

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Cetoacidose Diabética em Gatos

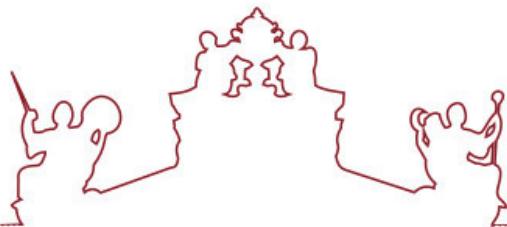
Inês Fernandes de Castro Simões Marques

Orientador(es) | Elsa Leclerc Duarte

Maria Dias

Catarina Archer

Évora 2025



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Cetoacidose Diabética em Gatos

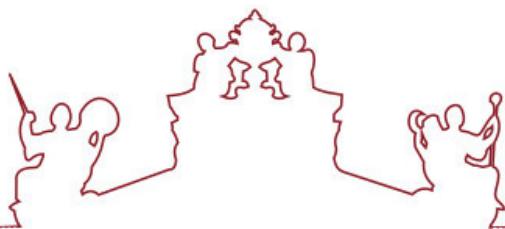
Inês Fernandes de Castro Simões Marques

Orientador(es) | Elsa Leclerc Duarte

Maria Dias

Catarina Archer

Évora 2025



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | Elsa Leclerc Duarte (Universidade de Évora) (Orientador)
Luís Miguel Lourenço Martins (Universidade de Évora) (Arguente)

Évora 2025

Resumo

O presente trabalho foi realizado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, tendo o estágio decorrido no VetLuz Hospital Veterinário, em Lisboa.

A primeira parte deste relatório descreve as atividades desenvolvidas e a casuística acompanhada durante os seis meses de estágio. A segunda parte do relatório teve como objetivo a elaboração de uma monografia, onde é desenvolvido o tema selecionado pela autora, “Cetoacidose Diabética em Gatos”, seguida da apresentação e discussão de dois casos clínicos acompanhados durante o estágio.

A Cetoacidose Diabética é uma urgência relativamente comum na prática clínica, sendo uma complicação grave e potencialmente fatal da Diabetes *mellitus*. Apresenta uma patofisiologia complexa, sendo frequentemente afetada por outras doenças concomitantes. Podem ocorrer vários distúrbios metabólicos associados à Cetoacidose Diabética, exigindo avaliação diagnóstica abrangente, terapia adequada precoce e monitorização rigorosa.

Palavras-chave: cetoacidose, diabetes *mellitus*, gato, medicina interna, tratamento.

Diabetic Ketoacidosis in Cats

Abstract

This work was carried out as part of the curricular internship for the Integrated Master's Degree in Veterinary Medicine at the University of Évora. The internship took place at VetLuz Veterinary Hospital in Lisbon.

The first part of this report describes the activities carried out and the caseload followed by the author during the six-month internship. The second part of the report aims to write a monograph on the topic selected by the author, "Diabetic Ketoacidosis in Cats", followed by the presentation and discussion of two clinical cases monitored during the internship.

Diabetic ketoacidosis is a relatively common emergency in clinical practice and is a serious and potentially fatal complication of *Diabetes mellitus*. It has a complex pathophysiology and is often affected by other concurrent pathologies. Various metabolic disorders can occur in association with Diabetic Ketoacidosis, requiring a comprehensive diagnostic assessment, early appropriate therapy and close monitoring.

Keywords: ketoacidosis, diabetes *mellitus*, cat, internal medicine, treatment.

Índice

Resumo	i
Abstract	ii
Índice	iii
Índice de Gráficos	viii
Índice de Tabelas	ix
Índice de Figuras	xi
Índice de Esquemas	xii
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos	xiii
Introdução	1
I. Relatório da Casuística	2
1. Distribuição da Casuística por Espécie Animal	2
2. Distribuição da Casuística por Área Clínica e Espécie Animal	3
3. Clínica Médica	4
3.1. Cardiologia	6
3.2. Dermatologia	7
3.3. Endocrinologia	10
3.4. Gastroenterologia e Glândulas Anexas	11
3.5. Hematologia	13
3.6. Infeciologia	14
3.7. Nefrologia e Urologia	15
3.8. Neurologia	15
3.9. Odontoestomatologia	16
3.10. Oftalmologia	17
3.11. Oncologia	18

3.12.	Ortopedia	19
3.13.	Pneumologia	20
3.14.	Reprodução, Ginecologia e Andrologia.....	20
3.15.	Toxicologia	21
3.16.	Urgências	22
4.	Clínica Cirúrgica.....	23
4.1.	Cirurgia Geral e de Tecidos Moles	24
4.2.	Cirurgia Odontológica	27
4.3.	Cirurgia Oftalmológica.....	27
4.4.	Endoscopia	28
5.	Medicina Preventiva	29
II.	Monografia: Cetoacidose Diabética em Gatos	30
1.	Introdução	30
2.	Fisiologia do Pâncreas Endócrino	30
2.1.	Insulina	31
2.2.	Glucagon.....	31
2.3.	Somatostatina	32
3.	Diabetes <i>mellitus</i>	33
3.1.	Classificação da diabetes <i>mellitus</i>	33
3.2.	Etiopatogenia da diabetes <i>mellitus</i> tipo 2	35
3.3.	Anamnese, sinais clínicos e exame físico.....	37
3.4.	Diagnóstico.....	38
<u>3.4.1.</u>	Concentração de glicose sanguínea	39
<u>3.4.2.</u>	Concentração de frutosamina sanguínea	39
<u>3.4.3.</u>	Corpos cetónicos e lípidos.....	40
<u>3.4.4.</u>	Urianálise.....	41

3.5.	Tratamento	42
3.5.1.	Terapia com Insulina	42
3.5.2.	Dieta	44
3.5.3.	Fármacos orais hipoglicemiantes.....	45
3.6.	Monitorização	45
4.	Diabetes <i>mellitus</i> de difícil controlo.....	46
4.1.	Diabetes <i>mellitus</i> de difícil controlo - possíveis causas	47
4.2.	Insulinorresistência	48
4.2.1.	Hipersomatotropismo	49
4.2.2.	Hiperadrenocorticismo	50
4.2.3.	Hipertiroidismo.....	51
4.2.4.	Pancreatite	52
4.2.5.	Infeção do trato urinário	52
5.	Cetoacidose Diabética	53
5.1.	Etiopatogenia	53
5.2.	Anamnese, sinais clínicos e exame físico	55
5.3.	Diagnóstico.....	56
5.3.1.	Medição dos corpos cetónicos	57
5.3.2.	Identificação da acidose metabólica	58
5.3.3.	Painel de eletrólitos	58
5.3.3.1.	Potássio.....	58
5.3.3.2.	Sódio.....	59
5.3.3.3.	Fosfato	59
5.3.3.4.	Magnésio	59
5.3.4.	Painel bioquímico	60
5.3.5.	Hemograma	60

5.3.6. Urianálise.....	60
5.4. Tratamento.....	61
5.4.1. Reposição de fluídos.....	61
5.4.1.1. Correção da hipovolemia e hipoperfusão.....	62
5.4.1.2. Correção da desidratação.....	62
5.4.2. Reposição de eletrólitos	64
5.4.2.1. Reposição de potássio.....	64
5.4.2.2. Reposição de fosfato.....	65
5.4.2.3. Reposição de sódio.....	66
5.4.2.4. Bicarbonato.....	66
5.4.3. Terapia com insulina.....	67
5.4.3.1. Infusão contínua de insulina regular.....	68
5.4.3.2. Administração intermitente de insulina regular.....	70
5.4.3.3. Administração de insulina Glargina.....	71
5.4.3.4. Administração intermitente de insulina regular combinada com insulina Glargina	72
5.4.4. Outras considerações e terapia adicional.....	72
5.5. Alta hospitalar	73
5.6. Prognóstico	75
III. Casos Clínicos	76
1. Caso Clínico – Valentim	76
1.1. Identificação do paciente	76
1.2. Anamnese	76
1.3. Exame Físico	76
1.4. Exames Complementares de Diagnóstico	77
1.5. Diagnóstico.....	77

1.6.	Tratamento hospitalar e seguimento	77
1.7.	Alta hospitalar	79
1.8.	Seguimento pós alta hospitalar.....	80
2.	Caso Clínico – Zoia	82
2.1.	Identificação do paciente	82
2.2.	Anamnese	82
2.3.	Exame Físico	82
2.4.	Exames Complementares de Diagnóstico	83
2.5.	Diagnóstico.....	83
2.6.	Tratamento hospitalar e seguimento	84
3.	Discussão dos Casos Clínicos	86
IV.	Conclusão	91
V.	Bibliografia	92

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Frequência relativa da casuística distribuída por espécie animal..... 3

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Distribuição da casuística por área clínica e espécie animal.	4
Tabela 2 - Distribuição da casuística da área da Clínica Médica por especialidade médica e por espécie animal.	5
Tabela 3 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de cardiologia. .	6
Tabela 4 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de dermatologia.	8
Tabela 5 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de endocrinologia.	10
Tabela 6 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de gastroenterologia e glândulas anexas.	12
Tabela 7 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de infecioologia.	14
Tabela 8 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de nefrologia e urologia.	15
Tabela 9 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de neurologia. 16	
Tabela 10 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de odontoestomatologia.	17
Tabela 11 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de oftalmologia.	17
Tabela 12 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de oncologia. 18	
Tabela 13 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de ortopedia. 19	
Tabela 14 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de pneumologia.	20
Tabela 15 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de reprodução, ginecologia e andrologia.	21
Tabela 16 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de toxicologia.	22
Tabela 17 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de urgências. 23	
Tabela 18 - Distribuição da casuística da área da Clínica Cirúrgica por especialidade cirúrgica e por espécie animal.	24

Tabela 19 - Distribuição da casuística referente à especialidade de cirurgia geral e de tecidos moles.	25
Tabela 20 - Distribuição da casuística referente à especialidade de cirurgia odontológica.	27
Tabela 21 - Distribuição da casuística referente à especialidade de cirurgia oftalmológica.	27
Tabela 22 - Distribuição da casuística referente à medicina preventiva.	29
Tabela 23 - Tipos de insulina frequentemente utilizados em gatos. Adaptado de Sparkes et al., 2015; Behrend et al., 2018.	43
Tabela 24 - Achados do exame físico que podem ser utilizados para estimar a percentagem de desidratação do paciente. Adaptada de Davis et al., 2013.	63
Tabela 25 - Suplementação de potássio em caso de hipocaliemia. Adaptada de Rudloff, 2017.	65
Tabela 26 - Ajustes a fazer na infusão contínua de insulina, baseados nos valores de glicemia. Adaptada de Rudloff, 2017. CRI = infusão de taxa constante; IV = intravenoso.	69
Tabela 27 - Protocolo de infusão contínua de insulina baseado no protocolo criado por Douglass Macintire. Adaptado de Koenig, 2013; Gal & Odunayo, 2023.	70
Tabela 28 – Protocolo de administração intermitente de insulina regular. Adaptado de Marshall et al., 2013; Nelson, 2015; Keith, 2023.	71

Índice de Figuras

Figura 1 - Trauma de Úngula num cão. Imagem de autoria própria.	9
Figura 2 - Gato com lesões dermatológicas pertencentes ao Complexo Granuloma Eosinofílico. Imagens de autoria própria.....	9
Figura 3 - Radiografia abdominal simples em decúbito lateral direito de um cão evidenciando a presença de corpo estranho gástrico. Imagem cedida pelo VetLuz Hospital Veterinário.	13
Figura 4 - Cadela com hérnia abdominal. Imagem de autoria própria.	13
Figura 5 - Orquiectomia de um cão. A imagem da esquerda mostra os testículos removidos e a da direita a sutura pós cirúrgica. Imagens de autoria própria.	26
Figura 6 - Neoplasia intestinal observada durante uma laparotomia exploratória num gato. Imagem de autoria própria.....	26
Figura 7 - Desbridamento de córnea num cão. A imagem da esquerda mostra a úlcera de córnea provocada durante o desbridamento corada com fluoresceína e a da direita o resultado final após a colocação de lente de contacto. Imagens de autoria própria.	28
Figura 8 – Mecanismo de retroalimentação das concentrações séricas de glicose. Adaptado de Qaid & Abdelrahman, 2016.	32
Figura 9 - Postura plantigrada num gato com DM. Imagem retirada de Nelson, 2014.	38
Figura 10 - Medidor portátil para medição de corpos cetónicos sanguíneos e respetivas tiras. Imagem de autoria própria.....	57
Figura 11 - Gato diabético em que foi colocado o dispositivo FreeStyle Libre. Imagem de autoria própria.....	74
Figura 12 - Imagens ecográficas do pâncreas do Valentim. Imagens cedidas pelo VetLuz Hospital Veterinário.	78

Índice de Esquemas

Esquema 1 – Protocolo de administração de insulina Glarginha. Adaptado de Rudloff, 2017; Gal & Odunayo, 2023.	71
Esquema 2 – Protocolo de administração intermitente de insulina regular combinada com insulina Glarginha. Adaptado de Gallagher et al., 2014; Keith, 2023.	72

