro restrinja muito o recurso a estas práticas, pelo que, em alguns dos casos, o diagnóstico presuntivo com base na história pregressa, sinais clínicos e um ou outro exame complementar, assim como, o diagnóstico terapêutico, foram o método aplicado possível.

Tabela 23: Distribuição Casuística de Exames Complementares Acompanhados, Realizados ou Requisitados a Laboratórios Externos. (F_r%)

EXAMES COMPLEMENTARES	F_i	F_r%
Anticorpos ANA	1	0,3%
Biópsia	5	1,6%
Biópsia excisional	6	1,9%
BIOQUÍMICAS	60	18,8%

Citologia urinária	1	0,3%
Colonoscopia	3	0,9%
Curva de glicemia	1	0,3%
ECG	3	0,9%
ECOCARDIO	2	0,6%
Ecografia Abdominal	29	9,1%
Ecografia gestação	1	0,3%
Endoscopia	4	1,3%
Esfregaço Fezes	1	0,3%
Esfregaço sangue	10	3,1%
Espermograma	1	0,3%
FIV/FelV	6	1,9%
Fluoresceína	6	1,9%
Frutosamina	1	0,3%
Taxa de glicemia	33	10,3%
HEMOGRAMA	46	14,4%
Hemoparasitas	8	2,5%
Lâmpada de wood	1	0,3%
Pesquisa microfíliarias gota fresca	3	0,9%
Prova de Cushing	2	0,6%
Raios-X	56	17,6%

Raio-x baritado	1	0,3%
Raspagem cutânea despiste ácaros pele	5	1,6%
Rinoscopia	1	0,3%
SpeedLeish	9	2,8%
T4	5	1,6%
Teste Schirmer	2	0,6%
TP	2	0,6%
TTP	2	0,6%
Urianálise microscópica	1	0,3%
Urianálise tiras	1	0,3%
Total	319	100,0%

III – MONOGRAFIA CETOACIDOSE DIABÉTICA FELINA

1. INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética é uma complicação séria da DM, que coloca a vida do paciente em risco e requer uma terapia intensa e imediata.

É uma emergência médica, caracterizada pela acidose metabólica (pH sanguíneo inferior a 7.35), devido ao aumento, na concentração sanguínea, de corpos cetônicos (cetonémia), nomeadamente, os ácidos acetoacético e D-β-hidroxiacético, secundariamente a uma deficiência, absoluta ou relativa, de insulina. É caracterizada, também, por hiperglicemia, desidratação e depleção eletrolítica ⁵.

A Diabetes Mellitus, é uma endocrinopatia comum no gato. O aumento da ocorrência de factores de risco, como a obesidade, a reduzida atividade física e a idade avançada, levam a um aumento na frequência desta doença, atendendo à atual circunstância em que os animais vivem, em particular, nos animais de interior. ⁵

Estudos recentes, evidenciam a similaridade da DM em humanos, cães e gatos⁶. A classificação humana foi adotada, com o intuito de facilitar o reconhecimento das várias formas da doença. ⁶ Nos cães, a DM tipo 1 é a mais comum e, nos gatos, é mais frequente a DM do tipo 2. ⁶

2. DIABETES MELLITUS

2.1. "Diabetes Mellitus" - Origem Do Termo Clínico

A palavra Diabetes, tem origem grega e significado "sifão". *Mellitus*, também com origem grega, significa "doce". Com base na observação dos doentes portadores desta doença caracterizada pela poliúria (a água é filtrada pelos rins a maior velocidade sendo rapidamente eliminada), polidipsia e glicosúria (urina "doce"), surgiu o termo clínico *Diabetes Mellitus*. Deve-se a Aetæus (Séc. II d.C.) a denominação de *diabetes* à doença. ⁷

Apesar de se ter identificado a existência de dois tipos de diabetes, a DM e a diabetes insípida, dada a importância e a alta prevalência da DM, quando se diz simplesmente *diabetes*, subentende-se que se trata do diabetes pancreático ou dismetabólico.

2.2. Diabetes Mellitus Tipo 1

A DM Tipo 1 (insulino-dependente), representa cerca de 10% dos casos humanos (tipicamente em crianças e adolescentes), é caracterizada por uma absoluta deficiência na

secreção de insulina, devido à destruição autoimune das células β dos ilhéus de Langerhans pelas células T. ⁶ A presença de autoanticorpos anti-ilhéus (ICA), autoanticorpos anti-insulina, autoanticorpos antidescarboxilase do ácido glutâmico (Anti-GAD) e anticorpos anti-tirocina fosfatase (IA-2), identifica a doença, sendo usados como marcadores. Fatores ambientais desencadeiam uma pré-disposição genética e um processo imune, no entanto, ainda não estão devidamente identificados. ⁶

2.3. Diabetes Mellitus Tipo 2

A diabetes tipo 2 (não insulino-dependente), representa cerca de 90% dos casos humanos. Resistência à insulina e disfunção das células β , são as principais características deste tipo. ⁶ No momento do diagnóstico, encontram-se ambas presentes, pelo que não se saberá em qual o processo teve início.

A resistência insulínica ocorre, sobretudo, no fígado, músculo e tecido adiposo. ⁶ A libertação massiva, pelo tecido adiposo, de ácidos gordos não-esterificados e adipocinas, tais como a adiponectina e, possivelmente, a leptina, podem aumentar a sensibilidade à insulina, mas, outras, tais como, o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e a interleucina-6 (IL-6, mediadores inflamatórios aumentados em gatos obesos), induzem ou contribuem para a resistência à insulina. ⁶

Embora ainda não existam respostas concretas sobre os fatores responsáveis pela disfunção das células β , sabe-se que esta é fundamental para que se desenvolva a diabetes tipo 2. A Hiperglicemia e a hiperlipidémia, podem causar lesões (toxicidade glicosídica e lipídica). Outro fator descrito é a deposição amilóide nos ilhéus devido à polimerização da amilina - hormona secretada pelas células β juntamente com a insulina - (existe uma pré-disposição nos gatos para esta polimerização). ⁶

Frequentemente, a DM tipo 2, é monitorizada sem recurso à insulina durante toda a vida do animal ou por largos anos. ⁶

2.4. Diabetes Mellitus Secundária

A DM secundária, ocorre quando outras doenças pré-estabelecidas ou outros fatores para além dos estabelecidos no tipo 1 e tipo 2, desencadeiam a DM. A diabetes secundária ocorre em cães ou gatos, no decorrer de doenças, como a insuficiência pancreática exócrina, pancreatite, carcinoma pancreático, hipersomatotropismo, hiperadrenocorticismismo, hipertiroidismo, ou, que sejam sujeitos a administração crónica de glucocorticoides ou de progestinas ⁶.

Processos autoimunes, são comumente causa da coexistência de doenças como o hipotireoidismo ou Síndrome de Addison, com a DM tipo 1, pelo que, as associações atrás descritas devem ser devidamente distinguidas ⁶.

2.5. Diabetes Mellitus Associada Ao Diestro

A diabetes associada ao diestro, em cães, pode ser considerada como a equivalente à diabetes gestacional em humanos, no entanto, é de pouca importância. ⁶

2.6. Origem Pancreática Da Diabetes Mellitus

A origem pancreática da DM, foi comprovada por Mering e Minkowski em 1889, pela observação de cães, sujeitos a pancreatectomias, que demonstravam os mesmos sintomas característicos da DM. A origem hipofisária da *diabetes insipidus* foi descoberta no início do século XX por Frank, Cushing, Limmonds e outros. ⁷

A insulina, é, depois, descoberta e isolada em 1921, por Banting e Best, no laboratório de Mac Leod, no Canadá, ao injetarem extrato pancreático em cães e humanos, controlando, desta forma, os sinais clínicos da DM. ⁷

2.7. Fisiologia Do Pâncreas

O pâncreas é uma glândula responsável por processos digestivos (pâncreas exócrino) e endócrinos (pâncreas endócrino). Localiza-se atrás do estômago, entre o intestino delgado (duodeno) e o baço. Tem importantes funções endócrinas tais como a produção de insulina, glucagon e somatostatina, e, exócrinas, secretando suco pancreático que contém as enzimas digestivas. ⁸

2.7.1. Pâncreas Exócrino

O pâncreas exócrino, é uma glândula acinar típica, cujo o seu principal constituinte é o retículo endoplasmático rugoso, onde são sintetizadas as proteínas secretoras, conhecidas por enzimas digestivas. A sua aparência de cacho de uvas deve-se ao facto de ser composta por ácinos interligados por um sistema de ductos ramificados. Anatomicamente, assemelha-se a uma glândula salivar. Cada célula acinar pancreática, produz mais de 10 enzimas diferentes, secretadas pelo pâncreas. Por este motivo, as funções exócrinas estão associadas à função gastrointestinal ⁸.

2.7.2. Pâncreas Endócrino

Os ilhéus de *Langherans* (Fig. 1), compõem a porção endócrina do pâncreas. ⁸ Representam cerca de 1 a 2% da massa total pancreática ⁶. São compostos por quatro tipos de

células, e, cada uma delas, é responsável pela síntese de uma hormona diferente. As células em maior número são as células β , as responsáveis pela produção de insulina; as células α produzem glucagon; as células D produzem somatostatina, e, as células F ou PP produzem polipeptídeo pancreático. O pâncreas Endócrino é, assim, muito importante no controlo do metabolismo, em particular, na homeostase da glicemia. ⁸

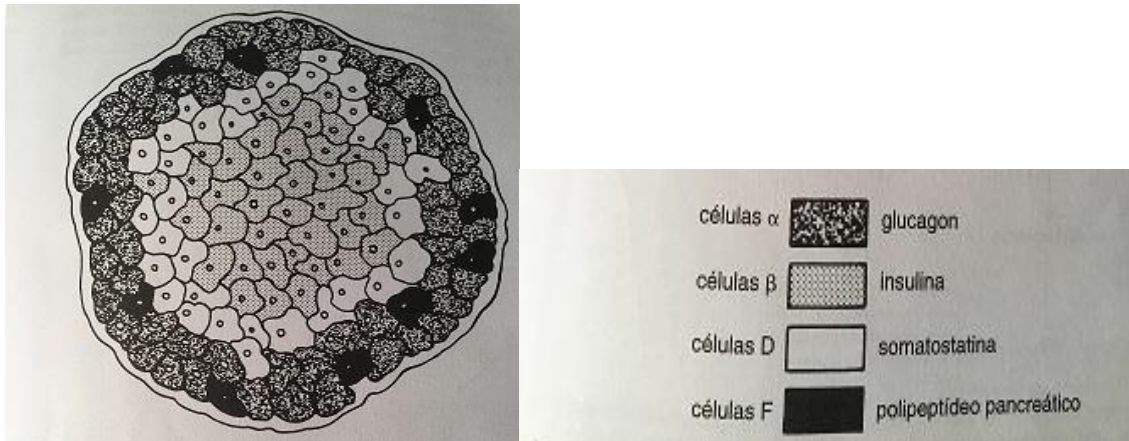


Figura 1: Ilustração e respetiva legenda, de um ilhéu de langherans. Fonte: ⁸

2.8. Insulina

A insulina é uma proteína formada por duas cadeias polipeptídicas (Figura 2): a **A**, constituída por 21 aminoácidos e, a **B**, constituída por 30 aminoácidos, ligadas entre si por duas pontes de dissulfeto. ⁶

As diferenças, na composição de aminoácidos, entre espécies, são pequenas, logo, as atividades biológicas da insulina não são altamente espécie-específicas. A insulina felina é semelhante à insulina bovina, e, a insulina canina é idêntica à insulina porcina na sua estrutura de aminoácidos, mas, também é semelhante à da humana. ⁸

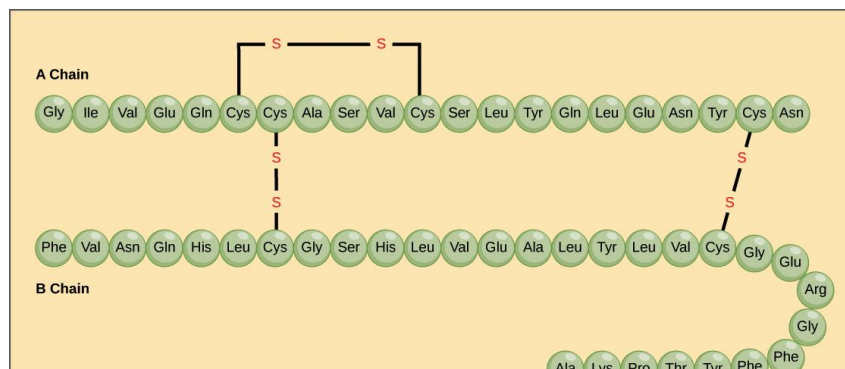


Figura 2: Estrutura Primária da insulina. Representação das cadeias A e B. Fonte: ⁹

