



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

FLÁVIA REIS DA SILVA

**DIABETES MELLITUS E DISLIPIDEMIA EM CÃO DA RAÇA POODLE –
RELATO DE CASO**

**CRUZ DAS ALMAS – BA
2020**

FLÁVIA REIS DA SILVA

DIABETES *MELLITUS* E DISLIPIDEMIA EM CÃO DA RAÇA POODLE - RELATO DE CASO

Trabalho de conclusão de curso submetido ao Colegiado de Graduação de Medicina Veterinária do Centro de Ciências Agrárias, Ambientais e Biológicas da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia como requisito parcial para a obtenção do título de Médica Veterinária.

Orientadora: Prof^a. Dr.^a Flávia Santin

Coorientador: Prof. Dr. Pedro Fróes

CRUZ DAS ALMAS – BA
2020

CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
COLEGIADO DE MEDICINA VETERINÁRIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

COMISSÃO EXAMINADORA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

FLAVIA REIS DA SILVA
DIABETES MELLITUS E DISLIPIDEMIA EM CÃO DA RAÇA POODLE –
RELATO DE CASO



Profa. Dra. Flávia Santin
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



M.V. Msc. Ana Paula P. Gomes Vivas
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



M.V. Vinicius Pereira Vieira
Membro Externo à UFRB

AGRADECIMENTOS

Fogem palavras para descrever este momento, o percurso até aqui foi longo e bastante árduo, chegar até aqui é um misto de alívio e uma eterna gratidão, ao olhar para trás e reconhecer todo o meu crescimento pessoal e profissional e o quanto fui forte em chegar até aqui.

Agradeço em primeiro lugar ao meu Deus, por ter me capacitado a realizar este trabalho, por ser a minha fortaleza e a minha LUZ GUIA. Obrigada PAI, por ter me mantido forte, enxugado as minhas lágrimas e sussurrar nos meus ouvidos: “Levanta, filha, você pode, você é capaz, confia em mim, eu estou olhando por você”. Obrigada, Deus por tudo, sem Você eu não seria capaz.

Agradeço imensamente a minha mãe Rozilene, ao meu pai Valdir e a minha vó Braulina, por terem sido a minha mola propulsora, meu alicerce, por ter acreditado em mim desde o início desta trajetória. Mãe, Pai e vó, sem vocês eu não teria conseguido! Recebam o meu respeito e admiração! Vocês são incríveis!

À Bruna, minha irmã, pelas resenhas, por se fazer presente neste momento. Obrigada, mana!

Agradeço aos meus avós Gorgônio, Ulisses e Dirce, (*in memoriam*). Vocês, apesar de estarem em outro plano espiritual, continuam sendo meu exemplo e me impulsionam a ser uma pessoa melhor a cada dia.

Ao meu “filho” Bob, por ser a minha maior inspiração, meu ser de luz, meu ponto de paz, razão de tudo. Obrigada, filho! Mesmo sem poder ler este agradecimento, sei que, em gestos, demonstro toda a minha GRATIDÃO por você. Você é meu amor maior!

À Fabiano, meu esposo, por todo apoio durante essa trajetória, pela paciência e companheirismo, pelo cuidado e por todo amor. Nano, essa vitória é nossa!

À minha orientadora e professora, Doutora Flávia Santin, pela paciência e ensinamentos no decorrer da pesquisa, pelo auxílio no desenvolvimento do trabalho e por toda ajuda no direcionamento deste estudo.

Ao meu Coorientador, Dr. Pedro Froes, por todo apoio, incentivo, prestatividade e paciência. Manifesto aqui minha gratidão por compartilhar sua sabedoria, o seu tempo e sua experiência.

Ao Médico Veterinário Adriano Lemos e a Tutora do animal, Laís Reis, por cederem os dados que permitiram a realização do presente trabalho.

À Universidade Federal do Recôncavo da Bahia – UFRB, e professores (as), por me impulsionar a buscar mais conhecimentos, por me fazer crescer enquanto pessoa e profissional, por ter me proporcionado essa grande oportunidade e pelo imenso apoio durante toda minha trajetória acadêmica.

À minha família que a Medicina Veterinária me deu, em especial as minhas amigas, Alane Amorim e Lais Belli. Obrigada pela nossa amizade, por todo companheirismo, carinho, diversão, aventuras, apoio, conselhos, sermões e pelas experiências inesquecíveis, por ajudarem a tornar os momentos difíceis em momentos leves. Sem dúvidas, vocês foram essenciais para essa experiência ter sido tão maravilhosa.

À minha amiga, Renecleide Viana, pela dedicação, grandes contribuições e conselhos. Rene, você foi essencial!

Aos meus queridos amigos da República Resaj, obrigada por tornarem essa trajetória mais alegre e divertida.

À minha amiga Valdirene, por toda parceria e contribuição nessa jornada. Val, minha eterna gratidão por tudo!

As minhas amigas Sil e Itana, pela amizade e carinho.

Aos meus tios: Quito, Mi, Leide, Rose, Cleide, Vane, Rita, Nete, Ci, Dete, Neuzinha e tia Diva (*in memoriam*). Agradeço imensamente o apoio e torcida de vocês, tios e tias queridos (as).

Aos meus primos e primas, em especial a minha prima Beu, por sempre se fazer presente. Vocês são incríveis e essenciais!

Obrigada a todos e todas. O respeito, a ajuda e o amor de vocês me fizeram chegar até aqui.

*“Em meio a tantas lutas existe um Deus que me faz
vencer tudo. Em meio às dificuldades há um Deus
que me dá forças para continuar.
Em meio às batalhas há um Deus que me faz
acreditar que o impossível se torna possível em suas
mãos.”*

Tarcísio Custódio.

Silva, Flávia Reis. Diabetes mellitus e dislipidemia em cão da raça poodle - relato de caso. 40f.: il. 2020. Monografia (Graduação). Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas, 2020.

RESUMO

A Diabetes mellitus (DM) se caracteriza pelo aumento significativo nos níveis de glicose no sangue devido a possíveis defeitos ou falha na elaboração ou secreção da insulina por células específicas do pâncreas. Essa doença acomete com frequência cães. A condição diabética pode favorecer o surgimento de dislipidemias nos animais, que são alterações metabólicas provocadas pelo aumento da concentração de ácidos graxos livres, colesterol e/ou triglicerídeos no sangue. Assim, este estudo teve como objetivo relatar um caso clínico de diabetes mellitus e dislipidemia em um cão da raça poodle, macho, de cinco anos de idade, atendido numa clínica veterinária localizada na cidade de Santo Antônio de Jesus/BA. Inicialmente foi realizada a anamnese e em seguida conduziu-se ao exame físico. O médico responsável solicitou a realização de exames que detectaram o quadro de diabetes mellitus e dislipidemia no animal. Foi instituída como conduta terapêutica, a troca da ração para alimentação natural (AN). Como forma de tratamento da diabetes, foi introduzida a insulino terapia, com a utilização de insulina humana NPH subcutânea na dose de 0,06 mL, uma vez ao dia (após regulação), de uso contínuo. E no caso da hiperlipidemia, foi instituído o uso de um hipolipemiante, o Bezafibrato, com posologia de uma cápsula a cada 24 horas, por aproximadamente quatro meses de tratamento. Após a conclusão do tratamento com o hipolipemiante, foi realizada uma nova coleta de sangue para dar seguimento ao diagnóstico do animal. Comparando os dados entre as coletas, constatou-se o sucesso das terapias antilipidêmica e insulínica, em associação com o manejo alimentar. Os valores encontrados de triglicerídeos, colesterol e glicose, encontram-se consideravelmente reduzidos, apesar de ainda não serem considerados normais. Isso evidencia a necessidade de prosseguir com o acompanhamento dado que o animal em estudo apresenta um conjunto de distúrbios metabólicos de caráter multifatorial e necessita de tratamento contínuo.

Palavras-chave: diabetes, cães, raça poodle, dislipidemia.

Silva, Flávia Reis. Diabetes mellitus e dislipidemia em cão da raça poodle - relato de caso. 40f.: il. 2020. Monografia (Graduação). Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas, 2020.

ABSTRACT

Diabetes mellitus (DM) stands out for the significant increase in blood glucose levels due to possible defects or failure in the preparation or secretion of insulin by specific cells in the pancreas. This disease frequently affects dogs. The diabetic condition

can favor the appearance of dyslipidemia in animals, which are metabolic changes caused by the increase in the concentration of free fatty acids, cholesterol and / or triglycerides in the blood. Thus, this study aimed to report a clinical case of diabetes mellitus and dyslipidemia in a 5-year-old male poodle dog, attended at a veterinary clinic, located in the city of Santo Antônio de Jesus / BA. Initially, the anamnesis was performed and then the clinical care was conducted. The doctor in charge requested tests to detect diabetes mellitus and lipemia in the animal. The switch from feed to natural food (AN) was instituted as a therapeutic approach. As a form of diabetes treatment, insulin therapy was introduced, with the use of 0.06 mL NPH subcutaneous human insulin, once daily (regulation), for continuous use. And in the case of hyperlipidemia, it was instituted to use a hypolipidemic, or Bezafibrate, with a dose of 1 capsule every 24 hours, for approximately 4 months of treatment. After completion of treatment with the lipid-lowering agent, a new blood collection was carried out to follow up the animal's diagnosis. Comparing data between collections, the success of antilipidemic and insulin therapies was found, in association with food management. The values found for triglycerides, cholesterol and sugar, were considerably reduced, although they are not yet considered normal. This evidences the need to continue with the monitoring since the animal under study has a set of metabolic disorders of a multifactorial character and continuous treatment.