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

ACTH - Adrenocorticotropic hormone (Hormona adrenocorticotrófica)

A-FAST – Abdominal Focused Assessment with Sonography in Trauma (Avaliação ultrassonográfica com foco no traumatismo abdominal)

ALIVE - Agreeing Language in Veterinary Endocrinology

ALP – Alkaline phosphatase (Fosfatase alcalina)

ALT – Alanine aminotransferase (Alanina aminotransferase)

ATP - Adenosine triphosphate (Adenosina trifosfato)

CAD – Cetoacidose diabética

Cl⁻ - Cloro

CMH - Cardiomiotipatia hipertrófica

CRI - Constant Rate Infusion (Infusão de taxa constante)

DM - Diabetes *mellitus*

FeLV - Feline Leukemia Virus (Vírus da leucemia felina)

FIV - Feline Immunodeficiency Virus (Vírus da imunodeficiência felina)

fPLI - Feline Pancreatic Lipase Immunoreactivity (Imunorreatividade da lipase pancreática felina)

Fr (%) – Frequência relativa

GH – Growth hormone (Hormona do crescimento)

GLUT1 - Glucose Transporter 1 (Transportador de glicose 1)

GLUT4 - Glucose Transporter 4 (Transportador de glicose 4)

HAC – Hiperadrenocorticismo

HCO₃⁻ - Bicarbonato

HST – Hipersomatotropismo

IGF-1 - Insulin-like Growth Factor 1 (Fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1)

IM - Intramuscular

ITU – Infeção do trato urinário

IV - Intravenoso

K⁺ - Potássio

KCl - Cloreto de potássio

KPO₄ - Fosfato de potássio

Na⁺ - Sódio

NaHCO₃ - Bicarbonato de sódio

n_i – Frequência absoluta

NT-proBNP - N-terminal pro-B-type Natriuretic Peptide (porção N-terminal do péptido natriurético do tipo B)

PAAF - Punção aspirativa com agulha fina

pCO₂ - Pressão parcial de dióxido de carbono

PDH - Pituitary-Dependent Hypercortisolism (Hipercortisolismo hipófisodependente)

pH - Potencial hidrogeniónico

SC - Subcutâneo

T4 – Tiroxina

T-FAST – Thoracic Focused Assessment with Sonography in Trauma (Avaliação ultrassonográfica com foco no traumatismo torácico)

TNF- α - Tumor Necrosis Factor alpha (Fator de necrose tumoral alfa)

TSH - Thyroid-Stimulating Hormone (Hormona estimulante da tiroide)

Introdução

O presente relatório foi realizado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, sob orientação interna da Dra. Margarida Correia Dias e Professora Elsa Duarte e orientação externa da Dra. Catarina Archer. O estágio curricular decorreu entre 2 de outubro de 2023 e 31 de março de 2024, tendo sido realizado em Lisboa, no VetLuz Hospital Veterinário.

O trabalho encontra-se dividido em duas componentes, sendo que a primeira consiste na descrição das atividades desenvolvidas durante o estágio e na análise da casuística acompanhada. A segunda parte é composta por uma revisão bibliográfica, cujo tema é “Cetoacidose Diabética em Gatos”, seguida da apresentação e discussão de dois casos clínicos relacionados com o tema e acompanhados durante o período de estágio.

O VetLuz Hospital Veterinário surgiu em 2001 como Clínica Veterinária das Laranjeiras, tendo passado a Hospital Veterinário das Laranjeiras em 2010. Em janeiro de 2023, surge o VetLuz Hospital Veterinário, como resultado da ampliação das instalações para fazer face às necessidades atuais. O VetLuz dispõe de consultas de várias especialidades nomeadamente, medicina interna, dermatologia, oftalmologia, cardiologia, ortopedia e animais exóticos, serviço de internamento, cirurgia, endoscopia, laboratório de análises clínicas e meios complementares de diagnóstico imagiológico como equipamento de radiologia e ecografia.

Durante os seis meses de estágio a autora teve a liberdade de fazer rotações entre consultas, internamento e cirurgia, consoante os horários estipulados, acompanhando os médicos veterinários e restante equipa clínica nas atividades diárias hospitalares. Desta forma, a realização do estágio permitiu a aquisição de novas competências teóricas e práticas, assim como a consolidação de outras aprendidas previamente, essenciais na área da medicina veterinária de animais de companhia.

I. Relatório da Casuística

A primeira parte deste relatório apresenta uma descrição e análise estatística dos casos acompanhados pela autora ao longo dos seis meses do estágio curricular. Foram acompanhados um total de 353 casos, correspondendo a 301 animais. O número total de casos é superior ao número de animais observados visto que alguns animais apresentavam afeções concomitantes que foram contabilizadas, assim como outros foram recebidos no VetLuz Hospital Veterinário mais do que uma vez durante o período de estágio, podendo também o mesmo animal ter sido acompanhado no âmbito da clínica médica, clínica cirúrgica e/ou medicina preventiva.

Primeiramente, cada animal foi classificado de acordo com a espécie e, de seguida, os casos foram agrupados em três áreas principais: Clínica Médica, Clínica Cirúrgica e Medicina Preventiva. Estas áreas foram ainda subdivididas nas várias especialidades e procedimentos observados e/ou realizados. Os resultados da análise estatística efetuada foram apresentados em gráficos e tabelas, fazendo referência às respetivas frequências absolutas (n_i) e frequências relativas [Fr (%)].

1. Distribuição da Casuística por Espécie Animal

A distribuição da casuística observada de acordo com a espécie animal, ilustrada pelo Gráfico 1, contempla predominante as espécies canina (*Canis lupus familiaris*) e felina (*Felis catus*) e, de forma mais reduzida, as espécies exóticas. A espécie canina foi a mais observada, com 172 cães observados, que corresponde a uma Fr de 57,14%. Relativamente à espécie felina, foram observados 121 gatos, que corresponde a uma Fr de 40,20%. As espécies exóticas acompanhadas foram o coelho (*Oryctolagus cuniculus domesticus*), tendo sido acompanhados sete animais, e o gecko leopardo (*Eublepharis macularius*), tendo sido acompanhado apenas um animal, somando um total de oito animais, correspondendo a uma Fr de 2,66%.

Distribuição da Casuística por Espécie Animal

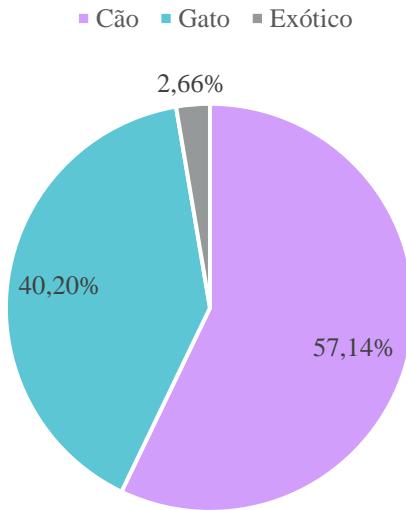


Gráfico 1 - Frequência relativa da casuística distribuída por espécie animal.

2. Distribuição da Casuística por Área Clínica e Espécie Animal

A Tabela 1 apresenta a distribuição da casuística por área clínica e por espécie animal, de acordo a n_i e Fr (%), contemplando um total de 353 casos observados, divididos por três áreas da clínica de animais de companhia: “Clínica Médica”, “Clínica Cirúrgica” e “Medicina Preventiva”. Tal como já mencionado previamente, o número total de casos é superior ao número de animais observados, visto que muitos animais apresentavam mais do que uma afeção simultaneamente e/ou o mesmo caso podia enquadrar-se em diferentes áreas clínicas. A Clínica Médica foi a área com maior representatividade com uma Fr de 66,86%. Medicina Preventiva representou 19,26% dos casos acompanhados, seguida da Clínica Cirúrgica que representou 13,88% dos casos.

Tabela 1 - Distribuição da casuística por área clínica e espécie animal.

Área Clínica	Cão (n _i)	Gato (n _i)	Exótico (n _i)	Total (n _i)	Fr (%)
Clínica Médica	133	99	4	236	66,86%
Clínica Cirúrgica	34	13	2	49	13,88%
Medicina Preventiva	43	23	2	68	19,26%
Total	210	135	8	353	100,00%

3. Clínica Médica

No decorrer do estágio, a autora acompanhou diariamente a equipa médica, tendo assistido e auxiliado em consultas, exames complementares de diagnóstico e procedimentos. Para além disso, acompanhou também os animais no internamento.

O acompanhamento de consultas de primeira opinião, consultas de referência, consultas de seguimento e consultas de urgência, permitiu à autora desenvolver competências na comunicação com os tutores, na obtenção de anamneses, no preenchimento de fichas clínicas, na realização de exames físicos e exames complementares de diagnóstico e na elaboração de listas de diagnósticos diferenciais e de planos terapêuticos.

Durante os turnos de internamento, eram acompanhados os animais internados, através da realização de exames físicos, exames complementares de diagnóstico, preparação e administração de medicação, higiene e alimentação. A cada mudança de turno dos médicos, era realizada uma passagem de casos, na qual era apresentada a história clínica dos pacientes internados, assim como era discutida a sua evolução clínica e respetivos planos de tratamento.

A área da Clínica Médica foi subdividida em 16 especialidades médicas, organizadas por ordem alfabética, que se apresentam na Tabela 2.

Tabela 2 - Distribuição da casuística da área da Clínica Médica por especialidade médica e por espécie animal.

Clínica Médica	Cão (n _i)	Gato (n _i)	Exótico (n _i)	Total (n _i)	Fr (%)
Cardiologia	9	5	0	14	5,93%
Dermatologia	23	11	2	36	15,25%
Endocrinologia	7	10	0	17	7,20%
Gastroenterologia e Glândulas Anexas	30	15	2	47	19,92%
Hematologia	0	1	0	1	0,42%
Infeciologia	4	7	0	11	4,66%
Nefrologia e Urologia	4	14	0	18	7,63%
Neurologia	5	1	0	6	2,54%
Odontoestomatologia	5	3	0	8	3,39%
Oftalmologia	11	2	0	13	5,51%
Oncologia	5	7	0	12	5,08%
Ortopedia	8	4	0	12	5,08%
Pneumologia	3	5	0	8	3,39%
Reprodução, Ginecologia e Andrologia	11	1	0	12	5,08%
Toxicologia	4	2	0	6	2,54%
Urgências	4	11	0	15	6,36%
Total	133	99	4	236	100,00%

De acordo com a Tabela 2, verifica-se que a especialidade da Clínica Médica com maior número de casos observados foi Gastroenterologia e Glândulas Anexas com uma Fr de 19,92%, seguida de Dermatologia com 15,25%. Em contrapartida, a especialidade com menor número de casos observados foi Hematologia com uma Fr de 0,42%.

3.1. Cardiologia

A cardiologia é a especialidade que se dedica ao diagnóstico e tratamento de doenças do coração e sistema cardiovascular. No VetLuz Hospital Veterinário, as consultas de cardiologia eram asseguradas por um médico veterinário externo, que se deslocava ao hospital quando era necessário. Desta forma, foi possível acompanhar algumas consultas e exames, nomeadamente ecocardiografias e eletrocardiogramas.

Na Tabela 3 estão expostos os diferentes casos acompanhados divididos por espécie e as respetivas frequências absolutas e relativas. A afeção mais frequentemente observada foi a doença degenerativa da válvula mitral, em diferentes estadios, sendo que esta afeção representa, na totalidade, 64,29% dos casos, tendo sido observada apenas em cães. O estadio B1 foi o que apresentou uma maior frequência (35,72%). A cardiomiopatia hipertrófica foi a segunda afeção mais frequente, representando 28,57% dos casos, tendo sido observada apenas em gatos.

Tabela 3 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de cardiologia.

Cardiologia	Cão (n _i)	Gato (n _i)	Total (n _i)	Fr (%)
Doença	Estadio B1	5	0	5
Degenerativa	Estadio B2	2	0	2
da Válvula	Estadio C	1	0	1
Mitral	Estadio D	1	0	1
Cardiomiopatia	0	4	4	28,57%
Hipertrófica				
Bloqueio Atrioventricular	0	1	1	7,14%
Grau III				
Total	9	5	14	100,00%

3.2. Dermatologia

A dermatologia é a especialidade que se dedica ao diagnóstico e tratamento de doenças da pele e seus anexos. O acompanhamento de consultas de dermatologia permitiu à autora praticar o exame dirigido à pele e anexos, a descrição macroscópica de lesões cutâneas, a recolha de amostras, observar e realizar punções aspirativas com agulha fina (PAAF) e citologias e estabelecer protocolos terapêuticos.

A distribuição da casuística referente a esta especialidade encontra-se na tabela 4. A afeção dermatológica mais observada foi a otite externa (Fr 19,44%). As figuras 1 e 2 mostram lesões observadas no âmbito desta especialidade.

Tabela 4 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de dermatologia.