2.8.1. Síntese Insulina

A síntese de insulina é composta por uma fase aguda e uma fase crónica. A fase aguda envolve a libertação de insulina pré-formada pelo retículo endoplasmático rugoso, sendo posteriormente transferida para o complexo de Golgi, já na forma espiralada (pró-insulina, obtida através da remoção de um pequeno fragmento peptídico), unindo-se as suas extremidades através de pontes de dissulfeto. É já dentro do complexo de Golgi que se inicia a fase crónica, onde decorre a síntese da proteína, com o processamento e armazenamento da pró-insulina (libertada na fase aguda) dentro de grânulos (figura 3), que também armazenam o peptídeo ligante constituído por 33 aminoácidos (peptídeo C).⁸

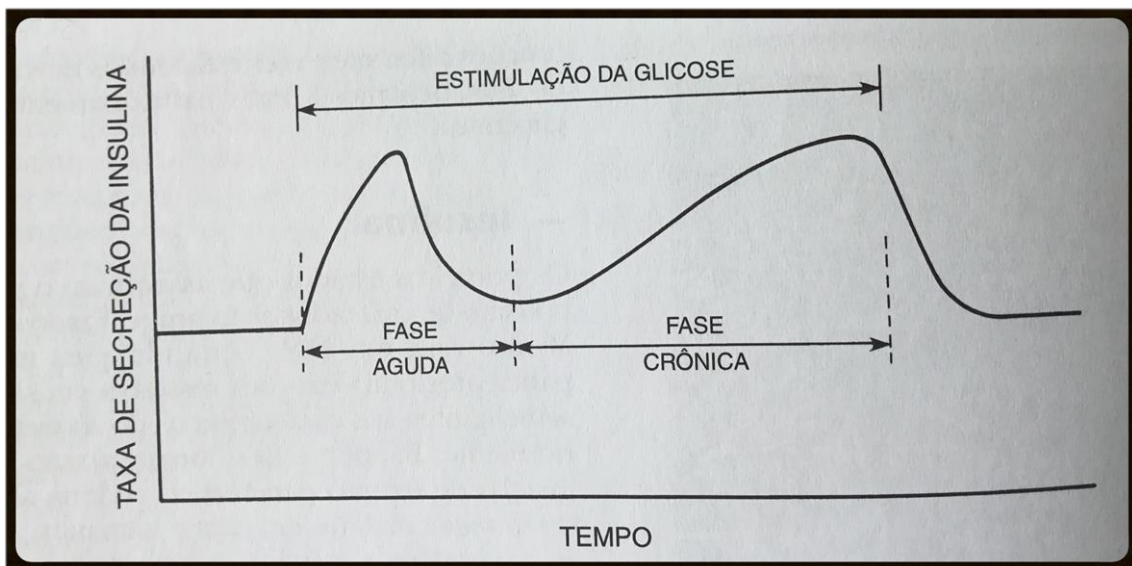


Figura 3: Cinética da secreção de insulina pelas células β , em resposta a um estímulo contínuo de glicose. Fonte:⁸

2.8.2. Controlo da Secreção De Insulina

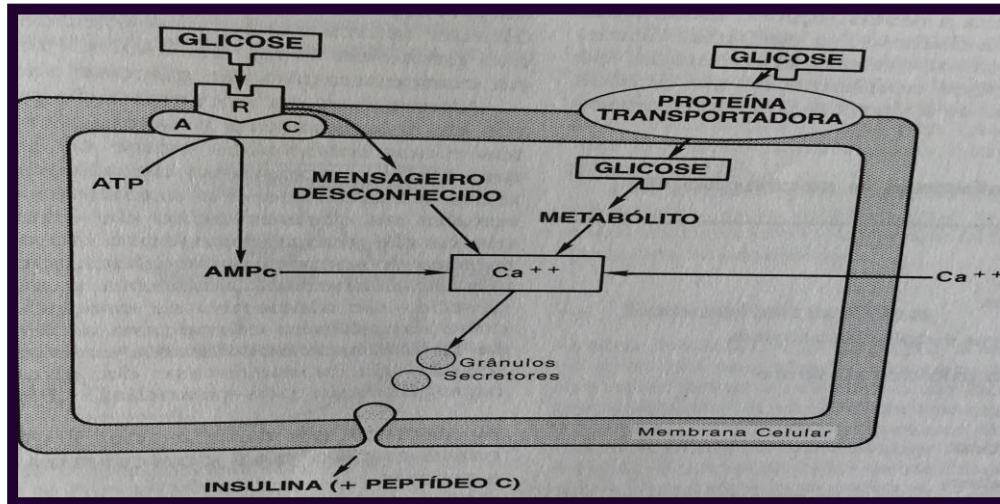


Figura 4: Mecanismos de ação da glicose sobre a secreção de insulina pela célula β . AC: adenilciclase; ATP: adenosina trifosfato; R: recetor. (Fonte: 8)

A concentração de glicose no sangue é o fator mais importante no controlo da secreção insulínica. Quando há aumento de glicose no sangue, a síntese e libertação de insulina pelas células β dos ilhéus pancreáticos é desencadeada (Figura 4).⁸

As hormonas gastrointestinais responsáveis pela estimulação da secreção da insulina são a gastrina, colecistocinina, secretina e péptido gastroinibidor. Também a presença de ácidos gordos e aminoácidos no trato intestinal, levam à estimulação e libertação de insulina, embora com menor potência do que a glicose. Existem outras hormonas não-gastrointestinais que são também importantes para o controlo da secreção de insulina.⁸

O glucagon das células α do pâncreas, tem um efeito de estimulação direta sobre as células β , para secretar insulina; a somatostatina, atua ao contrário daquele, inibindo a secreção de insulina. Ou seja, ambas as hormonas, atuam através do sistema adenilciclase, sendo o glucagon estimulante e a somatostatina, inibitória.⁸

As catecolaminas (derivados do aminoácido tirosina, tais como, epinefrina, norepinefrina e dopamina), tendem a diminuir a secreção de insulina através de uma interação com os recetores α -adrenérgicos nas células β . Embora a adrenalina seja a principal catecolamina a afetar a secreção de insulina, a noradrenalina também tem a sua influência, uma vez que o pâncreas tem inervação adrenérgica, pelo sistema nervoso autónomo (SNA). Pelo contrário, a atividade colinérgica do pâncreas aumenta a secreção de insulina, através da libertação de acetilcolina.⁸

As concentrações de glicose sanguínea, quando aumentadas, indicam-nos que, pelo menos, um dos seguintes fenómenos fisiológicos, estará alterado: 1 - falha na captação de glicose pelos tecidos corporais, permanecendo em circulação, aumentando a concentração sanguínea em glicose; 2 - glicogenólise aumentada, ou, 3 - neoglicogénese aumentada (hepática: por catabolismo proteico aumentado).

A *diabetes mellitus*, surge, precisamente, quando os níveis de glicose sanguínea aumentam, devido a uma insuficiência ou ausência de insulina. O principal sinal clínico - a presença de glicose na urina - ocorre devido a uma incapacidade renal na reabsorção da glicose que se encontra elevada no sangue, levando o rim a atingir o limite máximo de reabsorção de glicose e, por conseguinte, é eliminada na urina. O efeito osmótico resultante, irá desencadear alterações a nível da diurese, surgirá, então, a diurese osmótica, típica desta síndrome.

2.8.3. *Metabolismo Da Insulina*

A meia-vida da insulina é de cerca de 10 minutos.⁶ A insulina é metabolizada principalmente pelo fígado e rins, onde as enzimas presentes rompem as cadeias A e B, através das pontes de dissulfeto que fazem a sua ligação.⁶ Posteriormente, são submetidas à atividade da protease, que as reduz em peptídeos e aminoácidos.⁸

2.8.4. *Funções Metabólicas Da Insulina*

A insulina é a hormona anabólica mais importante no corpo. Atua em diversos locais dentro das vias metabólicas de hidratos de carbono, gorduras e proteínas (figura 5). O armazenamento da glicose (na forma de glicogénio), dos aminoácidos na forma de proteínas e dos ácidos gordos como gordura, é assegurado pela insulina (tabela 24)⁶. O fígado é um órgão extremamente importante para que a insulina realize as suas funções metabólicas.⁸

Todas as células necessitam de acesso ininterrupto à glicose, embora esta não penetre rapidamente na membrana celular (exceto no fígado, glóbulos vermelhos e brancos e no cérebro), pelo que a sua presença é muito importante (Figura 6).⁸

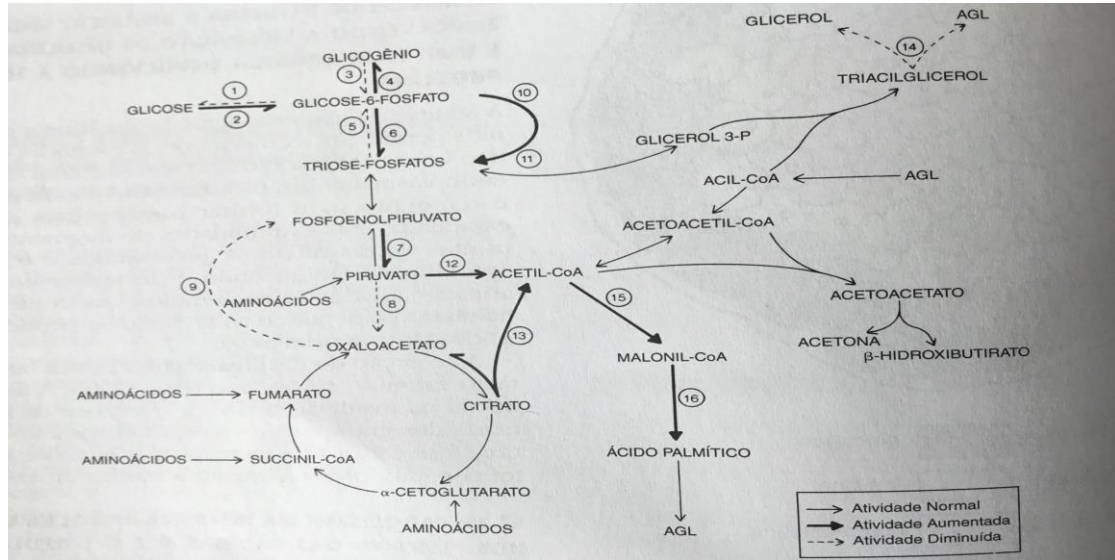


Figura 5: Vias metabólicas afetadas pela insulina. (1) Glicose-6-fosfatase; (2) Glicocquinase; (3) Fosforilase; (4) Glicogénio-sintetase; (5) Frutose-1, 6-bifosfato aldolase; (6) 6-fosfofrutoquinase; (7) Piruvato-quinase; (8) Piruvato-carboxilase; (9) Fosfoenolpiruvato carboxiquinase; (10) Glicose-6-fosfato-desidrogenase; (11) 6-fosfogluconato desidrogenase; (12) Piruvato desidrogenase; (13) Adenosina Trifosfato (ATP)-citrato-liase; (14) Lipase hormono-sensível; (15) Acetil-coenzima A (CoA) carboxilase; (16) Ácido gordo sintetase. Fonte: ²

Tabela 24: Locais de Ação e Efeitos da Insulina Sobre o Metabolismo de Hidratos de carbono, Lípidos e Proteínas. Fonte: ⁸

Processo Afetado	Local de Ação		
	Fígado	Músculo	Adiposo
METABOLISMO DOS HIDRATOS DE CARBONO			
↑ Transporte de Glicose		X	X
↑ Síntese de Glicogénio	X	X	X
↓ Glicogenólise	X	X	X
↓ Neoglicogénese	X		
METABOLISMO LÍPIDICO			
↑ Lipogénese	X		X

↓ Lipólise	X		X
METABOLISMO PROTEICO			
↑ Captação de Aminoácidos		X	
↑ Síntese Proteica		X	
↓ Degradação Proteica		X	
↓ Neoglicogénese	X		

2.9. Corpos Cetónicos

Acetona, Acetoacetato e β -hidroxibutirato (o mais abundante ⁶), são os corpos cetónicos fisiológicos responsáveis pela acidose metabólica na DM. São metabolitos hidrossolúveis ¹⁰, derivados da oxidação de ácidos gordos, que substituem a glicose, quando existe carência de energia no organismo animal. ⁶

Acetoacetato e β -hidroxibutirato, são aniões de ácidos moderadamente fortes, pelo que a sua acumulação resulta em acidose metabólica, que, a par com as alterações eletrolíticas, são determinantes muito importantes para o desfecho de um paciente com cetoacidose diabética.

2.9.1. Metabolismo Dos Corpos Cetónicos

Síntese

A síntese de corpos cetónicos é complexa e ocorre no fígado, sendo que a taxa de síntese de corpos cetónicos é controlada pelo transporte regulado de ácidos gordos através da membrana mitocondrial.