Key words: diabetes, cães, raça poodle, Dyslipdemia

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Representação da localização do pâncreas e sua relação anatômica com os órgãos da cavidade abdominal, na espécie canina.	12
Figura 2. Síntese da insulina.	13
Figura 3. Esquema da estrutura da insulina em seus estágios pre-pró-insulina, pró-insulina e insulina.	14
Figura 4. Homeostasia da glicose sanguínea.	15
Figura 5. Síntese do glucagon.	15
Figura 6. Manifestações clínicas da diabetes mellitus.	18
Figura 7. Cão da raça poodle atendido na clínica.	23
Figura 8. Dieta à base de verduras e proteínas.	24
Figura 9. Aplicação da insulina no cão da raça poodle.	25
Figura 10. Urinálise de cão, Poodle, de cinco anos de idade, com Diabetes mellitus-segunda colheita.	28
Figura 11. Urinálise de cão, Poodle, de cinco anos de idade, com Diabetes mellitus-segunda colheita.	29
Figura 12: Perfil bioquímico das enzimas renais e hepáticas.	30
Figura 13: Resultado do exame de glicemia.	30
Figura 14: Resultado do hemograma.	31
Figura 15: Resultado do perfil lipídico – primeira coleta.	31
Figura 16: Resultado do perfil lipídico – segunda coleta.	32

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Fatores potenciais envolvidos na etiopatogênese da diabetes mellitus em cães.....	16
--	----

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	10
2. OBJETIVOS.....	11
2.1. Geral	11
2.2. Específicos	11
3. REVISÃO DE LITERATURA	12
3.1. Pâncreas	12
3.2. Diabetes mellitus.....	16
3.2.1. Etiologia e classificação	16
3.2.2. Patogenia	17
3.2.3. Manifestações clínicas	17
3.2.4. Diagnóstico.....	19
3.2.5. Tratamento	20
3.3. Dislipidemia	21
4. MATERIAL E MÉTODOS	23
4.1. Relato de caso	23
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	27
6. CONCLUSÃO.....	34
7. REFERÊNCIAS.....	35

1. INTRODUÇÃO

Diabetes mellitus (DM) é uma endocrinopatia considerada como a principal enfermidade que acomete o pâncreas, caracterizando-se pelo aumento significativo nos níveis de glicose no sangue devido a possíveis defeitos ou falha na elaboração ou secreção da insulina (FARIA, 2007; MARTINS, 2017). A sua etiologia é pouco estabelecida, sendo considerada uma doença multifatorial, podendo ter ligação com fatores ambientais e genéticos (DAVISON, 2015; NELSON, 2009).

A diabetes é uma doença que acomete com frequência cães, aproximadamente 5% dos animais dessa espécie que frequentam estabelecimentos veterinários apresentam a patologia. Normalmente ocorre entre sete a 10 anos de idade, sendo as fêmeas mais comumente afetadas (MOONEY; PETERSON, 2009; OLIVEIRA, CAMERA; MARTINS,2011). A maior parte dos cães que desenvolvem a doença são diagnosticados com a DM tipo 1 ou insulino dependente (NELSON; COUTO, 2015).

A doença pode se apresentar de forma assintomática, representada por uma disfunção inicial ou evoluir provocando alterações mais severas que tendem a refletir de forma negativa na qualidade de vida dos animais. Comumente, as manifestações clínicas são poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. Dentre as complicações existentes são relatados o surgimento de infecções do trato urinário, cetoacidose diabética, distúrbios do sistema nervoso e catarata intumescente, sendo esta, uma complicação que ocorre com certa frequência em cães (OLIVEIRA, CAMERA; MARTINS,2011).

A condição diabética pode favorecer o surgimento de dislipidemias nos animais. Essa doença representa uma alteração metabólica provocada pelo aumento da concentração de ácidos graxos livres, colesterol e/ou triglicérides no sangue (RONCOSKI et al., 2014). Sua etiologia é estabelecida de forma primária com distúrbios no metabolismo das lipoproteínas ou secundária a alguma doença pré-existente (SCHENCK , 2006).

Animais diabéticos e dislipidêmicos irão apresentar risco a vida caso o diagnóstico, manejo e tratamento adequados não sejam estabelecidos (PÖPPL et al., 2018). A realização de exames laboratoriais se faz necessário para identificar possíveis doenças que possam estar associadas a esses distúrbios metabólicos (NELSON; COUTO, 2015).

2. OBJETIVOS

2.1. Geral

- ✓ Relatar o caso clínico de distúrbios metabólicos em um cão da raça poodle.

2.2. Específicos

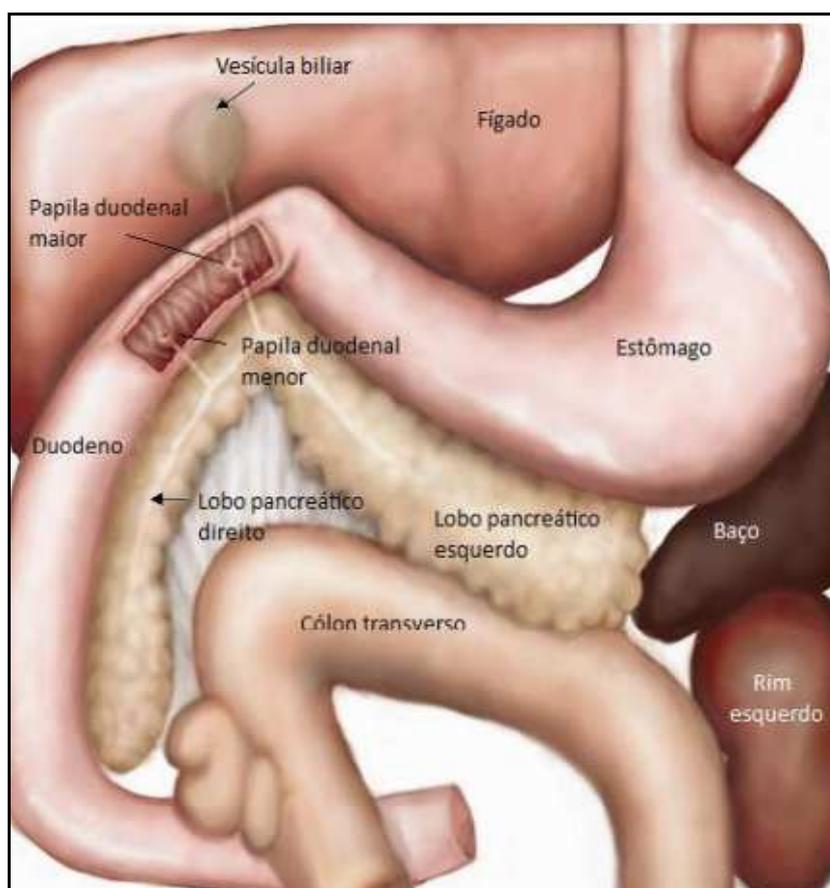
- ✓ Discorrer sobre a dislipidemia e a diabetes mellitus como alteração metabólica em um cão da raça poodle.
- ✓ Descrever as alterações clínicas no modelo animal em estudo.
- ✓ Acompanhar o diagnóstico clínico e laboratorial do quadro de saúde do animal.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. Pâncreas

O pâncreas está localizado no abdômen cranial direito, e se encontra relacionado anatomicamente com o estômago, fígado e duodeno (STEINER et al, 2008; WILLIAM, 2005). Nele estão contidos elementos endócrinos e exócrinos, sendo a porção endócrina formada pelas ilhotas pancreáticas e a porção exócrina constituída pelos ácinos secretores (MORAES, 2011) (Figura 1).

Figura 1. Representação da localização do pâncreas e sua relação anatômica com os órgãos da cavidade abdominal, na espécie canina.



Fonte: Mansfield, 2012.

Em cães, o pâncreas se distingue em dois lobos, sendo eles o lobo direito (localizado adjacente ao duodeno), lobo esquerdo (em contato com o baço) e corpo, porção central que tem como função unir os dois lobos (KÖNIG et al., 2005).

No pâncreas são encontrados dois hormônios responsáveis pela regulação da glicose, o glucagon e a insulina, que constituem hormônios polipeptídicos produzidos, estocados e secretados pelas células alfa e beta pancreáticas, respectivamente (CARVALHEIRA et al., 2002; LIMA-VERDE et al., 2011; MONTENEGRO et al., 2016). Como toda síntese proteica necessita de um sistema de conversão, a insulina para ser sintetizada irá sofrer algumas etapas, sendo elas pré-pró-insulina, pró-insulina e insulina (Figura 2).

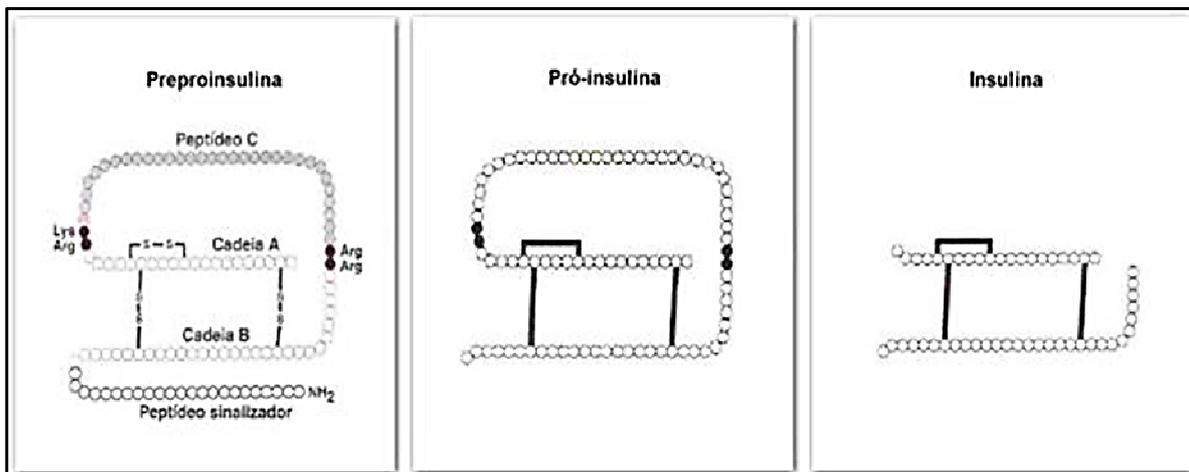
Figura 2. Síntese da insulina.