Dermatologia	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Exótico (n_i)	Total (n_i)	Fr (%)
Lacerção cutânea	4	0	0	4	11,11%
Abcesso	0	3	1	4	11,11%
Dermatite atópica	4	0	0	4	11,11%
Acne felino	0	2	0	2	5,56%
Trauma de úngula	2	0	0	2	5,56%
Dermatite acral por lambedura	1	0	0	1	2,78%
Otite externa	5	2	0	7	19,44%
Dermatofitose	0	1	0	1	2,78%
Pododermatite	3	0	1	4	11,11%
Papiloma cutâneo	1	0	0	1	2,78%
Complexo Granuloma Eosinofílico	0	1	0	1	2,78%
Dermatite Alérgica à Picada da Pulga	0	1	0	1	2,78%
Impactação dos sacos anais	2	0	0	2	5,56%
Fístula das glândulas perianais	1	1	0	2	5,56%
Total	23	11	2	36	100,00%



Figura 1 - Trauma de úngula num cão. Imagem de autoria própria.



Figura 2 - Gato com lesões dermatológicas pertencentes ao Complexo Granuloma Eosinofílico. Imagens de autoria própria.

3.3. Endocrinologia

A endocrinologia é a especialidade que se dedica ao diagnóstico e tratamento de doenças endócrinas. O acompanhamento de casos desta especialidade permitiu à autora realizar e interpretar vários testes endócrinos, nomeadamente doseamento do cortisol sérico, de tiroxina (T4) e hormona estimulante da tiroide (TSH), teste de supressão com baixas doses de dexametasona, testes de estimulação com hormona adrenocorticotrófica (ACTH) e realizar e interpretar curvas de glicemia. A endocrinologia mostrou ser uma especialidade complexa, em que muitos casos são desafiantes quer no seu diagnóstico quer no seu controlo e tratamento.

Na tabela 5 estão expostos os casos acompanhados nesta especialidade, em função da afeção diagnosticada. O hipertiroidismo foi a afeção com maior representatividade (41,18%), seguido da diabetes *mellitus* (29,41%).

Tabela 5 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de endocrinologia.

Endocrinologia	Cão (n _i)	Gato (n _i)	Total (n _i)	Fr (%)
Hiperadrenocorticismo	2	0	2	11,76%
Hipoadrenocorticismo	2	0	2	11,76%
Hipertiroidismo	0	7	7	41,18%
Hipotiroidismo	1	0	1	5,88%
Diabetes <i>Mellitus</i>	2	3	5	29,41%
Total	7	10	17	100,00%

3.4. Gastroenterologia e Glândulas Anexas

Esta especialidade dedica-se ao diagnóstico e tratamento de doenças do sistema gastrointestinal, sistema hepatobiliar e pâncreas. Os pacientes com afeções desta especialidade apresentam muitas vezes sinais clínicos inespecíficos, sendo estes idênticos em muitas afeções. Desta forma, salienta-se a importância de uma boa anamnese e exame físico completo, com palpação abdominal minuciosa. Para além disso, foi muitas vezes necessário recorrer a exames complementares de diagnóstico como hemograma, painel bioquímico, radiografia e/ou ecografia abdominais para chegar ao diagnóstico.

A tabela 6 apresenta a distribuição da casuística acompanhada na especialidade de gastroenterologia e glândulas anexas. Esta foi a especialidade com maior número de casos observados, somando 47 casos. A gastroenterite sem etiologia identificada e a obstrução intestinal por corpo estranho foram as afeções com maior número de casos observados (19,15%). As figuras 3 e 4 representam casos observados no âmbito desta especialidade.

Tabela 6 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de gastroenterologia e glândulas anexas.

Gastroenterologia e Glândulas Anexas	Cão (n _i)	Gato (n _i)	Exótico (n _i)	Total (n _i)	Fr (%)	
Pancreatite	3	1	0	4	8,51%	
Gastrite	1	1	0	2	4,26%	
Colecistite	1	0	0	1	2,13%	
Colite	4	1	0	5	10,64%	
Enteropatia com perda de proteína	1	0	0	1	2,13%	
Triadite Felina	0	2	0	2	4,26%	
Gastroenterite	sem etiologia identificada	6	3	0	9	19,15%
	por indiscrição alimentar	2	0	0	2	4,26%
Prolapso retal	1	1	0	2	4,26%	
Obstrução intestinal	por corpo estranho	7	2	0	9	19,15%
	por fecaloma	0	3	0	3	6,38%
Hérnia perineal	1	0	0	1	2,13%	
Hérnia abdominal incisional	1	0	0	1	2,13%	
Hepatite	1	0	0	1	2,13%	
Lipidose hepática	0	1	0	1	2,13%	
Estase gastrointestinal	0	0	2	2	4,26%	
Megaesófago	1	0	0	1	2,13%	
Total	30	15	2	47	100,00%	



Figura 3 - Radiografia abdominal simples em decúbito lateral direito de um cão evidenciando a presença de corpos estranhos (ossos) a nível gástrico. Imagem cedida pelo VetLuz Hospital Veterinário.



Figura 4 - Cadela com hérnia abdominal. Imagem de autoria própria.

3.5. Hematologia

A hematologia é a especialidade que se dedica ao diagnóstico e tratamento de doenças sanguíneas. Apenas foi acompanhado um caso desta especialidade, correspondendo a uma anemia hemolítica imunomediada num gato.

3.6. Infeciologia

A infeciologia é a especialidade que se dedica ao diagnóstico e tratamento de doenças causadas por microrganismos. O acompanhamento de pacientes com doenças infeciosas permitiu à autora realizar vários testes rápidos de pesquisa de抗igénio e testes sorológicos, assim como consolidar conhecimentos em termos de proteção pessoal e biossegurança.

Na tabela 7 estão expostos os casos observados desta especialidade. A calicivirose foi a afeção mais frequente (18,18%), tendo sido observada apenas em gatos. As restantes afeções estão representadas com apenas um caso observado em cada uma, possuindo todas a mesma frequência relativa (9,09%).

Tabela 7 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de infeciologia.

Infeciologia	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	Fr (%)
Calicivirose	0	2	2	18,18%
Coronavirose	1	0	1	9,09%
Leptospirose	1	0	1	9,09%
Criptococose	0	1	1	9,09%
Traqueobronquite	1	0	1	9,09%
Infeciosa Canina				
Vírus da	0	1	1	9,09%
Leucemia Felina				
(FeLV)				
Micoplasmose	0	1	1	9,09%
Coriza	0	1	1	9,09%
Vírus da	0	1	1	9,09%
Imunodeficiência				
Felina (FIV)				
Parvovirose	1	0	1	9,09%
Canina				
Total	4	7	11	100,00%

3.7. Nefrologia e Urologia

A nefrologia e urologia é a especialidade que se dedica ao diagnóstico e tratamento de doenças renais e do trato urinário. O acompanhamento de casos desta especialidade permitiu à autora consolidar conhecimento na interpretação de hemogramas, análises bioquímicas, ionogramas e urianálises. Para além disso, a autora observou várias cistocenteses ecoguiadas e algaliações e teve também a oportunidade de aprender qual a melhor abordagem terapêutica para cada afeção.

A tabela 8 apresenta a distribuição da casuística acompanhada nesta especialidade, sendo que a doença renal crónica foi a afeção mais observada (Fr 38,89%).

Tabela 8 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de nefrologia e urologia.

Nefrologia e Urologia	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	Fr (%)
Obstrução uretral	0	6	6	33,33%
Cistite idiopática felina	0	1	1	5,56%
Doença renal crónica	2	5	7	38,89%
Infeção do trato urinário	2	2	4	22,22%
Total	4	14	18	100,00%

3.8. Neurologia

A neurologia é a especialidade que se dedica ao diagnóstico e tratamento de doenças do sistema neurológico. No VetLuz Hospital Veterinário não havia nenhum médico veterinário que se dedicasse a esta especialidade e os casos neurológicos eram referenciados para outro hospital. Desta forma, os casos observados já tinham sido diagnosticados previamente e no VetLuz foi apenas realizado tratamento sintomático e/ou consultas de seguimento.

De acordo com a tabela 9 é possível observar que a síndrome vestibular periférica foi a afeção mais observada pela autora, representando 50% dos casos acompanhados nesta especialidade.

Tabela 9 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de neurologia.

Neurologia	Cão (n _i)	Gato (n _i)	Total (n _i)	Fr (%)
Síndrome vestibular periférica	3	0	3	50,00%
Epilepsia idiopática	1	1	2	33,33%
Hérnia discal	1	0	1	16,67%
Total	5	1	6	100,00%

3.9. Odontoestomatologia

A odontoestomatologia é a especialidade que se dedica ao diagnóstico e tratamento de afeções da boca e dos dentes.

Na tabela 10 estão expostos os casos acompanhados pertencentes a esta especialidade. A doença periodontal foi a afeção mais frequente, correspondendo a 50% dos casos acompanhados. Estes casos não foram o motivo de consulta, mas sim um achado do exame físico, tendo sido feita a recomendação pelo médico veterinário de seguirem para a clínica cirúrgica para tratamento periodontal com ou sem extração dentária e implementação de hábitos de higiene oral.

Tabela 10 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de odontoestomatologia.

Odontoestomatologia	Cão (n _i)	Gato (n _i)	Total (n _i)	Fr (%)
Estomatite	0	3	3	37,50%
Doença periodontal	4	0	4	50,00%
Úlcera oral	1	0	1	12,50%
Total	5	3	8	100,00%

3.10. Oftalmologia

A oftalmologia é a especialidade que se dedica ao diagnóstico e tratamento de doenças oculares. O acompanhamento de consultas desta especialidade permitiu à autora desenvolver e consolidar conhecimentos sobre as afeções oculares mais frequentes na prática clínica, praticar o exame oftalmológico e realizar exames complementares de diagnóstico oftalmológico nomeadamente teste de fluoresceína, o teste de *Schirmer* e tonometria. Para além disso, permitiu consolidar conhecimentos sobre os planos terapêuticos mais adequados em cada caso.

Na tabela 11 estão presentes os casos acompanhados nesta especialidade. A úlcera indolente foi a afeção mais observada (Fr 30,77%), tendo estes pacientes sido encaminhados para a clínica cirúrgica. A úlcera de córnea e a conjuntivite foram as segundas afeções mais observadas (Fr 23,08%).

Tabela 11 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de oftalmologia.

Oftalmologia	Cão (n _i)	Gato (n _i)	Total (n _i)	Fr (%)
Úlcera de córnea	2	1	3	23,08%
Úlcera indolente	4	0	4	30,77%
Conjuntivite	2	1	3	23,08%
Cataratas	1	0	1	7,69%
Queratoconjuntivite seca	2	0	2	15,38%
Total	11	2	13	100,00%

3.11. Oncologia

A oncologia é a especialidade que se dedica ao diagnóstico, estadiamento e estabelecimento de protocolos terapêuticos de doenças neoplásicas. No VetLuz Hospital Veterinário não havia nenhum médico veterinário especialista em oncologia, por isso quando uma neoplasia era diagnosticada, o paciente era referenciado para que o protocolo terapêutico fosse instituído por um oncologista. O acompanhamento de alguns casos desta especialidade permitiu à autora perceber como é feito o diagnóstico de algumas neoplasias, recorrendo a PAAF e biópsias.

Os casos acompanhados encontram-se na tabela 12, sendo que a afeção mais frequente foi o linfoma (Fr 25%), tendo sido observado apenas em gatos. Os casos mencionados como “Neoplasia” foram casos em que não se obteve um diagnóstico definitivo, por escolha ou restrição financeira dos tutores.

Tabela 12 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de oncologia.

Oncologia	Cão (n _i)	Gato (n _i)	Total (n _i)	Fr (%)
Neoplasia	Gástrica	1	0	1
	Intestinal	0	1	1
	Hepática	1	0	1
	Torácica	0	1	1
Linfoma	0	3	3	25%
Mastocitoma	1	0	1	8,33%
Carcinoma de Células Escamosas	0	1	1	8,33%
Lipoma	1	1	2	16,67%
Hemangiossarcoma	1	0	1	8,33%
Total	5	7	12	100,00%

3.12. Ortopedia

A ortopedia é a especialidade que se dedica ao diagnóstico e tratamento de afeções do sistema músculo-esquelético. Esta especialidade era assegurada por um médico veterinário externo que dava apoio à equipa médica e se deslocava ao VetLuz Hospital Veterinário sempre que necessário, nomeadamente para a realização das cirurgias ortopédicas. Desta forma, a autora teve a oportunidade de acompanhar alguns diagnósticos de afeções ortopédicas, a maioria através de exames radiográficos, e o internamento pós cirúrgico de pacientes submetidos a cirurgia ortopédica.

Na tabela 13 encontra-se a distribuição da casuística relativa a esta especialidade, sendo que a fratura de tíbia, luxação coxofemoral e rutura do ligamento cruzado foram as afeções mais observadas, com igual número de casos (Fr 16,67%).

Tabela 13 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de ortopedia.