A glicemia diminui durante o jejum, promovendo a diminuição da libertação de insulina nas células β dos ilhéus de *Langerhans*. Nos adipócitos, a descida da insulinémia desencadeia a hidrólise dos triacilgliceróis e conseqüente libertação de ácidos gordos para o sangue. Nestas circunstâncias os tecidos (em particular o tecido muscular esquelético e o cardíaco) utilizam preferencialmente os ácidos gordos como combustível de forma a poupar na glicose. Inclusivamente o cérebro, que em termos energéticos depende quase exclusivamente da glicose, à medida que o tempo de jejum aumenta, passa também a usar os ácidos D- β -hidroxibutírico e

acetoacético como fonte energética, por oxidação incompleta dos ácidos gordos no fígado ¹¹, no entanto, os corpos cetónicos não conseguem suprir todas as necessidades energéticas do cérebro e o sistema nervoso central acaba por consumir glicose ⁸.

Existem três tipos de potencial energia armazenada: tecido adiposo, proteína e glicogénio. O tecido adiposo, quando comparado com os outros, apresenta uma quantidade inferior de água, na sua constituição. Esta característica do tecido adiposo, permite aos animais, uma concentração máxima de energia, numa quantidade mínima de peso, uma vez que o tecido adiposo não é diluído num grande volume de água. Os ácidos gordos (origem dos corpos cetónicos), são armazenados no tecido adiposo, na forma de triacilgliceróis (três moléculas de ácidos gordos ligadas a uma molécula de glicerol por ligações éster), isto é, na forma ideal para armazenamento de energia, nos animais, por serem moléculas muito reduzidas, o que se traduz numa fonte concentrada de energia, com mais do que o dobro do valor calórico por grama, do que os hidratos de carbono, ou, aminoácidos.

O substrato para a formação dos corpos cetónicos é o acetil-CoA, formado durante a β -oxidação dos ácidos gordos. A via metabólica responsável pela formação do acetoacetato é o ciclo de Lynen.¹¹ Uma parte do acetoacetato obtido, pode converter-se nos outros dois corpos cetónicos.

O ácido β -hidroxibutírico, é obtido por ação catalítica da desidrogenase do D- β -hidroxibutirato, enquanto a formação da acetona (descarboxilação do acetoacetato) é não enzimática. ¹¹

Curiosamente, a enzima desidrogenase, que no fígado permite a formação de D- β -hidroxibutirato, vai também permitir a sua metabolização nos tecidos extra-hepáticos, a partir do acetoacetato. O succinil-CoA é o substrato dador de CoA que irá ativar a metabolização do acetoacetato na forma de acetoacetil-CoA. Este, por sua vez, sofre cisão tiolítica e o acetil-CoA formado, é oxidado no ciclo de Krebs a CO₂. ¹¹

A succinil-CoA-acetoacetato-CoA-transferase, é uma enzima importante no processo oxidativo dos corpos cetónicos pelo facto de não existir no fígado (não consome corpos cetónicos) mas existir nos tecidos (como os músculos e o cérebro) que podem consumir corpos cetónicos. ¹¹

Como já referido, a síntese de acetil-CoA é facilitada por concentrações baixas de insulina e altas de glucagom. O glucagom, ao contrário da insulina, tem efeitos catabólicos, incluindo a glicogenólise, proteólise e a lipólise. Como tal, baixas concentrações de insulina e elevadas de glucagom, contribuem para uma diminuição da movimentação de ácidos gordos

para o tecido adiposo e um aumento da lipólise, resultando numa elevada concentração de acetil-CoA.¹¹

Em animais saudáveis, o acetil-CoA e o piruvato, entram no ciclo de Krebs para formarem ATP, o que não acontece nos animais diabéticos, pois a glicose não está a entrar nas células em quantidades suficientes e a produção de piruvato é comprometida. O ciclo de Krebs fica assim comprometido, resultando numa diminuição da utilização de acetil-CoA, que irá acumular-se, aumentando, assim, os seus níveis. Como resultado deste aumento, os níveis de corpos cetónicos aumentam também.

Excreção

A acetona não sofre metabolização no organismo, sendo eliminada nos pulmões (volatilidade) e na urina. Os ácidos D-β- hidroxibutírico e acetoacético não são utilizados como combustíveis pelo fígado, sendo eliminados pelos rins.¹¹

2.10. Diabetes Mellitus Felina

A DM é a segunda doença endócrina mais frequente nos gatos.¹² Aproximadamente 80% dos gatos diabéticos, são portadores da diabetes mellitus tipo 2, de acordo com resultados clínicos e histológicos.¹³ É caracterizada por duas anomalias: resistência Insulínica e disfunção das células β.¹³ Aquando do diagnóstico, ambas encontram-se presentes, não sendo, por isso, possível saber qual foi a inicial, no entanto, a última é essencial para que a DM tipo 2 se desenvolva.⁶

Em cerca de 20% dos gatos diabéticos, a sua origem é secundária a outras doenças (conhecidas como diabetes secundária), tais como, pancreatite, hiperadrenocorticism, acromegália e a exposição a glucocorticoides e a progestagénios. Alguns gatos têm sérias complicações durante a pancreatite, que podem culminar em cetoacidose. Glucocorticoides e hormonas de crescimento, têm ações diabetogénicas muito fortes, pelo que, aproximadamente 80% dos gatos com hiperadrenocorticism e, presumivelmente, 100% de gatos com acromegália, são diabéticos.⁶

2.10.1. Resistência Insulínica

Uma pequena percentagem de animais apresentam uma resistência insulínica marcada associada a hormonas de crescimento e aos corticosteroides.⁸ Existem vários fatores envolvidos na resistência insulínica, sendo os principais locais de resistência o fígado, o músculo e o tecido adiposo.⁶

2.10.1.1. Fatores de risco

O ambiente e fatores genéticos são importantes fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento da DM, no entanto, em gatos, os fatores genéticos ainda não foram caracterizados. Apenas um estudo que teve lugar na Austrália e no Reino Unido, em gatos da raça birmanesa, comprovou uma tendência cerca de quatro vezes superior à dos gatos domésticos.⁶ A resistência insulínica tem, tal como em humanos, como principais fatores desencadeantes, o genótipo, a obesidade e a inatividade física.⁶ A deposição amiloide é encontrada em 90% dos gatos diabéticos⁶, sendo um dos fatores que contribui para a resistência insulínica, no entanto, é um achado frequente em animais sêniores saudáveis.⁶

A obesidade diminui marcadamente a sensibilidade insulínica. É o principal fator de risco nos gatos. Foi demonstrado que gatos obesos, têm cerca de quatro vezes maior probabilidade de desenvolver DM, do que gatos com peso dentro do intervalo de referência. Outro fator de risco é o sexo do animal, uma vez que os machos parecem apresentar menor sensibilidade à insulina, estando assim mais predispostos à DM do que as fêmeas.⁶

Embora se saiba que a obesidade induz a resistência insulínica, nem todos os gatos obesos desenvolvem a diabetes. Quando as células β são saudáveis, existe uma resposta adaptativa à obesidade e à resistência insulínica que leva a um aumento da secreção insulínica, para que a tolerância à glucose, se mantenha. Nesta situação, os gatos precisam de 30% mais insulina para manter os níveis de glucose em jejum, do que quando eram magros, e desenvolvem diabetes com uma menor percentagem de células- β perdidas.

2.10.2. *Disfunção Das Células-B - Secreção Insulínica Diminuída*

Quando os sinais clássicos da DM surgem, como consequência da hiperglicemia, a capacidade de secreção de insulina está afetada em 80-90%¹². Ou seja, quando a resistência insulínica não está envolvida, os sinais clínicos de DM ocorrem quando 80-90% das células- β se perderam, podendo esta perda ser potenciada também pela deposição amiloide nos ilhéus.⁶

2.10.2.1. Mecanismos

A secreção insulínica, diminuída, na DM felina, é caracterizada pela perda de células- β . Na diabetes tipo 2, julga-se que esta perda se deve a apoptose, desencadeada pela hiperfunção crónica secundária à resistência insulínica. Uma supressão da secreção insulínica, reversível, ocorre quando existem níveis altos de glucose e lípidos no sangue, chamado de toxicidade glucosídica e lipídica, respetivamente, e ambas poderão agir através de mecanismos semelhantes, na célula- β .

Como já referido, a deposição amiloide é encontrada em cerca de 90% dos gatos com diabetes mas também é frequente encontrar em gatos saudáveis, como tal, deve ser encarado como um fator contributivo e não como causa primária da disfunção das células- β .⁶

Toxicidade Glicosídica

A toxicidade glicosídica, é a hiperglicemia prolongada que prejudica a secreção insulínica pelas células- β . Devido à toxicidade glicosídica, concentrações da insulina em circulação, na altura do diagnóstico, são normalmente baixas e uma possível remissão não será possível prever através de medições insulínicas. Os danos causados nas células- β poderão ser permanentes, uma vez que a hiperglicemia crónica leva a danos irreversíveis das células- β , o que pode resultar em diabetes insulino-dependente.⁶

Lipotoxicidade

Lipotoxicidade, é o efeito análogo dos ácidos gordos sobre as células- β , embora ainda não tenha sido demonstrado tão convictamente como para a glucose.

Estes mecanismos são de extrema importância, uma vez que, um tratamento imediato da diabetes, pode reverter os efeitos adversos da toxicidade glicosídica, aumentando a probabilidade da completa remissão da diabetes.⁶

Pancreatite e Neoplasia

A perda de células- β , também pode ter origem na pancreatite ou numa neoplasia, sendo que, cerca de 50% dos animais diabéticos, apresentam evidências histológicas compatíveis com pancreatite.¹²

2.10.3. Sinais E Manifestações Clínicas na DM Felina

A diabetes ocorre em animais de meia idade a idosos. Mais de 95% com idade superior a cinco anos. Como já referido, os machos estão mais predispostos pelo que tendem a desenvolver a doença em cerca de 70% dos casos.⁶

A maioria dos gatos apresenta sinais de diurese osmótica com consequente poliúria e polidipsia, polifagia e perda de peso. Sinais neurológicos diabéticos evidentes surgem em poucos casos, tais como fraqueza dos membros posteriores, destreza física comprometida e postura plantígrada. Com menos frequência, surge a fraqueza dos membros anteriores. Letargia e um pelo seco e sem brilho, são comuns. À palpação é frequentemente detetado hepatomegália e alterações neurológicas consistentes com neuropatia periférica. Um estudo realizado em 50 gatos diabéticos, demonstrou uma opacidade da lente mais pronunciada do que em gatos não diabéticos mas muito menos severa do que em cães diabéticos, sendo detetados apenas por

exame oftalmológico. Casos de cegueira não foram detetados.⁶ Em gatos com diabetes secundária a outras doenças, outros sinais ou sintomas poderão ser mais evidentes.⁶

2.10.4. Diagnóstico E Métodos De Diagnóstico

O diagnóstico de DM é feito com base na análise dos sintomas e sinais clínicos característicos da doença, já descritos. A hiperglicemia é caracterizada por valores de glicemia acima de 130 mg/dL. A causa mais comum de hiperglicemia e glicosúria é a DM¹⁴, sendo por isso a principal suspeita quando identificados.

O diagnóstico é tipicamente obtido com resultados de glicemia acima do limiar renal associados a sinais de poliúria, polidipsia e perda de peso. Baseado em dados obtidos noutras espécies, uma concentração de glucose abaixo do limiar renal mas acima do normal (180-216mg/dL), provavelmente estará associada a efeitos adversos tais como, danos nas células- β decorrentes de toxicidade glucosídica, pelo que, nos gatos, deve ser considerado diabetes.⁸

As anormalidades histopatológicas comuns, nos gatos com DM tipo 2, embora não presentes em todos os casos, são: amiloidose insular específica (intensidade da amiloidose insular determinará se o gato diabético padece de DM tipo 1 ou DM tipo 2), vacuolização, degeneração celular β e pancreatite crónica. As análises imuno-histoquímicas, evidenciam a redução do número de ilhéus ou de células- β que contêm insulina.¹⁴

A DM tipo 1 é de carácter multifactorial. A intolerância aos hidratos de carbono induzida pela obesidade e, os depósitos amiloideos insulares específicos, são fatores determinantes.

O diagnóstico embora semelhante para cães e gatos, existem algumas diferenças que devem ser tidas em conta, tais como a capacidade máxima de filtração renal (limiar renal) nos gatos ser entre 200 - 280mg/dL, sendo inferior nos cães (entre 180 - 220 mg/dL), como tal, glicosúria só ocorre quando os níveis de glucose no sangue atingem níveis mais altos; no entanto, como se sabe, os gatos apresentam uma pré-disposição para hiperglicemia induzida pelo *stress*. Medições repetidas de glucose (no sangue ou na urina) com alguns resultados normais são indicativas de hiperglicemia por *stress*. Em situações de *stress* agudo, estes animais não apresentam glicosúria. Em situações de *stress* prolongado ou muito acentuado, poderá apenas surgir uma hiperglicemia relativa mas, concentrações superiores a 270 mg/dL, surgem frequentemente, como tal, glucosuria transitória (menos de 1% nas tiras reativas) poderá estar presente.¹⁴ Gatos hospitalizados, poderão não normalizar os valores, uma vez que o internamento é por si só um fator de grande *stress* para estes animais. Nestes casos recorre-se à frutosamina, que em animais diabéticos se encontra elevada, refletindo a média da concentração de glucose no sangue, até duas semanas antes. Caso se encontre abaixo de 400 μ mol/L, está presente uma hiperglicemia por *stress*. A frutosamina também poderá estar normal

em gatos diabéticos que estão na fase inicial da doença e apresentam, concomitantemente, hipertiroidismo ou hipoproteinemia.⁶ Não é afetada por alterações pontuais da glicemia, como em situações de stress, por exemplo.

