



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA**  
**FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

---

**ABORDAGEM DAS SÍNDROMES HIPER E HIPOGLICEMIANTES  
EM CÃES - REVISÃO DE LITERATURA**

Paola Blanck Gouveia  
Orientador: Prof. Dr. Jair Duarte da Costa Júnior

BRASÍLIA - DF  
JUNHO/2018



**PAOLA BLANCK GOUVEIA**

**ABORDAGEM DAS SÍNDROMES HIPER E HIPOGLICEMIANTES  
EM CÃES - REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de conclusão de curso de  
graduação em Medicina Veterinária  
apresentado junto à Faculdade de  
Agronomia e Medicina Veterinária da  
Universidade de Brasília.

**Orientador:** Prof. Dr. Jair Duarte da Costa Júnior

BRASÍLIA - DF  
JUNHO/2018

Gouveia, Paola Blanck

Abordagem das síndromes hiper e hipoglicemiantes em cães:  
Revisão de literatura / Paola Blanck Gouveia; orientação de Jair Duarte  
da Costa Júnior. – Brasília, 2018.

47 p :il.

Trabalho de conclusão de curso de graduação – Universidade de  
Brasília/ Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2018.

## **Cessão de direitos**

Nome do Autor: Paola Blanck Gouveia

Título do trabalho de Conclusão de Curso: Abordagem das síndromes hiper  
e hipoglicemiantes em cães.

Ano: 2018

É concedida a Universidade de Brasília (UnB) permissão para reproduzir  
cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para  
propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de  
publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a  
autorização por escrito do autor.

**FOLHA DE APROVAÇÃO**

Nome do autor: GOUVEIA, Paola Blanck

Título: Abordagem das síndromes hiper e hipoglicemiantes em cães -  
Revisão de Literatura

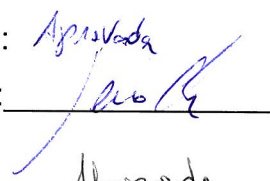
Trabalho de conclusão de curso de  
graduação em Medicina Veterinária  
apresentado junto à Faculdade de  
Agronomia e Medicina Veterinária da  
Universidade de Brasília.

Aprovado em:

Banca Examinadora

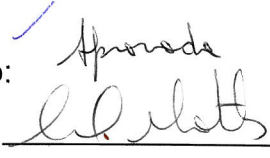
Prof. Dr.: Jair Duarte da Costa Júnior

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: *Aprovada*  
Assinatura: 

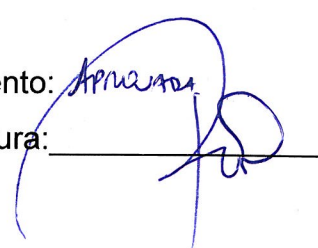
MV, MSc: Andrea Helena Fischer Mattos

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: *Aprovada*  
Assinatura: 

Prof. Dr.: Rodrigo Cardoso Rabelo

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: *Aprovada*  
Assinatura: 

## AGRADECIMENTOS

Quero agradecer primeiramente a Deus por me guiar até aqui, iluminando sempre o meu caminho e abençoando minhas escolhas, que fizeram com que eu chegasse a este momento tão especial. Agradeço aos meus pais e minhas irmãs, que são a base da minha educação e minha dedicação. Todo esse caminho trilhado até aqui devo a eles, por lutarem sempre pela minha formação. Agradeço ao meu noivo e companheiro Antonio Marcos por estar ao meu lado em todos os momentos, me dando força e me incentivando quando mais precisei. Agradeço aos meus tios Willian e Elenise que me acolheram com amor e carinho nesse período. Agradeço aos meus amigos Natália, Isabella e Vinícius que estiveram comigo desde o início da graduação em momentos de estudos e diversão. Agradeço a todos os professores que fizeram parte da minha formação, por cada conhecimento transmitido ao longo desses anos. Por fim agradeço a todos que contribuíram de alguma forma para minha formação pessoal e intelectual.

## SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS .....	viii
LISTA DE TABELAS .....	ix
LISTA DE ABREVIACOES.....	x
Resumo .....	xi
Abstract .....	xii

PARTE I – Abordagem das síndromes hiper e hipoglicemiantes em cães – Revisão de literatura.

1. INTRODUO.....	02
2. SÍNDROMES HIPERGLICEMIANTES .....	03
2.1. CETOACIDOSE DIABÉTICA.....	03
2.1.1. Fisiopatologia .....	03
2.1.2. Sinais clínicos.....	05
2.1.3. Diagnóstico.....	06
2.1.4. Abordagem emergencial.....	07
2.2. SÍNDROME HIPERGLICÊMICA HIPEROSMOLAR.....	10
2.2.1. Fisiopatologia .....	11
2.2.2. Sinais clínicos.....	11
2.2.3. Diagnóstico.....	12
2.2.4. Abordagem emergencial.....	13
3. SÍNDROME HIPOGLICEMIANTES .....	14
3.1. INSULINOMA .....	14
3.1.1. Fisiopatologia .....	15
3.1.2. Sinais clínicos.....	16
3.1.3. Diagnóstico.....	17
3.1.4. Abordagem emergencial.....	18
4. CONSIDERAOES FINAIS .....	20
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	21

## PARTE II – RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO

1. INTRODUÇÃO .....	24
2. HOSPITAL VETERINÁRIO DE PEQUENOS ANIMAIS DA UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA – HVET/UNB .....	25
2.1. Atendimento e estrutura física .....	25
2.2 Atividades desenvolvidas .....	27
2.3. Casuística.....	28
3. DISCUSSÃO .....	33
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS .....	35

## LISTA DE FIGURAS

### PARTE II – RELATÓRIO DE ESTÁGIO

- FIGURA 1 - A e B) Vista da área externa do Hospital Veterinário da UnB.....26
- FIGURA 2 – (A) Recepção do Hospital Veterinário da UnB; (B) Corredor de acesso aos consultórios do Hospital Veterinário da UnB.....26
- FIGURA 3 – (A) Consultório canino do Hospital Veterinário da UnB; (B) Consultório felino do Hospital Veterinário da UnB.....26
- FIGURA 4 – (A) Sala de ultrassonografia e ecocardiografia do Hospital Veterinário da UnB. (B) Banco de Sangue do Hospital Veterinário da UnB.....27
- FIGURA 5 - Proporção entre pacientes caninos e felinos acompanhados durante o período de estágio no hospital veterinário da UnB.....28
- FIGURA 6 – (A) Proporção entre cães machos e fêmeas acompanhados no período de estágio no hospital veterinário da UnB. (B) Proporção entre gatos machos e fêmeas acompanhados durante o período de estágio no hospital veterinário da UnB.....28
- FIGURA 7 - Proporção das raças de cães atendidos no Hospital Veterinário da UnB durante o período de estágio (números absolutos). SRD\*: Sem Raça Definida.....29
- FIGURA 8 - Proporção das raças de gatos atendidos no Hospital Veterinário da UnB durante o período de estágio (números absolutos) .....29
- FIGURA 9 – Casuística dos casos clínicos da espécie canina, separados por sistemas acometidos, que foram acompanhados durante o período de estágio na UnB.....32
- FIGURA 10 - Casuística dos casos clínicos da espécie felina, separados por sistemas acometidos, que foram acompanhados durante o período de estágio na UnB.....33



## LISTA DE TABELAS

### PARTE II – RELATÓRIO DE ESTÁGIO

- TABELA 1 – Relação de suspeitas clínicas/diagnósticos, separados por sistemas acometidos, dos pacientes caninos atendidos durante o período de estágio no Hospital Veterinário da UnB.....30
- TABELA 2 – Relação de suspeitas clínicas/diagnósticos, separados por sistemas acometidos, dos pacientes felinos atendidos durante o período de estágio no Hospital Veterinário da UnB.....31

**LISTA DE ABREVIÇÕES**

SID	Uma vez ao dia
BID	Duas vezes ao dia
TID	Três vezes ao dia
L	Litro
dL	Decilitro
mm	Milímetro
kg	Quilograma
mg	Miligrama
µg	Micrograma
mEq	Miliequivalente
mOsm	Miliosmol
nMol	Nanomol
pH	Potencial hidrogeniônico
h	Hora
U	Unidades
%	Porcento

## RESUMO

O controle glicêmico é mantido por mecanismos complexos que organismo detêm para que a glicemia seja mantida em momento de jejum alimentar ou após as refeições. Algumas endocrinopatias interferem no equilíbrio da glicose sérica, causando disfunções orgânicas, seja por aumento ou diminuição dos níveis glicêmicos. As síndromes hiper e hipoglicemiantes são emergências endócrinas que exigem intervenções terapêuticas eficazes para um melhor prognóstico dos pacientes doentes. Além dos cuidados instituídos para as alterações primárias, é necessária atenção para as possíveis doenças concomitantes que desencadeiam os desequilíbrios mais perceptíveis. A cetoacidose diabética e a síndrome hiperglicêmica hiperosmolar são enfermidades advindas do paciente diabético descompensado que resulta em hiperglicemia exacerbada. Em contrapartida, o insulinoma causa uma hipoglicemia acentuada. A presente revisão tem a finalidade de trazer informações síndrome hiper e hipoglicemiantes e os desafios do diagnóstico e tratamento.

**Palavras-chave:** Endocrinologia, emergência, cetoacidose diabética, síndrome hiperglicêmica hiperosmolar, insulinoma.

## ABSTRACT

Glycemic control is maintained by complex mechanisms that the body holds so that glycemia is maintained at the time of fasting or after meals. Some endocrinopathies interfere with the glucose balance, causing organic dysfunctions, being part of or decreasing glycemic levels. Hyper and hypoglycemic syndromes are endocrines emergencies that effective therapeutic intervention for a better prognosis of the patients. In addition, institutions for primary care are needed to call the concomitant diseases that trigger the most noticeable imbalances. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome are diseases of the decompensated diabetic patient resulting in exacerbated hyperglycemia. In contrast, insulinoma causes marked hypoglycemia. The review of the diagnosis of hyperactive disorders and treatment of the diagnosis and treatment.

**Keywords:** Endocrinology, emergency, ketoacidosis diabetic, hyperglycemic hyperosmolar syndrome, insulinoma

**PARTE I**

**EMERGÊNCIAS ENDÓCRINAS EM CÃES E GATOS: REVISÃO DE  
LITERATURA**

## 1. INTRODUÇÃO

O controle glicêmico é realizado por mecanismos complexos que garantem a secreção adequada de insulina em períodos de jejum, bem como o aumento da secreção após as refeições. A quantidade de glicose circulante no sangue é quem estimula a liberação de insulina, por meio de retroalimentação positiva (REUSCH, 2010). Quando ocorre uma disfunção nas células produtoras de insulina, o excesso ou a deficiência deste hormônio pode acontecer, causando síndromes hiper ou hipoglicemiantes. (NELSON, 2015).