	Ortopedia	Cão (n _i)	Gato (n _i)	Total (n _i)	Fr (%)
Fratura	Escápula	1	0	1	8,33%
	Rádio	1	0	1	8,33%
	Metacarpo	1	0	1	8,33%
	Dígitos	1	0	1	8,33%
	Osso ilíaco	0	1	1	8,33%
	Tíbia	1	1	2	16,67%
Luxação coxofemoral		1	1	2	16,67%
Luxação escáculo-umeral		0	1	1	8,33%
Rutura do ligamento cruzado cranial		2	0	2	16,67%
Total		8	4	12	100,00%

3.13. Pneumologia

A pneumologia é a especialidade que se dedica ao diagnóstico e tratamento de doenças das vias respiratórias, pulmão e pleura. O acompanhamento de afeções pertencentes a esta especialidade permitiu à autora praticar a auscultação pulmonar, interpretar radiografias torácicas e assistir a toracocenteses.

A tabela 14 mostra a distribuição da casuística referente a esta especialidade, em que a afeção mais frequente foi a asma felina (Fr 37,50%).

Tabela 14 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de pneumologia.

Pneumologia	Cão (n _i)	Gato (n _i)	Total (n _i)	Fr (%)
Asma Felina	0	3	3	37,50%
Pneumonia bacteriana	1	0	1	12,50%
Pneumonia por aspiração	1	0	1	12,50%
Bronquite crónica	1	0	1	12,50%
Efusão pleural	0	2	2	25,00%
Total	3	5	8	100,00%

3.14. Reprodução, Ginecologia e Andrologia

A especialidade de reprodução, ginecologia e andrologia dedica-se ao diagnóstico e tratamento de afeções do sistema reprodutor e gestação. O acompanhamento de afeções desta especialidade permitiu consolidar conhecimentos sobre o diagnóstico e tratamento dos vários casos acompanhados, tendo a radiografia e a ultrassonografia abdominais sido bastante úteis na maioria dos casos.

A tabela 15 apresenta a distribuição da casuística desta especialidade, em que a afeção mais observada foi a piómetra (Fr 41,67%), tendo alguns destes casos sido também acompanhados pela autora na clínica cirúrgica.

Tabela 15 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de reprodução, ginecologia e andrologia.

Reprodução, Ginecologia e Andrologia	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	Fr (%)
Balanopostite	2	0	2	16,67%
Criptorquidismo	2	0	2	16,67%
Piómetra	5	0	5	41,67%
Síndrome do Ovário	0	1	1	8,33%
Remanescente				
Gestação	1	0	1	8,33%
Pseudogestação	1	0	1	8,33%
Total	11	1	12	100,00%

3.15. Toxicologia

A toxicologia é a especialidade que se dedica ao estudo, diagnóstico e tratamento de afeções causadas pela exposição a substâncias tóxicas. Nesta especialidade, a autora acompanhou o internamento e tratamento de suporte de pacientes intoxicados.

Na tabela 16 estão expostos os diferentes casos acompanhados. A substância que mais levou ao atendimento de cães no VetLuz Hospital Veterinário foi a teobromina (Fr 33,33%), uma substância presente no chocolate. A intoxicação com substância indeterminada também teve o mesmo número total de casos, tendo sido observado um no cão e um no gato (Fr 33,33%).

Tabela 16 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de toxicologia.

Toxicologia	Cão (n _i)	Gato (n _i)	Total (n _i)	Fr (%)
Teobromina	2	0	2	33,33%
Ibuprofeno	1	0	1	16,67%
Soda Cáustica	0	1	1	16,67%
Indeterminado	1	1	2	33,33%
Total	4	2	6	100,00%

3.16. Urgências

A especialidade de urgências engloba os pacientes que necessitam de intervenção e assistência médica imediata para estabilização do quadro clínico. O acompanhamento de casos urgentes permitiu à autora desenvolver raciocínio clínico de urgência e a prática de procedimentos e protocolos de urgência. Para além disso, permitiu consolidar conhecimentos de ecografia de urgência, nomeadamente a “Avaliação ultrassonográfica com foco no traumatismo abdominal” (A-FAST) e a “Avaliação ultrassonográfica com foco no traumatismo torácico” (T-FAST) e assistir a procedimentos como toracocenteses.

Na tabela 17 encontra-se a distribuição da casuística relativa a esta especialidade. A urgência mais frequentemente observada foi o paciente politraumatizado (Fr 40,00%), devido a atropelamentos ou quedas, seguida da cetoacidose diabética (20,00%), tema da monografia deste relatório.

Tabela 17 - Distribuição da casuística referente à especialidade médica de urgências.

Urgências	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	Fr (%)
Cetoacidose diabética	0	3	3	20,00%
Piotórax	0	2	2	13,33%
Hemoabdômen	1	1	2	13,33%
Convulsão	2	0	2	13,33%
Politraumatizado	1	5	6	40,00%
Total	4	11	15	100,00%

4. Clínica Cirúrgica

Durante o estágio foram acompanhados 49 casos cirúrgicos. Estes casos foram divididos em quatro especialidades cirúrgicas: Cirurgia Geral e de Tecidos Moles; Cirurgia Odontológica; Cirurgia Oftalmológica e Endoscopia.

Na clínica cirúrgica foi possível acompanhar e desempenhar diversas funções, nomeadamente a preparação pré-cirúrgica do paciente, incluindo a colheita de sangue para realização de análises sanguíneas, colocação de cateter intravenoso (IV), preparação e administração de medicação pré-anestésica e tricotomia e assepsia do paciente. Adicionalmente, durante as cirurgias, foi possível executar o papel de ajudante de cirurgião, circulante e de auxiliar anestesista.

A tabela 18 apresenta a distribuição da casuística da área da Clínica Cirúrgica por especialidade cirúrgica e por espécie animal, com as respetivas frequências absolutas e relativas. A cirurgia geral e de tecidos moles é a especialidade cirúrgica predominante (Fr 67,35%).

Tabela 18 - Distribuição da casuística da área da Clínica Cirúrgica por especialidade cirúrgica e por espécie animal.

Clínica Cirúrgica	Cão (n _i)	Gato (n _i)	Exótico (n _i)	Total (n _i)	Fr (%)
Cirurgia Geral e de Tecidos Moles	23	8	2	33	67,35%
Cirurgia Odontológica	4	2	0	6	12,25%
Cirurgia Oftalmológica	4	1	0	5	10,20%
Endoscopia	3	2	0	5	10,20%
Total	34	13	2	49	100,00%

4.1. Cirurgia Geral e de Tecidos Moles

Os procedimentos cirúrgicos incluídos na Cirurgia Geral e de Tecidos Moles encontram-se na tabela 19. Os procedimentos cirúrgicos predominantes foram a orquiectomia (Fr 18,18%) e a ovariohisterectomia (Fr 18,18%), sendo que esta foi dividida em eletiva (12,12%) e devido a piômetra (6,06%). O segundo procedimento cirúrgico mais observado foi a sutura de laceração (Fr 15,15%). As figuras 5 e 6 representam casos cirúrgicos acompanhados nesta especialidade.

Tabela 19 - Distribuição da casuística referente à especialidade de cirurgia geral e de tecidos moles.

Cirurgia Geral e de Tecidos		Cão	Gato	Exótico	Total	Fr (%)
	Moles	(n_i)	(n_i)	(n_i)	(n_i)	
Orquiectomia		3	2	1	6	18,18%
Ovariohisterectomia	eletiva	1	2	1	4	12,12%
	por piómetra	2	0	0	2	6,06%
Biópsia	Linfonodo	1	0	0	1	3,03%
	Hepática	1	0	0	1	3,03%
Sutura de laceração cutânea		4	1	0	5	15,15%
Enterotomia		2	0	0	2	6,06%
Herniorrafia		1	0	0	1	3,03%
Colocação de sonda de esofagostomia		0	2	0	2	6,06%
Redução de prolapo retal		1	0	0	1	3,03%
Cesariana		1	0	0	1	3,03%
Laparotomia exploratória		0	1	0	1	3,03%
Gastrotomia		1	0	0	1	3,03%
Esplenectomia		3	0	0	3	9,09%
Nodulectomia		1	0	0	1	3,03%
Adrenalectomia		1	0	0	1	3,03%
Total		23	8	2	33	100,00%



Figura 5 - Orquiectomia de um cão. A imagem da esquerda mostra os testículos removidos e a da direita a sutura pós cirúrgica. Imagens de autoria própria.



Figura 6 - Neoplasia intestinal observada durante uma laparotomia exploratória num gato. Imagem de autoria própria.

4.2. Cirurgia Odontológica

Os procedimentos cirúrgicos incluídos na cirurgia odontológica encontram-se na tabela 20 e incluem o tratamento periodontal, que foi subdividido em tratamento periodontal simples e com exodontia. O tratamento periodontal com exodontia foi mais frequentemente observado (Fr 83,33%).

Tabela 20 - Distribuição da casuística referente à especialidade de cirurgia odontológica.

Cirurgia Odontológica	Cão (n _i)	Gato (n _i)	Total (n _i)	Fr (%)
Tratamento periodontal	simples	1	0	1 16,67%
	com exodontia	3	2	5 83,33%
Total	4	2	6	100,00%

4.3. Cirurgia Oftalmológica

Os procedimentos cirúrgicos incluídos na cirurgia oftalmológica encontram-se na tabela 21. O desbridamento de córnea foi o procedimento mais observado com Fr de 80,00%. A figura 7 ilustra algumas etapas deste procedimento.

Tabela 21 - Distribuição da casuística referente à especialidade de cirurgia oftalmológica.

Cirurgia Oftalmológica	Cão (n _i)	Gato (n _i)	Total (n _i)	Fr (%)
Enucleação	0	1	1	20,00%
Desbridamento de córnea	4	0	4	80,00%
Total	4	1	5	100,00%

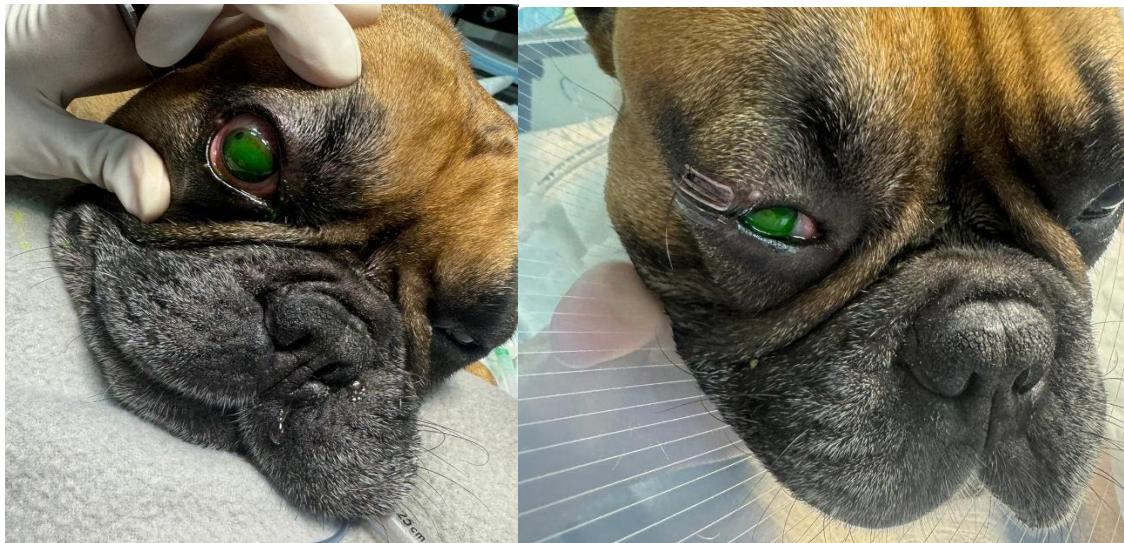


Figura 7 - Desbridamento de córnea num cão. A imagem da esquerda apresenta a úlcera de córnea provocada durante o desbridamento, corada com fluoresceína, e a da direita o resultado final após a colocação de lente de contacto. Imagens de autoria própria.

4.4. Endoscopia

Relativamente à endoscopia, foram acompanhados cinco procedimentos no total, correspondendo a gastroscopias. Três destes procedimentos foram realizados em cães e os dois restantes em gatos.

5. Medicina Preventiva

No âmbito da medicina preventiva, incluem-se as consultas de vacinação, desparasitação e procedimentos de identificação eletrónica. Na tabela 22 estão distribuídos os 68 casos acompanhados, pertencentes à área da medicina preventiva. Através da análise da tabela verifica-se que o procedimento mais frequentemente acompanhado foi o de vacinação, com uma Fr de 70,59%. As consultas de medicina preventiva são de elevada importância, tanto para a prevenção de doenças nos animais de companhia, contribuindo para a educação do tutor, como para o diagnóstico precoce de algumas afeções, permitindo uma atuação médica mais rápida, caso necessário.

Tabela 22 - Distribuição da casuística referente à medicina preventiva.