Devem ser realizadas análises de rotina, nomeadamente, hemogramas, bioquímicas, urianálise e cultura de urina, radiografias e ecografias, consoante apreciação do MVA.

A medição da concentração plasmática insulínica (antes ou após administração insulínica), não é importante para identificar o tipo de diabetes ou para prever se existem células- β residuais funcionais para uma eventual remissão da doença. A concentração plasmática insulínica é, normalmente, baixa, na altura do diagnóstico, independentemente de haver possibilidade de remissão ou não.⁶

Achados frequentes incluem (tabela 25): leucograma de stress, hiperlipidémia, aumento da ALT e da fosfatase alcalina (ALP), densidade urinária superior a 1.020. Os corpos cetónicos podem ser encontrados na urina, mesmo em DM não-complicada.

Outros exames complementares adicionais, poderão ser relevantes, tais como, medição da imunorreatividade do tripsinogénio sérico semelhante a tripsina felina (fTLI) e, imunorreatividade da lipase pancreática felina (fPLI). O despiste de hiperadrenocorticismos deve ser realizado apenas após a estabilização da diabetes.¹⁴

Tabela 25: Anomalias Clínicopatológicas em pacientes com DM não complicada. Fonte: ¹⁴

Anomalias Clinicopatológicas frequentemente encontradas em pacientes com DM Não Complicada
Hemograma Completo:
Normal
Leucocitose neutrofílica
Neutrófilos
Tóxicos, se existe pancreatite ou infeção.
Perfil Bioquímico:
Hiperglicemia
Hipercolesterolemia

Anomalias Clinicopatológicas frequentemente encontradas em pacientes com DM Não Complicada

Hipertrigliceridemia (lipidemia)

Aumento da atividade ALT (< 500 UI/L)

Aumento da atividade FAS (< 500 UI/L)

Análise de Urina:

Densidade urinária > 1.020

Glucosúria

Cetonúria (variável)

Proteinúria

Bacteriúria

Estudos Adicionais:

Hiperlipasemia

Hiperamilasemia

TLI normal

Concentração sérica de insulina basal variável: DM-1, baixa ou normal. DM-2, baixa, normal ou aumentada. Insulinorresistência induzida, baixa, normal ou aumentada.

2.10.5. Tratamento

O objetivo terapêutico é o controle do quadro clínico e a prevenção de complicações como a cetoacidose ou a hipoglicemia. Consegue-se alcançar este objetivo, quando se atinge valores de glicemia entre 270 mg/dL e 90 mg/dL, ao longo do dia, representativos do nadir.⁶

O tratamento consiste em terapia insulínica, dieta específica, perda de peso nos casos de obesidade, exercício físico diário moderado, remoção de medicamentos diabetogênicos e o rastreamento de possíveis doenças concomitantes.

Uma vez que a DM tipo 2 é a mais frequente nos gatos, o uso oral de medicamentos hipoglicémicos, está indicado. A Glipizida é um dos membros da classe das sulfonilureias que tem sido mais utilizado em gatos diabéticos. As sulfonilureias requerem algumas células- β funcionais para que sejam eficazes, uma vez que estimulam a secreção insulínica. Deve ser reservada ao uso em gatos com boa condição corporal, não cetónicos, e que apresentam sinais moderados da diabetes. A dose inicial é de 2.5 mg oral, de 12 em 12 horas, juntamente com a comida, aumentando para 5mg, duas vezes ao dia, ao fim de duas semanas, caso a hiperglicemia persista, reavaliando-se ao fim de duas semanas. ²

A glipizida apresenta como principais desvantagens uma eficácia em apenas cerca de 30% dos gatos diabéticos e, ter efeitos negativos sobre os ilhéus e aceleração da perda de células- β ; o aumento dos depósitos amiloides, foram observados em gatos de vários ensaios clínicos, provavelmente devido à estimulação da secreção de amilina pela glipizida, bem como, pela insulina. ⁶

O tratamento da DM deve ser iniciado o mais cedo possível, após o seu diagnóstico, pois, como já referido, um controlo eficaz da glicemia potencia a remissão. Os pilares terapêuticos são: a administração de insulina e uma dieta alimentar devidamente balanceada em proteínas e restrita em hidratos de carbono.⁶

2.10.5.1. Insulinoterapia

As preparações insulínicas são categorizadas de acordo com a duração, rapidez e intensidade de ação, depois da administração SC, em curta (cristalina regular), intermédia (NPH - *neutral protamine Hagedorn*, lenta) e prolongada (ultra-lenta, PZI - *protamine zinc insulin*; glargina - Lantus®). ¹²

A insulina de ação intermediária mais comumente administrada (Caninsulin®, MSD), é indicada para gatos com diabetes não-complicada. Em gatos com menos de 4kg, a dose inicial de insulina é de 1 UI/gato, duas vezes ao dia. Para gatos com peso superior a 4 kg deve ser administrada uma dose de 1.5-2.0 UI/gato, também de 12 em 12 horas. Se a glicemia for inferior a 360 mg/dL na altura do diagnóstico, a dose inicial é, não mais do que 1 UI, duas vezes por dia, independentemente do peso.⁶

As insulinas lentas dependem do conteúdo de zinco e do tamanho dos cristais de zinco-insulina, influenciando a rapidez de absorção. Quanto maior forem os cristais, mais lenta é a absorção e mais prolongada a duração do efeito.

A insulina glargina (Lantus®), é uma insulina sintética com uma duração prolongada. Quando existe uma monitorização apertada associada a uma alimentação pobre em hidratos de carbono, as taxas de remissão podem alcançar os 80-90%¹², ao contrário de outras associações

entre preparações insulínicas e dietas standardizadas. No entanto, para animais diagnosticados com DM há algum tempo, e que iniciaram o tratamento com outra insulina, quando mudam para a insulina glargina, a taxa de remissão já é mais baixa. Animais que são diabéticos há mais de dois anos, é pouco provável a remissão.¹² Como o ideal é alcançar a remissão, a insulina glargina é aconselhada como primeira escolha para gatos diabéticos.

O animal, poderá ter de ficar internado para a realização de uma curva de glicemia, realizando-se cerca de três a quatro medições de glicemia, ao longo do dia. Nos casos em que a poliúria, a polidipsia, a perda de peso e a frutossamina acima de 550 $\mu\text{mol/L}$ ¹², estão presentes, devem ser realizadas curvas de glicemia a cada uma a duas horas. Medições únicas são suficientes quando os sinais de diabetes foram controlados e a taxa de glicemia obtida perto da hora da administração de insulina, encontra-se entre 180-270 mg/dL. A amostra de sangue necessária para a medição da glicemia, idealmente, deverá ser colhida num capilar do bordo do pavilhão auricular. Caso não seja possível, ou se perceba que o animal tem maior sensibilidade à picada no pavilhão auricular, pode-se colher a amostra na mucosa labial ou nas almofadas plantares.

A dose de insulina, deve ser reduzida se a glicemia alcançar valores abaixo de 90 mg/dL. Quando administrada duas vezes ao dia, deve sofrer incrementos de 0.5-1.0 UI de cada vez.

Em gatos, a duração da ação da glargina é superior à da insulina de ação lenta, pelo que, uma administração diária de glargina poderá ser tão eficaz quanto duas injeções de insulina lenta. A glargina é, então, uma boa alternativa a ter em conta em gatos onde a duração de ação da insulina lenta é muito curta, para o controlo metabólico.

Os exames de seguimento, idealmente, devem ser realizados na primeira, terceira, sexta para oitava, e décima para décima segunda, semanas, após o início da insulino terapia. Após os primeiros três meses, caso ainda não tenha ocorrido a remissão, os exames de rotina devem ser estabelecidos para uma periodicidade a cada quatro meses. A avaliação das observações dos donos sobre os sintomas (presença ou ausência de polifagia, polidipsia, letargia e perda de peso), são os principais indicadores do controlo metabólico. O controlo do peso, da glicemia e da frutossamina, são indispensáveis. Todos os anos deve-se realizar uma cultura de urina. Deve-se ter especial cuidado em questionar os donos sobre como a prática da administração de insulina é feita em casa por eles, pedindo para demonstrar ao MVA a forma como realiza a homogeneização da insulina, a dose que preparam e a forma como administram; deve-se verificar a ampola de insulina, questionar sobre o método de conservação e verificar a sua data de validade. Nos casos em que os tutores são também diabéticos, ou outra pessoa ao seu cuidado, confirmar que a seringa é de U-40 e não de U-100. Os erros técnicos são muito frequentes, logo, estes procedimentos são de extrema importância em animais instáveis.⁶

Quando os valores da frutossamina se encontram elevados, indicam um descontrole da glicemia. Resultados de frutossamina que se encontrem dentro do intervalo de referência (190-365 $\mu\text{mol/L}$) e em especial, valores próximos do limite inferior, poderão indicar uma hipoglicemia iatrogênica. Os níveis de frutossamina entre 350-450 $\mu\text{mol/L}$, indicam um bom controle metabólico, níveis entre 450-550 $\mu\text{mol/L}$ indicam um controle moderado e níveis acima de 550 $\mu\text{mol/L}$ indicam um mau controle. Níveis elevados de frutossamina não ajudam a identificar a causa e, como tal, as possibilidades que devem ser consideradas são: as subdosagens insulínicas, efeito insulínico de baixa duração, doenças concomitantes e o efeito de Somogyi.

Se a frutossamina se encontrar dentro do intervalo correspondente a um bom controle da glicemia também se poderá reduzir o número de medições.

A duração do efeito insulínico, é definido como o tempo que decorre entre a injeção insulínica, o nadir e o retorno da glicemia a níveis entre 216-270 mg/dL. Se a duração é inferior a 8-10 horas, normalmente estão presentes poliúria, polidipsia e outros sintomas da DM, e, se mais do que 14 horas, existe o risco de hipoglicemia ou do efeito Somogyi. É possível aumentar a duração da ação através da dieta alimentar, mas se não se conseguir, a mudança para uma insulina com um tipo de ação diferente, está indicada.

Através da curva de glicemia consegue-se obter informação muito importante sobre a eficácia insulínica, a duração do efeito e o nadir glucosídico. O nadir glucosídico, situa-se, idealmente, entre 90-144 mg/dL. Um nadir inferior, pode ter vários motivos: sobredosagem, ação insulínica excessiva, ingestão insuficiente de comida e exercício físico extremo. Um nadir superior a 162 mg/dL pode ser o resultado de uma subdosagem insulínica, stress, de erros técnicos dos tutores e da contrarregulação do efeito Somogyi. Dependendo então, do resultado da curva de glicemia, alterações na dose de insulina e, algumas vezes, na preparação da insulina, poderão ser necessárias. Como regra de ouro, alterações na dose de insulina a administrar, devem manter-se entre 0.5-1.0 UI/injeção, mas, na sequência de hipoglicemia ou do efeito de Somogyi, a dose deve ser diminuída em, pelo menos, 50%. Alterações na dose, não devem ser feitas com maior frequência do que a cada 5 a 7 dias, exceto em casos de repetida hipoglicemia.

Para a realização da curva de glicemia, a glicemia é medida antes da injeção insulínica em jejum. Depois, a cada duas horas, até à injeção de insulina seguinte. Os resultados da glicemia poderão ser consideravelmente diferentes de dia para dia, devido a diferenças na absorção da insulina ou, a níveis diferentes de *stress* e exercício. Em casos mais complicados, mais do que uma curva de glicemia, poderão ser necessárias obter, antes de se definir o tratamento.

A regulação da glicemia normalmente surge num período de um a três meses. A monitorização inicial e o início do tratamento, poderão ser feitos em ambulatório, dependendo do estado geral do animal e da disponibilidade dos tutores.

O rastreio da taxa de glicemia rotineiramente, permite uma monitorização mais controlada, sendo indispensáveis ao longo de toda a vida do animal. Uma supervisão apertada é de particular importância nos gatos, uma vez que, durante os primeiros meses, a remissão da DM pode ocorrer, e, se esta não é identificada, a insulina continua a ser administrada, potenciando uma crise hipoglicémica que poderá por o animal em risco de vida. A maioria dos gatos, sofre remissão durante os primeiros três meses de terapia, mas, também pode ocorrer após um ano ou mais.