O Diabetes *Mellitus* é a endocrinopatia que mais afeta o pâncreas endócrino, caracterizado pela falta absoluta ou relativa de insulina. Quando descompensado, o paciente diabético pode evoluir para Cetoacidose Diabética (CAD) ou Síndrome Hiperglicêmica Hiperosmolar (SHH) (REUSCH et al., 2010; NELSON, 2015). A CAD acomete principalmente cães e gatos de meia idade, com 8 e 9 anos respectivamente, e não apresenta predisposição racial ou sexual (HESS, 2015). A Síndrome Hiperglicemia Hiperosmolar é menos comum que a CAD, sendo responsável por apenas 6,4 e 5% dos atendimentos emergenciais de gatos e cães diabéticos respectivamente (KOENIG, 2004).

O pâncreas pode sofrer injúrias que ao contrário do que acontece na Diabetes, causam síndromes hipoglicemiantes. Um dos responsáveis por causar esse distúrbio é o insulinoma, tumor das células  $\beta$ -pancreáticas que secreta insulina independente do efeito supressivo da hipoglicemia. Acomete principalmente cães de porte médio e grande, com idade média de 9 anos (3,5 a 15 anos), e gatos com idade entre 12 e 17 anos. Cães grandes como Setter Irlandês, Boxer, Pastor-Alemão, Poodle Standart e Fox Terrier parecem ser mais predispostos a doença (PASCON & MISTIERI, 2016).

Os distúrbios de função endócrina podem causar sérias sequelas no paciente em estado crítico. A presente revisão tem como objetivo discutir sobre sinais clínicos, diagnóstico e tratamento de algumas síndromes hiper e hipoglicemiantes que podem oferecer risco de vida aos doentes.

## **2. SÍNDROMES HIPERGLICEMIANTES**

### **2.1. CETOACIDOSE DIABÉTICA**

A cetoacidose diabética (CAD) pode acontecer em pacientes diabéticos descompensados, não tratados corretamente ou não diagnosticados precocemente, que resulta em glicemia elevada por falta relativa ou absoluta de insulina associada a uma elevada concentração de hormônios contrarregulatórios como glucagon, epinefrina, cortisol e hormônio do crescimento (GH) (REUSCH, 2010; KOENIG et al., 2004, 2013; O'BRIEN, 2016).

Os hormônios contrarregulatórios são diabetogênicos, pois contribuem para elevação da glicemia por meio da gliconeogênese, glicólise e por estimulação da lipólise. Na maioria dos casos, esses hormônios são liberados por um fator estressante secundário que pode não ser identificado na consulta como, pancreatite, neoplasia, infecção e hiperadrenocorticismos (REUSCH, 2010; KOENIG et al., 2004, 2013; O'BRIEN, 2016).

Cerca de 70% dos cães e 90% dos gatos com cetoacidose diabética apresentam doenças concomitantes a crise cetoacidótica. Os cães geralmente pancreatite aguda, infecção bacteriana do trato urinário ou hiperadrenocorticismos associados à DM descompensada. Já os gatos geralmente apresentam lipídose hepática, falência renal crônica, pancreatite aguda, infecção viral ou bacteriana, ou neoplasia (HESS, 2015).

#### **2.1.1. Fisiopatogenia**

A falta de insulina faz com que o organismo lance mão de mecanismos compensatórios, para suprir suas carências. Os corpos cetônicos são formados no paciente diabético como fonte de energia alternativa para as células quando a glicose, mesmo em concentrações elevadas, não supre suas necessidades metabólicas (O'BRIEN 2016). Quando presente, a insulina tem efeito anabólico de converter glicose em glicogênio, armazenar aminoácidos em forma de proteína e estocar ácidos graxos no tecido adiposo (HESS, 2015). O glucagon é considerado

o hormônio cetogênico mais importante, pois influencia diretamente na formação de corpos cetônicos pelo fígado, aumentando suas concentrações na circulação.

A ausência de insulina aumenta a atividade da lipase hormônio sensível, o que aumenta a liberação de ácidos graxos livres (AGVs) na circulação por meio da lipólise. No fígado, esses AGVs são convertidos em triglicerídeos e corpos cetônicos como acetoacetato,  $\beta$ -hidroxibutirato e acetona (KOENIG, 2013). O cérebro tem como principal fonte de substrato a glicose e diferente de outros tecidos, não consegue utilizar ácidos graxos livres como fonte de energia, mas utiliza os corpos cetônicos para suprir até 50% das suas necessidades energéticas (REUSCH, 2010).

O acetoacetato e o  $\beta$ -hidroxibutirato são produzidos em maior quantidade, sendo eles os responsáveis pela acidose. Quando estão em pH fisiológico, se dissociam produzindo íons hidrogênio e cetônions (O'BRIEN, 2016). Com uma lipólise intensa e grandes quantidades de corpos cetônicos sendo produzidos, os íons hidrogênio se acumulam rapidamente na mesma proporção, levando a um esgotamento do sistema tampão do bicarbonato, resultando em acidose metabólica. (REUSCH, 2010; NELSON 2014). A acetona é formada espontaneamente a partir do acetoacetato e também está em quantidades elevadas no paciente cetoacidótico, mas não contribui para acidose pois não se dissocia e é excretada lentamente pelos pulmões, produzindo um hálito de cetona (O'BRIEN, 2016).

A elevada concentração de glicose e corpos cetônicos na circulação sanguínea excedem a capacidade de reabsorção renal, fazendo com que os rins não consigam concentrar a urina, induzindo uma diurese osmótica (NELSON, 2014). A diurese causa desidratação e redução da volemia, reduzindo a taxa de filtração glomerular, e elevando a glicemia e as cetonas no espaço intravascular devido à excreção diminuída. A redução da filtração glomerular resulta novamente em hiperglicemia e cetonemia, criando assim um ciclo vicioso (KOENIG, 2013; O'BRIEN, 2016).

A desidratação se torna mais acentuada pela pouca ingestão de água somada às perdas devido ao vômito e diarreia que acontece em pacientes cetoacidóticos (REUSCH, 2010). Os corpos cetônicos produzidos são excretados pela urina, e para manter a eletroneutralidade do soro, estes ácidos que são



carregados negativamente são excretados com íons positivos como sódio, potássio, magnésio e cálcio, acarretando em deficiências eletrolíticas (REUSCH 2010; KOENIG 2013; NELSON 2014).

A hiperglicemia e cetonemia causam distúrbios eletrolíticos por causa do gradiente osmótico criado no líquido extracelular (LEC) que move a água para fora das células junto com eletrólitos que são eliminados pela urina. A cada 100 mg/dL de glicose a mais do limite máximo de referência, a concentração plasmática de sódio diminui em aproximadamente 1,6 mEq/L (VEIRA, 2012; NELSON, 2014; O'BRIEN, 2016).

Assim como o sódio, o potássio também se desloca para fora das células e os baixos níveis insulínicos prejudicam ainda mais sua entrada nas células, acentuando as perdas pela diurese osmótica. A concentração sérica deste eletrólito varia com a duração da doença e a função renal do doente, o que significa que pode estar normal ou diminuída. O tratamento com insulina pode causar hipocalemia grave pela translocação de potássio do LEC para o líquido intracelular (LIC) somado a perda renal e gastrointestinal (NELSON, 2014).

A osmolaridade geralmente está entre 280 e 300mOsm/Kg no paciente saudável, mas em alguns casos de cetoacidose ultrapassa 350mOsm/Kg. O sódio e a glicose são seus principais determinantes, portanto a hiperosmolaridade grave raramente acontece, devido à prevalência de hiponatremia. A depressão do cão e do gato estão correlacionados com a gravidade da hiperosmolalidade (NELSON, 2014).

### **2.1.2. Sinais Clínicos**

Os sinais iniciais são clássicos da diabetes: poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. Cerca de 10% dos gatos desenvolvem neuropatia diabética como fraqueza de membros posteriores, mobilidade diminuída e postura plantígrada (REUSCH, 2010). Quando evolui para cetoacidose, aparecem sinais de letargia, fraqueza, depressão mental, anorexia, vômito, desidratação, taquipneia e hálito cetônico (O'BRIEN, 2016; NELSON, 2015).

Na acidose, os sinais podem se agravar e progredir para um quadro de choque hipovolêmico, esturpor e coma. Os pacientes podem apresentar uma respiração ligeiramente rápida e profunda, conhecida como Kussmaul, na tentativa de compensar a acidose (REUSCH, 2010). Arritmias cardíacas podem se evidenciadas em decorrência das alterações eletrolíticas por hipo ou hipercalemia (VIEIRA, 2012).

No exame físico os cães podem apresentar diversos sinais de caquexia, desidratação, tosse, catarata, dor a palpação abdominal, hepatomegalia, dispneia, alteração mental e pelo sem brilho. Em gatos ocorre perda de peso, desidratação, icterícia, hepatomegalia e pelo seco (REUSCH, 2010). Acredita-se que os sinais neurológicos vistos nessas ocasiões, devem-se a desidratação cerebral causada pela hiperosmolaridade acentuada (KOENIG, 2013).

### **2.1.3. Diagnóstico**

Quando se tem a suspeita de CAD, o paciente é examinado de forma minuciosa para avaliação da atual condição no que diz respeito ao diabetes *mellitus* e para detecção de doenças concomitantes. A avaliação é realizada a partir do exame físico, hemograma, painel bioquímico, urinálise, hemogazometria, análise de eletrólitos e ultrassom abdominal. A cetoacidose é diagnosticada pela presença de hiperglicemia superior a 300mg/dL, glicosúria, cetonemia ou cetonúria com acidose metabólica (O'BRIEN, 2016).

Os exames laboratoriais são de extrema importância para o diagnóstico, pois avaliam a evolução e a gravidade das alterações metabólicas. O hemograma revela anemia não regenerativa, comum em cães e gatos; desidratação; leucograma inflamatório ou de estresse, e corpúsculos de Heinz, principalmente em gatos, por causa da elevação de corpos cetônicos circulantes (KOENIG, 2013; O'BRIEN, 2016). Em gatos, o aumento de enzimas hepáticas está associado a lipidose hepática, colangiohepatite ou pancreatite. Já o aumento de fosfatase alcalina (FA), triglicérides e colesterol é mais comum em cães com DM, cortisol elevado ou pancreatite (O'BRIEN, 2016).

Na CAD a alteração eletrolítica mais comum é a hipocalcemia, mas pode ocorrer também hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipocloremia e hiponatremia (VIEIRA, 2012). Inicialmente, muitos pacientes cetoacidóticos tem a concentração sérica de potássio normal ou ligeiramente aumentada, mas com redução de potássio corporal. Isso ocorre também pela redução da excreção urinária (O'BRIEN, 2016).