Medicina Preventiva	Cão (n _i)	Gato (n _i)	Exótico (n _i)	Total (n _i)	Fr (%)
Vacinação	28	18	2	48	70,59%
Desparasitação	12	3	0	15	22,06%
Identificação Eletrónica	3	2	0	5	7,35%
Total	43	23	2	68	100,00%

II. Monografia: Cetoacidose Diabética em Gatos

1. Introdução

A cetoacidose diabética (CAD) é uma grave e potencialmente fatal complicaçāo da diabetes *mellitus* (DM), podendo ocorrer quer em cāes quer em gatos (Rand, 2012). É uma urgēncia relativamente comum em pacientes diabéticos nāo diagnosticados, recém diagnosticados ou com DM nāo controlada (Rudloff, 2017).

A DM ocorre quando existe uma deficiēcia absoluta de insulina e/ou uma resistēcia à insulina por parte dos seus receptores. Desta forma, a glicose nāo é transportada para o interior das células, levando a hiperglicemia e glicosúria (Gant, 2019). Na ausēncia de glicose, de forma a fornecer uma fonte de energia alternativa às células, ocorre a produēao de corpos cetónicos (Gant, 2019; Scudder & Roberts, 2023).

A cetoacidose ocorre quando há produēao excessiva destes corpos cetónicos, sendo os principais a acetona, o acetoacetato e o β -hidroxibutirato, e o seu aumento em circulaēao (Rand, 2012; Scudder & Roberts, 2023). Embora baixas concentraēões de corpos cetónicos possam ser encontradas em pacientes saudáveis, uma cetonemia significativa irá sobrecarregar o sistema tampão plasmático, originando uma acidose metabólica, que poderá alterar o metabolismo celular fisiológico (Rudloff, 2017). A maioria dos pacientes com CAD (70% dos cāes e 90% dos gatos reportados) possui uma doença concomitante (Hume et al., 2006; Cooper et al., 2015; Gant, 2019) que promove um aumento da libertaēao de hormonas contrarreguladoras como o glucagon e o cortisol, que neutralizam os efeitos da insulina e promovem a cetogénesis (Gant, 2019).

Assim, a CAD caracteriza-se pela presēa de trēs alteraēões bioquímicas: hiperglicemia, cetonemia com ou sem cetonúria e acidose metabólica (Scudder & Roberts, 2023).

2. Fisiologia do Pâncreas Endócrino

O pâncreas possui importantes funções endócrinas e nāo endócrinas. Estas últimas resultam da atividade da porção exócrina pancreática e estāo envolvidas no funcionamento gastrointestinal. A porção endócrina do pâncreas é organizada em ilhēus (ilhēus de Langerhans) que contêm quatro tipos celulares, cada um responsável por sintetizar uma hormona diferente (Greco & Stabenfeldt, 2008). Os ácinos exócrinos

constituem cerca de 90% do tecido pancreático e os ilhéus endócrinos, intercalados entre os ácinos, constituem os 10% restantes (Watson, 2014). Relativamente aos ilhéus, as células em maior número são as células β , que sintetizam insulina; as células α sintetizam glucagon; as células D sintetizam somatostatina e as células F ou PP sintetizam o polipeptídeo pancreático (Greco & Stabenfeldt, 2008).

2.1. Insulina

A disponibilidade contínua de insulina e os ajustes nas suas concentrações séricas são essenciais para o metabolismo normal dos hidratos de carbono, proteínas e lípidos (Reusch, 2010). A sua ação tem como efeitos a redução das concentrações séricas de glicose, ácidos gordos e aminoácidos e a promoção da sua conversão intracelular nas suas formas de armazenamento: glicogénio, triglicéridos e proteínas, respetivamente (Greco & Stabenfeldt, 2008; Reusch, 2010). A insulina tem como principais tecidos alvo o fígado, o músculo e a gordura (Reusch, 2010).

A insulina é essencial para que ocorra a passagem da glicose, através da membrana plasmática, para o interior da célula, com exceção do tecido cerebral. O fator mais importante no controlo da secreção da insulina é a concentração sérica de glicose (Greco & Stabenfeldt, 2008; Reusch, 2010). Assim, concentrações séricas de glicose elevadas irão desencadear a síntese e libertação de insulina pelas células β pancreáticas (Greco & Stabenfeldt, 2008).

2.2. Glucagon

O glucagon é uma hormona cujos efeitos são hiperglicemiantes (Qaid & Abdelrahman, 2016). As células α pancreáticas produzem glucagon em resposta a baixas concentrações de glicose no sangue, sendo as suas ações opostas às da insulina (Guyton, 2000; Greco & Stabenfeldt, 2008; O'Brien, 2010).

O glucagon promove a glicogenólise e aumenta a gliconeogénese, estando esta última relacionada com o metabolismo proteico (Guyton, 2000; O'Brien, 2010). O resultado é um aumento das concentrações séricas de glicose (Greco & Stabenfeldt,

2008). A nível do metabolismo lipídico, o glucagon promove a lipólise e o aumento dos ácidos gordos circulantes (Greco & Stabenfeldt, 2008).

É importante perceber que a regulação do glucagon atua em conjunto com a da insulina, mantendo assim as concentrações séricas de glicose nos intervalos fisiológicos (Greco & Stabenfeldt, 2008). A figura 8 ilustra este mecanismo de retroalimentação (Qaid & Abdelrahman, 2016).

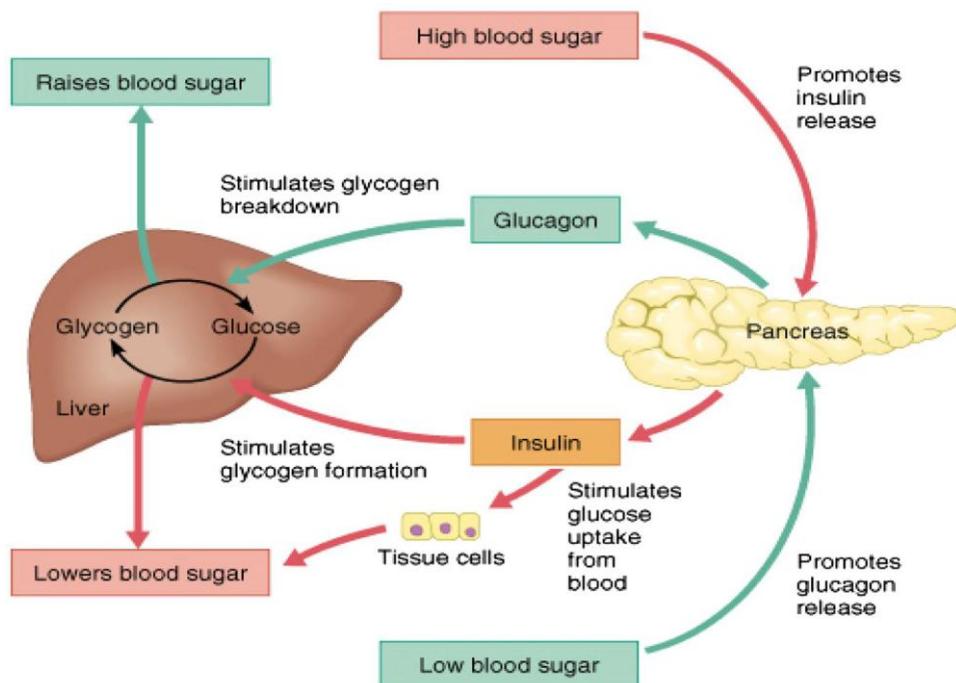


Figura 8 – Mecanismo de retroalimentação das concentrações séricas de glicose.

Adaptado de *Qaid & Abdelrahman, 2016*.

2.3. Somatostatina

A somatostatina pode ser encontrada em inúmeros tecidos (cérebro, trato gastrointestinal e células D pancreáticas) e as suas ações podem ser classificadas como inibitórias. Uma das suas funções mais importantes é inibir a secreção de hormonas de todos os tipos de células endócrinas dos ilhés de Langerhans. As células α são as mais afetadas pela sua ação inibitória (Greco & Stabenfeldt, 2008).

A secreção de somatostatina é aumentada por nutrientes e por neurotransmissores do sistema nervoso autônomo (epinefrina, norepinefrina e acetilcolina). Das hormonas pancreáticas, apenas o glucagon estimula a secreção de somatostatina (Greco & Stabenfeldt, 2008).

3. Diabetes mellitus

A DM é uma das doenças endócrinas felinas mais comum, estimando-se que 1/200 gatos atendidos em consultas de primeira opinião possam ter a doença (Xenoulis & Fracassi, 2022). Há também evidências de que a prevalência da DM felina tenha aumentado, em parte devido ao aumento da prevalência da obesidade (Sparkes et al., 2015).

A DM caracteriza-se por hiperglicemia persistente que pode resultar da secreção inadequada de insulina, ação inadequada da insulina (resistência) ou ambas (Xenoulis & Fracassi, 2022).

Estudos demonstraram que os tempos médios de vida de gatos com DM variam entre os 13 e os 29 meses, com tempos de sobrevivência mais longos em gatos com a doença estabilizada e muitos em que a causa de morte foi outra doença que não a DM. Posto isto, o prognóstico para gatos com DM é bom quando esta é bem controlada (Sparkes et al., 2015).

A DM difere entre gatos e cães, em vários aspectos que são importantes no diagnóstico. Ao contrário dos cães, os gatos são propensos a hiperglicemia de *stress*, o que pode dificultar o diagnóstico e a avaliação das medições de glicemia em meio hospitalar. Para além disso, os gatos sofrem frequentemente de um tipo de diabetes em que está presente função residual de células β , permitindo a remissão da doença em certos casos (Reusch, 2010).

3.1. Classificação da diabetes mellitus

A classificação da DM em gatos segue um modelo semelhante ao utilizado na medicina humana. Embora haja diferenças nos mecanismos etiopatogénicos, o modelo humano fornece um guia para a identificação e diferenciação das diversas formas da

doença (Reusch, 2010). A Comissão de Especialistas no Diagnóstico e Classificação da Diabetes Mellitus da *American Diabetes Association*, em colaboração com a Organização Mundial de Saúde, define a DM em humanos como “um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia resultante de defeitos na secreção de insulina, na ação da insulina ou em ambos.”. Foram também abandonados os termos “DM insulinodependente” e “DM não dependente de insulina” visto que não eram baseados na etiologia, sendo considerados confusos (Reusch, 2010). Posto isto, atualmente, em medicina humana, a DM é classificada como (Xenoulis & Fracassi, 2022):

- Tipo 1
- Tipo 2, associada à resistência à insulina e à obesidade em adultos;
- “Outros tipos específicos de diabetes”, que inclui distúrbios no metabolismo da glicose, devido a outras doenças (por exemplo, outras endocrinopatias ou doenças pancreáticas) ou condições genéticas;
- DM gestacional.

A diabetes tipo 2 é nove vezes mais frequente que a diabetes tipo 1 (Xenoulis & Fracassi, 2022).

Anteriormente, a diabetes causada por doenças pancreáticas exócrinas era descrita como DM pancreatogénica, porém a literatura mais recente refere-se a ela como diabetes tipo 3c. A causa mais comum deste tipo de diabetes em humanos é a pancreatite crónica (Xenoulis & Fracassi, 2022).

No caso dos gatos, a maioria dos animais diabéticos parece ter uma doença semelhante à diabetes tipo 2 humana (Sparkes et al., 2015). A DM tipo 1 (antigamente conhecida como insulinodependente), resultante da destruição imunomediada de células β pancreáticas, parece ser rara em gatos (Rand, 2012; Sparkes et al., 2015). Não foram encontrados anticorpos contra células β e insulina em gatos e a infiltração linfocítica, como marcador de destruição imunomediada, só foi descrita num pequeno número de gatos diabéticos (Reusch, 2010).

Acredita-se que a categoria “outros tipos específicos de diabetes” também se possa aplicar a gatos, embora não esteja tão bem definida como está na medicina humana (Xenoulis & Fracassi, 2022). Esta categoria resulta de uma condição subjacente que causa diminuição da secreção de insulina ou compromete a sua ação (resistência à insulina) (Rand, 2012). Quando doenças como hipersomatotropismo, hiperadrenocorticismo ou

pancreatite estão presentes num gato diabético, a DM provavelmente deveria ser classificada como “secundária/associada a outra doença” (Xenoulis & Fracassi, 2022).

3.2. Etiopatogenia da diabetes *mellitus* tipo 2

Atualmente presume-se que a maioria dos gatos diabéticos tem DM tipo 2, semelhante ao que é observado em humanos, que resulta de uma combinação entre o comprometimento na secreção de insulina pelas células β e resistência dos tecidos à insulina (Rand, 2012; Xenoulis & Fracassi, 2022). Acredita-se que fatores genéticos e ambientais desempenhem um papel no desenvolvimento de ambos os defeitos (Reusch, 2010; Öhlund et al., 2017). Relativamente a fatores genéticos, há evidências de estudos realizados na Austrália, Nova Zelândia e Reino Unido que mostram que a frequência de DM é cerca de quatro vezes maior em gatos birmaneses comparativamente a outros gatos domésticos (Reusch, 2010; Sparkes et al., 2015). Concentrações mais altas de insulina em birmaneses não diabéticos em comparação com outros gatos domésticos não diabéticos sugerem que a resistência à insulina determinada geneticamente pode ser um fator. Para além disso, existe alguma variabilidade de sensibilidades à insulina em gatos saudáveis e com peso ideal, sendo por isso provável, que a sensibilidade à insulina seja determinada geneticamente em gatos, assim como em humanos (Rand, 2012).

