

DIABETES MELLITUS JUVENIL ASSOCIADO À CETOACIDOSE EM GATO

[Juvenile Diabetes mellitus associated with ketoacidosis in a cat]

Roberio Gomes Olinda^{1*}, Klívio Loreno Raulino Tomaz², André Menezes do Vale², Paulo Fernandes Cisneiros da Costa Reis², Rosana Karla Aires de Macedo¹, Jael Soares Batista¹

¹Departamento de Ciência Animal, Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA)

²Hospital Veterinário, UFERSA

RESUMO – Descreve-se neste relato uma forma rara de apresentação do diabetes mellitus juvenil associado ao quadro de cetoacidose diabética em gato. O animal com seis meses de idade foi atendido com histórico de poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. Ao exame clínico verificou-se apatia, êmese, anorexia, depressão e ataxia. Realizou-se exames complementares (hematológicos, bioquímicos e urinálise). Os achados sanguíneos foram policitemia e leucocitose por neutrofilia. Enquanto na bioquímica observou hiperglicemia e aumento significativo nos valores das enzimas AST e ALT. Na urinálise observou-se glicosúria, cetonúria e proteinúria. Os achados clínicos e os exames laboratoriais foram fundamentais para confirmar o diagnóstico de diabetes mellitus juvenil em gato.

Palavras chave: gato, diabetes mellitus juvenil, pâncreas, exames laboratoriais.

ABSTRACT - The present paper aimed to report a rare presentation of juvenile diabetes mellitus associated to diabetic ketoacidosis in a cat. A six-month old crossbred cat was attended with clinical history of polyuria, polydipsia, polyphagia and weight loss. Clinical examination revealed apathy, emesis, anorexia, depression and ataxia. Hematology revealed polycythemia and leukocytosis by neutrophilia. Biochemistry showed hyperglycemia e relevant increase in the enzyme levels of AST and ALT. In urinalysis observed glycosuria, ketonuria and proteinuria. The clinical and laboratory findings were essential to confirm the diagnosis of juvenile diabetes mellitus in a cat.

Key words: cat, juvenile diabetes mellitus, pancreas, laboratory exams.

INTRODUÇÃO

Diabetes Mellitus (DM) consiste em um distúrbio metabólico decorrente da incapacidade absoluta ou relativa das células β do pâncreas de produzirem e secretarem insulina, ou pela resistência periférica dos tecidos à sua ação (Faria, 2007). Ela resulta em um metabolismo anormal da glicose e da gordura e, como consequência, hiperglicemia prolongada, cetoacidose e outras alterações na maioria dos sistemas orgânicos, que podem ser fatais se não tratadas (Pöppl & Gonzalez, 2005). É uma endocrinopatia comumente observada em cães e gatos geriátricos, no entanto raramente observados em neonatos (Greco, 2006).

A etiologia da degeneração de células betas em gatos, ainda não foi elucidada. Sugere-se que a pancreatite crônica encontrada histologicamente em alguns gatos com diabetes mellitus insulino-dependente, pode ser a responsável pela destruição destas células. Outros gatos não apresentavam amiloidose, inflamação, ou degeneração de suas ilhotas pancreáticas, mas a avaliação imunohistoquímica revelou que estes animais sofreram redução numérica das ilhotas pancreáticas e/ou células betas (Nelson & Struble, 1997). Em consequência da deficiência prolongada de insulina desenvolve-se a cetoacidose diabética, com acúmulo de cetona e ácido láctico no sangue, e a perda de eletrólitos e água na urina, causando desidratação profunda, hipovolemia, acidose metabólica e choque.

*Autor para correspondência. Email: rgumes@hotmail.com

A cetonúria e a diurese osmótica são causadas pela glicosúria e resultam na perda de sódio e de potássio na urina, o que exacerba a hipovolemia e a desidratação (Greco, 2001). Estudos apontam que, de cada 200 cães diabéticos, um desenvolveu cetoacidose diabética, enquanto que nos gatos essa proporção é de 800 para um (Bruyette, 1997).

Diante do exposto, o presente trabalho tem por objetivo relatar um caso raro de diabetes mellitus em gato neonato associado ao quadro de cetoacidose diabética.

RELATO DE CASO

Um felino sem padrão racial definido, macho, seis meses de idade, peso de 3,4 kg, apresentou-se à consulta com histórico de poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso há aproximadamente 20 dias. Ao exame clínico observou-se apatia, êmese, anorexia, depressão e ataxia, além de narinas ressecadas, dispneia e desidratação de 8%.

Solicitou-se exame hematológico, bioquímico e urinálise. No hemograma observou-se policitemia relativa, e leucocitose (23.800 cél/mm^3) por neutrofilia (19.992 cél/mm^3). Na bioquímica sérica, verificou-se, severa hiperglicemia (388 mg/dL), na mensuração das enzimas hepáticas, Aspartato Aminotransferase (AST) (127 U/l) e Alanina Aminotransferase (ALT) (164 U/l) verificou-se valores aumentados. Na urinálise observou-se glicosúria ($>110 \text{ mg/dL}$), cetonúria (80 mg/dL) e proteinúria (30 mg/dL). Institui-se o tratamento com fluidoterapia intensiva, por via endovenosa (60 ml/kg/h), no entanto o animal veio a óbito.