2.10.5.2. Insulinoterapia em intervenções cirúrgicas

Em geral, todos os animais diabéticos que não se encontrem estáveis clinicamente não devem ser sujeitos a um jejum tão exigente e a uma anestesia. Devem, primeiramente, estabilizar com recurso à insulinoterapia, exceto quando se trata de casos de insulinorresistência com indicação cirúrgica, ou, quando existe risco de vida para o paciente.

A cirurgia em si, não representa grandes riscos num animal diabético estável comparativamente com um animal não diabético, contudo, deve-se ter em conta que a maioria dos fármacos anestésicos são hiperglicémicos, pelo que os protocolos devem ser adaptados à situação do animal. O *stress* da anestesia e da cirurgia causa a libertação de hormonas diabetogénicas, que, por sua vez, promovem a cetogénese. O jejum pré-operatório juntamente com a insulinoterapia irão potenciar uma hipoglicemia. Para além disso, todo o processo pré, durante e pós-operatório, irá contribuir para uma desregulação da glicemia que poderá por em risco a estabilidade do animal futuramente. Contudo, deve ser administrada a insulina pré-operatória, com vista à prevenção de hiperglicemia e formação de corpos cetónicos, mas apenas, uma parte da dose habitual, consoante os valores da glicemia obtidos em jejum (100-200mg/dL, apenas 25% da dose habitual e inicia-se infusão IV de dextrose a 5%; maior do que 200mg/dL, administra-se apenas 50% da dose de insulina habitual). Caso os valores sejam inferiores a 100mg/dL, suspende-se a insulinoterapia e inicia-se uma infusão de dextrose a 5%. No dia seguinte à cirurgia, o paciente diabético reinicia o seu esquema habitual de dieta alimentar e da insulina. Caso ainda não tenha apetite, é recomendado manter a infusão de dextrose IV e injeções regulares de insulina cristalina por via SC, a cada seis a oito horas. Assim que inicie a alimentação voluntária, volta ao seu esquema habitual. ¹⁴

2.10.5.3. Terapia dietética

O gato, é um animal estritamente carnívoro. A dieta dos gatos domésticos, em particular, de gatos *indoor* alimentados com rações comerciais, contém acima de 50% de hidratos de

carbono em matéria seca. O gato selvagem, para sobreviver, necessita naturalmente de caçar, obtendo apenas cerca de 10% de hidratos de carbono na sua alimentação. Logo, os gatos domésticos alimentados exclusivamente com rações comerciais, estão diariamente a potenciar o risco de desenvolvimento da DM, especialmente, quando conjugado com outros fatores de risco, como por exemplo, o *stress*, o sedentarismo e fatores ambientais.

Sendo característica desta espécie uma atividade enzimática hepática mais baixa, responsável pela fosforilação da glucose para posterior oxidação ou armazenamento, e uma necessidade proteica mais elevada, pode-se concluir que as exigências nutricionais necessárias para elevar ao máximo o potencial de remissão da DM nesta espécie, são bastante complexas. Os gatos estão metabolicamente adaptados para utilizar, primariamente, proteínas e gordura. Assim, dietas ricas em hidratos de carbono, ficam muito aquém das suas necessidades, elevando o seu potencial para o desenvolvimento da DM.

Diabetes induzida pela obesidade, é a forma mais comum de DM em gatos, atualmente descrita e sustentada por toda a bibliografia consultada. Animais diabéticos obesos, devem ser sujeitos a uma dieta rigorosa e adaptada ao animal, no sentido de reduzir a obesidade. Devem ser estimulados para a prática de exercício físico moderado e devem ser oferecidas várias pequenas doses de comida ao longo do dia com o intuito de minimizar flutuações pós-prandiais da glicemia.

Independentemente do tipo de diabetes, todos os animais diabéticos devem iniciar uma dietoterapia apropriada. Em cães e gatos diabéticos, a abordagem é significativamente diferente. A dieta terapêutica felina tem três objetivos fulcrais:

1 - Corrigir ou normalizar o peso corporal:

Existem uma série de dietas veterinárias disponíveis no mercado que podem garantir este objetivo. Devem ser compostas por: gordura inferior a 4g/100kcal; menos de 5g/100kcal em amido, e, mais de 10g/100kcal em proteína. Dietas com este perfil estimulam a perda de tecido adiposo, preservando o tecido muscular magro. Considerar suplementação com L-carnitina (suplemento alimentar que incrementa a oxidação de gordura e a manutenção do tecido muscular magro).

A dieta caseira é a única forma de garantir o controlo de ingestão de energia, necessário para que se consiga perder peso. Para a maioria dos gatos castrados *indoor*, as exigências calóricas estimam-se entre 45 a 50 kcal/kg/dia.¹² A perda de peso não deve exceder 1% a 2% do peso corporal, por semana, para prevenir a lipidose hepática.

2 - Minimizar a estimulação de células - β pancreáticas pela glucose (toxicidade glucosídica) e diminuir a glicemia:

Através de dietas pobres em hidratos de carbono, consegue-se reduzir os níveis de glicemia, principalmente os pós-prandiais.

Num estudo realizado em gatos recentemente diagnosticados com diabetes, com intervenção insulínica, foi possível demonstrar que com uma restrição calórica e aumento proteico, existem quatro vezes mais hipóteses de remissão clínica. Nos gatos em que não se conseguiu obter a remissão, a quantidade de insulina a administrar reduziu para metade.¹²

3 - Estimular a secreção endógena de insulina através de uma dieta alimentar rica em arginina (secretagogo potente de insulina) e outros aminoácidos:

Uma alimentação rica em proteína e baixa em hidratos de carbono, contribui para a estimulação da secreção insulínica. As dietas alimentares para felinos, ricas em proteína animal, contêm arginina abundantemente, o que contribui para uma secreção endógena de insulina e, consequentemente, poderá ajudar a encaminhar para uma possível remissão diabética.

Ao contrário dos cães, os gatos diabéticos não necessitam de obedecer a um esquema dietético rígido no momento da administração insulínica, em particular, nos animais controlados com glargina. O metabolismo glicosídico felino é caracterizado por subidas lentas e regulares, após as refeições, permanecendo a glicémia elevada durante várias horas, sendo por isso desnecessário coincidir o pico glicémico com a administração insulínica pós-prandiais. Contudo, o esquema alimentar diário deve ser regular, mesmo que seja um regime *ad-libitum* (em gatos não-obesos) deve manter o mesmo regime todos os dias.

2.10.5.4. Atividade física

O exercício físico é de extrema importância pois permite combater o excesso de peso em animais obesos ou promover a manutenção da boa condição corporal; interfere com o controlo glicémico, reduzindo, ou mesmo eliminando, a insulinoresistência induzida pela obesidade. Promove ainda, uma distribuição insulínica mais eficaz nos músculos, por aumento do fluxo sanguíneo e linfático. A rotina diária no que respeita também ao exercício físico, é muito importante. Deve ser feito todos os dias, de forma moderada, mais ou menos à mesma hora, e sem esforço, uma vez que o exercício físico exigente poderá culminar num episódio de hipoglicemia e numa desregulação glicémica. Os donos devem de estar sempre preparados com uma fonte de glucose para o caso de ocorrer um episódio de hipoglicemia. Dependendo da causa, os sinais clínicos de hipoglicemia podem ser permanentes ou intermitentes, no entanto, as convulsões são o sinal clínico típico de hipoglicemia, podendo ser intermitentes, independentemente da causa.

2.10.5.5. Tratamento Hipoglicemia

A hipoglicemia é uma situação clínica que põe em risco a vida do animal pelo que deve ser rápida e eficazmente assistida. O tempo necessário para a avaliação da glicemia nunca deve sobrepor-se ao tratamento de urgência. Os danos decorrentes de uma intervenção tardia podem ser irreversíveis. O xarope de glucose, deve ser imediatamente aplicado na mucosa oral, caso não seja possível uma administração intravenosa. No entanto, deve-se ter muito cuidado para não permitir que o xarope escorra na direção da laringe, por existir uma forte probabilidade de falso trajeto. As convulsões, normalmente, atenuam num par de minutos, assim que se administra glucose. Se não acontecer, deve-se administrar, por via retal, diazepam, na dose de 1mg/kg, e continuar a recuperar a glicemia através do xarope de glucose.

A administração IV de glucose, deve ser realizada muito lentamente (5-10 minutos), 6-12 ml de glucose a 20%, ou, cerca de cinco ml de glucose a 50%. Se a glicemia voltar a descer 15 a 30 minutos depois do *bolus*, inicia-se uma infusão contínua de 3-5 ml de glucose a 2.5 - 5 % de glucose, a duas vezes a taxa de manutenção.

Estas soluções hiperosmolares podem causar flebites se administradas em vasos periféricos pelo que deve-se recorrer a um catéter central. A taxa deve ser ajustada a cada 20 a 60 minutos. Deve-se monitorizar bem a glicemia para evitar uma hiperglicemia iatrogénica.

Assim que os valores estiverem estabilizados, deve-se oferecer comida de imediato e caso o paciente rejeite, deve-se forçar.

Se as convulsões persistirem, mesmo após o restabelecimento da glicemia, administra-se diazepam, 1mg/kg, ou, propofol, 2 a 6mg/Kg. Desta forma a avaliação neurológica do paciente será possível uma vez que são anticonvulsivos com uma meia-vida muito curta.

No caso de edema cerebral estar presente, a administração de glucocorticoides e de um diurético (manitol), deve ser instituída.

2.10.5.6. Prognóstico

O prognóstico normalmente é bom, exceto em casos refratários como nos insulinomas. A resposta à terapia é normalmente rápida e eficaz. Caso a terapêutica tenha sido instituída tardiamente ou a hipoglicemia demasiado intensa, as lesões cerebrais poderão ser irreversíveis e o prognóstico mau.

2.10.5.7. Complicações da DM

Tabela 26: Complicações da DM em cães e gatos. Fonte: ¹⁴

Complicações da DM em Cães e Gatos	
<u>Frequentes:</u>	<u>Pouco frequentes:</u>
Cataratas (cães)	Dermatopatia diabética (cães) (dermatite necrolítica superficial)
Cetoacidose	Diarreia Diabética
Hipoglicemia iatrogénica	Glomerulonefropatia. Glomeruloesclerose
Infeções bacterianas, especialmente das vias urinárias	Insuficiência Pancreática Exócrina
Lipidose hepática	Neuropatia Periférica (cães)
Neuropatia Periférica (gatos)	Parésia Gástrica
Pancreatite	Retinopatia
Poliúria/Polidipsia e perda de peso, persistentes	

As complicações crônicas apresentadas na tabela 26, resultam de uma hiperglicemia prolongada e/ou severa, pelo que a monitorização dos doentes diabéticos deve ser cumprida escrupulosamente. A resposta terapêutica deve ser rápida, sendo de extrema importância para prevenir ou minimizar as lesões destas complicações.

2.11. Cetoacidose Diabética

A cetoacidose diabética, caracterizada por hiperglicemia, acidose metabólica e hiperetonémia (com cetonúria), é frequentemente a primeira manifestação de diabetes. É uma complicação da DM, pelo que pode ocorrer durante o tratamento.

O risco de ocorrer cetoacidose diabética é muito maior na DM tipo I. Na ausência de terapêutica adequada, as complicações surgem desencadeando-se a cetose, colocando o

animal em risco de vida. Nestas crises, para além da hiperglicemia, a concentração plasmática de corpos cetónicos pode ser extremamente alta (12 mM ou superior).

A síntese de corpos cetónicos leva, concomitantemente, à produção de protões e à consequente diminuição do pH do plasma (acidose) – cetoacidose, ou seja, durante a sua formação, estes ácidos orgânicos sofrem protólise, gerando H⁺ (diminuindo o pH) e os respetivos sais acetoacetato e D-β-hidroxiacetato. Esta acidose metabólica, é combatida pelo bicarbonato que neutraliza os iões de hidrogénio no sangue; como consequência, os níveis de bicarbonato no sangue descem, estabelecendo-se assim a acidose metabólica.

Durante a cetoacidose do diabético, os triacilgliceróis do tecido adiposo acabam convertidos nos ácidos acetoacético e β-hidroxiacetato sendo libertados para o plasma na forma dos respetivos sais e protões. Excesso de catecolaminas e a deficiência insulínica provocam a libertação de ácidos gordos do tecido adiposo em grande escala, sendo, posteriormente, transportados para o fígado. Os ácidos cetónicos, são, então, eliminados pelo rim, desencadeando uma diurese osmótica, desidratação e perda de eletrólitos. Adicionalmente, também a gluconeogénese hepática e a glicogenólise, são desencadeadas e a utilização periférica da glucose é diminuída, surgindo assim os sinais característicos desta doença: a hiperglicemia, diurese osmótica e depleção do volume intravascular.