Os principais fatores de risco que contribuem para a resistência à insulina e desenvolvimento de DM em gatos são a idade (gatos com mais de 7 anos apresentam maior risco), o sexo masculino, a castração, o sedentarismo, a administração de glicocorticoides e progestagénios e a obesidade (Reusch, 2010; Sparkes et al., 2015; Öhlund et al., 2017).

A obesidade é um problema de saúde global e crescente em humanos. No caso dos gatos, muitos vivem toda a vida como animais de estimação, dentro de casa, são alimentados com dietas comerciais, muitas vezes em quantidade excessiva, resultando em excesso de peso. Acredita-se que a obesidade, juntamente com a inatividade física, são os principais fatores que contribuem para a resistência à insulina associada à DM em gatos e também pessoas (Öhlund et al., 2017). Foi demonstrado que gatos obesos têm 3,9 vezes mais probabilidade de desenvolver DM em comparação com gatos com peso ideal (Reusch, 2010). Estudos experimentais em gatos saudáveis mostraram que um ganho de

peso médio de 1,9 kg, durante um ensaio de alimentação, foi associado a mais de 50% de redução na sensibilidade à insulina (Reusch, 2010; Rand, 2012). Resultados semelhantes foram relatados noutro estudo, no qual cada kg de aumento no peso corporal levou a uma perda de aproximadamente 30% na sensibilidade à insulina (Reusch, 2010).

Os mecanismos de resistência à insulina a nível celular não estão completamente detalhados em gatos. A maior parte da pesquisa concentra-se nos transportadores de glicose, nos genes de sinalização da insulina em tecidos sensíveis à insulina e na secreção de adipocitocinas do tecido adiposo (Reusch, 2010). Em gatos que se tornaram obesos, a expressão do transportador de glicose 4 (GLUT4), sensível à insulina, no músculo e no tecido adiposo, foi significativamente menor do que em gatos magros, enquanto a expressão do transportador de glicose 1 (GLUT1), que não é sensível à insulina, permaneceu inalterada. A expressão dos genes sinalizadores da insulina é significativamente menor em gatos obesos do que em gatos magros. Semelhante aos achados em humanos, foi demonstrado que os níveis de adiponectina diminuem e os níveis de leptina e de fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) aumentam em gatos obesos; gatos diabéticos também demonstraram ter diminuição da adiponectina (Reusch, 2010).

Embora a obesidade induza resistência à insulina, nem todos os gatos obesos desenvolvem DM. As células β saudáveis adaptam-se à obesidade e à resistência à insulina, aumentando a sua secreção para manter os níveis séricos de glicose dentro de intervalos fisiológicos (Reusch, 2010).

No entanto, a disfunção das células β resulta, geralmente, em défice de insulina, estando por isso também envolvida na etiopatogenia da DM (Sparkes et al., 2015). Acredita-se que uma das principais causas da perda de função de células β seja a apoptose desencadeada por danos nas próprias células. Estes danos estão associados à hiperfunção crónica que ocorre secundariamente à resistência crónica à insulina (Rand, 2012). Outras causas incluem pancreatite, deposição de amiloide nos ilhéus pancreáticos e glicotoxicidade (Rand, 2012; Sparkes et al., 2015).

A amiloide dos ilhéus é derivada da amilina, uma hormona que é co-secretada com a insulina pelas células β . Em estado de resistência à insulina, há hipersecreção de amilina, seguida de aumento da deposição de amiloide, o que contribui para a perda de células β . A deposição de amiloide é encontrada em 65% a 90% dos gatos com DM, no entanto, é também um achado frequente em gatos idosos não diabéticos. Assim, a amiloide é

considerada um fator contribuinte, mas não a principal causa de falência das células β (Reusch, 2010).

Independentemente da causa da DM, a secreção endógena de insulina no momento do diagnóstico é geralmente baixa devido à interação entre a glicotoxicidade e a falência das células β . A glicotoxicidade descreve o fenômeno de supressão da secreção de insulina pelas células β secundária à hiperglicemia prolongada. Este fenômeno é dose-dependente, ou seja, a supressão é menor para concentrações mais baixas de glicose circulante. A glicotoxicidade é particularmente importante quando sobreposta a células β hiperfuncionantes que já estão comprometidas devido à perda de células por deposição de amiloide ou pancreatite (Rand, 2012). A supressão da secreção de insulina pela glicotoxicidade é inicialmente funcional e reversível, mas posteriormente resulta em alterações estruturais das células β , sendo estas irreversíveis (Rand, 2012).

É importante ressaltar que se a resistência à insulina puder ser reduzida e a função das células β melhorada precocemente, em alguns gatos, a remissão diabética poderá ser alcançada (Zini et al., 2010; Sparkes et al., 2015).

3.3. Anamnese, sinais clínicos e exame físico

A DM pode ser diagnosticada em gatos de qualquer idade, porém, no momento do diagnóstico, a maioria dos gatos tem mais de nove anos, sendo a idade média ao diagnóstico de dez anos (Nelson, 2014).

Os sinais clínicos mais frequentes em gatos diabéticos são poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso (Reed, 2013; Nelson, 2014; Behrend et al., 2018).

Sinais clínicos adicionais incluem letargia, diminuição da interação social, diminuição do comportamento de higiene e desenvolvimento de pelo seco, sem brilho e “despenteado” (Nelson, 2014) e diminuição da capacidade de saltar, fraqueza nos membros posteriores ou desenvolvimento de uma postura plantígrada (neuropatia diabética) (figura 9) (Reed, 2013; Nelson, 2014; Behrend et al., 2018).



Figura 9 - Postura plantigrada num gato com DM. Imagem retirada de Nelson, 2014.

Para além disso, histórias de infeções recorrentes também podem ser ocasionalmente relatadas pelo tutor. Outros sinais como anorexia, vômitos e diarreia podem estar relacionados com doenças concomitantes como pancreatite (Reed, 2013).

Os achados no exame físico num gato diabético podem ser relativamente normais no início do curso da doença (Behrend et al., 2018). Muitos gatos diabéticos são obesos, porém, gatos com diabetes prolongada e não controlada podem ter perdido peso, mas raramente ficam emaciados, a não ser que haja doença concomitante (por exemplo, hipertiroidismo). A lipidose hepática induzida por diabetes pode causar hepatomegalia (Nelson, 2014). Cerca de 10% dos gatos diabéticos apresentam sinais de neuropatia diabética que incluem fraqueza nos membros posteriores, ataxia ou postura plantigrada (Reusch, 2010). Os músculos distais dos membros posteriores podem ficar rígidos à palpação e os gatos podem mostrar resistência à palpação ou manipulação desses membros, provavelmente devido à dor associada à neuropatia (Nelson, 2014). Se houver cetose, o hálito do animal pode ter um odor adocicado (Behrend et al., 2018).

3.4. Diagnóstico

O diagnóstico de DM é baseado na presença de sinais clínicos característicos e identificação de hiperglicemia e glicosúria persistentes (Nelson, 2014; Sparkes et al., 2015; Behrend et al., 2018). Outras alterações na analítica clínica de rotina incluem um ligeiro aumento do hematócrito, caso haja desidratação; por outro lado, uma anemia ligeira não regenerativa pode refletir anemia devido a doença crônica; leucograma de stress, caracterizado por neutrofilia madura e linfopenia ligeira; hipercolesterolemia;

hipertrigliceridemia e aumento da alanina aminotransferase (ALT) e da fosfatase alcalina (ALP) (Rios & Ward, 2008).

Os gatos diabéticos clinicamente doentes e desidratados também podem apresentar cetonemia, acidose, azotemia pré-renal e distúrbios eletrolíticos, incluindo aumento ou diminuição das concentrações de potássio e fósforo (Rand, 2012).

Desta forma, a avaliação laboratorial mínima em qualquer gato diabético deve incluir hemograma completo, painel bioquímico sérico, concentração sérica de T4 e urianálise com cultura bacteriana. A ultrassonografia abdominal também deve fazer parte da rotina da avaliação diagnóstica devido à alta prevalência de pancreatite em gatos diabéticos (Nelson, 2014).

3.4.1. Concentração de glicose sanguínea

A DM felina é tipicamente diagnosticada quando a concentração de glicose no sangue excede o limiar renal, causando glicosúria e perda obrigatória de água e, portanto, os sinais de poliúria e polidipsia (Rand, 2012; Behrend et al., 2018).

A hiperglicemia de *stress* deve ser excluída antes do início da terapia (Behrend et al., 2018). O *stress* raramente causa hiperglicemia superior a 16 mmol/l (288 mg/dl) e geralmente resolve-se em poucas horas. Assim, devem ser repetidas as medições dos valores de glicemia para confirmar a hiperglicemia persistente. Para além disso, a monitorização domiciliar desses valores pode ser útil quando o diagnóstico for duvidoso (Sparkes et al., 2015).

3.4.2. Concentração de frutosamina sanguínea

A medição da concentração sérica de frutosamina é útil em algumas situações em que a história é pouco clara e a hiperglicemia de *stress* não pode ser descartada (Rand, 2012). A frutosamina é o produto de uma reação irreversível entre a glicose e os grupos amina de proteínas plasmáticas. Com base no tempo de vida das proteínas plasmáticas, presume-se que a concentração de frutosamina reflita a concentração média de glicose no sangue, nas duas semanas anteriores à colheita (Reusch, 2010). A concentração de frutosamina sérica normalmente não é afetada pela hiperglicemia de *stress* de curto prazo

(Reusch, 2010; Sparkes et al., 2015) e a sua medição pode ser útil na confirmação do diagnóstico de DM e na monitorização da doença (Sparkes et al., 2015).

Contudo, a concentração de frutosamina pode não estar aumentada em gatos com DM, de início recente, ou com hiperglicemia leve (Sparkes et al., 2015). Em gatos com concentrações de glicose no sangue inferiores a 20 mmol/l, a concentração de frutosamina não diferencia de forma confiável gatos com hiperglicemia de *stress* daqueles com DM (Rand, 2012). Foi realizado um estudo, onde gatos saudáveis foram submetidos a uma infusão de glicose, para manter concentrações de glicose sanguínea de 17 mmol/l, durante 6 semanas. Foi observado que a concentração sérica de frutosamina nestes gatos não ultrapassou de forma consistente o limite superior do intervalo de referência (Link & Rand, 2008). Portanto, a medição da frutosamina pode subdiagnosticar significativamente a DM em gatos com hiperglicemia persistente inferior a 20 mmol/l (Mooney & Peterson, 2012).

A frutosamina também é influenciada pela concentração de proteínas plasmáticas e pela renovação proteica. Foi demonstrado que gatos que sofrem de hipoproteinemia ou hipertiroidismo apresentam níveis significativamente mais baixos de frutosamina do que gatos saudáveis (Reusch, 2010).

3.4.3. Corpos cetónicos e lípidos

É provável que ocorra cetose e hiperlipidemia em gatos diabéticos com concentrações plasmáticas de glicose superiores a 20 mmol/l, especialmente se presentes durante duas ou mais semanas (Rand, 2012). Experimentalmente, são necessários apenas 14 dias de hiperglicemia acentuada (a aproximadamente 30 mmol/l) para que as concentrações plasmáticas de beta-hidroxibutirato excedam o intervalo de referência em gatos saudáveis submetidos a infusão de glicose (Link, 2001; Rand, 2012).

Embora 60 a 80% dos gatos diabéticos sejam cetonémicos com base nas medições plasmáticas de beta-hidroxibutirato, a cetonúria está presente em menor percentagem. As tiras de urina detetam apenas acetoacetato e acetona, enquanto o beta-hidroxibutirato é a principal cetona presente na CAD (Link, 2001; Rand, 2012). Assim, para um diagnóstico preciso de cetose e cetonúria, é preferível medir a concentração plasmática ou urinária de beta-hidroxibutirato (Rand, 2012).

Os gatos diabéticos com hiperglicemia leve a moderada (<20 mmol/l) normalmente não desenvolvem cetonemia e cetonúria. Como consequência, a medição do beta-hidroxibutirato plasmático não é útil para diferenciar estes casos de casos de hiperglicemia de *stress* (Link, 2001; Rand, 2012).

Os gatos saudáveis em jejum de 24 horas e os gatos com uma dieta pobre em hidratos de carbono e com restrição calórica também podem ter concentrações plasmáticas de beta-hidroxibutirato levemente aumentadas (aproximadamente 0,7 mmol/l e 1,4 mmol/l, respetivamente; limite superior do intervalo de referência 0,6 mmol/l) (Rand, 2012).

3.4.4. Urianálise

A glicosúria na presença de hiperglicemia persistente é considerada diagnóstica de DM.