A urinálise do paciente cetoacidótico revela a presença de glicose e cetonas, mas na síndrome hiperglicêmica é visto apenas glicosúria, sem corpos cetônicos (VIEIRA, 2012). A cetonemia ou cetonúria podem ser identificadas por meio de *dipstick* para urina ou *point-of-care* que detecta cetonas no sangue. A cultura da urina sempre deve ser realizada, pois é comum o desenvolvimento de infecção do trato urinário. (KOENIG, 2015).

Os testes utilizados para detecção de cetonas na urina ou no sangue incluem as tiras reagentes e comprimido Acetest. Ambos possuem nitroprussiato de sódio que reage com a acetona e o acetoacetato criando uma cor específica que indica sua presença na amostra (MUNDT & SHANAHAN, 2011). Nenhum deles detecta o  $\beta$ -hidroxibutirato, produzido em maior quantidade, o que pode causar resultados falsos-negativos. A análise de cetonas no plasma pode ser mais precisa do que na urina em animais desidratados, pois a excreção depende da perfusão e da função renal (O'BRIEN, 2016). Para comprovar a presença de  $\beta$ -hidroxibutirato utiliza-se um analisador químico de bancada (NELSON, 2015).

Exames de imagem como ultrassonografia, radiografia, ecocardiografia auxiliam na investigação de outras endocrinopatias. A pesquisa por enfermidades infecciosas como a Imunodeficiência Felina ou a Leucemia Felina, auxiliam na detecção da doença de base que pode estar desencadeando e agravando o estado do paciente diabético (KOENIG, 2013).

#### **2.1.4. Abordagem Emergencial**

Pacientes cetoacidóticos com disfunções orgânicas necessitam de cuidados complexos, pois apresentam vários distúrbios simultaneamente. O tratamento visa a restauração da volemia, a correção dos distúrbios eletrolíticos e

ácido-básico, a redução da glicemia e a identificação e tratamento de doenças concomitantes (O'BRIEN, 2016). O tratamento não deve ser realizado de forma abrupta, pois os desequilíbrios osmóticos e bioquímicos que ocorrem, são mais prejudiciais para o paciente. Portanto a terapia deve ser instituída de forma lenta, em um período de 24 a 48 horas, para não causar alterações nos parâmetros vitais (NELSON, 2015).

A fluidoterapia é a primeira a ser instituída, pois os pacientes estão seriamente desidratados, o que prejudica a perfusão tecidual. Deve ser iniciada sempre com provas de carga para estabilização da volemia nos primeiros 15 a 20 minutos, utilizando cerca de 10 ml/kg, e posteriormente deve ser calculada a fluidoterapia de reposição para as primeiras 24 horas. (VIEIRA, 2012).

A reposição geralmente é iniciada com cloreto de sódio a 0,9%. BAJWA & JINDAL indicam a reposição volumétrica de dois litros de cloreto de sódio 0,9% nas primeiras duas horas, seguidas de mais dois litros de cloreto de sódio a 0,9% ou 0,45% nas próximas quatro horas, e mais oito litros de uma das soluções citadas anteriormente nas oito horas seguintes. Na CAD o uso de solução salina a 0,9% pode contribuir para a acidose por causa da alta concentração de cloreto e falta de um tampão (HESS, 2015).

O cálculo da quantidade de fluido leva em consideração o grau de desidratação, as perdas e a necessidade de manutenção. A reidratação deve ocorrer em um período de 6 a 24 horas, dependendo das condições hemodinâmicas, osmóticas, cardiovasculares e neurológicas de cada paciente. Após o início da fluidoterapia, reavaliações frequentes são efetuadas afim de acompanhar o estado de hidratação e eletrolítico no decorrer do tratamento (O'BRIEN, 2016).

Em animais com déficits eletrolíticos, a reposição dos eletrólitos é realizada antes da aplicação de insulina, porque a insulina faz com que o potássio, magnésio e o fósforo adentrem nas células rapidamente, acarretando graves deficiências eletrolíticas que podem culminar no óbito. Portanto, é recomendado que insulinoterapia seja iniciada apenas com os níveis de eletrólitos dentro dos valores de referência, e mesmo assim podem apresentar quedas abruptas. O que reforça a necessidade de monitoração contínua das necessidades hidroeletrólíticas após o início do tratamento (KOENIG, 2013).

A hipocalemia deve ser corrigida com a suplementação de potássio por infusão contínua em uma taxa que não deve ultrapassar 0,5 mEq/kg/h. A hipofosfatemia também é corrigida por infusão contínua usando fosfato de potássio a uma taxa de 0,03 a 0,12 mM/kg/h. Neste caso levar em consideração os níveis de potássio. A suplementação de magnésio deve ser realizada com cuidado em casos de hipomagnesemia utilizando sulfato de magnésio por infusão contínua de 0,5 a 1 mEq/kg em 24 horas (HESS, 2015).

O tratamento com bicarbonato raramente é utilizado, pois exacerba ainda mais a hipocalemia em decorrência de trocas entre os íons hidrogênio intracelular, para tamponar o bicarbonato, e o potássio extracelular. O uso de bicarbonato de sódio pode causar hipernatremia e outras alterações que podem levar ao estupor, coma ou morte (KOENIG, 2013).

Como citado anteriormente, insulinoaterapia deve ser iniciada somente após o reestabelecimento da volemia e a reposição dos eletrólitos, o que ocorre geralmente depois de 4 – 6 horas do início do tratamento. Recomenda-se o uso de insulina regular (Humulin R®) por via intramuscular na dose inicial de 0,2U/kg na primeira aplicação, seguida de doses de 0,1 U/kg a cada 1 hora (HESS, 2015; O'BRIEN, 2016), ou por infusão contínua de 1,1 U/kg (gatos) a 2,2 U/kg (cães) em 250 ml de NaCl a 0,9% em uma taxa de 10 ml/h (KOENIG, 2013). Esse protocolo é mantido até que a glicemia chegue em 250 mg/dl, depois a taxa de infusão deve diminuir para 7 ml/h. Com a glicemia abaixo de 200 mg/dl a taxa cai para 5 ml/h, e a infusão deve ser interrompida quando se tem uma glicemia abaixo de 100mg/dL (VIEIRA, 2012).

A glicemia deve ser mensurada de hora em hora no caso de aplicação IM ou a cada duas horas na infusão contínua. Quando o nível desejado for alcançado, iniciar aplicações da insulina pela via subcutânea a cada 4 a 6 horas na dose de 0,1 a 0,4 UI/kg para manter a glicemia entre 200 e 300 mg/dl. Nesse momento, com a glicemia abaixo de 250, inicia-se também a suplementação de glicose 50% em solução salina a 0,9%, na concentração final de 2,5% a 5%. Sendo que a concentração de 2,5% é utilizada quando a glicemia está entre 150 e 250 mg/dL, e a 5% utilizada quando a glicemia está abaixo de 150 mg/dL (VIEIRA, 2012).

A via subcutânea não é utilizada na abordagem emergencial, pois a absorção é lenta e imprevisível em pacientes desidratados e hipotensos. Insulinas de longa duração também não são utilizadas nesses casos (KOENIG, 2013). Se necessário, deve ser oferecido alguma fonte de glicose para evitar a hipoglicemia causada pela administração contínua de insulina (NELSON, 2015).

Quando o paciente estiver estável e se alimentando, a insulina regular deve ser trocada por uma insulina de ação intermediária ou de lenta duração como a NPH, Protamina Zinco ou Glargina (KOENIG, 2013). Para cães recomenda-se o tratamento com insulina NPH ou lenta 0,25 U/Kg/SC/BID, sempre após a alimentação. No caso dos gatos, costuma-se lançar mão da insulina de longa ação como a Glargina® ou Detemir®, 1 U/gato/24h ou 0,25 a 0,5/kg/SC a cada 12 horas; ou insulina de ação intermediária, NPH na dose de 1 a 2 UI/gato/SC/BID ou 0,5 U/kg/SC/SID (PLUMB, 2008; VIEIRA, 2012).

## **2.2. SÍNDROME HIPERGLICÊMICA HIPEROSMOLAR**

A síndrome hiperglicêmica hiperosmolar (SHH), ou coma hiperglicêmico hiperosmolar acontece por complicação do diabetes *mellitus* caracterizada por elevação da glicemia, hiperosmolaridade grave ( $> 350$  mOsm/kg) e depressão no sistema nervoso central por ausência de corpos cetônicos (VIEIRA, 2012), pois como citado anteriormente na cetoacidose, o cérebro utiliza os corpos cetônicos para suprir até 50% das suas necessidades energéticas na ausência da glicose (REUSCH, 2010).

Algumas doenças podem estar associadas ao desencadeamento dessa síndrome como, insuficiência cardíaca congestiva, asma, insuficiência renal, sepse, doença intestinal inflamatória, infecção do trato urinário, neoplasia, hiperadrenocorticismos, hipertireoidismo e glicocorticoides, diuréticos e betabloqueadores (VIEIRA, 2012).

A SHH, é muito menos comum que a CAD, e o porquê que alguns animais desenvolvem CAD ou SHH não é conhecido. Em muitos casos, doenças concomitantes contribuem para o desenvolvimento da SHH. Os princípios do

tratamento são os mesmos da CAD e o prognóstico é reservado e a maioria dos animais morrem ou são sacrificados (REUSCH, 2010).

### **2.2.1. Fisiopatogenia**

A fisiopatogenia da síndrome hiperglicemia é parecida com a da cetoacidose diabética. Em ambas patologias, a falta relativa ou absoluta de insulina contribui para o aparecimento da hiperglicemia. Porém, na SHH existe uma hiperglicemia mais exacerbada (>600mg/dL), e geralmente não há o desenvolvimento de cetose devido a uma pequena quantidade de insulina circulante e resistência hepática ao glucagon que juntos evitam a lipólise, e conseqüentemente a liberação de cetonas no sangue (KOENIG et al., 2004, 2013; VIEIRA, 2012).

A hiperglicemia resulta em diurese osmótica grave, que culmina em um ciclo vicioso de desidratação e hiperosmolaridade. A hiperglicemia tão exacerbada deve-se a redução da perfusão renal, com conseqüente redução da taxa de filtração glomerular, diminuição da excreção de glicose e compostos nitrogenados, que contribuem para a hiperosmolaridade. A diminuição da volemia causa desidratação neuronal e hipóxia tecidual (VIEIRA, 2012; KOENIG, 2013). Doenças concomitantes causa alterações hormonais que exacerbam a hiperglicemia por diminuir o uso da glicose e estimular a gliconeogênese (KOENIG et al., 2004).

### **2.2.2. Sinais clínicos**

Os sinais podem ser inespecíficos e incluem a redução do apetite, letargia, vômito, mudança de comportamento e fraqueza. Bem como o proprietário pode relatar os sinais clássicos da diabetes como, poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. A desidratação grave é notada nesses paciente a partir do tempo de preenchimento capilar, turgor cutâneo, hipotermia, fraqueza progressiva, esturpor e coma. Sinais neurológicos como, reflexos pupilares anormais,

diminuição de reflexo de nervos cranianos e convulsões podem ocorrer por causa da desidratação cerebral (KOENIG et al., 2004; VIEIRA, 2012).