2.11.1. Sinais E Manifestações Clínicas

Os sintomas dependem da fase no momento da apresentação clínica. Podem ir desde anorexia de líquidos e sólidos, vômitos, letargia caquexia, alterações motoras, neurológicas e comportamentais, até coma. Os sinais típicos da DM (de poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso), normalmente já ocorreram e, ou passaram despercebidos, ou foram desvalorizados pelo tutor. Respiração Kussmaul (padrão respiratório profundo, ligeiramente aumentado), pode ser observado em casos severos, devido à presença de acidose metabólica e consequente compensação respiratória. Halitose com um odor frutado ou cetónico, poderá estar presente. Poderá ser detetada à palpação abdominal, hepatomegalia. Icterícia, é um sinal frequente devido ao impacto que tem no fígado, desencadeando uma severa lipidose. A pancreatite ou neoplasia pancreática, podem causar colestase extra-hepática. Deve-se despistar todos os sinais típicos e não típicos da doença, uma vez que doenças concomitantes poderão existir.

2.11.2. Diagnóstico E Métodos De Diagnóstico

Cetonúria e acidose metabólica (níveis baixos de bicarbonato e de dióxido de carbono total, TCO₂), juntamente com hiperglicemia, glucosúria e frutossamina plasmática elevada são achados laboratoriais que caracterizam esta doença. Hipovolemia pode elevar o hematócrito, azotémia pré-renal (diurese osmótica), proteínas totais e albumina elevadas, e acidose láctica. As

enzimas hepáticas normalmente estão também elevadas. Como resultado da diurese osmótica e distúrbios ácido-base, hiponatremia, hipocaliemia e hipomagnesiemia, são um achado frequente. Nos gatos, uma crise hemolítica aguda pode ter origem numa hipofosfatemia (concentração plasmática do fosfato igual ou menor a 1mg/dL), uma vez que níveis baixos de fosfato diminuem a concentração de ATP nos eritrócitos, fragilizando-os, ocorrendo a hemólise.

O teste para cetonúria, será, apenas, moderadamente positivo num animal com cetoacidose uma vez que o β -hidroxibutirato, é o corpo cetónico mais abundante na cetoacidose e não é detetado nas tiras de urina.

2.11.3. Tratamento

O tratamento da cetoacidose diabética é deveras complexo e urgente. Requer uma vigilância de 24 horas e frequentes reavaliações dos parâmetros laboratoriais e clínicos com os devidos ajustes da terapia.

2.11.3.1. Fluidoterapia

A perda de fluidos representa cerca de 10-12% do peso corporal. Na maioria dos casos, a correção da hipovolemia, corrige também a acidose rapidamente, pelo que, a suplementação com bicarbonato poderá ser desnecessário e pode mesmo vir a ser prejudicial.

A fluidoterapia de choque deve ser iniciada imediatamente a uma taxa de 30-90 ml/kg/h, com uma solução NaCl a 0,9%.

2.11.3.2. Suplementação potássio

A suplementação de potássio deve ser iniciada antes de se iniciar o tratamento insulínico, pois a falta de insulina, contribui para uma perda intracelular de potássio, agravada pelas perdas fisiológicas. Consequentemente, o potássio deve ser suplementado em todos os pacientes com cetoacidose diabética. A dose inicial, depende da concentração plasmática de potássio pré-tratamento (ver tabela 27).

Tabela 27: Suplementação de potássio em animais com cetoacidose diabética, tratados com NaCl 0.9%.

Concentração Plasmática de Potássio (mmol/l)	mmol KCl por cada litro de 0.9 % NaCl	Taxa Máxima (ml/kg/h)
3.6–5.0	20	24
3.1–3.5	30	16
2.6–3.0	40	11
2.1–2.5	60	8
< 2.0	80	6

O potássio deve ser medido, novamente, duas horas após o início da fluidoterapia, uma vez que rapidamente baixa os seus níveis com a diluição e diurese osmótica e ainda, porque o potássio move-se do espaço extracelular para o espaço intracelular, corrigindo a acidose metabólica.

Para prevenir arritmias cardíacas, a administração intravenosa de potássio não deve ultrapassar os 0.5 mmol/Kg/h.

2.11.3.3. Suplementação em fosfato

Hipofosfatemia pode desenvolver-se nos primeiros dias de tratamento. Os níveis de fosfato poderão ser baixos ou poderão diminuir rapidamente com a fluidoterapia, especialmente, se o animal não estiver a alimentar-se, os níveis plasmáticos irão estar abaixo de 0.8 mmol/L, nos gatos.

A suplementação é feita por infusão contínua a uma taxa de 0.03 - 0.06 mmol/kg/h , durante 6 horas. Taxas mais altas poderão ir até 0.12 mmol/Kg/h, se necessárias. A cada 6 horas, avaliam-se os níveis de fosfato para determinar a necessidade de voltar a suplementar.

Na suplementação concomitante com potássio, deve ser usado apenas um terço de fosfato de potássio e, os restantes dois terços, com cloreto de potássio.

2.11.3.4. Terapia Insulínica e Glucosídica

A terapia com insulina, deve ser adiada por duas a quatro horas em pacientes com acidose diabética severa, choque hipovolémico, desidratação e hiperglicemia. O paciente é, primeiramente, estabilizado através da fluidoterapia intravenosa e da suplementação em

potássio, o que, muitas vezes, acaba por diminuir a glicemia através da diluição, diurese e aumentar a absorção de glucose pelos tecidos periféricos.

Insulina regular cristalina pode ser administrada intermitentemente ou em infusão contínua, com o intuito de diminuir a hiperglicemia e a diurese osmótica, de forma controlada e, melhorar o equilíbrio ácido-base.

Tabela 28: Ajustes de infusão de glucose com infusão de taxa contínua de insulina regular.
Fonte: ¹⁵

Glicemia mg/dL	Administração de Glucose	Insulina Cristalina Regular (ml/h) (gatos)	Insulina Cristalina Regular (ml/h) (cães)
> 270	Fluido de Manutenção	5	10
216 – 270	Fluido de Manutenção com 5% de Glucose	3.5	7
162 – 216	Fluido de Manutenção com 5% de Glucose	2.5	5
108 – 216	Fluido de Manutenção com 5% de Glucose	2.5	5
< 108	Fluido de Manutenção com 5% de Glucose	Parar infusão de insulina	Parar infusão de insulina

Após o paciente ter sido estabilizado e ter começado a comer, o tratamento insulínico, com insulina de longa ação, pode ser iniciado.

O prognóstico é reservado, sendo que cerca de 25% dos pacientes morrem com cetoacidose ou são eutanasiados.

3. CASO CLÍNICO

A "Pintas" é uma gata de 10 anos, que apresentou-se à consulta, na CVAV, no início do mês de Julho de 2016, em choque, tendo sido imediatamente socorrida pela equipa técnica.

Realizou-se um rápido questionário à dona e um exame de estado geral (EEG), o que levantou de imediato as suspeitas sobre uma possível complicação endócrina, nomeadamente, Diabetes Mellitus (DM), ou, um possível comprometimento renal.

Após a obtenção do resultado das análises sanguíneas, o prognóstico era muito reservado. A tutora optou por uma intervenção terapêutica imediata, reservada a um período máximo de três dias, no caso de não se observar uma resposta positiva à mesma, sendo posteriormente sujeita a eutanásia.

Por se tratar de uma cliente com francas limitações financeiras, todas as intervenções foram economicamente limitantes, cautelosamente ponderadas e deliberadas, o que levou, inevitavelmente, ao empobrecimento nos registos de dados.

3.1. Consulta - 06/07/2016

3.1.1. Anamnese

IDENTIFICAÇÃO

Nome: Pintas

Sexo: Feminino

Espécie: Felina

Raça: Europeu Comum

Idade: 10 anos

HISTÓRIA CLÍNICA

Gata esterilizada. Não vacinada e não desparasitada; alimentada com ração de supermercado. Vive em apartamento com mais gatos, que funciona como gatil, sem acesso ao exterior.

QUEIXAS

As queixas da tutora foram de que a gata não comia nem bebia água, e que tinha vômitos persistentes, desde há três dias. Referiu, também, que os sinais tinham surgido de repente, pois, antes disso, estava tudo normal. Não notou alterações a nível do consumo de água, nem da

micção, defecação e no apetite. Uma vez que coabitavam vários gatos no mesmo apartamento, considerou-se a hipótese de a dona não se ter apercebido deste tipo de alterações.

3.1.2. Exame Estado Geral

Ao EEG, a "Pintas" apresentava um mau estado do pelo, letargia, caquémia, anorexia, desidratação severa, acima de 15% (prega de pele não recolhida), bradipneia e hipotermia (34,8°C). Pesava 3,270Kg.

3.1.3. Diagnóstico Presuntivo

Com base nos dados recolhidos durante a anamnese e o EEG, o diagnóstico presuntivo estabelecido, foi o seguinte:

- 1- Doença Renal Crónica;
- 2- Endocrinopatias;
- 3- Doença infecciosa;
- 4- Neoplasias;
- 5- Hepatopatias.

Esta lista teve em conta apenas as situações mais frequentes em clínica, de acordo com o quadro clínico evidenciado pela paciente.

As doenças gastrointestinais foram descartadas, tendo em conta o estado caquético, da paciente indicar um processo crónico e não agudo, e, a tutora da "Pintas" ter relatado, como sinal gastrointestinal, vômitos constantes, há cerca de três dias, o que é típico de situações gastrointestinais agudas. Normalmente, em situações gastrointestinais crónicas, existem relatos, por parte dos donos, de vômitos esporádicos ao longo de um considerável tempo.

A Insuficiência Renal Crónica, enquadrava-se perfeitamente no quadro clínico da paciente, e, como tal, foi a principal suspeita, por se tratar de uma gata de 10 anos e, por ser a doença mais frequente nos gatos, com esta sintomatologia.

Nas endocrinopatias, em particular, na DM e no Hipertiroidismo Felino, a caquémia é o sinal clínico mais frequentemente observado. Em situações prolongadas no tempo, sem tratamento, todos os outros sinais poderão ser encontrados quando surgem as complicações, tais como, a Cetoacidose Diabética e, também, no hipertiroidismo, por ser uma doença metabólica, comprometendo vários órgãos, nomeadamente os rins, coração e fígado.

As doenças infecciosas eram uma possibilidade, embora fosse gata de interior, sem acesso ao exterior, sendo uma gata não vacinada e proveniente da rua, não se sabendo nada do historial clínico da sua mãe nem do seu, antes de ser adotada, haveria a possibilidade de ser portadora assintomática de algum vírus, até à data. Na clínica felina, frequentemente são encontrados casos de Peritonite Infecciosa Felina (PIF), FeLV e FIV, por vezes, até, em associação.

Infelizmente, as neoplasias são achados, cada vez mais frequentes, na clínica felina e que se podem apresentar clinicamente de várias formas, dependendo da sua localização.

As hepatopatias em gatos não são tão frequentes, à exceção de duas situações: da lipidose hepática, que é típica de gatos obesos anoréticos, o que não era o caso da "Pintas", que se apresentava caquética; e, da colecistite. De acordo com o quadro da "Pintas", o mais provável nas hepatopatias, seria, possivelmente, uma neoplasia hepática, ou, uma encefalopatia hepática proveniente de um estadio terminal de um possível complexo colangite felino, segunda maior causa de doença hepática felina, embora à partida, fosse o menos provável, visto não apresentar sinais de icterícia.

3.1.4. Exames Complementares

Uma vez que os recursos financeiros eram escassos, recorreu-se apenas a um painel bioquímico bastante simples mas que, esperançosamente, nos pudesse, rapidamente, despistar alterações num dos principais sistemas orgânicos suspeitos. Não se realizou hemograma, urianálises, nem qualquer outro tipo de exame complementar, para além das bioquímicas sanguíneas.

Os parâmetros bioquímicos investigados e os respetivos resultados, foram os seguintes:

Tabela 29: Análises bioquímicas sanguíneas às 11h00.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência felinos ⁶
Glucose	773 mg/dL	73-134 mg/dL
Creatinina	6,1 mg/dL	0,7-1,8 mg/dL
ALT	208 U/L	10-88 U/L
Ureia	127 mg/dL	10-20 mg/dL
PT	9,9 g/dL	5,4 - 7,6 g/dL

Os resultados obtidos indicam hiperglicemia grave; urémia (creatinina e ureia elevadas); alanina aminotransferase elevada, e, proteínas totais elevadas. Ou seja, todos os parâmetros analisados, encontravam-se elevados.

3.1.5. Diagnóstico Diferencial (DD)

Após a obtenção dos resultados das bioquímicas elaborou-se um diagnóstico diferencial (tabela 30).

Tabela 30: Diagnóstico diferencial com base nos resultados obtidos das análises sanguíneas bioquímicas e nos sintomas.

	Cetoacidose Diabética	Doença Renal Crônica
Hiperglicemia	✓	×
Urémia	✓	✓
ALT elevada	✓	✓
Hiperproteinémia	✓	✓
Letargia	✓	✓
Anorexia	✓	✓
Caquémia	✓	✓
Hipotermia	✓	✓
Vômitos persistentes	✓	✓
Idade sénior	✓	✓

O DD consistiu apenas em duas prováveis doenças, sustentadas pelos resultados das análises bioquímicas e pelos dados da anamnese.