Para além disso, muitos gatos também apresentam infecções secundárias do trato urinário (Rand, 2012; Behrend et al., 2018) favorecidas por fatores como urina diluída, glicosúria, função deficitária dos neutrófilos e imunidade local prejudicada (Martinez-Ruzafa et al., 2012).

Foi demonstrado que a hematúria, a piúria e a bacteriúria se correlacionam fortemente com uma urocultura positiva (Reusch, 2010). No entanto, alguns gatos com infecções bacterianas do trato urinário apresentam sedimentos urinários normais (Reusch, 2010; Rand, 2012; Behrend et al., 2018). Assim, a urocultura deve ser realizada em todos os gatos com diabetes, independentemente da gravidade específica, presença ou ausência de proteinúria e achados anormais no sedimento (Rand, 2012; Reed, 2013; Behrend et al., 2018).

Num estudo, 13% dos gatos diabéticos e 11% dos gatos diabéticos recém-diagnosticados e sem tratamento possuíam infecção bacteriana do trato urinário. O organismo mais isolado foi *Escherichia coli*, encontrada em aproximadamente 56% das uroculturas de gatos diabéticos. Este facto é consistente com relatos anteriores em diabéticos felinos, caninos e humanos (Bailiff et al., 2006).

3.5. Tratamento

A base do tratamento da DM é a administração de insulina, juntamente com a alteração da dieta (Behrend et al., 2018). Os objetivos do tratamento para todos os gatos diabéticos são minimizar ou eliminar os sinais clínicos da doença, prevenir complicações como a CAD e diminuir a ocorrência de doenças secundárias ou concomitantes como neuropatia diabética, infeções recorrentes, pancreatite crónica e glomerulonefropatias (Rios & Ward, 2008). Para além disso, a consciência do risco de hipoglicemia e a necessidade de ajustar cuidadosamente os protocolos de tratamento são essenciais na monitorização de gatos diabéticos (Rios & Ward, 2008).

Em gatos, a remissão diabética é uma meta possível de atingir. Os fatores contribuintes para esta remissão incluem alcançar o controlo glicémico dentro de seis meses após o diagnóstico, monitorização domiciliária intensiva, descontinuação de fármacos antagonistas da insulina e administração de insulina juntamente com uma dieta baixa em hidratos de carbono (Behrend et al., 2018).

Um gato clinicamente doente, diabético e cetótico deve ser hospitalizado para iniciar terapia abrangente e concomitante com monitorização rigorosa (Behrend et al., 2018).

3.5.1. Terapia com Insulina

Existem muitas formulações de insulina disponíveis em todo o mundo, algumas especificamente licenciadas para gatos, que podem ser usadas para controlar a DM de forma segura e eficaz, especialmente quando combinadas com uma dieta adequada. A escolha da insulina dependerá da sua disponibilidade, experiência do médico veterinário e das propriedades da própria insulina (Sparkes et al., 2015).

A insulina glargina, detemir e a PZi têm uma duração de ação superior em gatos, quando comparadas à insulina lente (Marshall et al., 2008; Sparkes et al., 2015). Para além disso, as preparações de insulina de ação mais prolongada provocam um declínio mais gradual dos valores de glicemia em muitos gatos (Sparkes et al., 2015). Na tabela 23 estão descritos os diversos tipos de insulina mais frequentemente usados em gatos, respetivo nome comercial, pico de ação, duração do efeito e a dose inicial recomendada.

Tabela 23 - Tipos de insulina frequentemente utilizados em gatos. Adaptado de Sparkes et al., 2015; Behrend et al., 2018.

Tipo de insulina	Descrição	Nome comercial	Pico de ação		Dose Inicial
			(Nadir) e duração do efeito		
Lente (ação intermédia)	Suspensão de insulina de zinco suína	<i>Caninsulin/Vetsulin</i> (Merck/MSD Animal Health)	Nadir 2-8 horas Duração 8-14 horas		0,25-0,5 U/kg a cada 12 horas.
Glargina (longa ação)	Recombinante humana	<i>Lantus</i> (Sanofi)	Nadir 12-14 horas Duração 12-24 horas		0,5 U/kg a cada 12 horas se glicemia > 360 mg/dl e 0,25 U/kg a cada 12 horas se glicemia < 360 mg/dl.
PZI (longa ação)	Recombinante humana	<i>ProZinc</i> (Boehringer Ingelheim)	Nadir 5-7 horas Duração 8-24 horas		1-2 U por gato a cada 12 horas.
Detemir (longa ação)	Recombinante humana	<i>Levemir</i> (Novo Nordisk)	Nadir 12-14 horas Duração 12-24 horas		0,5 U/kg a cada 12 horas se glicemia > 360 mg/dl e 0,25 U/kg a cada 12 horas se glicemia < 360 mg/dl.

Embora o controlo da DM possa ser alcançado com preparações de insulina tanto de ação intermédia como de ação prolongada, é recomendado sempre que possível, o uso de insulina de ação mais prolongada, administrada duas vezes por dia, para o controlo ideal da diabetes (Sparkes et al., 2015). As doses de insulina devem ser baseadas no peso corporal ideal estimado do paciente (Behrend et al., 2018).

A decisão de monitorizar a glicemia no primeiro dia de tratamento com insulina fica ao critério do médico veterinário. O objetivo da monitorização no primeiro dia é apenas identificar possível hipoglicemia (Behrend et al., 2018). O paciente deve ser reavaliado dentro de 7 a 14 dias ou imediatamente, se surgirem sinais clínicos de hipoglicemia, nomeadamente letargia, mioclonias, anorexia ou vômitos (Behrend et al., 2018).

3.5.2. Dieta

Existem vários objetivos na terapia dietética de gatos diabéticos, que incluem: usar a dieta para auxiliar na redução das concentrações de glicose sanguínea pós-prandial, contribuindo para a reversão da glicotoxicidade e recuperação da capacidade secretora de insulina pelas células β ; reduzir a ocorrência de hiperglicemias acentuadas ou hipoglicemias e atingir o peso e condição corporal ideal que, para muitos gatos diabéticos, significa perder peso, embora possa igualmente significar recuperação de massa muscular (Zoran & Rand, 2013).

Desta forma, os gatos devem ser alimentados com uma dieta rica em proteína, para limitar o risco de lipidose hepática durante a perda de peso, aumentar a saciedade e prevenir a perda de massa muscular (Behrend et al., 2018). Para além disso, aminoácidos como a arginina estimulam a secreção de insulina (Reed, 2013). As dietas secas tendem a ser mais ricas em hidratos de carbono, por isso, dietas húmidas com alto teor de proteína e baixo teor de hidratos de carbono são mais apropriadas para gatos diabéticos (Reed, 2013; Behrend et al., 2018). Para além disso, o consumo de dietas húmidas contribui para o aumento da ingestão de água, o que também é benéfico num paciente diabético (Sparkes et al., 2015).

Porém, embora seja importante implementar uma dieta pobre em hidratos de carbono no tratamento de gatos diabéticos o mais rapidamente possível, há circunstâncias em que esta deve ser adiada. Em gatos diabéticos clinicamente doentes e debilitados, a primeira prioridade é oferecer comida palatável (Zoran & Rand, 2013). É preciso também ter em conta o risco de desenvolvimento de aversão alimentar em gatos e por isso, as mudanças na dieta devem ser implementadas lentamente, ao longo de sete a dez dias, substituindo gradualmente a dieta original (Zoran & Rand, 2013).

Adicionalmente, as necessidades calóricas diárias do gato devem ser calculadas (Behrend et al., 2018) e o peso e a condição corporal devem ser avaliados regularmente (por exemplo, a cada uma a duas semanas) em todos os gatos diabéticos, podendo ser realizado em casa pelos tutores ou em clínica (Sparkes et al., 2015).

Relativamente à frequência da alimentação, é aconselhável continuar com a frequência habitual para cada gato (assumindo um mínimo de duas refeições diárias). A alimentação *ad libitum* pode ser aceitável para alguns gatos mas, especialmente em animais obesos, a ingestão diária de alimentos deve ser controlada com precisão (Sparkes et al., 2015).

3.5.3. Fármacos orais hipoglicemiantes

Embora os hipoglicemiantes orais sejam frequentemente utilizados em diabéticos tipo 2 na medicina humana (Sparkes et al., 2015), não são recomendados nem considerados apropriados para uso a longo prazo em gatos (Behrend et al., 2018). Estes só devem ser utilizados temporariamente e apenas se combinados com alteração da dieta, caso o tutor recuse a terapia com insulina ou esteja a considerar a eutanásia do animal (Behrend et al., 2018).

Estes fármacos orais hipoglicemiantes estimulam as células β a secretar insulina (por exemplo, glipizida), ou inibem a absorção de glicose pelo trato gastrointestinal (por exemplo, acarbose) ou inibem a produção hepática de glicose (por exemplo, metformina) (Rand, 2012; Sparkes et al., 2015).

3.6. Monitorização

O objetivo do tratamento da DM consiste em reduzir ou eliminar os sinais clínicos, evitando episódios de hipoglicemia, tendo assim um paciente diabético controlado (Behrend et al., 2018). Relativamente à glicemia, o objetivo não é necessariamente normalizá-la, mas mantê-la abaixo do limiar renal (250-300 mg/dl em gatos) (Behrend et al., 2018).

Idealmente, os gatos devem ser reavaliados a cada uma a duas semanas durante o primeiro ou segundo mês de tratamento (Rios & Ward, 2008). Posteriormente,

dependendo da estabilidade do animal e da monitorização do tutor, a frequência pode ser reduzida para a cada um a quatro meses (Sparkes et al., 2015). Cada reavaliação variará com as necessidades clínicas, mas estas devem incluir: a análise de um diário de monitorização do tutor com registos dos valores de glicemia e dos principais sinais clínicos (Sparkes et al., 2015), visto que melhorias nos sinais clínicos como diminuição da sede e da micção e a normalização do apetite, podem ser controladas pelo mesmo (Reed, 2013); peso e condição corporal; exame físico; medição de frutosamina sérica; controlo da glicosúria e curvas de glicemia (Sparkes et al., 2015).

As curvas de glicemia servem dois propósitos muito úteis, que outros parâmetros de monitorização não conseguem controlar: permitem identificar hipoglicemia clinicamente indetectável, permitindo que a dose de insulina possa ser diminuída antes que os sinais clínicos de hipoglicemia se desenvolvam. Para além disso, embora outras técnicas e sinais clínicos possam sugerir falta de controlo da doença, existem múltiplas razões para o seu mau controlo, incluindo uma dose de insulina demasiado baixa ou demasiado elevada. A única maneira de saber como alterar adequadamente a dose de insulina é realizando uma curva de glicemia (Behrend et al., 2018). Para construir uma curva de glicemia, a glicose sanguínea é medida a cada duas horas durante um intervalo entre as administrações de insulina, ou seja, durante 12 horas se a insulina for administrada duas vezes ao dia. Caso ocorra hipoglicemia (glicemia <150 mg/dl), a medição deve ser feita de hora em hora. (Sparkes et al., 2015; Behrend et al., 2018). A curva de glicemia deve ser realizada após a primeira dose de um novo tipo de insulina; 7 a 14 dias após uma alteração na dose de insulina; pelo menos a cada três meses, mesmo em diabéticos bem controlados; sempre que os sinais clínicos reapareçam num paciente controlado e quando há suspeita de hipoglicemia (Behrend et al., 2018).

4. Diabetes *mellitus* de difícil controlo

O tratamento da DM no gato pode ser gratificante para o tutor, visto que o controlo glicémico adequado é muitas vezes alcançado e existe uma subsequente resolução rápida dos sinais clínicos associados à doença (Gunn-Moore & Reed, 2012; Niessen, 2023), sendo que alguns gatos podem até atingir um estado de remissão diabética (Gostelow et al., 2014; Niessen, 2023).

No entanto, existem casos em que o controlo da doença parece difícil de alcançar (Niessen, 2023), havendo uma variedade de fatores que podem resultar em instabilidade diabética (Gunn-Moore & Reed, 2012). Estes fatores podem dividir-se em três principais protagonistas que estão envolvidos na gestão da DM, nomeadamente fatores associados ao tutor, fatores associados ao médico veterinário e fatores associados ao gato (Niessen, 2023).

Existem vários problemas que podem estar presentes num paciente com DM não controlada, nomeadamente a presença de sinais clínicos característicos da doença, apesar do tratamento com insulina; ausência de resposta nos valores de glicemia, apesar do tratamento com insulina; hipoglicemia frequente e/ou períodos de bom controlo glicémico intercalados com períodos de mau controlo (Niessen, 2023).

A resistência à insulina deve ser diferenciada de outras causas para o mau controlo glicémico (Scott-Moncrieff, 2010).

4.1. *Diabetes mellitus de difícil controlo – possíveis causas*

Existe um equívoco comum de que um paciente que não responde à insulina apresenta resistência à insulina, mas isso não é necessariamente verdade (Behrend et al., 2018). Existem fatores que devem ser considerados, que podem originar uma “pseudo resistência à insulina” (Niessen, 2023).