Pacientes com SHH tendem a ser mais desidratados e menos acidóticos do que os pacientes em CAD, e geralmente desenvolvem uma desidratação hipernatremica, pois a perda de água excede a de sódio (O'BRIEN, 2016). A insulina aumenta a reabsorção renal de sódio no néfron (NELSON, 2014) e os pacientes em síndrome hiperglicêmica possuem insulina circulante, diferente do que acontece na CAD (O'BRIEN, 2016).

Os sinais clínicos podem variar com a doença coexistente, portanto esses animais devem ser examinados minuciosamente para detectar presença de sopro cardíaco, ritmo de galope, bradicardia, taquicardia, outras arritmias, além de crepitação pulmonar ou algum som que não esteja de acordo com a normalidade, quem indicam insuficiência cardíaca. Hálito uremico e ulceração na cavidade oral indicam insuficiência renal. Cães que apresentam dor abdominal podem ter dor abdominal e vômito (KOENIG, 2015).

### **2.2.3. Diagnóstico**

O diagnóstico de SHH pode ocorrer em animais previamente diagnosticados com diabetes ou podem ser diagnosticados no momento em que a síndrome hiperglicêmica é reconhecida (KOENIG, 2015).

Na SHH observa-se hiperglicemia acima de 600 mg/dL, podendo chegar até 1.600 mg/dL, ausência de cetonas na urina e osmolalidade sérica acima de 350 mOsm/kg. A glicemia exageradamente elevada pode exceder a capacidade de leitura dos analisadores portáteis, neste caso, outros métodos de diagnóstico devem ser instituídos para definir a gravidade da hiperglicemia. As cetonas na urina podem ser detectadas através de tiras reagentes de urina. O soro sanguíneo também pode ser utilizado para análise da presença de cetonas, através de um medidor de cetonas no sangue (KOENIG et al., 2004).

As anormalidades bioquímicas encontradas são, hipernatremia, hiperfosfatemia, hipocloremia, azotemia e o potássio pode estar falsamente normal ou elevado devido a hemoconcentração (VIEIRA, 2012). Com a sobrecarga no



fígado há aumento de enzimas hepáticas, bilirrubina, colesterol, triglicerídeos, proteínas e também da amilase e lipase (KOENIG, 2013).

A urinálise revela glicosúria com ausência de corpos cetônicos, o que diferencia da cetoacidose diabética. A acidose pode estar presente na SHH devido à má perfusão tecidual secundária a desidratação e hipovolemia. Não é possível diferenciar a SHH da CAD baseado no grau de acidose metabólica (KOENIG, 2015).

#### **2.2.4. Abordagem emergencial**

A fluidoterapia busca a reanimação em casos de desidratação severa, a reposição de perdas contínuas e manutenção. A reposição deve ser feita com cautela afim de se evitar a redução abrupta dos níveis de glicose ou do sódio sérico e consequente redução dos sinais neurológicos. A hiperosmolaridade induz a formação de osmoles idiogênicos no cérebro que impedem a movimentação da água do cérebro para o sangue hiperosmolar, protegendo-o da desidratação cerebral. Desta forma, a rápida redução da osmolaridade sérica através da fluidoterapia pode levar a edema cerebral e sinais neurológicos (KOENIG, 2015).

A abordagem inicial é realizada com fluidoterapia intravenosa, por meio de provas de carga em pacientes com sinais de hipovolemia ou choque hipovolêmico. É recomendado *bolus* inicial de 30 ml/kg com solução cristalóide, posteriormente o paciente é reavaliado e a necessidade de mais *bolus* é avaliada. A fluidoterapia por si só já reduz os níveis de glicose sanguínea por meio da diluição e aumento da taxa de filtração glomerular (KOENIG, 2015).

Na Síndrome Hiperglicêmica, VIEIRA (2012) indica o uso da solução NaCl 0,9% se a concentração de sódio estiver abaixo de 160 mEq/L, para evitar edema cerebral por causa da depleção grave de líquido extracelular. Entretanto, se o nível de sódio estiver acima de 160 mEq/L, recomenda-se a utilização de solução hipotônica (Glicose 5%). Porém, O'BRIEN (2016) diz que a solução salina (NaCl 0,9%) pode causar acidose metabólica hiperclorêmica temporária que pode levar a graves sequelas. A hipernatremia deve ser corrigida de forma lenta com um decréscimo não superior a 1 mEq/l/h. Se o sódio sérico diminuir rapidamente

com a utilização de fluidos com menos sódio (0,75% ou 0,5% NaCl), pode ser necessário o retorno para solução salina isotônica (KOENIG, 2015).

A insulina não deve ser administrada até a correção da volemia e melhora na desidratação, pois os níveis de glicose diminuem com a fluidoterapia. Nos casos de SHH, o uso da insulina pode ser reduzido em 50% em relação ao que é administrado na CAD, pois boa parte das alterações de volemia e taxa de filtração glomerular são revertidas apenas com a fluidoterapia. Isso faz com que a glicemia reduza lentamente, evitando edema cerebral (KOENIG, 2013).

O protocolo é iniciado com aplicação intramuscular na dose de 0,1 U/kg de insulina regular seguido por aplicações de 0,05 U/kg a cada uma ou duas horas até os níveis de glicose atingirem 300 mg/dl, a partir daí as aplicações são feitas no intervalo de quatro a seis horas. Se a glicemia reduzir mais do que a 50 – 75 mg/dl/h, a insulina deve ser reduzida em 25% a 50%. A insulina pode ser administrada por infusão contínua, 1 U/kg de insulina regular em 250 ml de solução salina a 0,9%, com taxa inicial de 10 ml/h. Os níveis de insulina devem ser mensurados a cada duas horas para ajustes necessários seguindo o protocolo citado anteriormente na CAD. Os déficits eletrolíticos são corrigidos com a suplementação conforme as necessidades de cada paciente (mesmo protocolo citado na CAD) (KOENIG, 2015).

A suplementação de glicose é necessária quando os níveis glicêmicos estão entre 250 – 300 mg/dl se o animal não estiver comendo. Assim que o paciente volta a comer a insulina de longa duração é iniciada. A monitoração do paciente diabético e o tratamento de doenças concomitantes é fundamental para um melhor prognóstico (KOENIG, 2015).

### **3. SÍNDROME HIPOGLICEMIANTE**

#### **3.1. INSULINOMA**

Neoplasias pancreáticas são incomuns em cães e muito raras em gatos. Os tumores do pâncreas endócrino são caracterizados pela secreção de

hormônios que causam alterações clínicas de acordo com a quantidade liberada. Essas neoplasias são benignas ou malignas, frequentemente adenomas e adenocarcinomas que secretam insulina, conhecidos como insulinomas (PASCON & MISTIERI, 2016).

Aproximadamente 90% desses tumores são únicos e com 2,5 cm de diâmetro. E cerca de 10 a 14% são múltiplos e difusos. Sendo que a maioria destes, cerca de 95%, são malignos, e a metade deles costuma evoluir com metástases em linfonodos regionais e fígado (REUSCH, 2010).

A overdose de insulina, o hipoadrenocorticismismo e o insulinoma são os distúrbios endócrinos mais comuns que causam hipoglicemia (GRECO, 1997). A overdose por insulina exógena acontece em pacientes diabéticos que recebem uma quantidade de insulina maior do que o necessário ou quando o animal em jejum recebe a dose total, sem redução da dose de insulina (KOENIG, 2013).

### **3.1.1. Fisiopatogenia**

A normoglicemia é mantida por meio do equilíbrio entre a insulina, que reduz os níveis de glicose e os hormônios contrarregulatórios (glucagon, cortisol, epinefrina e hormônio do crescimento) responsáveis pela elevação da concentração plasmática de glicose. A glicose é obtida a partir da alimentação, com a ingestão de carboidratos; da quebra do glicogênio, via glicogenólise, e por meio da produção via gliconeogênese, a partir do glicerol, lactato, piruvato e aminoácidos (REUSCH, 2010; KOENIG, 2015).

A hipoglicemia trata-se de uma alteração metabólica, na qual os níveis séricos de glicose ficam abaixo do valor mínimo de referência, 60 mg/dL (DATTE et al., 2016). O estado hipoglicêmico é visto em casos de hiperinsulinemia, condição observada no insulinoma (tumor de células  $\beta$ ) ou na administração excessiva de insulina. Também levam à hipoglicemia: a produção reduzida de glicose devido à má nutrição, a má absorção, o jejum prolongado, as hepatopatias (cirrose, fibrose, hepatite), o desvio portossistêmico, o hipoadrenocorticismismo ou a sepse (VIEIRA, 2012; NELSON & COUTO, 2015).

### 3.1.2. Sinais Clínicos

A manifestação dos sinais clínicos varia com o grau de hipoglicemia, o tempo de declínio da glicose na circulação sanguínea e o tempo de duração da hipoglicemia. Os sinais clínicos aparecem devido a neuroglicopenia, uma baixa concentração de glicose no cérebro que desencadeia fraqueza, alteração mental, ataxia e crises epilépticas (DATTE, 2016). Esta alteração geralmente ocorre quando a glicemia está abaixo de 45 mg/dL. Além destes sinais, outros podem ser notados como a fome, a inquietação, o nervosismo e pequenas contrações muscular involuntárias devido a liberação de catecolaminas por ativação do sistema simpático (NELSON & COUTO, 2015).

Quando os níveis de glicose no plasma ficam abaixo de 18mg/dL, causa sérios danos ao cérebro, podendo levar o paciente ao coma ou morte por causa de disfunção cerebral e morte celular. O cérebro não precisa de insulina para absorver glicose, proteínas transmembranas fazem o transporte da glicose para o endotélio cerebral, neurônios e células da glia (LOOSE, 2008). Desta forma, a glicose entra no cérebro por difusão facilitada dependente de um gradiente de concentração (KOENIG, 2013).

Durante a hipoglicemia, o número de proteínas transportadoras de glicose no cérebro aumenta e o fluxo sanguíneo cerebral muda para aumentar a distribuição de glicose. Essa é uma das formas de mecanismo compensatório que o cérebro usa para evitar a neuroglicopenia, pois a hipoglicemia pode causar danos neuronais irreversíveis mesmo quando os níveis de glicose e glicogênio se normalizam (LOOSE, 2008).

No insulinoma, os sinais são intermitentes e costumam aparecer em período de jejum, momento de excitação ou exercício. É comum esses animais apresentarem ganho de peso por aumento do apetite, podendo ser esta a única alteração ao exame físico. Esta condição auxilia o diagnóstico, pois o insulinoma é uma das poucas doenças que tende ao ganho de peso (REUSCH, 2010).