3.1.6. Diagnóstico

Embora todos os parâmetros bioquímicos estivessem elevados, com base nos resultados obtidos na tabela 29, nomeadamente no que respeita ao parâmetro Glucose, que se encontrava bastante elevado, a MVA, concluiu tratar-se de uma complicação da DM, a Cetoacidose Diabética, uma vez que não poderia realizar mais nenhum exame complementar conclusivo e todos os sinais clínicos eram indicativos da doença.

Para obter um diagnóstico definitivo, seria necessário a realização de urianálise para rastreio de glicosuria e cetonuria, característicos desta doença; um perfil bioquímico completo; um hemograma para rastreio de possíveis infeções ou doenças concomitantes e avaliação de hematócrito (desidratação; hemólise - hipofosfatemia); uma ecografia abdominal para avaliação da morfologia, tamanho e posição dos órgãos da cavidade abdominal, e, despiste de neoplasias. O raio-x torácico seria útil para avaliar o tamanho e posição do coração e posição das estruturas mediastínicas (despiste massas mediastínicas, nomeadamente, linfoma), bem como, avaliação de possíveis massas ou metástases nos pulmões. Raio-X abdominal, para despiste de massas abdominais, alterações de tamanho e forma dos vários órgãos abdominais e presença ou não de líquido.

Todos os outros sinais, são comuns a ambas as doenças, podendo manifestar-se mais ou menos intensamente.

De salientar, que a ligeira elevação das proteínas totais (PT), é comum surgir em situações de desidratação, como neste caso; a ALT encontra-se alterada provavelmente por estar em curso uma lipidose hepática, que frequentemente acompanha estes casos. A urémia é indicativa de insuficiência renal pré-renal, devido à severa desidratação, à hiperglicemia e, principalmente, diurese osmótica e consequente hipovolémia.

3.1.7. Prognóstico

As principais ameaças nestes casos, são a acidose metabólica, a desidratação e o desequilíbrio eletrolítico.

O prognóstico era, portanto, bastante reservado, evidenciando uma acidose metabólica bastante acentuada, existindo já um comprometimento renal, alterações a nível do SNC e era desconhecido o nível da lesão pancreática, pressupondo-se já, um considerável dano a vários níveis, pelo que, foi sugerido à tutora, uma tentativa de recuperação num prazo máximo de três dias.

3.1.8. Tratamento

A paciente foi de imediato internada.

Os princípios fundamentais do tratamento, tal como descritos atrás, na abordagem teórica, são: Fluidoterapia, suplementação eletrolítica, administração de insulina e tratamento de doenças concomitantes.

O tratamento iniciou-se com fluidoterapia intravenosa (IV) com soro fisiológico (SF) a 0,9%, para reposição da volémia, eletrólitos e hidratação.

Para administração SC de injetáveis, e, uma vez que a paciente se encontrava hipotérmica, utilizou-se Lactato de Ringer (LR) subcutâneo aquecido.

Foram, então, administrados, por via SC os seguintes medicamentos:

- 1 - Catosal (5ml SC) - complexo vitamínico;
- 2 - Ornipural (5ml SC) - indicado para doenças metabólicas e hepáticas;
- 3 - Ranitidina (0,3 mL SC) - anti-ácido antagonista recetor H_2 ;
- 4 - Maropitant - antiemético (0,3 mL SC);
- 5 - Ciproheptadina - anti-histamínico com ação central secundária como estimulante de apetite (0,5 ml SC);

Após os passos anteriores, foi administrado, por via SC, 1 unidade de insulina (UI) num local diferente do anterior + 1 UI IM. A insulina utilizada foi a insulina glargina.

O soro fisiológico a 0,9%, por via IV deve ser a primeira abordagem terapêutica a ter em conta, o mais rapidamente possível, sendo o fluído inicial de primeira escolha uma vez que a maioria dos pacientes apresentam-se hiponatremicos.

A quantidade de soro a administrar foi calculada com base no grau de desidratação + manutenção + perdas contínuas:

Déficite de desidratação = % desidratação X peso corporal (kg) X 10 = $15 \times 3 \times 10 = 450$ ml

Manutenção: 80 ml/kg/24h (para animais <10kg) = $80 \times 3.270 = 270$ ml

Perdas contínuas: perdas estimadas por vômito, diarreia, diurese osmótica (2,5 - 5% do peso corporal em kg) = 150 ml

A quantidade total = $450 + 270 + 150 = 870$ ml/24h

Nas primeiras horas, deve ser tido em conta que em casos de diurese osmótica severa, a quantidade de fluidos, a administrar, deve ser aumentada e ajustada para cada caso em particular, pelo que, neste caso, foi utilizada uma taxa de 60mL/h durante as primeiras 6 horas.

Glicemias de Controlo (tabelas 31, 32 e 33)

15h00:

Tabela 31: Medição da glicemia às 15h00. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) (6.)
Glucose	573 mg/dL	73-134 mg/dL

Terapêutica insulínica: Glargina - 1 UI IM + 1 UI SC

18h00:

Tabela 32: Medição da glicemia às 18h00. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) (6.)
Glucose	324 mg/dL	73-134 mg/dL

Terapêutica insulínica: Glargina - 1 UI IM + 1 UI SC

Administração de comida: Comeu frango, bebeu água e não vomitou.

Micção: Poliúria.

20h00

Tabela 33: Medição da glicemia às 21h00. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) (6.)
Glucose	382 mg/dL	73-134 mg/dL

Terapêutica insulínica: Glargina - 1 UI IM + 1 UI SC

3.2. Segundo Dia De Internamento - 07/07/2016

No segundo dia de internamento, a paciente já se encontrava francamente mais estável, estando a responder positivamente ao tratamento, conforme pode ser observado nas tabelas 34, 35 e 36.

09h00

Tabela 34: Medição da glicemia às 09h00. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) (6.)
Glucose	208 mg/dL	73-134 mg/dL

Terapêutica insulínica: Glargina - 1 UI IM + 1 UI SC

Tratamento: Fluidoterapia: IV SF + Injetáveis: 5 ml Catosal IV + Ornipural IV + Cerenia IV + Ranitidina SC + Ciproheptadina SC + Alimentação forçada com *convalescence*.

16h00

Tabela 35: Medição da glicemia às 16h00. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) (6.)
Glucose	140 mg/dL	73-134 mg/dL

20h30

Tabela 36: Medição da glicemia às 20h30. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) (6.)
Glucose	231 mg/dL	73-134 mg/dL

Terapêutica insulínica: Glargina - 1 UI IM + 1 UI SC

3.3. Terceiro Dia De Internamento - 08/07/2016

No início do terceiro dia de internamento a paciente apresentava uma glicemia elevada, o que obrigou a uma dose mais alta de insulina para estabilizar a glicemia até ao final do dia. A creatinina foi novamente avaliada (tabela 37), encontrando-se bastante mais baixa, o que indicou que se encontrava em franca recuperação e que nos restava estabilizar a glicemia, para

encontrar a dosagem diária de insulina, e continuar com a fluidoterapia até à sua estabilização. Já no final do dia, a glicemia já se encontrava mais baixa (tabela 38).

09h00

Tabela 37: Medição da glicemia e creatinina às 09h00. Colheita sanguínea realizada na veia cefálica.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) ⁶
Creatinina	2.34 mg/dL	0,7-1,8 mg/dL
Glucose	451 mg/dL	73-134 mg/dL

Terapêutica insulínica: Glargina - 2UI SC

Tratamento: Fluidoterapia: IV SF + 5 ml Catosal IV + Ornipural IV + Cerenia IV + Ranitidina SC + Ciproheptadina SC + Alimentação forçada com *convalescence*.

20h45

Tabela 38: Medição da glicemia às 20h45. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) ⁶
Glucose	208 mg/dL	73-134 mg/dL

Terapêutica insulínica: Glargina - 2UI SC

3.4. Quarto Dia De Internamento - 09/07/2016

Ao quarto de dia de internamento a paciente teve alta. Seguiu para ambulatório com prescrição médica de Lantus[®]: 3UI à noite e 4UI às 10h00, com indicação para voltar no dia seguinte às 12h30 para nova medição da glicemia. Nas tabelas 39 e 40, foram registados os valores de glicemia obtidos durante a manhã.

09h00

Tabela 39: Medição da glicemia às 09h00. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) ⁶
Glucose	436 mg/dL	73-134 mg/dL

Terapêutica insulínica: Glargina - 3UI SC

Tratamento: Fluidoterapia: IV SF + 5 ml Catosal IV + Ornipural IV + Cerenia IV + Ranitidina SC + Ciproheptadina SC + Alimentação forçada com *convalescence*.

11h30

Tabela 40: Medição da glicemia às 11h30. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) ⁶
Glucose	348 mg/dL	73-134 mg/dL

3.5. Segundo Dia De Ambulatório - 10/07/2016

Ao segundo dia de ambulatório a paciente tinha feito às 10h00 4UI e ao 12h30 mostrou valores muito baixos, conforme pode ser observado nas tabelas 41 e 42, pelo que houve novamente necessidade de reajustar as doses de insulina.

12h30

Tabela 41: Medição da glicemia às 12h30. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) ⁶
Glucose	82 mg/dL	73-134 mg/dL

17h30

Tabela 42: Medição da glicemia às 17h30. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) ⁶
Glucose	74 mg/dL	73-134 mg/dL

Prescrição Médica: 1UI à noite e 1 UI de manhã.

3.6. Terceiro Dia De Ambulatório - 11/07/2016

O terceiro dia de ambulatório foi um dia com resultados da glicemia muito próximos dos valores de referência, pelo que não se mexeu na dose (tabela 43).

12h30

Tabela 43: Medição da glicemia às 12h30. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) ⁶
Glucose	183 mg/dL	73-134 mg/dL

Prescrição Médica: Manter 1UI à noite e 1 UI de manhã.

3.7. Quarto Dia De Ambulatório - 12/07/2016

No quarto dia de ambulatório os valores da glicemia voltaram a subir, pelo que houve necessidade de reajustar a dose de insulina para duas UI à noite e de manhã (tabela 44).

12h30

Tabela 44: Medição da glicemia às 12h30. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) ⁶
Glucose	348 mg/dL	73-134 mg/dL

Prescrição Médica: 2UI à noite e 2 UI de manhã.

3.8. Quinto Dia De Ambulatório - 13/07/2016

Ao quinto dia de ambulatório a glicemia continuava elevada e a dose de insulina foi novamente ajustada para três UI à noite e na manhã seguinte (tabela 45). Nova indicação para retorno no dia seguinte.

12h30

Tabela 45: Medição da glicemia às 12h30. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) ⁶
Glucose	314 mg/dL	73-134 mg/dL

Prescrição Médica: 3UI à noite e 3UI de manhã.

3.9. Sexto Dia De Ambulatório - 14/07/2016

Ao sexto dia os valores da glicemia foram novamente medidos (tabela 46), à hora habitual, mas desta vez estavam muito baixos, pelo que as doses de insulina foram reajustadas para duas UI à noite e três UI de manhã, voltando apenas em 48 horas.

12h30

Tabela 46: Medição da glicemia às 12h30. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) (6.)
Glucose	76 mg/dL	73-134 mg/dL

Prescrição Médica: 2UI à noite e 3UI de manhã.

3.9. Oitavo Dia De Ambulatório - 16/07/2016

Ao oitavo dia de ambulatório, a dose de insulina teve novamente que ser reajustada para uma UI à noite e duas de manhã. Os valores de glicemia estavam ainda mais baixos (tabela 47), muito perto dos 60mg/dL, valor abaixo do qual se corresponde a hipoglicemia, pelo que foi reforçado com a tutora, o alerta para eventuais sinais de hipoglicemia, nomeadamente, convulsões, debilidade, letargia, ataxia, ou alterações comportamentais, e vigilância apertada de sinais de poliúria (PU), polidipsia (PD) e polifagia (PF). Foi recomendado duas refeições proteicas.

12h30

Tabela 47: Medição da glicemia às 12h30. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) (6.)
Glucose	63 mg/dL	73-134 mg/dL

Prescrição Médica: 1UI à noite e 2 UI de manhã. Controlo sinais hipoglicemia; duas refeições diárias proteicas e vigiar sinais de PU/PD/PF.

3.10. Nono Dia De Ambulatório - 17/07/2016

Ao nono dia de ambulatório, a paciente ainda não come muito bem mas está bem disposta. Contudo, os seus valores de glicemia continuam baixos (tabela 48) e a dose de insulina volta para uma UI à noite e de manhã e é reavaliada em 48 horas.

12h30

Tabela 48: Medição da glicemia às 12h30. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de Referência (felinos) ⁶
Glucose	68 mg/dL	73-134 mg/dL

Prescrição Médica: 1UI à noite e 1UI de manhã.