Fonte: Adaptado de Abordagem Clínica, 2007.

O conhecimento do mecanismo de ação da insulina ainda está em expansão. Esse processo acontece no pâncreas através das células β . No ribossomo está a pré-pro-insulina, constituída por quatro domínios diferentes: peptídeo C, cadeias A e B (insulina) e um peptídeo sinalizador. O peptídeo sinalizador é o responsável pela sua rápida penetração no retículo endoplasmático rugoso (RER). No RER, a pré-pró-insulina sofre clivagem de seu peptídeo sinalizador, dando origem a pró-insulina, que será transportada até o complexo de golgi (CG), esse transporte ocorrer por micro vesículas em um processo de ATP dependente. A pró insulina sofre conversão para insulina através da clivagem do peptídeo C, que será armazenado após sua separação a grânulos secretores (Figura 3) (FURIGO, 2016; MARKS et al., 2007).

Figura 3. Esquema da estrutura da insulina em seus estágios pre-pró-insulina, pró-insulina e insulina.

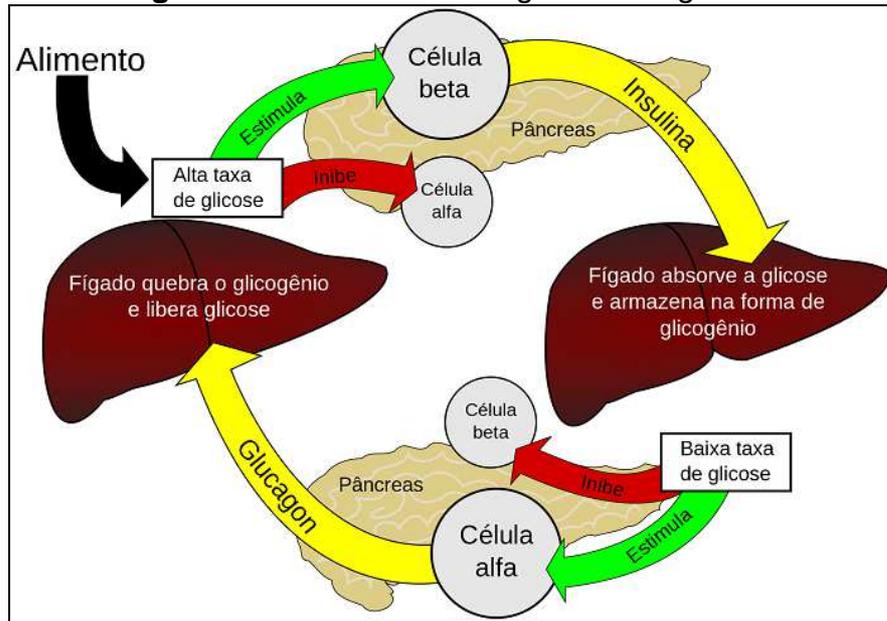


Fonte: Adaptado de Kahn et al. (2009).

Para que haja a liberação da insulina na circulação sanguínea, o primeiro estímulo que ocorre é decorrente dos níveis de concentração de glicose no plasma. As células β -pancreáticas não contêm receptores de membrana para glicose, entretanto estão preparadas através de diversos mecanismos de detecção que percebem sua elevação sérica (GERICH, 2000). Resumidamente, o mecanismo para manutenção da glicose em condições normais ocorre através da alimentação, pois o corpo aproveitará o alimento para gerar energia e, para essa energia ser aproveitada, transformará o carboidrato em glicose, logo após a ingestão do alimento, o índice de glicose na circulação sanguínea se elevará (FERRARI et al.; 2019; SILVA BISNETA et al., 2020). O pâncreas será sinalizado secretando insulina, tornando propícia a entrada da glicose nas células, e assim, os índices de glicose no sangue decaem (ALMEIDA et al., 2019).

Os valores da glicemia em cães adultos saudáveis ficam entre 60 a 125 mg/dL. Em caso de anormalidades na produção ou resistência à insulina haverá um desequilíbrio dos índices glicêmicos no organismo (TILLEY; SMITH, 2003). Em situações de jejum prolongado, o organismo não vai obter glicose através da alimentação, com isso o corpo entenderá que precisa de energia para o metabolismo das células, então o pâncreas será sinalizado para liberação de glucagon e este irá estimular o fígado a liberar glicose na circulação sanguínea para manter os índices normais, como é evidenciado na (Figura 4) (ALMEIDA et al., 2019; SANTOS et al., 2020).

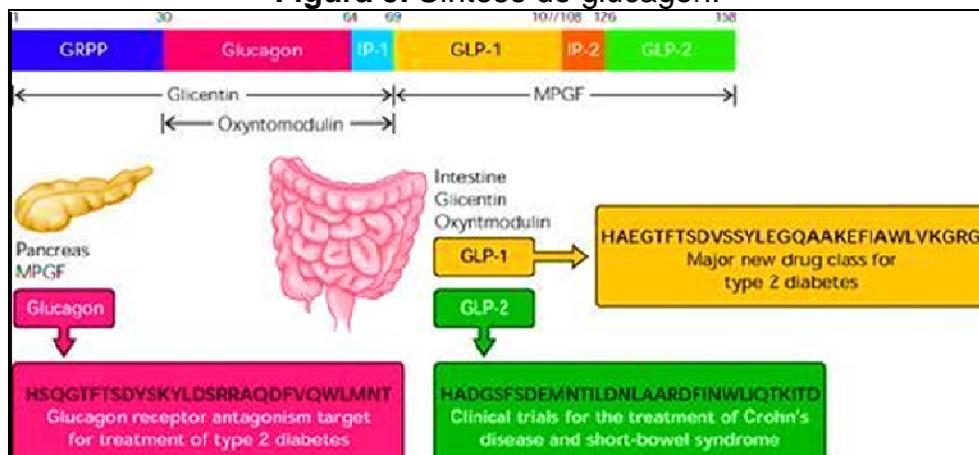
Figura 4. Homeostasia da glicose sanguínea.



Fonte: Educa mais Brasil (2019).

Os locais de ligação do glucagon foram identificados em alguns tecidos como fígado, cérebro, pâncreas, rim, intestino e tecidos adiposos (JIANG; ZHANG, 2003). O glucagon fará o mecanismo contrário ao da insulina, desempenhando um papel fundamental na manutenção da homeostase da glicose, logo, o glucagon é liberado na corrente sanguínea quando a glicose circulante está baixa, de forma a estimular o fígado a produzir mais glicose (Figura 5). (DRUCKER 1998; FARAH,1983; JIANG; ZHANG, 2003).

Figura 5. Síntese do glucagon.



Fonte: Sinclair (2005)

3.2. Diabetes mellitus

3.2.1. Etiologia e classificação

A DM é uma endocrinopatia de caráter crônico e sistêmico, caracterizada por alterações nas células β do pâncreas que apresentam uma falha relativa ou absoluta na secreção do hormônio insulina (MARTINS, 2019). Esta enfermidade vem crescendo, tendo sido detectado um aumento significativo de casos na clínica de pequenos animais (MAZZAFERRO et al, 2003). Nelson e Couto (2015) se referem a etiologia como multifatorial e destaca a genética, obesidade, pancreatite, uso de medicações e doenças diabetogênicas, infecções e mecanismos imunomediados como fatores desencadeadores da Diabetes Mellitus Canina (DMC) (Tabela 1).

Tabela 1. Fatores potenciais envolvidos na etiopatogênese da diabetes mellitus em cães.

Etiologia da diabetes em cães.	
✓ Genética	✓ Glicocorticóides
✓ Insulinite imunomediada	✓ Progestágenos
✓ Obesidade	✓ Levotiroxina
✓ Pancreatite	✓ Diuréticos tiazídicos
✓ Doenças endócrinas	✓ Beta-adrenérgicos
✓ Hiperadrenocorticism	✓ Infecções
✓ Hipersomatotropismo secundário à progesterona	✓ Doença renal
✓ Hipotireoidismo	✓ Doença cardíaca

Fonte: adaptado de Pöppl et al. (2018).

A DM acomete mais frequentemente as fêmeas do que os machos, devido ao fato de que é durante o diestro que é desenvolvido o antagonismo crônico à insulina. Algumas raças são mais predispostas do que outras, principalmente as de pequeno porte, como por exemplo, Teckel, Schnauzer, Cairn Terrier, Beagle e o Poodle miniatura (OLIVEIRA et al, 2011). A faixa etária em que grande parte dos animais são diagnosticados com a enfermidade está entre quatro e quatorze, sendo seu pico de prevalência entre sete e quatorze (MOONEY; PETERSON, 2009).

DM pode ser classificada em dois tipos: tipo I - insulino dependente (DMID), tipo II - não insulino dependente (DMNID). A DM tipo I ou DMID ocorre com maior

prevalência nos cães, caracterizando-se pela destruição das células β -pancreáticas e resultando na incapacidade de secreção de insulina. A DM tipo II é caracterizada pela disfunção e ou resistência à insulina (HAND et al., 2000; NELSON, 2009;).