### 3.1.3. Diagnóstico

O diagnóstico de Insulinoma pode ser difícil pela ausência de alterações clínicas visíveis no momento da consulta. A glicose plasmática pode não estar baixa no momento do exame, sugere-se então que seja mensurada em duas ocasiões ou mais (REUSCH, 2010). Já a overdose de insulina deve ser suspeitada em qualquer paciente diabético que faz o uso de insulina e está em hipoglicemia (KOENIG, 2013).

A hipoglicemia é constatada quando o nível de glicose no sangue estão abaixo de 60mg/dL (KOENIG, 2015, NELSON, 2015), mas os sinais clínicos geralmente aparecem quando o nível glicêmico está abaixo de 50mg/dl (KOENIG, 2015). A união dos sinais clínicos, somados aos baixos níveis de glicose e melhora do quadro hipoglicêmico após administração de glicose, formam a tríade de *Whipple*, uma diretriz que ajuda na identificação da hipoglicemia (REUSCH 2010; VIEIRA, 2012; KOENIG, 2015), mas não confirma a presença de insulinoma (PASCON & MISTIERI, 2016).

Medidores de glicemia portáteis geralmente subestimam a glicemia, portanto uma hipoglicemia leve deve ser confirmada com outras metodologias. Amostra coletada para mensuração da glicemia deve ser armazenada em tubo com fluoreto de sódio (que inibe a glicólise por mais de 48 horas), centrifugados para separação do soro ou plasma, e refrigerados ou congelados até o momento da análise (VIEIRA, 2012; KOENIG, 2015). Porém, Nelson (2015) diz que a hemólise em tubos com fluoreto é comum, o que pode influenciar em medições incorretamente inferiores.

Quando coletada uma amostra de sangue para análise da glicemia, esta deve passar por centrifugação o mais rápido possível, dentro de 30 minutos, afim de evitar resultados subestimados, por causa da glicólise de 7mg/dL/h que ocorre em sangue total, devido ao consumo contínuo de glicose pelas hemácias e leucócitos (KOENIG, 2015; NELSON, 2015). Após separação, a amostra deve ser analisada em até 48 horas (NELSON, 2015).

Para triagem de diagnóstico do insulinoma se estabelece uma correlação entre os níveis séricos de glicose e insulina no momento da hipoglicemia. Normalmente é necessário um jejum de 4 a 12 horas para induzir a

hipoglicemia. Se houver a neoplasia o que é visto é uma concentração de insulina normal ou elevada no sangue (<20 U/ml), mesmo em um estado hipoglicêmico (<60 mg/dl) (ROZANSKY & RUSH, 2007; KOENIG, 2013; (PASCON & MISTIERI, 2016). A dosagem de frutossamina plasmática e hemoglobina glicosada auxiliam o diagnóstico, pois concentrações baixas indicam hipoglicemia prolongada, cerca de 1 a 2 semanas anteriores (REUSCH 2010; KOENIG 2013).

A ultrassonografia deve ser realizada em pacientes com suspeita de insulinoma ou outra neoplasia no pâncreas, fígado ou trato gastrointestinal (ROZANSKY & RUSH, 2007). A não visualização de uma massa ou qualquer alteração no pâncreas não descarta a presença de neoplasia. A tomografia computadorizada, ressonância magnética e cintilografia podem auxiliar o diagnóstico. A radiografia também ajuda na visualização de metástases (ROZANSKY & RUSH, 2007; REUSCH 2010).

#### **3.1.4. Abordagem emergencial**

Animais hipoglicêmicos precisam de uma abordagem rápida e efetiva. A dextrose pode ser utilizada em animais em *status epilepticus* ou não comatoso aplicada diretamente na gengiva (ROZANSKY & RUSH, 2007). O tratamento emergencial para paciente hipoglicêmico geralmente é a administração de dextrose intravenosa, na dose de 0,5 – 1,0 ml/kg de glicose 50% diluído em solução cristalóide 1:1, em *bolus* lento por 2 a 3 minutos (VIEIRA, 2012). Rozansky e Rush (2007) recomendam o uso de um *bolus* de glicose 50% na dose de 0.5g/kg administrado durante 3 a 5 minutos. É recomendada a diluição da glicose a 50% em solução salina para evitar flebite ou hemólise quando um volume grande de infusão é necessário (LOOSE, 2008). Pacientes com menos de 16 semanas devem receber glicose diluída a 10% (VIEIRA, 2012).

Essa abordagem inicial deve ser feita com cautela em alguns casos, como no caso do insulinoma, pois pode ter efeito rebote de hipoglicemia. Isso ocorre por uma liberação exacerbada de insulina pelo pâncreas após a administração da glicose (DATTE, 2016). É muito importante que o *bolus* de glicose seja feito com cuidado, em pequenas quantidades e lentamente,

principalmente nos casos de Insulinoma. Geralmente os cães e gatos respondem à essa abordagem em menos de dois minutos (NELSON, 2015).

Uma infusão de glicose pode ser feita ao invés ou após a administração do *bolus* (KOENIG, 2013). A infusão contínua de glicose pode ser feita na fluidoterapia de reposição ou manutenção, usando solução isotônica como Ringer Lactato ou solução salina 0,9% (KOENIG, 2015). A solução cristalóide é suplementada com glicose até obter concentrações de 1,25%, 2,5%, 5% ou 10%. (Por exemplo: Adicionar 50 – 100ml de glicose 50% em 1 litro de cristalóide para obter concentração de 2,5 – 5%) (LOOSE, 2008; VIEIRA, 2012, KOENIG, 2015; NELSON, 2015). Quando o paciente voltar a se alimentar, a refeição deve conter pouca quantidade de carboidrato simples e mais proteína para ajudar a manter os níveis de glicemia normais (KOENIG, 2013).

A mensuração dos níveis de glicose deve ser feita imediatamente após a suplementação para auxiliar na tomada de decisão entre repetir um *bolus* ou continuar com infusão contínua de glicose se a hipoglicemia persistir (LOOSE, 2008). O monitoramento da glicemia deve ser feito a cada 2-4 horas para garantir uma adequada suplementação, sem excessos e para saber o momento adequado de diminuir a taxa de infusão de glicose. A utilização de infusão contínua de glicose pode ser necessária por horas ou dias em casos de overdose de insulina (KOENIG, 2013). A glicemia deve ser mantida entre 60 e 150 mg/dL (VIEIRA, 2012).

Os glicocorticoides são muito utilizados nas neoplasias de células  $\beta$ , pois estimulam a gliconeogênese e diminuem o consumo de glicose pelos tecidos. É recomendado o uso de prednisona ou prednisolona na dose de 0,25 – 0,5 mg/kg por via oral, uma ou duas vezes ao dia (KOENIG, 2013; PASCON & MISTIERI, 2016). Podem ser utilizados também, a dexametasona (0,5 a 1,0 mg/kg/IV – SID ou BID), o glucagon (5-10 ng/kg/min em infusão contínua) ou análogos da somatostatina (320 a 40  $\mu$ /SC – BID). Se o paciente for refratário ao tratamento e apresentar crises convulsivas incontroláveis, este deve ser anestesiado e seguir com o tratamento descrito anteriormente (VIEIRA, 2012).

Animais com insulinoma devem ser avaliados para estadiamento do tumor e presença de metástase. Nesse caso, a pancreatectomia parcial é o tratamento de escolha pois é a única opção que proporciona remissão total dos sinais. O animal só terá síndrome hipoglicêmica após a cirurgia se houverem

micrometástases funcionais. Se a cirurgia não for uma opção, deve ser feito tratamento medicamentoso com glicocorticoides citados anteriormente. O diazóxido (5 mg – 30 mg/kg/VO/BID) também é uma opção de tratamento, pois assim como os glicocorticoides, também estimula a gliconeogênese e glicogenólise, inibe o uso de insulina pelos tecidos periférico e inibe a secreção de insulina pelo pâncreas. Se necessário podem ser utilizados juntos, podendo diminuir as doses de diazóxido (REUSCH, 2010; KOENIG, 2013).

#### **4. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Diante do que foi apresentado, pode-se considerar que as endocrinopatias, quando descompensadas, exigem uma abordagem emergencial rápida e eficaz. É de suma importância que as alterações orgânicas sejam reconhecidas, e que o tratamento seja instituído de acordo com as necessidades de cada paciente. As particularidades de cada doença endócrina mostram a complexidade deste sistema, e reforça a necessidade da detecção rápida do diagnóstico e a instituição de um tratamento efetivo. Os exames físicos, clínicopatológicos e de imagens, são fortes aliados para a descoberta do diagnóstico, além do que possuem um papel importantíssimo no acompanhamento da evolução do tratamento dos pacientes. A abordagem emergencial, desde que feita de forma correta, aumenta a chance de sobrevivência dos animais em crises endócrinas.



## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAJWA, S. J. S.; JINDAL, R. Endocrine emergencies in critically ill patients: Challenges in diagnosis and management. **Indian Journal of Endocrinology and Metabolism**, v. 16, n. 5, p. 722 – 727, 2018.

DATTE, K.; GUILLAUMIN, J.; BARRETT, S.; MONNIG, A.; COOPER, E. Retrospective evaluation of the use of glucagon infusion as adjunctive therapy for hypoglycemia in dogs: 9 cases (2005-2014). **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** [online], v. 26, n. 6, p. 775-781, 2016. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27541206>. Acesso em: 18/01/2018.

GRECO, D. S. Endocrine Emergencies. Part I. Endocrine Pancreatic Disorders. **Heinz Symposium**. v. 19, n. 1, 1997.

GRECO, D. S. Endocrine Emergencies. Part II. Endocrine Pancreatic Disorders. **Heinz Symposium**. v. 19, n. 1, 1997.

HESS, R. S. Diabetic Ketoacidosis. In: SILVERSTEIN, D. C.; HOPPER, K. **Small Animal Critical Care Medicine**. 2 ed. Elsevier, 2015. Cap. 64, p. 343 – 346.

KOENIG, A. Endocrine emergencies in dogs and cats. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, Athens, v. 43, n. 4, p. 869-897, 2013.

KOENIG, A. Hypoglycemia. In: SILVERSTEIN, D. C.; HOPPER, K. **Small Animal Critical Care Medicine**. 2 ed. Elsevier, 2015. Cap. 66, p. 352- 356.

KOENIG, A. Hyperglycemic hyperosmolar syndrome. In: **Small Animal Critical Care Medicine**. 2 ed. Elsevier, 2015. Cap. 65, p.347 – 351.

KOENIG, A.; DROBATZ, K. J.; BEALE, A. B.; KING, L. G. Hyperglycemic, hyperosmolar syndrome in feline diabetics: 17 cases (1995-2001). **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, Pennsylvania, v. 18, n. 1, p. 30-40, 2004.