3.11. 11º DIA DE AMBULATÓRIO - 21/07/2016

Ao 11º dia de ambulatório, a paciente apresentou um ligeiro aumento de peso (800g) já apresentava mais apetite e a glicemia já se encontrava dentro do valor de referência (tabela 49), pelo que se manteve a dose de insulina com uma UI duas vezes ao dia e pediu-se para voltar dentro de uma semana para nova reavaliação.

12h30

Tabela 49: Medição da glicemia às 12h30. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) (6.)
Glucose	76 mg/dL	73-134 mg/dL

Peso: 3,350Kg

Apetite: Melhor.

Prescrição Médica: Manter 1UI à noite e 1 UI de manhã.

3.12. 18º DIA DE AMBULATÓRIO - 28/07/2016

Ao 18º dia de ambulatório, a paciente teve finalmente alta por um mês. Uma vez que os valores da glicemia já se encontravam dentro do intervalo de referência (tabela 50) por um período considerável de tempo, a dose de insulina foi estabelecida em uma UI diária, numa única toma. Foi novamente indicado à tutora uma vigilância do apetite, micção e consumo de água, bem como de eventuais sinais de hipoglicemia.

12h30

Tabela 50: Medição da glicemia às 12h30. Colheita sanguínea realizada no bordo do pavilhão auricular.

Parâmetro Bioquímico	Resultado	Valores de referência (felinos) (6.)
Glucose	91 mg/dL	73-134 mg/dL

Prescrição Médica: Manter 1UI SID. Reavaliação passado 1 mês.

4. DISCUSSÃO

A paciente é um dos típicos casos de DM tipo 2, uma vez que é a segunda doença endócrina mais frequente no gatos.¹² Em 95% dos casos os animais têm mais de 5 anos.⁶ Outro autor defende que 75% dos gatos diabéticos têm entre oito a treze anos, mas que pode surgir em qualquer idade.¹⁶ Apesar de ser mais frequente em machos², o caso clínico relatado incide sobre uma gata sénior de 10 anos, que vive num apartamento com mais gatos, uma espécie de gatil (*stress*), tendo pouca atividade física. Todos estes fatores predispõem ao desenvolvimento da DM. Como chegou à consulta caquética e com pouco mais de três quilos, não se conseguiu relacionar com o fator mais importante nestes casos, a obesidade⁸, embora se suspeite que não teria uma condição corporal muito superior, devido ao estado caquético em que se encontrava. A paciente apresentou-se também, letárgica, anoréxica tanto de líquidos como de sólidos, e a tutora relatou episódios de vômitos, que caracterizam a Cetoacidose Diabética Felina². Quanto aos sinais típicos de DM, poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso⁴, passaram despercebidos ou, simplesmente, nunca existiram.

Tendo em conta que existiam limitações financeiras bastante sérias, a tutora da paciente aceitou avançar para o diagnóstico e abordagem terapêutica de urgência, com bastantes restrições. Apenas se realizou um painel bioquímico pequeno, onde se detetou uma glicemia de 773mg/dL, urémia pré-renal (creatinina 6,1mg/dL; ureia 127mg/dL) compatível com DM (provável glicosúria) uma vez que a eliminação dos corpos cetónicos exarceba ainda mais a diurese osmótica desencadeada pela hiperglicemia², e ainda, um aumento nas proteínas totais, compatível com o grau de desidratação. Atendendo à anatomia do gato no que respeita ao canal de secreção do suco pancreático ser comum ao do ducto biliar e o fígado ser responsável pela gliconeogénese e glicogenólise² desencadeadas pela glicemia, o valor da ALT elevado (208U/L) reforçou o diagnóstico, podendo também evidenciar uma lipídose hepática bastante comum nestes casos. A associação entre os valores bioquímicos, os sinais físicos e história pregressa, permitiram chegar rapidamente ao diagnóstico de cetoacidose diabética felina. O despiste de cetonúria e glicosúria com recurso às tiras de urina, é um exame bastante fácil e prático e até

económico, mas atendendo ao quadro geral da paciente e ao resultado das análises bioquímicas, não houve necessidade de imputar mais esse custo e de sujeitar a paciente a uma eventual cistocentese.

Internou-se de imediato a paciente e foi instituída uma terapêutica de choque: fluidoterapia intensa com NaCl 0,9% para repor rapidamente a volémia, hidratação e equilíbrio eletrolítico. Foi feita uma administração de injetáveis antiemético, anti-ácido, vitaminas do complexo B, um estimulante do apetite e um protetor hepático. De seguida, iniciou-se a insulino-terapia SC e IM, com medições da glicemia de controlo ao longo do dia e dos dias seguintes até se conseguir estabelecer um equilíbrio metabólico com a insulina artificial. Ao fim de quatro dias internada teve alta em ambulatório, com visitas diárias para controlo de glicemia. Ao final de um mês conseguiu-se estabelecer a dose diária de insulina com 1UI de manhã e outra à noite. De início houve necessidade de forçar a alimentação. Foi administrada comida de dieta exclusivamente veterinária para doentes diabéticos, devidamente balanceada em proteínas e pobre em hidratos de carbono e gorduras. O elevado teor proteico contribui para limitar o nível de energia líquida e assegura um fornecimento prolongado e progressivo de glucose (gluconeogénese); a contribuição energética moderada promove uma condição corporal ótima e limita a resistência à insulina associada ao excesso de peso; a ingestão reduzida de hidratos de carbono permite diminuir a glicemia pós-prandial, promovendo o ótimo controlo da DM. A dona foi devidamente alertada para eventuais sinais de hipoglicemia, como convulsões, espasmos musculares, alterações comportamentais, descoordenação motora e fraqueza. É de extrema importância alertar e ensinar os tutores a identificar e vigiar eventuais sinais de descontrolo da diabetes, nomeadamente, poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso.

Ao fim de um mês, a paciente conseguiu estabilizar os valores de glicemia, pelo que teve uma recuperação muito positiva, tendo em conta o prognóstico bastante reservado no início.

5. CONCLUSÃO

A DM é claramente a doença endócrina mais prevalente na clínica de animais de companhia. É de fácil diagnóstico, com sinais característicos e terapêutica de fácil acesso permitindo iniciar rapidamente a terapia insulínica. Contudo, caso a remissão não ocorra, no caso da DM tipo II em gatos, poderá tornar-se num problema sério, com episódios que inclusivamente poderão colocar a vida do animal em risco, caso a sua monitorização falhe em algum dos seus muitos passos. Uma destas complicações é a cetoacidose diabética felina, caracterizada por ser uma urgência médica normalmente com prognóstico bastante reservado. Embora, uma percentagem significativa destes animais acabe por ser eutanasiado ou morrer, o caso clínico aqui relatado foi um caso de sucesso clínico bastante surpreendente e motivador. A rápida e intensa intervenção terapêutica, o empenho total da equipa e da tutora e a vontade da paciente em sobreviver, tendo demonstrado apetite, pouco depois de ser internada, foram determinantes

para a conclusão positiva deste caso. A cetoacidose diabética surge muitas vezes porque os tutores não estão ainda sensibilizados para investir na saúde dos animais, acabando por os levar a relativizar alguns sinais importantes como a poliúria, polidipsia, polifagia e a perda de peso. Muitas vezes também passam despercebidos, principalmente quando existem vários animais que coabitam no mesmo espaço, como poderá ter sido no caso clínico aqui relatado.

A contenção de custos é uma situação constante na prática da clínica veterinária pelo que exige do médico veterinário assistente, conhecimentos teóricos e práticos bastante sólidos, de modo a poder dispensar algumas ferramentas idealmente importantes, racionando da melhor forma os recursos clínicos e humanos, para o diagnóstico e tratamento dos animais.

A alimentação é um ponto-chave nesta doença. As rações comerciais, com uma composição maioritariamente em cereais, contribuem para o aumento no número de casos de gatos com DM. Os cereais recorrentemente utilizados nas rações, como o arroz e o milho, tornam a ração mais barata, sendo esse o motivo pela sua elevada presença na formulação das rações. Como hidratos de carbono simples que são, vão contribuir para a acumulação de energia sob a forma de gordura no tecido adiposo, promovendo a obesidade nos animais que vivem praticamente e até exclusivamente deste tipo de dieta, predispondo assim, estes animais à DM.

A remissão diabética nos gatos pode ocorrer, de alguns dias a meses, após o início do tratamento com insulina glargina.

É de extrema importância alertar os responsáveis por estes animais para os sinais de hipoglicemia, sendo o mais comum as convulsões, pelo que devem ter sempre consigo uma fonte rápida de glicose.

O acompanhamento destes casos periodicamente, é fundamental, com vista a prevenir futuras complicações por resistência insulínica, erros técnicos, um efeito de Somogyi, entre outros.

BIBLIOGRAFIA

1. Hendricks, C. G., Levy, J. K., Tucker, S. J., Olmstead, S. M., Crawford, P. C., Dubovi, E. J., & Hanlon, C. A. (2014). Tail vaccination in cats: a pilot study. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16⁴, 275–80. doi:10.1177/1098612X13505579
2. Day, M. J., Horzinek, M. C., & Schultz, R. D. (2010). WSAVA guidelines for the vaccination of dogs and cats. *The Journal of Small Animal Practice*, 51(6), 1–32
3. Codner EC (1997) Pyoderma. In *The 5 Minute Veterinary Consult Canine and Feline* ed. Tilley, LP, Smith FWK, EUA, Williams & Wilkins, pp. 998-999
4. Morrison WB (1997) Sertoli Cell Tumor. In *The 5 Minute Veterinary Consult Canine and Feline* ed. Tilley, LP, Smith FWK, EUA, Williams & Wilkins, pp. 1057
5. Kathy L. Crenshaw (1997) Diabetes Mellitus, Ketoacidotic. In *The 5 Minute Veterinary Consult Canine and Feline* ed. Tilley, LP, Smith FWK, EUA, Williams & Wilkins, pp. 516-517
6. Reusch C. E., Robben J. H. & Kooistra H. S. (2010) Endocrine Pancreas. In *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats* ed. Kooistra & Rinjberk, Hannover, pp. 155-172
7. Rezende, JM (2004) Diabetes in Linguagem Médica. doi <http://www.jmrezende.com.br/diabetes.htm> - 19/10/2016
8. Greco D & Stabenfeldt GH (2002) Glândulas endócrinas e suas funções. In *Tratado de Fisiologia Veterinária* 3ªed. W.B. Saunders, pp. 351-381
9. OpenStax (2015) Biology. doi https://cnx.org/contents/GFy_h8cu@9.85:2zzm1QG9@7/Proteins - 11/11/2017
10. Herdt T (2002) Utilização de nutrientes após a absorção. In *Tratado de Fisiologia Veterinária* 3ªed. W.B. Saunders, pp. 313-330
11. Fontes R, Metabolismo dos corpos cetônicos. doi https://users.med.up.pt/~ruifonte/PDFs/PDFs_arquivados_anos_anteriores/2009-2010/2G03b_corpos_cetonicos.pdf
12. Rand J (2014) Feline Diabetes Mellitus. In *Clinical Endocrinology Of Companion Animals*, Rand, J., Behrend, E.N., Gunn-Moore, D., Campbell-Ward, M. L., John Wiley & Sons, Inc, USA, pp. 199-218

-
13. Reusch C (2006) Diabetes Mellitus felina in World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture9/Reusch1.pdf?LA=1> - 19/10/2016
 14. Nelson R. W. & Couto C. G. (1998) Enfermedades del páncreas endocrino. In *Medicina Interna de Animales Pequeños* ed. Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I., Buenos Aires, Argentina, pp. 782 - 822
 15. Reusch, C E (2012). How do I treat diabetic ketoacidosis? doi: [org/10.1080/00325481.1985.11698880](https://doi.org/10.1080/00325481.1985.11698880) – 13/11/2017
 16. Wallace MS (1997) Diabetes Mellitus, Uncomplicated. In *The 5 Minute Veterinary Consult Canine and Feline* ed. Tilley, LP, Smith FWK, EUA, Williams & Wilkins, pp. 520-521
 17. REGHELIN, A. L. S. (2007) Contribuição para o estudo do diagnóstico de doenças endócrinas. Monografia Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, Brasil. Pp 36

<<http://www.ccmv.ufpr.br/TCC/ANGELA%20LOUISE%20SUHR%20REGHELIN%20-%202007.PDF>> - 02/02/2017
 18. Nelson R. W. & Couto C. G. (1998) Enfermedades del páncreas endocrino. In *Medicina Interna de Animais Pequenos 5ª* ed. Elsevier, Brasil, pp. 891-892
 19. Sparkes A, Cannon M, Church D, Fleeman L, Harvey A, Hoenig M, Peterson M, Taylor S & Rosenberg D (2015) ISFM Consensus Guidelines on the Practical Management of Diabetes Mellitus in Cats in *Journal of Feline Medicine and Surgery*. doi: <http://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/1098612X15571880> - 12/11/2017