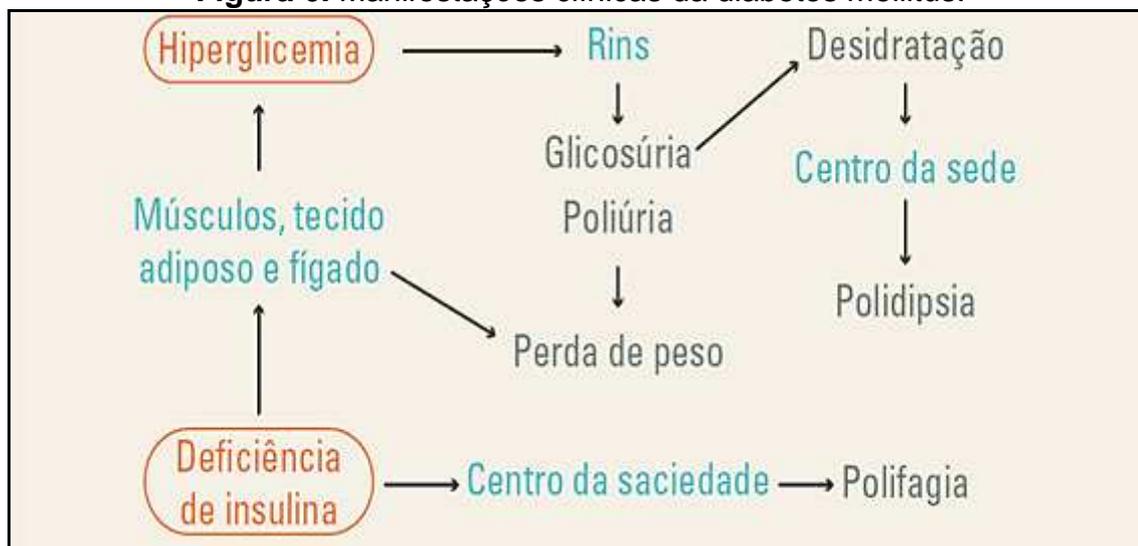
3.2.2. Patogenia

A patogenia se dá a partir do estabelecimento da deficiência relativa ou absoluta da liberação de insulina pelas células beta. O déficit de insulina tem como consequência a redução da síntese de glicose, aminoácidos e ácidos graxos nos tecidos; eleva as taxas de degradação de glicogênio (glicogenólise) e a formação de glicose (gliconeogênese) pelo fígado. Essa sequência de alterações provoca o aumento da circulação de glicose no sangue, levando a hiperglicemia (FRACASSI, 2017). A glicose gerada através da alimentação também influencia diretamente na ocorrência da hiperglicemia, ocasionando ainda mais glicotoxicidade (PÖPPL et al., 2018).

A diabetes tipo I é caracterizada pela destruição das células β do organismo. Como já mencionado, essas células são responsáveis pela liberação de insulina, que tem por função propiciar a entrada da glicose na célula. Se não há insulina para metabolizar a glicose, logo haverá um aumento de glicose circulante, levando a hiperglicemia (PERES; ARIAS, 2018; SANTOS, 2011). Na diabetes tipo II o pâncreas mantém a liberação da insulina, entretanto há uma maior exigência da célula para que a glicose entre. Sendo assim, a quantidade de insulina disponibilizada para o organismo não será o suficiente para manter as taxas glicêmicas normais, também acarretando em hiperglicemia (MARTINS, 2017; PÖPPL, 2013; SANTOS, 2011).

3.2.3. Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da diabetes sucedem em decorrência do aumento de glicose no sangue. A hiperglicemia persistente sugere que o cão não está conseguindo manter a homeostase do organismo e isso leva ao surgimento de sinais clínicos como: poliúria, polidipsia, turvação visual e, dependendo do grau da deficiência insulínica, emagrecimento, cetoacidose diabética e coma hiperosmolar (Figura 6) (FRÁGUAS et al., 2009; PERES; ARIAS, 2018; SANTOS, 2011).

Figura 6. Manifestações clínicas da diabetes mellitus.

Fonte: Pöppl et al., (2018).

Quando há hiperglicemia (acima de 220 mg/dL) a glicose irá ultrapassar as taxas de filtração glomerular e levará ao quadro de glicosúria (glicose na urina) sendo este um achado laboratorial. A glicose também irá atuar como um diurético osmótico, levando o cão a aumentar a quantidade de urina (poliúria) e, como mecanismo compensatório, o aumento na ingestão de água (polidipsia) (MARTINS, 2017; MENEZES, 2018). Devido à falta de glicose no cérebro, o organismo vai entender que necessita se alimentar para gerar energia, induzindo o paciente com diabetes a aumentar a ingestão alimentar (polifagia) (MARTINS, 2017; PÖPPL, 2013). Mesmo com aumento da ingestão de água e alimento o animal perde peso, pois outras fontes são requeridas para a produção de energia (triglicerídeos e aminoácidos), acarretando no aumento dos ácidos graxos livres em decorrência da lipólise não controlada (PÖPPL, 2013; SILVA et al., 2019).

O glucagon irá estimular a conversão mitocondrial de ácidos graxos livres em cetonas. Normalmente, a insulina bloqueia a cetogênese pela inibição do transporte de derivados de ácidos graxos livres, em decorrência da ausência da insulina prossegue a cetogênese, levando a uma cetoacidose metabólica (ALMEIDA et al., 2019; LIMA-VERDE et al., 2011). Em alguns casos a diabetes pode gerar complicações tais como, nefropatia, catarata, problemas dermatológicos e hipertensão arterial (FERREIRA et al., 2012; IMAI, 2009; SILVA, 2012).

3.2.4. Diagnóstico

O diagnóstico da DM baseia-se na identificação dos sinais clínicos, hiperglicemia persistente e glicosúria (KANEKO et al., 2008). Para Machado (2010) e Moraes et al. (2011), o diagnóstico da DM é considerado de fácil identificação, porém se faz necessário uma atenção especial já que os sinais clínicos possuem bastante similaridade com os de outras endocrinopatias, portanto, Anamnese e exame físico detalhado são imprescindíveis para um melhor direcionamento.

Os sinais clínicos mais comumente relatados em pacientes diabéticos são os clássicos “4 P’s” (poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso), lembrando que a poliúria e a polidipsia não se desenvolvem até que ocorra glicosúria (PÖPPL et al., 2018). Santoro, (2009) observou que esses sinais clínicos não são patognomônicos da diabetes mellitus, sendo imprescindível a realização de exames laboratoriais para se ter uma precisão no diagnóstico.

A determinação da glicemia com um glicosímetro portátil tem sido usada com bastante frequência na rotina veterinária, com a finalidade de diagnosticar e monitorar a glicose sanguínea com maior facilidade e rapidez, além de ser uma técnica bastante acessível (COHN et al., 2000; STEIN; GRECO, 2002; WESS; REUSCH, 2000). Para o estabelecimento do diagnóstico da DM é importante a determinação da hiperglicemia e da glicosúria, isso se deve ao fato de que a hiperglicemia vai distinguir a DM da glicosúria renal primária. Já a glicosúria, discerne a diabetes mellitus de outras causas de hiperglicemia (NELSON; COUTO, 2015).

Pacientes com DM além dos sinais clínicos sugestivos, podem apresentar alterações no exame físico se a doença estiver em um estágio avançado e não for realizado o correto acompanhamento. Essa situação pode desencadear o surgimento de outras complicações, podendo os animais se apresentarem obesos, magros ou até mesmo caquéticos. Esses casos são considerados raros, a não ser que o animal tenha alguma doença concomitante (FARIA, 2007; MORAES et al., 2011).

Para Nelson e Couto (2015), o mínimo que se deve incluir em uma avaliação laboratorial é a realização de um hemograma, perfil bioquímico, urinálise, urocultura e mensuração da imunorreatividade da lipase pancreática sérica. Nos resultados laboratoriais de pacientes diabéticos, podem ser observadas algumas alterações tais

como cetonúria, proteinúria e bacteriúria, leucocitose neutrofílica, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia aumento de alanina aminotransferase, e de fosfatase alcalina. Se o animal estiver com um quadro de pancreatite, as enzimas lipase e amilase estarão aumentadas (NELSON, 2009)

A DM requer cuidados intensivos, pois se não controlada leva ao aumento nas concentrações de colesterol, triglicerídeos, e ácidos graxos livres, que ocorre em consequência a diminuição da atividade da lipase lipoprotéica e deficiência de insulina decorrente a ativação da lipase hormônio-sensível (LHS) (PÖPPL et al., 2018).

3.2.5. Tratamento

O objetivo do tratamento da diabetes mellitus, baseia-se na tentativa de estabelecer um equilíbrio metabólico, visando eliminar as manifestações clínicas provenientes da hiperglicemia e glicosúria, conseqüentemente reduzir os seus níveis no sangue. Em cães diabéticos se faz necessário o estabelecimento de práticas nutricionais, ajustes constantes de insulina, controle de peso, realizações de exercícios como tentativa de controlar a hiperglicemia. É aconselhada a introdução de ração com níveis elevados de fibras solúveis e insolúveis, para com isso, diminuir a absorção de glicose e conseqüentemente ajudar no controle da glicemia (NELSON; COUTO, 2015).