LOOSE, N. L.; RUDLOFF, E.; KIRBY, R. Hypoglycemia and its effect on the brain. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** [online], v. 18, n. 3, p. 223 – 234, 2008. Disponível em: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/journals/j-vet-emerg-crit-care-\(san-antonio\)/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/journals/j-vet-emerg-crit-care-(san-antonio)/). Acesso em: 22 jan. 2018.

NELSON, R. W. Beta-Cell Neoplasia: Insulinoma. In: FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W.; REUSCH, C.; SCOTT-MONCRIEFF; C.; BEHREND, E. **Canine & Feline Endocrinology**. 4 ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2014. Cap. 9, p.348 - 375.

NELSON, R. W. Canine Diabetes Mellitus. In: FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W.; REUSCH, C.; SCOTT-MONCRIEFF; C.; BEHREND, E. **Canine & Feline Endocrinology**. 4 ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2014. Cap. 6, p. 213 – 257.

NELSON, R. W. Distúrbios endócrinos. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. Cap. 6, p. 713 – 857.

O'BRIEN M. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; COTÉ, E. **Veterinary Internal Medicine**. 8.ed. Elsevier, 2016. Cap. 142.

PASCON, J. P. E.; MISTERI, M. L. A. Neoplasia do pâncreas endócrino. In: DALECK, C. R.; DE NARDI, A. B. **Oncologia em cães e gatos**. 2 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016, Cap.34, p. 642 – 651.

PLUMB, D. C. **Plumb's Veterinary Drug Handbook**. 6 ed. Blackwell Publishing: Ames, 2008. 1120 p.

REUSCH, C. E.; ROBBEN, J. H.; KOOISTRA, H. S. Endocrine Pancreas. In: RIJNBERK, A.; KOOISTRA, H. S. **Clinical endocrinology of dogs and cats: an illustrated text**. 2 ed. Hannover: Schlutersche, 2010. Cap. 5, p. 155-185.

ROZANSKI, E. A.; RUSH, J. E. Metabolic emergencies. In: **Small animal emergengy and critical care medicine**. 2 ed. Manson Publishing, 2007. Cap. 9, p. 157 – 167.

VIEIRA, A. B. Coma Hiperosmolar. In: RABELO, R. **Emergências de pequenos animais: Condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. 1 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. Cap. 92, p. 1207 - 1212.

VIEIRA, A. B. Crise Cetoacidótica. In: RABELO, R. **Emergências de pequenos animais: Condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. 1 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. Cap. 90, p. 1194 - 1201.

VIEIRA, A. B. Hipoglicemia. In: RABELO, R. **Emergências de pequenos animais: Condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. 1 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. Cap. 88, p. 1183 - 1188.

**PARTE II**

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO**

## 1. INTRODUÇÃO

O Estágio Supervisionado Obrigatório realizado no último semestre do curso de Medicina Veterinária coloca em prática todo o aprendizado conquistado no decorrer dos anos da graduação. Com a supervisão de professores e profissionais da área, o estágio tem como objetivo passar um pouco da realidade vivida no dia a dia do médico veterinário, a importância da profissão e a responsabilidade que ela exige.

A rotina médica, quando vivenciada diariamente, permite a absorção de mais conhecimento e estimula o raciocínio clínico por meio das tarefas praticadas durante o período de estágio. Além de ser de suma importância para trabalhar a abordagem aos tutores, como se portar em cada situação, com diferentes condutas clínicas, uma vez que cada paciente se comporta de maneira individual.

O estágio foi realizado na área de clínica médica de pequenos animais no Hospital Veterinário Escola de Pequenos Animais da Universidade de Brasília – UnB (Hvet), sob a supervisão do prof. Jair Duarte da Costa Júnior. O período de estágio foi de 90 dias úteis, com início no dia 12/03/2018 e término no dia 01/06/2018, totalizando 480 horas de rotina da clínica médica.

## **2. HOSPITAL VETERINÁRIO DE PEQUENOS ANIMAIS DA UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA – HVET/UNB .**

### **2.1. Atendimento e estrutura física**

O Hospital Veterinário de Pequenos Animais da Universidade de Brasília (Hvet-UnB/Pequenos Animais), está situado na via L4 norte, na altura da quadra 610, no Campus Darcy Ribeiro. O Hospital atende animais de companhia, cães e gatos, além de animais silvestres. O funcionamento acontece das 08:00 às 18:00, todos os dias úteis da semana, exceto aos feriados. Os serviços prestados no local são cobrados, mas por se tratar de um hospital escola, os preços são mais acessíveis ao público.

O hospital é constituído por três blocos. O primeiro bloco é destinado ao atendimento de animais silvestres, o segundo bloco ao atendimento de cães e gatos e o terceiro bloco é composto por laboratórios de patologia clínica, patologia veterinária, microbiologia e parasitologia, onde são realizados exames solicitados pela clínica médica. No local são oferecidos serviços na área de clínica médica, clínica cirúrgica, anestesiologia, e atendimento especializado nas áreas de oftalmologia, dermatologia, cardiologia e neurologia. O hospital conta também com serviços de imagem como ultrassonografia e radiologia; e banco de sangue.

O hospital conta com uma estrutura de seis consultórios (três para atendimento da clínica cirúrgica, dois para clínica médica de cães e um para clínica médica de gatos), dois centros cirúrgicos, internação para cães, internação para gatos, sala de banco de sangue, sala de ultrassonografia e cardiologia, sala dos residentes, farmácia, recepção, administração e lavanderia (Figuras 1 a 4).

O atendimento acontece por ordem de chegada, onde o proprietário recebe uma ficha para ser preenchida e a partir dela é feita uma triagem de atendimento, do mais crítico para o mais estável. Se aparecer alguma emergência, o paciente é prontamente atendido.



Figura 1 - A e B) Vista da área externa do hospital veterinário da Universidade de Brasília



Figura 2 – (A) Recepção do hospital veterinário da UnB; (B) Corredor de acesso aos consultórios do Hospital Veterinário da UnB.



Figura 3 – (A) Consultório de atendimento canino do Hospital Veterinário da UnB; (B) Consultório de atendimento felino do Hospital Veterinário da UnB.



Figura 4 – (A) Sala de ultrassonografia e ecocardiografia do Hospital Veterinário da UnB; (B) Sala de Banco de Sangue do Hospital Veterinário da UnB.

## 2.2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

Durante o período de estágio, a estagiária realizou diversas atividades como, acompanhamento de atendimento clínico de cães e gatos, consulta ou retorno, onde eram feitas anamneses dos pacientes, exames físicos onde eram feitas avaliações de coloração de mucosa, estado de hidratação, palpação abdominal e de linfonodos, auscultação cardíaca e pulmonar, aferição de temperatura, inspeção de olhos, ouvidos, cavidade oral, pele, mamas, testículos e genitálias. Com o auxílio e permissão do médico veterinário responsável, foram realizadas coletas de sangue, coletas de materiais para exames microbiológicos e parasitológicos e administração de medicamentos.

A estagiária acompanhou também o setor de internação e emergência onde foi possível monitorar os pacientes internados por meio da mensuração dos parâmetros vitais descritos anteriormente, além de outras atividades como cateterização, fluidoterapia e administração de medicação intravenosa, sempre supervisionada pelo veterinário responsável. Além destas atividades, também foi possível realizar o acompanhamento de exames diagnóstico como ultrassonografia, ecocardiografia e eletrocardiograma.

### 2.3. CASUÍSTICA

Durante o período de 12 de março de 2018 a 01/06/2018, em que a estagiária acompanhou a rotina do Hospital Veterinário da Universidade de Brasília, foram acompanhados 109 pacientes, sendo que destes foram 83 cães e 26 gatos (Figura 5). Com relação ao sexo dos animais, 48 cães eram machos e 35 eram fêmeas. Entre os felinos, 14 eram machos e 12 eram fêmeas (Figuras 6 e 7). As raças de cães e gatos atendidos estão representadas nas figuras 8 e 9. As proporções de faixa etária dos cães estão representadas nas figuras 10 e 11, respectivamente. Os diagnósticos e suspeitas clínicas dos pacientes caninos e felinos estão listados nas tabelas 1 e 2. As figuras 12 e 13 mostram a proporção dos sistemas acometidos nos pacientes caninos e felinos, respectivamente.

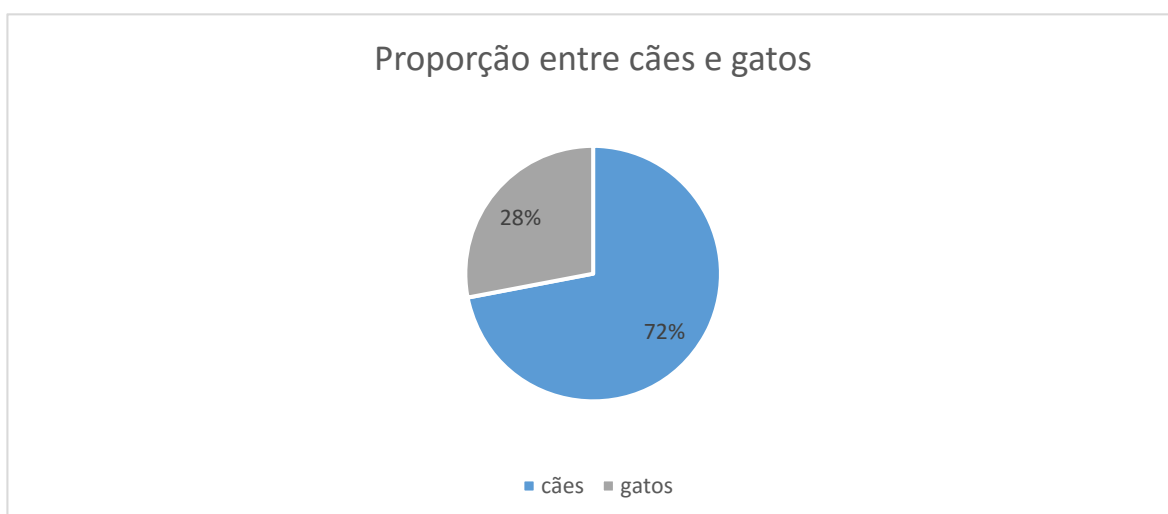


Figura 5 - Proporção entre pacientes caninos e felinos acompanhados durante o período de estágio no hospital veterinário da UnB.