DISCUSSÃO

Diabetes é uma endocrinopatia relativamente comum no gato adulto. A incidência é de aproximadamente 0,5% da população felina. Vários fatores de risco foram identificados: idade, obesidade, sexo e castração (Hoenig et al., 2007). Mais de 50% dos gatos diabéticos tinham mais de 10 anos de idade, sendo identificado como fator de risco mais importante. Acredita-se que a obesidade aumenta o risco de desenvolvimento de diabetes em três a cinco vezes. Gatos castrados têm quase o dobro de risco e gatos machos tem 1,5 vezes mais risco de desenvolver diabetes, quando comparado com as fêmeas. No entanto diabetes em gatos jovens é uma variante clínica extremamente rara (Root et al., 1995). Em gatos juvenis, os resultados de estudos anteriores pressupõem a noção de que o diabetes tipo 1, é provavelmente uma condição rara, devido a promoção de eventos imunológicos autolimitantes, devido a formação de anticorpos contra as células beta, apesar de ainda exigir a melhor documentação dos mecanismos

etiopatológicos (Hoenig et al., 2000), outra hipótese sugerida é a infiltração por linfócitos nas células beta pancreáticas (Hall et al., 1997). Neste caso não foi possível fazer análise histológica das ilhotas pancreáticas, devido à indisponibilidade por parte do proprietário do animal após o óbito, para realização de necropsia e histopatológico.

O diagnóstico da diabetes é confirmado pela dosagem de glicose no sangue e na urina. A determinação de hiperglicemia em jejum e glicosúria, detectada no exame da urina, permite a rápida confirmação do diabetes mellitus em pequenos animais (Pöppel & Gonzalez, 2005). Esses procedimentos foram adotados para ratificar o diagnóstico clínico no presente caso. A determinação da cetoacidose diabética foi feita através da mensuração dos níveis de corpos cetônicos na urina. Em pequenos animais, o grau de cetonemia é tradicionalmente avaliado por testes semiquantitativos que estimam a concentração de o ácido acetoacético (β -HB) na urina. Esses testes, baseados na reação com *nitroprusside*, não são capazes de detectar a presença de ácido β -hidroxibutírico (AcAc), o predominante corpo cetônico produzido na cetoacidose diabética. A razão β -HB:AcAc é de 3:1 em pacientes cetoacidóticos, chegando a razões de 20:1 em processos mais severos (Crivelenti et al., 2010). O acúmulo desses compostos resulta em acidose metabólica, com conseqüente diminuição do pH e da concentração do bicarbonato arterial (Di Tommaso et al., 2009). Ademais, tais cetonas são filtradas pelos rins e parcialmente excretadas na urina, causando cetonúria e contribuindo para a diurese osmótica, acentuando a desidratação (Crivelenti et al., 2010). No caso em estudo verificou-se aumento nos níveis séricos das enzimas hepáticas, AST e ALT, estas transaminases são enzimas indicadoras de lesão no fígado, sendo comuns em animais diabéticos, em decorrência da lipidose hepática induzida pela doença (Pöppel & Gonzalez, 2005).

CONCLUSÃO

Os achados clínicos e os exames laboratoriais foram fundamentais para confirmar o diagnóstico de diabetes mellitus juvenil em gato e ressaltar a importância da realização do tratamento de urgência, quando houver suspeita clínica, para evitar a evolução para uma cetoacidose, pois torna o prognóstico desfavorável à recuperação do animal diabético.

REFERÊNCIAS

- Bruyette D.S. 1997. Diabetic ketoacidosis. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery*, 12:239-247.
- Crivelenti L.Z., Borin S., Brum A.M. & Tinucci-Costa M. 2010. Cetoacidose diabética canina. *Ciência Rural*, 40:1-7.
- Di Tommaso M., Aste G., Rocconi F., Guglielmini C. & Boari A. 2009. Evaluation of a portable meter to measure ketonemia and comparison with ketonuria for the diagnosis of canine diabetic ketoacidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23:466-471.
- Faria P.F. 2007. Diabetes Mellitus em cães. *Acta Veterinária Brasília*, 1:8-22.
- Greco D.S. 2006. Pediatric endocrinology. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 36:549-556.
- Greco D.S. 2001. Diagnosis of diabetes mellitus in cats and dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 31:845-853.
- Hall D.G., Kelley L.C., Gray M.L. & Glaus T.M. 1997. Lymphocytic inflammation of pancreatic islets in a diabetic cat. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 9:98-100.
- Hoenig M., Reusch C. & Peterson M.E. 2000. Beta cell and insulin antibodies in treated and untreated diabetic cats. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 77:93-102.
- Hoenig M., Thomaseth K., Waldron M. & Ferguson D.C. 2007. Insulin sensitivity, fat distribution, and adipocytokine response to different diets in lean and obese cats before and after weight loss. *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 292:227-234.
- Nelson R.W., Struble L. 1997. Non- Insulin-Dependent Diabete Mellitus in Cats and Humans. *Medicina Interna Veterinária*. 1.ed. Brasileira. São Paulo: Manole, v.2, 2085-2121p.
- Root M.V., Johnson K.H., Allen W.T. & Johnston, S.D. 1995. Diabetes mellitus associated with pancreatic endocrine insufficiency in a kitten. *Journal of Small Animal Practice*, 36:416-420.
- Pöpl, A.G. & González F.H.D. 2005. Aspectos epidemiológicos e clínico-laboratoriais da Diabetes Mellitus em cães. *Acta Scientiae Veterinariae*, 33:33-40.