A insulino-terapia é o principal método utilizado para o tratamento e controle da diabetes. Atualmente, inicia-se o tratamento com uma insulina de ação intermediária, como por exemplo a insulina recombinante humana de curta duração (NPH), sendo esta a de eleição, e uma insulina de ação lenta de origem suína, tendo a dose inicial preconizada de 0,25 a 0,5 U/kg a cada 12 horas (BID) por via subcutânea (FARIA, 2007; FLEEMAN; RAND, 2001).

Pöppl e Elizeire (2015) recomendam cautela no uso da insulina, pois se usadas de forma inapropriada, podem propiciar quadros de hipoglicemia. Por isso, é recomendado iniciar o tratamento com doses menores e ir ajustando gradativamente, mediante a necessidade do paciente. Meyer et al., (2014) indicam que o paciente pode ser monitorado através da curva glicêmica seriada, bem como determinando a glicosúria, cetonúria, observando os sinais clínicos e as concentrações de hemoglobina glicosilada.

O controle glicêmico é de grande importância para se obter um sucesso no tratamento da DM, visando retardar possíveis complicações, como por exemplo o agravamento da catarata (PÖPPL; ELIZEIRE, 2015). Diz-se que o controle da glicemia é adequado quando é observada a reversão dos sinais clínicos da doença, em conjunto com a concentração do nível diário de glicose entre 80 e 250 mg/dL, sendo a concentração mais baixa de glicose considerada satisfatória entre 80 a 140 mg/dL (PÖPPL et al., 2018).

3.3. Dislipidemia

A dislipidemia ou hiperlipidemia ocorre pela elevação dos níveis de triglicerídeos, na concentração de colesterol sérico ou ambos. Ela subdivide-se em: hiperlipidemia primária e secundária. Esta última é mais comum e pode ser causada por doenças endócrinas, obesidade, pancreatite, nefropatia perdedora de proteína, colestase hepática, alimentação gordurosa e tratamentos com corticosteroides. Já a hiperlipidemia primária é comumente hereditária, podendo ser causada também pelo distúrbio do metabolismo das lipoproteínas. Sua incidência tem sido observada em cães das raças; Schnauzers miniatura, Pastores shetland, beagles, entre outras (DE MARCO et al., 2017).

O surgimento da dislipidemia ou hiperlipidemia pode ocorrer como resposta a defeitos no metabolismo primário de lipoproteínas, ou como agravante de alguma doença sistêmica subjacente, como é o caso da diabetes. Essa patologia é caracterizada pelo aumento dos níveis de colesterol e triglicerídeos no sangue, comumente identificado em pacientes diabéticos. A hiperlipidemia é considerada como um achado importante quando é detectada em um estado de jejum alimentar superior há 10 horas (PÖPPL et al., 2018; RONCOSKI et al., 2014).

Em pacientes portadores de diabetes, principalmente quando não é realizado o acompanhamento com profissional habilitado para a correta aplicação do tratamento, ou quando a doença não é regulada de forma eficiente, é comum o surgimento de hiperlipidemia. Isso ocorre porque, devido a deficiência de insulina, há a diminuição na atividade da lipoproteína lipase, dessa forma, o metabolismo é prejudicado e é identificado o aumento dos níveis de quilomícrons e lipoproteínas de baixa densidade (PLUMMER et al., 2007).

A lipemia pode ser observada no soro sanguíneo, resultante das alterações no perfil lipídico que levam a elevações na concentração de colesterol e triglicérides, devido a distúrbios no metabolismo das gorduras (BICALHO, 2019).

De maneira geral, os distúrbios lipídicos e suas manifestações podem ser amenizados através de tratamento e controle da diabetes. Um recurso habitualmente utilizado e com resultados positivos é a introdução de alimentos dietéticos com baixos níveis de lipídios e também o tratamento das inflamações oculares associadas (PLUMMER et al., 2007). Visando a redução do quadro de dislipidemia no canino, utilizam-se alguns métodos como estratégias dietéticas e uso de fármacos hipolipemiantes com finalidade de reduzir os níveis da hiperlipidemia (JERICÓ et al., 2003).

4. MATERIAL E MÉTODOS [2xcytpi](#)

4.1. Relato de caso

Deu entrada no dia 24/01/2019 em uma clínica veterinária, localizada na cidade de Santo Antônio de Jesus-BA, um cão da raça poodle, macho, de cinco anos de idade (Figura 7).

Figura 7. Cão da raça poodle atendido na clínica.



Fonte: Arquivo pessoal, (2020).

Durante a anamnese foi relatado pela tutora que o animal aparentava sentir desconforto e dores abdominais. Além disso, o animal também teve quadro de tremores, sugerindo a presença de dor, além de apresentar ruídos abdominais anormais e recorrentes. Para o atendimento do canino, realizou-se a abertura da ficha clínica e foi conduzido o atendimento clínico, coletando todas as informações necessárias para um melhor direcionamento e suspeita clínica.

Dando seguimento ao atendimento, foi realizada a avaliação física do paciente supracitado, dando ênfase à palpação abdominal, onde não foi identificada nenhuma sensibilidade ou alteração na região abdominal. Devido ao sinal clínico ser inespecífico, o médico veterinário solicitou a realização de exames complementares tais como: hemograma, avaliação de enzimas hepáticas, alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), enzimas renais (ureia e creatinina) e avaliação

metabólica como triglicérides, colesterol total e frações. Com finalidade de uma avaliação mais precisa no animal. Após a colheita do sangue, foi visualizada macroscopicamente uma lipemia acentuada, impossibilitando a realização dos exames. Foi instituída como conduta terapêutica, a troca da ração para alimentação natural (AN), sendo esta composta de verduras e proteínas (Figura 8). E posteriormente fazer a introdução da ração terapêutica específica para cães. Foi indicado o retorno após 15 dias para uma nova colheita e reavaliação do caso.

Figura 8. Dieta à base de verduras e proteínas.



Fonte: Arquivo pessoal, (2020).

Em seu retorno, após 15 dias, o paciente estava apresentando diversas alterações dermatológicas, como pústulas, crostas e colarete epidérmico, com bastante prurido e perda de pelo em algumas regiões, como por exemplo na face. A medicação instituída incluía Agemoxi® CL 250mg via oral (VO), 1/2 comprimido a cada 12 horas por 10 dias. Prediderm® gotas (VO), 15 gotas a cada 24 horas por cinco dias, depois alterar para oito gotas por mais cinco dias. E shampoos terapêuticos a base de Miconazol e Peroxido de benzoila. Porém o animal não

apresentou uma melhora constante, tendo reincidências em curtos períodos de tempo.

Após dois meses, no dia 14/04/2019 o animal apresentou quadros de diarreia, sendo novamente levado ao veterinário para avaliação. Na presente ocasião iniciou-se o tratamento com o antimicrobiano Benzoilmetronidazol 40mg (VO), 3,5 mL a cada 12 horas, por 10 dias, tendo como principal suspeita giardíase. No retorno, após 15 dias o animal já não apresentava mais quadros de diarreia, porém apresentava vômitos persistentes e fezes com aspecto “gorduroso”.

Alguns dias após tentativa de estabilização do quadro do animal, foram realizados novos exames de sangue, obtendo resultados de Eritrograma e Leucograma normais e dislipidemia recorrente, com triglicérides e colesterol total e frações alterados, sendo instituído o uso de um hipolipemiante, o Bezafibrato, na dose de 35 mg, de uso oral, com posologia de uma cápsula a cada 24 horas, por 10 dias. Nesse período, a tutora relatou que o animal começou a ingerir uma quantidade de água e alimento maior do que o normal, além de aumentar a quantidade e frequência da urina.

No retorno dia 29/04/2019 para a realização de novos exames, mediante à queixa da poliúria, polidipsia e polifagia, o Veterinário suspeitou de um possível quadro de diabetes mellitus, onde procedeu com a realização da avaliação da concentração de glicose sanguínea, com um glicosímetro portátil; tendo o resultado de 400mg/dL, excedendo o valor normal de 60 a 120 mg/dL para cães, constatando a hiperglicemia. No dia seguinte, foi realizado novo exame de glicemia, tendo como resultado um valor ainda mais alto, 440 mg/dL, e foi colhido uma amostra de urina para realização da urinálise, onde foi obtido resultados de glicosúria. Para realização dos exames o animal apresentava-se em jejum. Dessa forma, iniciou-se a insulino-terapia, com a utilização de insulina humana NPH subcutânea na dose de 0,08 mL a cada 12 horas, de uso contínuo (Figura 9). E se manteve o uso do bezafibrato por mais 110 dias, totalizando aproximadamente quatro meses de tratamento.

Figura 9. Aplicação da insulina no cão da raça poodle.



Fonte: Arquivo pessoal, (2020)

O retorno do animal ficou agendado após conclusão do tratamento do bezafibrato, com a finalidade de proceder com a continuação da conduta diagnóstica e terapêutica. Nesse período, foi aconselhado pelo Médico Veterinário que a tutora realizasse um acompanhamento das aplicações de insulina. Após acompanhamento das aplicações de insulina, a dose foi reajustada para 0,06 mL, uma vez ao dia, normalmente após o almoço, sendo esta capaz de controlar os níveis glicêmicos do animal.

Após a conclusão do tratamento com o hipolipemiante, foi realizada uma nova colheita de sangue para dar seguimento ao monitoramento do animal. Para a colheita, o animal ficou em jejum por 15 horas, obtendo como resultado dislipidemia reincidente, porém, desta vez, em níveis bem mais reduzidos, tornando possível a obtenção de resultados laboratoriais.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Conforme avaliação geral do caso clínico do animal, embasado na anamnese, sinais clínicos e achados laboratoriais, foi notória a presença de diabetes mellitus tipo I, mostrando a existência de um quadro de distúrbio metabólico que pode ter favorecido o surgimento da dislipidemia (GERMAN, 2006; LAFLAMME, 2006). Logo, os sinais clínicos observados pela tutora de poliúria, polidipsia, polifagia, se assemelharam aos descritos na literatura (SANTOS, 2011; NELSON; COUTO, 2015; OLIVEIRA, 2003; MARTINS, 2017), sustentando a suspeita clínica para diabetes mellitus, associada a dislipidemia.