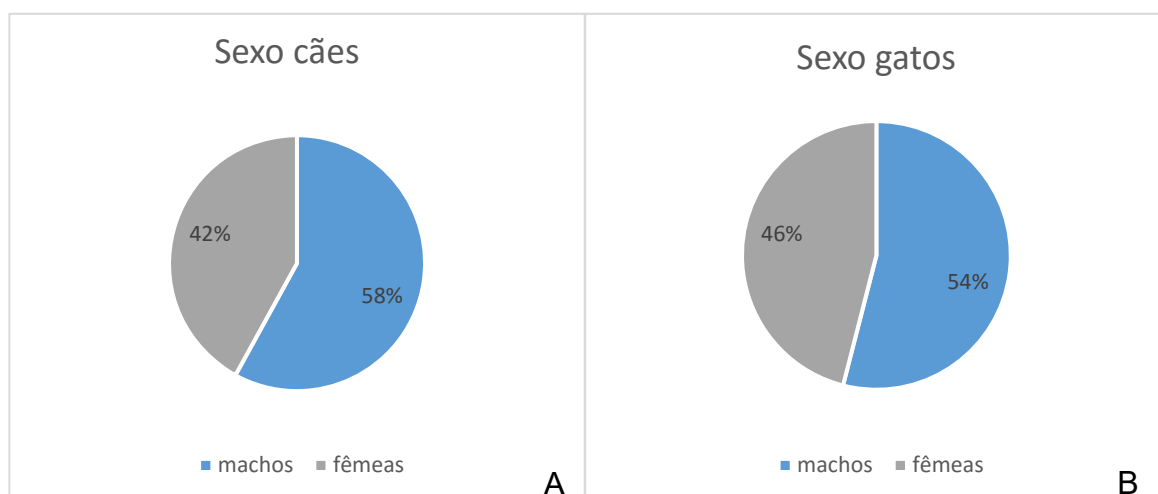


Figura 6 – (A) Proporção entre cães machos e fêmeas acompanhados no período de estágio no hospital veterinário da UnB. (B) Proporção entre gatos machos e fêmeas acompanhados durante o período de estágio no hospital veterinário da UnB.



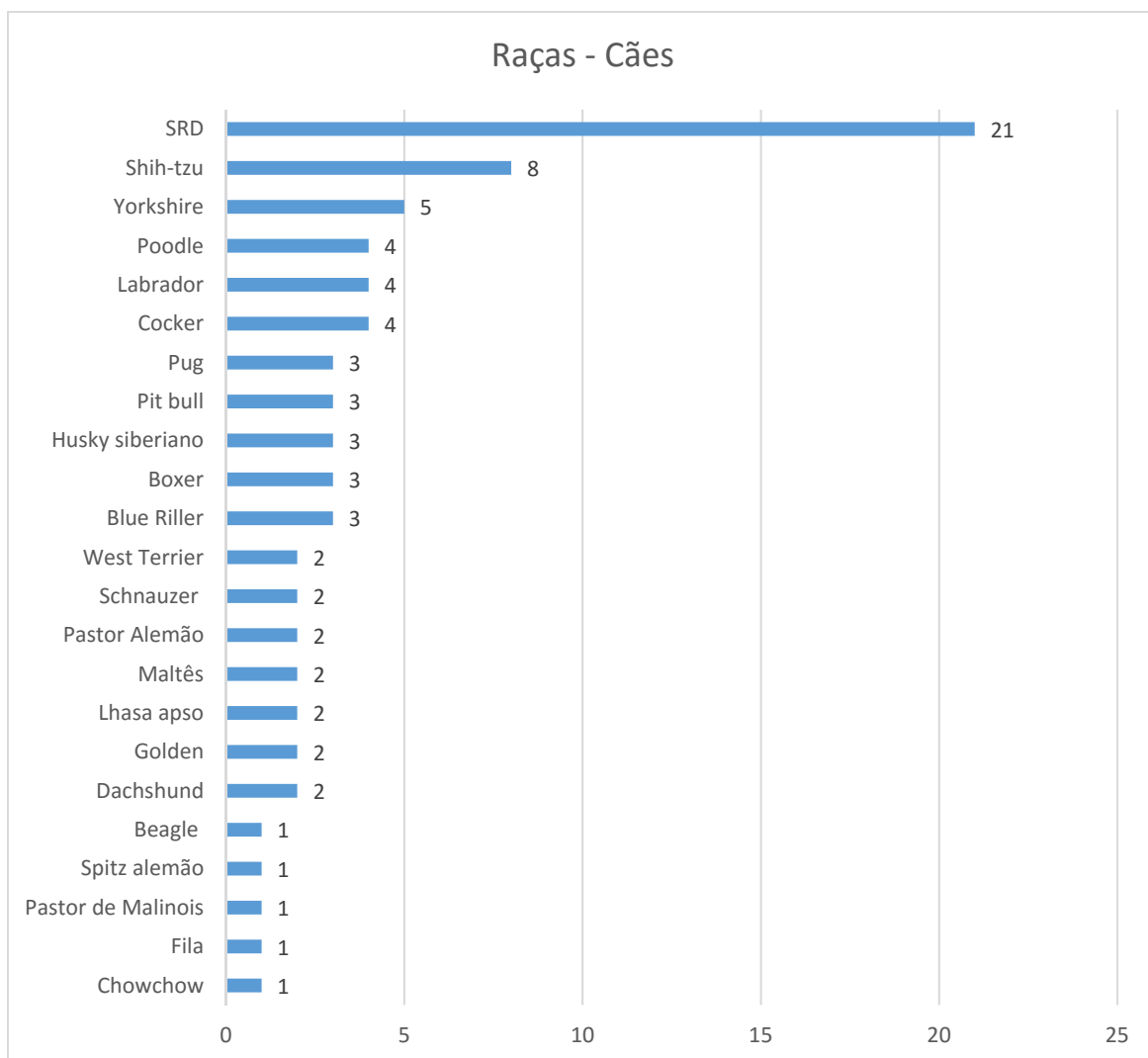


Figura 7 - Proporção das raças de cães atendidos no Hospital Veterinário da UnB durante o período de estágio (números absolutos). SRD\*: Sem Raça Definida.

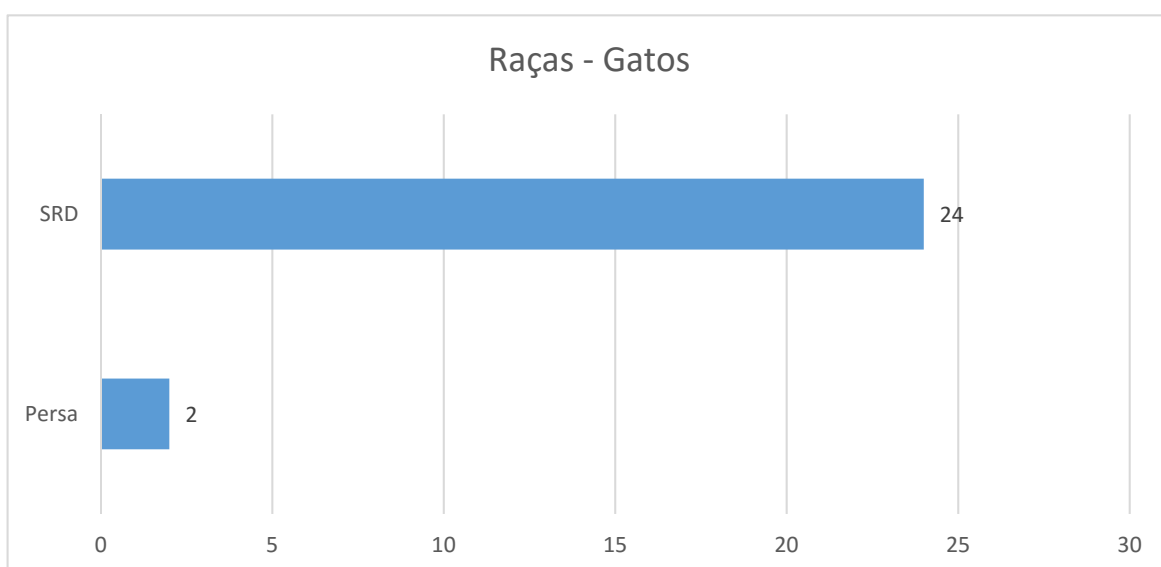


Figura 8 - Proporção das raças de gatos atendidos no Hospital Veterinário da UnB durante o período de estágio (números absolutos). SRD\*: Sem Raça Definida.

Tabela 1 – Relação de suspeitas clínicas/diagnósticos, separados por sistemas acometidos, dos pacientes caninos atendidos durante o período de estágio no Hospital Veterinário da UnB.

Diagnóstico/suspeita	Número de casos
<b>Cardiovascular</b>	
Insuficiência de valva atrioventricular esquerda	2
Efusão pericárdica	1
Endocardiose	1
Insuficiência de valva atrioventricular direita	1
<b>Digestório</b>	
Pancreatite	3
Giadíase	2
Cirrose hepática	1
Corpo estranho gastrointestinal	1
Esofagite	1
Gastroenterite (à determinar)	1
Indiscrição alimentar	1
Insuficiência pancreática exócrina	1
Parvovirose	1
Peritonite química	1
Shunt portossistêmico	1
Úlcera gástrica	1
<b>Endócrino</b>	
Hipotireoidismo	3
Diabetes <i>Melitus</i>	2
Hiperadrenocorticismo	1
<b>Hemolinfático/Infeccioso</b>	
Leishmaniose	12
Erliquiose	6
Aplasia de medula	1
Babesiose	1
<b>Oncologia</b>	
Carcinoma inflamatório mamário	1
Hemangiossarcoma cutâneo (à esclarecer)	1
Linfoma gastrointestinal	1
Mastocitoma cutâneo	1
Tumor de bexiga não determinado	1
<b>Oftálmico</b>	
Catarata juvenil	1
Entrópio	1
Tumor retrobulbar	1
Uveíte	1
<b>Reprodutor</b>	
Hiperplasia prostática	1

Mumificação fetal fetal	1
<b>Respiratório</b>	
Colapso de traquéia	1
Corpo estranho em cavidade nasal (à esclarecer)	1
Metástase pulmonar	1
<b>Tegumentar/otológico</b>	
Otite	6
Demodicose	5
Dermatite alérgica a picada de ectoparasita	5
Atopia	4
Hipersensibilidade alimentar	4
Dermatite piogênica	2
Hiperplasia do conduto auditivo	2
Inflamação de glândula adanal	2
Ceratite actínica	1
Dermatite úmida aguda	1
Dermatofitose	1
Fístula adanal imunomediada	1
Foliculite	1
Lambedura acral	1
Otohematoma	1
Tumor de mama	1
<b>Urinário</b>	
Doença renal crônica	5
Insuficiência renal aguda	2
Cistite fúngica	1
Infecção do trato urinário	1

Tabela 2 – Relação de suspeitas clínicas/diagnósticos, separados por sistemas acometidos, dos pacientes felinos atendidos durante o período de estágio no Hospital Veterinário da UnB.