O controle da DM se dá mediante o estabelecimento de uma parceria entre o Veterinário responsável e o tutor, firmando um comprometimento com a rotina do animal, com orientações sobre as aplicações de insulina e o monitoramento dos níveis glicêmicos (NELSON, 2018). Esse diálogo permite ao tutor reconhecer os sinais clínicos do animal e suas possíveis complicações (CORRÊA et al., 2010). Essa conduta foi realizada no presente caso clínico, onde o Médico Veterinário instruiu a tutora a monitorar o animal, fazendo anotações diárias sobre as variações dos índices glicêmicos.

O resultado encontrado no exame para a determinação da glicemia com o glicosímetro portátil, realizado pela tutora, foi 440 mg/dL, valor superior ao limite de referência (60 a 120 mg/dL). Seguindo a mesma tendência, o resultado do exame laboratorial do nível de glicose na urina foi de 500 mg/dL (primeira coleta) (Figura 10). Quando a concentração de glicose ultrapassa as taxas de filtração glomerular, 180 a 220 mg/dL, é desencadeado o quadro de glicosúria (glicose na urina). Além disso, a densidade da urina de cães e gatos diabéticos se encontra frequentemente na faixa de 1.025 a 1.035 (PÖPPL et al., 2018), valor que coincide com o resultado obtido no primeiro exame do animal estudado no presente relato de caso (1.028).

Em adição, foi observado que a alta concentração de glicose favoreceu a ocorrência de poliúria e polidipsia e o déficit no balanço calórico (devido a incapacidade de utilizar glicose), associado a um excesso de catabolismo nos músculos e tecidos, desencadearam o aumento na ingestão de alimentos. (FRACASSI, 2017; MONROE et al., 2014).

Figura 10. Urinálise de cão, Poodle, de cinco anos de idade, com Diabetes mellitus- primeira *colheita*.

Material					
Urina					
Metodo					
Não informado					
Análise Física	Resultados:	Referências de:	Sonda	Micção Livre	Cistocentese
Densidade	1.028		1.015 - 1.045	1.015 - 1.045	1.015 - 1.045
Aspecto	Límpido		Límpido a Lig.Turvo	Límpido a Lig.Turvo	Límpido a Lig.Turvo
Cor	A.claro		A.Claro a A.Escuro	A.Claro a A.Escuro	A.Claro a A.Escuro
Volume (ml)	11,0		>5,0ml	>5,0ml	>5,0ml
Análise Química					
Urobilinogênio	Normal (1mg/dl)		normal (até 1mg/dl)	normal (até 1mg/dl)	normal (até 1mg/dl)
Glicose:	++ (500mg/dl)		negativo	negativo	negativo
Cetonas:	Negativo		negativo	negativo	negativo
Bilirrubinas:	Negativo		neg a traços	neg. a traços	neg a traços
Proteínas:	Negativo		neg a 10 mg/dl	neg a 10 mg/dl	neg a 10 mg/dl
Nitrito:	Negativo		negativo	negativo	negativo
pH:	6,0		5,0 - 7,0	5,0 - 7,0	5,0 - 7,0
Sangue:	Negativo		neg a traços	negativo	negativo
Leucócitos:	Negativo		neg. a traços	neg. a traços	negativo

Fonte: Arquivo pessoa, (2020).

O resultado da nova urinálise (segunda coleta) indicou um leve aumento na densidade da urina, de 1.028 para 1.041 mg/dL. Segundo Meuten (2015); Herrera et al., (2007) e Tripathi et al., (2011), este resultado está dentro dos valores de referências indicados para caninos (1.015 a 1.045). Os autores ainda relatam que este intervalo pode se estender um pouco mais em cães diabéticos (1.020 a 1.052), em razão da glicosúria e proteinúria (Figura 11).

Ainda em relação a urinálise, observou-se que a concentração de glicose na urina dobrou de valor, de 500 mg/dL para 1000 mg/dL. Este resultado acentuado possivelmente tem relação com a glicosúria, manifestação já discutida neste trabalho, e/ou com problemas renais (CALLENS; BARTGES, 2015; TRINDADE, 2020).

Os resultados dos exames bioquímicos das moléculas e enzimas renais e hepáticas diretamente ligadas com o funcionamento do órgão (ureia, creatinina, Alanina Transaminase e Fosfatase Alcalina), se encontrou dentro dos limites de referência, indicando a ausência de nefropatias e hepatopatias (Figura 12). Os valores de glicosúria para cães diabéticos podem ser elevados ou muitos elevados (PÖPPL et al., 2018; DE MARCO et al., 2017). Para entender mais profundamente o

resultado em questão, se faz necessário à continuidade nas observações e a realização de outros exames complementares.

Figura 11. Urinálise de cão, Poodle, de cinco anos de idade, com Diabetes mellitus- segunda colheita.

URINA I		
Material: Urina		
Método: Químico - Microscópico		
ANÁLISE FÍSICA	Valores de Referência	
Volume	9,5	10 ml
Cor	Amarelo claro	Amarelo citrino
Aspecto	Levemente turvo	Límpido
Odor	Ácido	Sui Generis
Densidade	1.041	1.025 a 1.035
ANÁLISE QUÍMICA/SEDIMENTO		
pH	5,5	5,5 a 7,5
Nitrito	NEG	Negativo
Proteínas	NEG	(+) até 30 mg/dL
Glicose	+++ (1000)	Normal
Cetonas	NEG	Negativo
Bilirrubinas	NEG	Negativo
Urobilinogênio	Normal	Normal
Sangue	NEG	Negativo
SEDIMENTOSCOPIA		
Filamentos de muco.....	NEG	Negativo
Bactérias	Raras	Negativo
Cilindros.....	Negativo	Negativo
Hemácias	03 a 06	01 a 03 / campo 40x
Leucócitos	Ausente	01 a 02 / campo 40x
Cristais.....	Ausente	Negativo
Células.....	Escamosas.	Negativo
	Gotículas de gordura. (++)	

Fonte: Arquivo pessoal, (2020).

Com o início da insulinoterapia pode-se perceber o controle dos índices glicêmicos encontrados no animal. A tutora foi instruída a realizar o acompanhamento diário dos níveis de glicemia no mesmo, com auxílio do glicosímetro portátil, a fim de estabelecer o controle glicêmico para a determinação da dose e frequência de aplicações no canino. Esse protocolo auxiliou no ajuste da dose a ser aplicada, que passou de 0,08 mL BID para 0,06 mL SID. Como esperado, os níveis de glicemia reduziram consideravelmente (Figura 13). O nível de glicose encontrado no exame (61,2 mg/dL), ficou um pouco abaixo do valor de referência, provavelmente isto está associado ao período de jejum do animal, associado ao

efeito duradouro da insulina (média a longa duração) no momento da realização do exame (CORRÊA et al., 2010).

Figura 12: Perfil bioquímico das enzimas renais e hepáticas.

UREIA	
Resultado.....: 37,9 mg/dL	Valor de referência 10 a 54 mg/dL
Método: Urease GluDH-UV	
Amostra: Soro	
CREATININA	
Resultado.....: 0,69 mg/dL	Valor de referência 0,50 a 1,60 mg/dL
Método: Cinético	
Amostra: Soro	
FOSFATASE ALCALINA	
Resultado.....: 90 U.I./L	Valor de referência 10 a 156 U.I/L
Método: Cinético/DGRC	
Amostra: Soro	
ALT (TGP)	
Resultado.....: 61,1 U.I./L	Valor de referência 10 a 88 U.I/L
Método: Cinético	
Amostra: Soro	

Fonte: Arquivo pessoal, (2020).

Figura 13: Resultado do exame de glicemia.

GLICOSE	
Resultado.....: 61,3 mg/dL	Valor de Referência 62 a 108 mg/dL
Método: Colorimétrico	
Amostra: Plasma Fluoretado	
Observação: Repetido e confirmado.	

Fonte: Arquivo pessoal, (2020).

O resultado do hemograma do canino não sugeriu alterações em relação ao Eritrograma e Leucograma, estando a contagem de hemácias e leucócitos dentro dos valores de referência (Figura 14). Os resultados encontrados no presente relato de caso, estão de acordo a outros estudos descritos na literatura, em que o resultado para o hemograma completo é tipicamente normal (HOLANDA et al., 2018; NELSON; COUTO, 2015).

Figura 14: Resultado do hemograma.

Material			
Sangue EDTA			
ERITROGRAMA		Resultados	Valores de referência
Hemácias:	5,69 milhões/mm ³		(5,5 - 8,5)
Hemoglobina:	15,1 g/dL		(12,0 - 18,0)
HT:	40,0 %		(37,0 - 55,0)
VCM:	70,3 fL		(60,0 - 77,0)
HCM:	26,5 pg		(19,0 - 23,0)
CHCM:	37,8 g/dL		(32,0 - 36,0)
Metarrubricitos:	%		
RDW:	17,5 %		(14,0-17,0)
Lipemia lactescente (grau ++++). Lipemia acentuada pode causar alteração (elevação) na hemoglobina, índices hematimétricos e PPT.			
LEUCOGRAMA			
Leucócitos:	9.200 /mm ³		(6.000-17.000)
Neutrófilos segmentados	78 %	7176 /mm ³	(60 - 70) (3.500 - 11.500)
Neutrófilos bastonetes	0 %	0 /mm ³	(0 - 3) (0 - 300)
Metamielocitos:	0 %	0 /mm ³	(0) (0)
Linfócitos:	21 %	1932 /mm ³	(12 - 30) (1.000 - 4.800)
Monócitos:	1 %	92 /mm ³	(3 - 10) (150 - 1.350)
Eosinófilos:	0 %	0 /mm ³	(2 - 10) (100 - 1.250)
Basófilos:	0 %	0 /mm ³	(0) (0)
Contagem diferencial de leucócitos realizada em duplicata.			
Plaquetas	188.000 /mm ³		(175.000- 500.000)
Agregados plaquetários (raros).			
PPT	9,80 g/dL		(6,0 - 8,0)

Fonte: Arquivo pessoal, (2020).

Com relação aos valores encontrados nos exames bioquímicos (primeira coleta), os níveis de colesterol e triglicerídeos apresentaram-se muito superiores aos valores de referência (Figura 15), impossibilitando a realização da maioria dos exames, já que a lipemia tende a alterar a avaliação dos perfis renais e hepáticos. A diabetes mellitus descontrolada tende a ser acompanhada por processo dislipidêmico, devido à redução do metabolismo da lipase lipoprotéica (PÖPPL et al., 2018).

Figura 15: Resultado do perfil lipídico – primeira coleta.

Material			
Soro			
Exame	Resultado	Valor de Referência	Método
Colesterol Total:	1.072,56 mg/dl	(135 - 270)	Enzim Col COD PAP
Colesterol HDL:	157,26 mg/dl	(60 -140)	Enzim. Color.
Colesterol LDL:	506,64 mg/dl	(34 - 115)	Cálculo
Colesterol VLDL:	408,66 mg/dl	(até 25,0)	Cálculo
Triglicérides	2.043,28mg/dl	(20,0 - 112,0)	Cinético-colorim.

Fonte: Arquivo pessoal, (2020)

Após a introdução do Bezafibrato, fármaco hipolipemiante, por 112 dias, observou-se uma melhora nos sinais clínicos e laboratoriais, como é demonstrado na Figura 16 (segunda coleta).

Figura 16: Resultado do perfil lipídico – segunda coleta.

COLESTEROL TOTAL E FRAÇÕES	
	Valor de referência
Colesterol Total.....	322,1 mg/dL 108,00 a 270,00 mg/dL
Colesterol HDL.....	232,0 mg/dL 40,00 a 78,00 mg/dL
Colesterol LDL.....	46,5 mg/dL 31,00 a 71,00 mg/dL
Metodo: Colorimétrico/Enzimático	
Amostra: Soro	
Observação: Repetido e confirmado.	
TRIGLICERIDES	
	Valor de referência
Resultado.....	218,0 mg/dL 20 a 112 mg/dL
Método: Colorimétrico	
Amostra: Soro	
Observação: Repetido e confirmado.	

Fonte: tutor do animal

Considerando o exame de colesterol total, pode-se observar uma diminuição acentuada (3,3 vezes) após o tratamento com o hipolipemiante. Em relação às suas frações, observou-se o declínio dos níveis séricos de LDL para valores de normalidade (46,5 mg/dL). Já para o HDL, houve um aumento nos níveis desse tipo de colesterol. Isso pode estar relacionado a estimulação dessa fração pelo uso do Bezafibrato, ou associado a não medição da fração VLDL na segunda coleta, devido à troca do laboratório de análise pelo Médico Veterinário. Foi observado também uma alteração brusca na concentração de triglicerídeos, aproximadamente 9 vezes menor.

O fármaco Bezafibrato tem como principal efeito o estímulo da lipase de lipoproteínas que leva a diminuição da sua síntese, principalmente àquelas de densidade muito baixa (VLDL) e triglicerídeos, associados ao aumento da excreção de colesterol pelo fígado. O hipolipemiante também estimula a produção de HDL. Assim, quando se associa a amenização da produção com o aumento da excreção, tem-se uma redução considerável na concentração de triglicerídeos, aumento na excreção de colesterol e aumento na produção de HDL (SANDO; KNIGHT, 2015; BERGLUND et al., 2012). O aumento indicado para a produção de HDL se aproximou ao observado por De Marco et al. (2017) em seu estudo sobre terapia de

hiperlipidemia canina com Bezafibrato, em que o uso deste medicamento aumentou a porcentagem dessa fração de colesterol no intervalo de 26 a 52%.

6. CONCLUSÃO

Comparando os dados entre as colheitas, constatou-se o sucesso das terapias antilipidêmica e insulínica, em associação com o manejo alimentar, com a adição de uma ração específica para cães diabéticos. Os valores encontrados de triglicerídeos, colesterol e açúcar, encontram-se consideravelmente reduzidos, apesar de ainda não serem considerados normais. O fato dos exames terem demonstrando melhora evidente após o início da terapêutica não descarta a necessidade das avaliações periódicas para ajustes e mudanças, caso necessário, dado que o animal em estudo apresenta um conjunto de distúrbios metabólicos de caráter multifatorial e de tratamento contínuo. O acompanhamento, não só clínico, como laboratorial dos pacientes, associado ao dialogo continuo entre Médico Veterinário e tutor, são essenciais para manter a qualidade de vida dos animais que apresentam distúrbios metabólicos. O tutor aguarda os resultados dos testes hormonais solicitados pelo Médico Veterinário, para tentar determinar a etiologia dos distúrbios metabólicos em estudo.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, M. M.; NIRO, M. L.; ALVENEIRO, A. F.; GRANDE, A, P. Perfil lipídico e da glicose em cães obesos. **Revista Uningá Review**, v. 34, n. S1, p. 20, 2019.

BERGLUND, L.; BRUNZELL, J. D.; GOLDBERG, A. C.; SACKS, F.; MOHAMMAD, H. M.; STALENHOF, A. F. H. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: An Endocrine Society clinical practice guideline. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 97, n. 9, p.2969–2989, 2012.

BICALHO, J. **Lipemia em exames veterinários: por que é um problema?** LABTEST, Minas Gerais, 2019. Disponível em: <<https://labtest.com.br/lipemia-em-exames-veterinarios-por-que-e-um-problema/>>. Acesso em: 02 de outubro de 2020.

CARVALHEIRA, José B. C.; ZECCHIN, Henrique G.; SAAD, Mario. J. A. Vias de sinalização da insulina. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 46, n. 4, p. 419-425, 2002.

COHN, L. A.; MCCAW, D. L.; TATE, D. J.; JOHNSON, J. C. Assessment of five portable blood glucose meters, a point-of-care analyzer, and color test strips for measuring blood glucose concentration in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 216, n. 2, p. 198-202, 2000.

CORRÊA M.N.; GONZÁLEZ F.H.D.; SILVA S.C. **Transtornos Metabólicos nos Animais Domésticos**. 2.ed. Pelotas: Universitária, p. 520 2010.

DAVISON, L. J. **Diabetes Mellito em Cães**. In: MOONEY, C. T.; PETERSON, M. E. Manual de Endocrinologia em Cães e Gatos. 4. Ed. São Paulo: Roca, cap. 12, p. 141-157, 2015.

DE MARCO, V.; NORONHA, K. S. M.; CASADO, T. C.; NAKANDAKARE, E.R.; FLORIO, J. C. SANTOS, E. Z.; GILOR, C. THERAPY OF CANINE Hyperlipidemia With Bezafibrate. **Vet Intern Med**. p. 717-722 Epub, 2017.

DRUCKER, D. J. Glucagon-like peptides. **Diabetes**, v. 47, n. 2, p. 159-169, 1998.

FARAH, A. E. Glucagon and the circulation. **Pharmacological Reviews**, v. 35, n. 3, p. 181-217, 1983.

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

FERRARI, F.; MOTTA, M. T.; HELAL, L. Mecanismos Bioquímicos e Moleculares da Captação da Glicose Estimulada pelo Exercício Físico no Estado de Resistência à insulina: Papel da Inflamação. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 113, n. 6, p. 1139-1148, 2019.

FERREIRA, N. M.; HIRAMA, R. M.; SALZO, P. S.. Uso da insulina glargina em cão com diabetes mellitus-relato de caso. In: **FACSAUDE-Clínica**. 2012.

FLEEMAN L.M.; RAND, J.S. Management of Canine Diabetes. **The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, v. 31, n. 5, 2001.

FRACASSI, F. Canine Diabetes Mellitus. In: S. J. Ettinger, E. C. Feldman ; E. Côté (Eds.). **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. St. Louis, Missouri: Elsevier, 4280–4305, 2017

FRÁGUAS, R.; SOARES, S. M. S. R.; BRONSTEIN, M. D. Depressão e diabetes mellitus. **Rev. psiquiatr. clín.** vol.36 supl.3 São Paulo, 2009.

FURIGO, I. C.. **Estudo do mecanismo de ação da bromocriptina e de antagonistas de prolactina no tratamento do Diabetes Mellitus tipo 2 e da obesidade. 80f.**Tese (Doutorado em Ciências - Programa de Pós-Graduação em Fisiologia Humana) – Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2016.

GERICH, J. E. Physiology of glucose homeostasis. **Diabetes, Obesity and Metabolism**, 2(6), p. 345-350, 2000.

HAND. M. S; THALCHER, C.D; REMILLARD, R.L; ROUDEBUSH, F; LEVES.L.D. **Animal Clinical Nutrition**, 4^a ed., 2000.)

HOLANDA, D. A; FREITAS, F. V.; VIANA, L.I.; BORGES FILHO J A.; LEITE A K. R. de M. Hipercolesteronemia em um cão: relato de caso. **Revista Científica de Medicina Veterinária - ISSN 1679-7353** Ano X - Número 30, 2018.