Diagnóstico/suspeita	Número de casos
<b>Digestório</b>	
Pancreatite	3
Peritonite infecciosa felina	2
Colangiohepatite	1
Doença Intestinal Inflamatória	1
Gastrite à esclarecer	1
Tríade felina	1
<b>Hemolinfático/Infeccioso</b>	
Vírus da Leucemia Viral Felina	3
Micoplasmose	1
Piroplasmídeo	1
<b>Nervoso</b>	

Neoplasia intracraniana à esclarecer	1
<b>Oncologia</b>	
Linfoma mediastínico	2
Linfoma cutâneo	1
Mastocitoma	1
<b>Ortopedia</b>	
Fratura de costela	1
Subluxação de articulação carpometacarpal	1
<b>Respiratório</b>	
Complexo respiratório viral	2
Hérnia diafragmática	1
<b>Tegumentar/otológico</b>	
Dermatofitose	2
Sarna otodéica	1
<b>Urinário</b>	
Doença Renal crônica	2
Obstrução uretral	2
Cálculo de estruvita	1
Insuficiência Renal Aguda	1

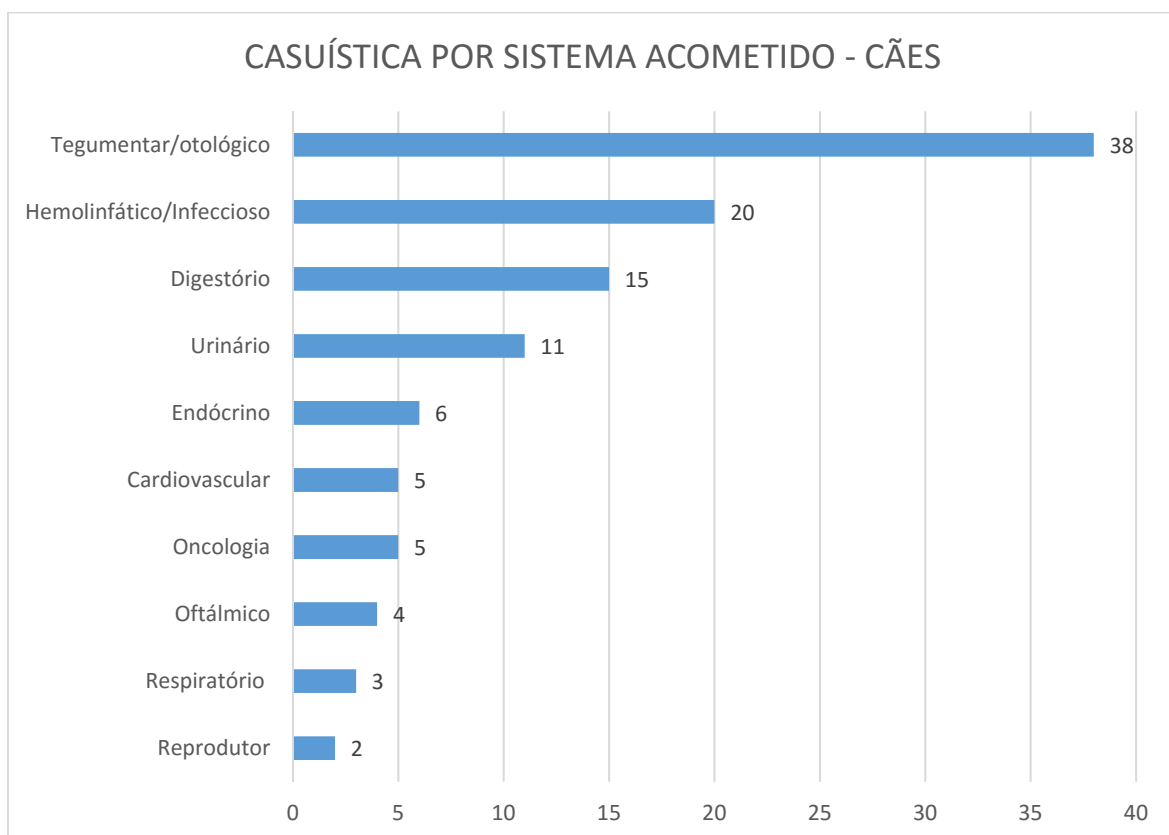


Figura 9 – Casuística dos casos clínicos da espécie canina, separados por sistemas acometidos, que foram acompanhados durante o período de estágio na UnB.

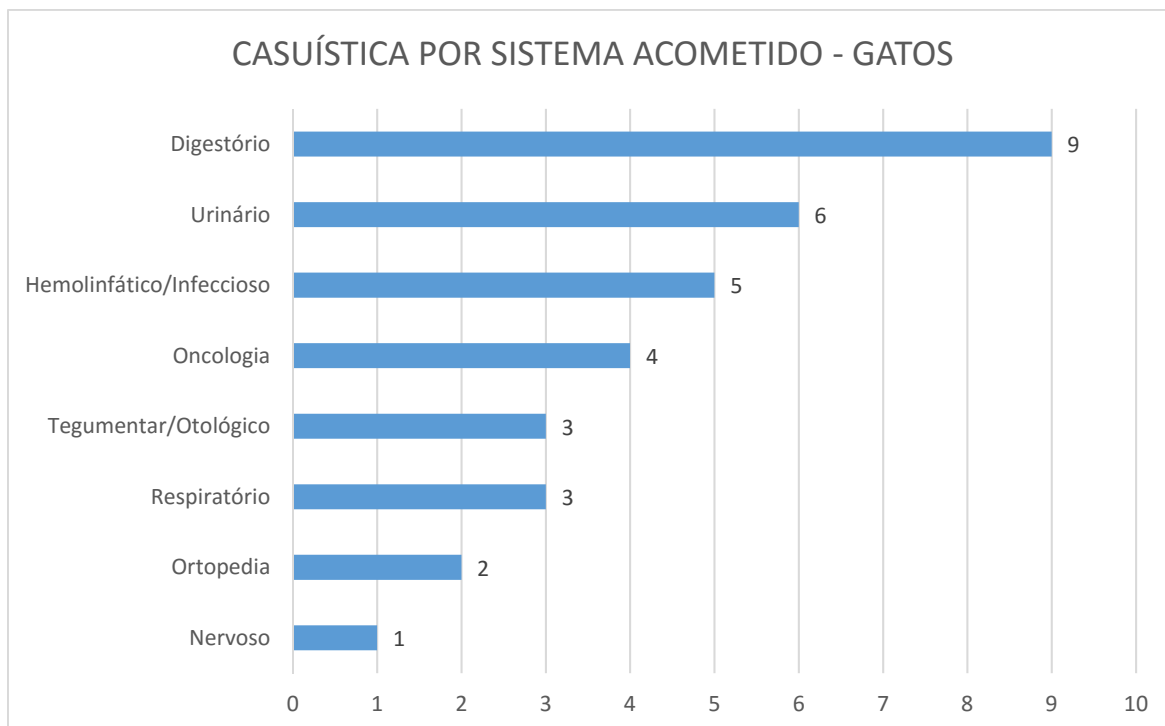


Figura 10 - Casuística dos casos clínicos da espécie felina, separados por sistemas acometidos, que foram acompanhados durante o período de estágio na UnB.

### 3. DISCUSSÃO

Durante o período de estágio no hospital veterinário da Universidade de Brasília, a clínica médica foi o setor mais demandado, seguido da internação e emergência. O acompanhamento da clínica médica de cães foi bem maior quando comparado ao da clínica médica de felinos. Os 83 cães acompanhados contrastam com a quantidade de felinos, que foram no total de 26 casos acompanhados. Esses números se devem a uma rotina mais intensa na área de clínica médica de cães o que conseqüentemente levou a uma atuação mais frequente nesse setor. Ademais, o estagiário realiza um rodízio onde os setores dos cães são mais visitados que o setor de felinos. Tal condição explica o menor número de felinos acompanhados, visto que o HVet/UnB é uma referência em atendimentos de felinos, o que gera uma casuística superior quando comparado à outros centros veterinários no DF e entorno.

A leishmaniose foi a condição mais diagnosticada durante o estágio, essa elevada casuística se deve a situação endêmica que se encontra o Distrito Federal somada a falta de cuidados preventivos nos animais. A falta de informação

e esclarecimentos sobre a doença, forma de disseminação e maneiras de prevenção contribuem para esse elevado número de casos. A doença se manifesta por meio de alterações sistêmicas e cutâneas como descamação farinácea, lesões em ponta de orelhas e onicogribose, por exemplo.

A elevada incidência de enfermidades do sistema tegumentar na clínica médica de cães, se deve ao atendimento especializado em dermatologia que o hospital oferece, o que contribui para o aumento da rotina nesse setor. A otite foi a enfermidade mais diagnosticada do sistema tegumentar. A otite acontece com frequência em pacientes que apresentam alergopatias, como a Dermatite Alérgica a Picada de Ectoparasita (DAPE), a hipersensibilidade alimentar e a atopia, enfermidades acompanhadas constantemente na área de dermatologia durante o estágio.

Na clínica de felinos o sistema mais acometido foi o digestório, sendo a pancreatite a enfermidade mais frequente. Geralmente está associada a outras enfermidades como colangiohepatite e doença intestinal inflamatória, que quando ocorrem simultaneamente formam a tríade felina. As causas são variadas e inespecíficas o que dificulta o manejo preventivo. O segundo sistema mais acometido foi o urinário, com a obstrução uretral, a doença renal crônica, a insuficiência renal aguda e o cálculo de estruvita. A obstrução é uma enfermidade comum que precisa de uma rápida intervenção, pois o acúmulo de urina causa desconforto e alterações eletrolíticas que podem levar a morte. Por se tratar de um local de referência no atendimento de felinos, constantemente chegam animais em situação crítica que precisam de intervenção rápida.

O hospital veterinário da UnB tem uma rotina de atendimento intensa, o que permite um grande número de acompanhamentos na clínica médica. Por se tratar de um hospital escola os preços são mais acessíveis à população, o que aumenta a procura por atendimentos. Outro fator positivo é a possibilidade de realização de vários exames no próprio hospital, o que agiliza o diagnóstico e acompanhamento de pacientes em estado crítico. Além disso, o hospital oferece serviços de qualidade com residentes e veterinários contratados qualificados para receber a população de Brasília e entorno.

#### **4. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O estágio supervisionado obrigatório é de suma importância para a formação do aluno de medicina veterinária, pois esse período permite a vivência diária na área que se pretende seguir. É o momento de maior aprendizado que permite colocar em prática os conteúdos adquiridos no decorrer da graduação.

O local escolhido para a realização do estágio é muito relevante nesse período de aprendizado. É muito importante que os profissionais estejam dispostos a ensinar, que tenham uma boa conduta clínica e que trabalhe com carinho e dedicação pela profissão.

O estágio realizado na clínica médica de pequenos animais do hospital veterinário da UnB proporcionou um ótimo aprendizado a partir do acompanhamento de atendimento clínico de rotina e emergencial. Esse período de estágio mostra a importância de cada matéria lecionada na graduação e o quão importante é manter o aprendizado constante e buscar sempre a elevação dos conhecimentos.