IMAI, P. H. **Diabetes Mellitus em cães e suas complicações**. Dissertação (Graduação em Medicina Veterinária) Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, São Paulo, 2009.

JERICÓ, M.M; MASCHIETTO, L.A. Emprego do bezafibrato no tratamento da hipertrigliceridemia primária em Schnauzer. Relato de dois casos. **Braz. J. vet. Res. animo Sci.**, São Paulo, vAO, suplemento, 2003.

JIANG, G.; ZHANG, B. B. Glucagon and regulation of glucose metabolism. **American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism**, v. 284, n. 4, p. E671-E678, 2003.

KAHN, C .R; WEIR, G. C.; KING, G. L. ; JACOBSON, A. M.; MOSES, A.C. ; SMITH, R. J. . **Joslin: Diabetes Melito**.14 ed. Porto Alegre: Artmed, 2009.

KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.C. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 5ed. Missouri: Academic Press, p 932,2008.

KÖNIG, H.E., SAUTET, J. & LIEBICH, H.-G. Aparato digestivo: Glândulas accesorias delaparato digestivo. In **Anatomia de los Animales Domésticos** (2^a ed.). Buenos Aires: Panamericana, 2005.

LIMA-VERDE, I. B.; ROSSETTO, R.; FIGUEIREDO, J. R. Influência dos hormônios esteroides na foliculogênese. **Ver. Bras. Reprod. Anim.** v. 35, n. 4, p. 472-482, 2011.

MACHADO, P. Diabetes mellitus no cão [monografia]. Vila Real: Escola de Ciências Agrárias e Veterinárias – Departamento de Ciências Veterinárias; 2010.

MARTINS, D. C. **Repercussões oculares de diabetes mellitus em cães e gatos - estudo de 32 casos clínicos.** Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa. Lisboa, p. 50. 2019.

MARTINS, L. N. **Diabetes mellitus do tipo I em cão (canis lupus familiaris)-relato de caso.** Relatório (Graduação em Medicina Veterinária) Universidade Federal Rural do Semi-Árido. Mossoró, 2017.

MARKS, C. S.; ALLAN D.; LIEBERMAN, M. **Abordagem Clínica**, 2ª edição, Porto Alegre: Artmed, 2007.

MAZZAFERRO, E.M.; GRECO, D.S.; TURNER, A.S.. Treatment of feline diabetes mellitus using an α -glucosidase inhibitor and a low-carbohydrate diet. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 5, p. 183-189, 2003.

MEYER, D. J.; COLES, E.H; RICH, L.J. **Veterinary Laboratory Medicine.** 2014.

MENEZES, I. R. **Diabetes Mellitus juvenil em cão sem raça definida-relato de caso.** Dissertação (Graduação em Medicina Veterinária) Universidade Federal da Paraíba, Areia-PB, 2018.

MONROE, W. E., BLACKSBURG, & Virginia. Canine diabetes mellitus. In J. D. Bonagura & D. C. Twedt (Eds.), **Kirk's Current Veterinary Therapy XV**, 15th ed. Blacksburg, Virginia: Elsevier, p. 776-785, 2014.

MONTENEGRO JR, R.; CHAVES, M.; FERNANDES, V. **Fisiologia pancreática: Pâncreas endócrino.** In book: Sistema Digestório: Integração Básico-Clínica. DOI: [10.5151/9788580391893-20](https://doi.org/10.5151/9788580391893-20). p. 524-568, 2016.

MOONEY, C.T, PETERSON, M.E. **Endocrinologia Canina e Felina.** São Paulo: Roca Ltda; 2009.

MORAES, L.F; THOMAZINI, C.M; TAKAHIRA, R.K; CARVALHO, L.R. Avaliação dos níveis de frutamina em gatos sob estresse agudo e crônico. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.** 48:p 419-424, 2011.

NELSON, R.W. **Diabetes melito canina.** In: MOONEY CT, PETERSON M.E.(editor es). Manual de Endocrinologia em pequenos animais. 3ªed. São Paulo: Roca, p.137-156, 2009.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Distúrbios do Pâncreas Endócrino. In:_____. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, cap. 52, p. 780-785,2015.

OLIVEIRA, D. T.; CAMERA, L.; MARTINS, D. B. **Diabetes mellitus em cães**. In: XVI Seminário Interinstitucional de Ensino, Pesquisa e Extensão. Universidade no Desenvolvimento Regional. 2011.

PERES, C.; ARIAS, M.V. B. Manifestações neurológicas causadas por doenças sistêmicas em cães e gatos. **Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação**; Edição 48 - Vol II – p 87-102, 2018.

PLUMMER, C.; SPECHT, A.; GELATT, K. Ocular manifestations of endocrine disease. Compendium Continuing Education for the **Practising Veterinarian**, 29 (12), 733-743. <https://doi.org/10.1016/B978-1-56053-442-6.50036-X>,2007.

PÖPPL, A. G.; ELIZEIRE, M. B. Diabetes Mellitus em Cães. In: JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, cap. 193, p. 1748-1759,2015.

PÖPPL, A. G. **Estudos clínicos sobre os fatores de risco e a resistência à insulina na diabetes mellitus em cães**. Tese (Doutorado em Ciências Veterinária) Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2013.

PÖPPL, A. G.; TAVARES, F. SOUZA, R. A. F. A ; GIMENES, T. B; DE MARCO, VIVIANE. **Diabetes mellitus canina e felina**, 2018. Disponível em: <https://vetsmart-parsefiles.s3.amazonaws.com/b7f467e6f8893ed68555d698415ef7dc_streaming_attachment.pdf>. Acesso em: 06 de outubro de 2020.

RONCOSKI, A. T.; CAVALCANTE, C. Z.; SECHI, G. V.; et al. Frequência de dislipidemias em cães obesos. **Rev. Acad., Ciênc. Agrár. Ambient.**, Curitiba, v. 12, Supl. 1, p. 59-60, 2014.

SANDO, K.R; KNIGHT, M. Nonstatin therapies for management of dyslipidemia: A review. **Clin Ther**, p ;37:2153–2179,2015.

SANTORO, N. A. **Diabetes Mellitus em cães**. Dissertação (Graduação em Medicina Veterinária) Faculdades Metropolitanas Unidas/FMU. São Paulo, 2009.

SANTOS, A. F. S. **Terapia do diabetes mellitus em cães**.Dissertação (Graduação em Medicina Veterinária) Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, São Paulo, 2011.

SANTOS, B M. R. dos; CRUZ, L. C. ; ARAÚJO, A. A.T. ROCHA, T. C. O. G.; ANDRADE K. T. P.; MOREIRA, S. R. Respostas de glicose, afeto básico e percepção subjetiva de esforço durante exercício resistido em mulheres com diabetes tipo 2. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, v. 34, n. 2, p. 215-225, 2020.

SILVA, R. S.; TORRES, S.; CASTRO, N L.M. de ; DALLANÔRA, C.G.; MACHADO, R. S. ; WOLKMER, P. **Avaliação laboratorial de canino com cetose diabética: relato de caso**. In XXIV Seminário Internacional de Ensino, Pesquisa e Extensão, Universidade de Cruz Alta - Unicruz, Cruz Alta- RS, 2019.

SCHENCK, P.A. **Canine hyperlipidemia: causes and nutritional management.** In: PIBOT, P.; BIOURGE, V.; ELLIOT, D.A. Encyclopedia of canine clinical nutrition. Paris: Aniwa SAS, p.222-251,2006.

SILVA BISNETA, I. P.; BELTRÃO, S. da S. A.; LIMA, F. L. O.; SILVA, C. D. C. M.; SILVA, M. V. C. M. Alterações fisiológicas na captação de glicose pelo GLUT-4 no Diabetes Mellitus Gestacional. **Research, Society and Development**, v. 9, n. 7, p. e857974783-e857974783, 2020.

SILVA, A. C. R. **Função e integridade renal de cães com diabetes mellitus.** Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás, Goiania,2012.

SINCLAIR, E. M.; DRUCKER, D. J. Proglucagon-derived peptides: mechanisms of action and therapeutic potential. **Physiology**, v. 20, n. 5, p. 357-365, 2005.

STEIN, J. E.; GRECO, D. S. Portable blood glucose meters as a means of monitoring blood glucose concentrations in dogs and cats with diabetes mellitus. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 17, n. 2, 70-72, 2002.

STEINER, J.M.; NEWMAN, S. J.; XENOULIS, P. ;, WOOSLEY, K.; SUCHODOLSKI, J. S., WILLIAMS, D. A.& Barton, L. Sensitivity of serum markers for pancreatitis in dogs with macroscopic evidence of pancreatitis. *Veterinary Therapeutics*, 9(4), 263-73,2008.

TILLEY, L.P.; SMITH, F.W.K. Jr. Consulta veterinária em cinco minutos espécies canina e felina. 2.ed. São Paulo: Manole, p. 1423, 2003.

TRINDADE, A. B.; OSBI, C. N.; DAL MÁ, F. E.; DE SÁ, T. C.; MOREIRA, P. A. Z.; SILVA, M. M. **Alterações urinárias em cães com Diabetes mellitus.** Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR, Umuarama, v. 23, n. 1cont., e 2309, 2020.

WESS, G.; REUSCH, C. Evaluation of five portable blood glucose meters for use in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 216, n. 2, p. 203-209, 2000.

WILLIAMS, D.A. Diseases of the exocrine pancreas In Hall, E., Simpson, J.W. &Williams D.A. *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology.* (2^a ed.). Londres, 2005.