Devem ser considerados fatores relacionados com a gestão e maneio da insulina, nomeadamente o seu armazenamento, data de validade e a técnica de administração, incluindo o tipo de seringa utilizada pelo tutor (Gunn-Moore & Reed, 2012; Behrend et al., 2018). Deve garantir-se a consistência do plano alimentar, não havendo variações na quantidade e no tipo de alimentos oferecidos pelo tutor (Gunn-Moore & Reed, 2012). O plano de dieta também deve ser revisto (Behrend et al., 2018), tal como a dose e/ou o tipo de insulina, visto que os gatos podem ser imprevisíveis na sua resposta à insulina e nenhum tipo ou dose de insulina é adequado para todos os gatos (Gunn-Moore & Reed, 2012). É importante também garantir a correta e regular observação e monitorização do paciente pelo tutor, quanto a alterações no comportamento, apetite, sede, micção, peso e condição corporal, condição da pelagem e mobilidade. Para além disso, é essencial que o tutor saiba reconhecer sinais de hipoglicemia (Gunn-Moore & Reed, 2012).

Um dos fenómenos responsável pela recorrência de sinais clínicos característicos da DM é a resposta de Somogyi, que resulta de uma resposta fisiológica à hipoglicemia induzida por excesso de insulina. A diminuição da concentração sérica de glicose para níveis inferiores a 65 mg/dl, ou a rápida diminuição das concentrações séricas de glicose, independentemente do valor de nadir, estimula a glicogenólise hepática e a secreção de hormonas diabetogénicas, principalmente epinefrina e glucagon, que levam ao aumento das concentrações séricas de glicose, minimizam os sinais de hipoglicemia e causam hiperglicemia acentuada. Desta forma, os sinais clínicos causados pela hiperglicemia tendem a dominar o quadro clínico (Nelson, 2014).

4.2. Insulinorresistência

O projeto *Agreeing Language in Veterinary Endocrinology* (ALIVE) descreve o termo “insulinorresistência” como a presença de vários graus de interferência na ação da insulina nas células-alvo. Especifica ainda que o termo não é definido pela dose de insulina exógena necessária ou pela alteração da glicemia após a administração de insulina. Porém, quando há necessidade de doses elevadas de insulina, a presença de resistência à insulina deve ser considerada (Niessen et al., 2022).

Em grande parte dos casos, a DM é a primeira afeção a ser diagnosticada, sendo que só se suspeita de uma condição indutora de resistência à insulina após falha no controlo glicémico (Blois et al., 2010; Rosca Burlacu & Solcan, 2015). Quando mal diagnosticados, a maioria dos casos de DM secundária a outra doença apresenta um controlo difícil dos níveis de glicemia, necessidades de insulina altamente variáveis e menor taxa de sobrevivência dos pacientes (Rosca Burlacu & Solcan, 2015).

As causas mais comuns de resistência à insulina em gatos são a obesidade; infecções (por exemplo, ITU ou afeções orais); inflamações (como pancreatite e doença inflamatória intestinal); administração de fármacos (corticoesteróides e progestagénios); endocrinopatias (hipertiroidismo, hipersomatotropismo e hiperadrenocorticismo) e outras doenças como doença cardíaca, doença renal crónica, doença hepática e neoplasias (Scott-Moncrieff, 2010; Gunn-Moore & Reed, 2012; Behrend et al., 2018; Niessen, 2023). Na fase de diestro do ciclo éstrico existe predominância de progestagénios em circulação que podem antagonizar o efeito da insulina. Desta forma, torna-se importante considerar a

esterilização cirúrgica das fêmeas inteiras com diagnóstico de DM (Gunn-Moore & Reed, 2012).

No entanto, para a maioria destas causas, a falta clinicamente evidente do efeito hipoglicemiante da insulina exógena em altas doses é rara, exceto no hipersomatotropismo (HST), hiperadrenocorticismo (HAC) (iatrogénico ou espontâneo) ou, raramente, obesidade. Todas as outras causas estão associadas a graus variados de impacto na sensibilidade à insulina, embora raramente estejam associadas à necessidade de administrar mais de 1,5 U de insulina por quilograma de peso corporal, duas vezes ao dia (Niessen, 2023).

4.2.1. Hipersomatotropismo

O HST é uma doença endócrina resultante do excesso de produção de hormona do crescimento (GH), enquanto a acromegalia é o nome da síndrome clínica resultante desse estado (Niessen et al., 2013; Niessen, 2023). É preferido o termo HST porque apesar desta condição poder resultar em acromegalia, nem todos os sinais que constituem a síndrome acromegálica estão presentes no HST (Niessen et al., 2013); isto é importante porque pesquisas recentes mostraram que, assim como nos humanos, o excesso de GH em gatos desenvolve-se durante meses ou anos antes do aparecimento de características acromegálicas externas. Durante esse período aparentemente latente, muitas vezes desenvolve-se DM secundária ao excesso de GH (Niessen, 2023). Este tipo de DM pode ser classificado como “outro tipo específico de diabetes” – subclasse, endocrinopatias (Niessen et al., 2013).

A GH, em gatos, é quase exclusivamente produzida por células somatotrópicas encontradas na hipófise anterior. Geralmente, a causa deste excesso crônico de GH é um adenoma hipofisário/tumor neuroendócrino secretor de GH. Isto leva a inúmeras alterações fisiológicas como crescimento excessivo de tecidos moles e osso (Scudder & Church, 2024). O excesso de GH provoca aumento da secreção do fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1) pelo fígado e tecidos periféricos. A combinação entre o excesso de GH e IGF-1 circulantes causa proliferação de ossos, cartilagens e tecidos moles, com organomegalia resultante (Scott-Moncrieff, 2010; Niessen et al., 2013).

Alguns mecanismos mediados pela GH que originam a insulinorresistência são a diminuição do número de receptores de insulina, inibição do transporte de glicose, diminuição do uso de glicose, aumento da produção de glicose e aumento da lipólise (Scott-Moncrieff, 2010; Miceli et al., 2023).

Embora no passado o HST/acromegalia felina fosse considerada uma doença rara, estudos recentes sugerem que pode ser uma causa mais comum de resistência à insulina em gatos diabéticos do que se reconhecia anteriormente (Scott-Moncrieff, 2010; Miceli et al., 2023). Estima-se que cerca de 15 a 25% dos gatos com DM desenvolvem a doença secundariamente à resistência progressiva à insulina, induzida pela GH (Scudder & Church, 2024). Assim, atualmente, considera-se que o HST/acromegalia é o diagnóstico diferencial mais provável no gato verdadeiramente resistente à insulina (Niessen, 2023). Esta resistência à insulina pode ser reversível e a remissão diabética alcançada, desde que esteja em fase inicial e através do controlo da condição acromegálica (Niessen et al., 2013; Scudder & Church, 2024).

4.2.2. Hiperadrenocorticismo

O HAC também é uma causa importante de resistência à insulina em gatos (Scott-Moncrieff, 2010) e representa outra forma possível de “outro tipo específico de diabetes” (Niessen et al., 2013). A simultaneidade de DM e HAC é alta e estima-se que cerca de 80 a 90% dos gatos com HAC tenham DM resistente à insulina (Scott-Moncrieff, 2010; Niessen et al., 2013; Miceli et al., 2023). Contudo, o HAC aparenta ser menos prevalente em gatos do que o HST (Niessen, 2023).

O HAC é causado pela administração excessiva de glicocorticoides ou pelo aumento da atividade glicocorticoide endógena (Niessen et al., 2013).

O HAC felino não iatrogénico (espontâneo), com ou sem DM induzida posteriormente, parece ser uma condição pouco comum (Niessen et al., 2013; Niessen, 2023). Este é causado por um tumor funcional da hipófise (hipercortisolismo hipofisodependente (PDH)) com secreção excessiva de ACTH ou por um tumor funcional do córtex da adrenal com secreção excessiva de hormonas com atividade glicocorticoide. A PDH é a forma mais prevalente (75% a 80% dos casos) (Gunn-Moore & Reed, 2012; Niessen, 2023).

São vários os mecanismos capazes de induzir DM onde estão envolvidos os glicocorticoides. Estes são capazes de provocar a diminuição do uso de glicose pelos tecidos, aumentar a gliconeogénesis hepática, diminuir a afinidade dos receptores para a insulina, diminuir o número e afinidade dos transportadores de glicose, aumentar as concentrações de glucagon e ácidos gordos livres (Scott-Moncrieff, 2010), e para além disso, foi demonstrada uma inibição da secreção de insulina pelas células β induzida por esteroides (Delaunay et al., 1997; Lambillotte et al., 1997; Niessen et al., 2013).

4.2.3. Hipertiroidismo

O hipertiroidismo é uma condição endócrina causada pelo aumento da produção de hormonas da tiroide (Carney et al., 2016).

Tanto o hipertiroidismo induzido experimentalmente como o que ocorre de forma espontânea, podem causar insulinorresistência (Scott-Moncrieff, 2010). Um estudo concluiu que gatos com hipertiroidismo induzido apresentam menor tolerância à glicose, possivelmente devido a um aumento na resistência à insulina (Hoenig & Ferguson, 1989; Miceli et al., 2023). Adicionalmente, o hipertiroidismo espontâneo pode levar a alterações duradouras na tolerância à glicose e na secreção de insulina, que mesmo com tratamento podem não ser revertidas (Scott-Moncrieff, 2010; Miceli et al., 2023).

Relativamente à prevalência, dois estudos indicaram que 5 a 6% dos gatos diabéticos têm hipertiroidismo (Crenshaw & Peterson, 1996, Schaefer et al., 2017; Miceli et al., 2023). Tanto a DM como o hipertiroidismo são doenças comuns em gatos geriátricos, por isso a sua concomitância também pode ser uma coincidência devido à alta prevalência de ambas (Miceli et al., 2023).

No entanto, é importante ter em conta que o hipertiroidismo complica o diagnóstico e tratamento da DM. Em gatos hipertiroideus, a duração da ação da insulina exógena pode ser mais curta e a secreção de insulina endógena pode ser inferior ao normal (Gunn-Moore & Reed, 2012).

4.2.4. Pancreatite

A pancreatite é uma doença concomitante bastante comum em gatos diabéticos sendo uma causa importante de insulinorresistência (Scott-Moncrieff, 2010), dando origem a necessidades variáveis de insulina exógena (Gunn-Moore & Reed, 2012). Alguns estudos mostram que 31 a 83% dos gatos com DM apresentam evidências clínicas de pancreatite, com base em medições da imunorreatividade da lipase pancreática felina (fPLI) e/ou ultrassonografia abdominal, embora achados semelhantes também estejam presentes em gatos não diabéticos (Forcada et al., 2008; Zini et al., 2015; Xenoulis & Fracassi, 2022).

Quando ambas as doenças coexistem, é impossível determinar qual delas surgiu primeiro. Acredita-se que, tal como nos humanos, exista uma associação bidirecional em que a pancreatite pode surgir como consequência da DM ou contribuir para a sua causa (Davison, 2015; Xenoulis & Fracassi, 2022).

A inflamação do pâncreas exócrino pode estender-se para o endócrino e levar à destruição progressiva dos ilhéus pancreáticos, comprometendo a função das células β e consequentemente levar à DM (Xenoulis et al., 2008; Xenoulis & Fracassi, 2022). Também é provável que ocorra resistência periférica à insulina (Xenoulis & Fracassi, 2022). Tal como nos humanos, admite-se que a pancreatite crônica esteja mais frequentemente relacionada no desenvolvimento de DM em gatos (Xenoulis et al., 2008; Xenoulis & Fracassi, 2022). Contudo, é comum ocorrerem exacerbações agudas de pancreatites crônicas e por isso muitos gatos podem apresentar-se com DM e pancreatite aguda (Xenoulis & Fracassi, 2022).

4.2.5. Infeção do trato urinário

As infecções bacterianas são uma causa importante de insulinorresistência em pacientes diabéticos, visto que estes são mais suscetíveis a desenvolvê-las, particularmente ITU (Scott-Moncrieff, 2010; George, 2020). As ITU surgem geralmente devido a bactérias que ascendem ao trato urinário, causando infecção quando os mecanismos de defesa do hospedeiro estão enfraquecidos (Aguirre & Darling, 2012; George, 2020). Os pacientes com DM apresentam um risco aumentado de desenvolver ITU devido à presença de glicose na urina que promove o crescimento bacteriano

(George, 2020). A presença de uma ITU pode destabilizar o paciente diabético previamente bem controlado, visto que as infecções promovem a secreção de hormonas antagonistas da insulina como o glucagon e cortisol, promovendo a insulinorresistência (Hackendahl & Schaer, 2006; George, 2020). Os pacientes diabéticos apresentam dificuldade em mobilizar glóbulos brancos para locais de infecção e, por isso, podem apresentar sedimentos urinários inativos, mesmo possuindo infecções (Gant, 2019). Desta forma, a urocultura deve ser sempre realizada em animais glicosúricos (Behrend et al., 2018). A escolha do antibiótico deve ser orientada pelos resultados da cultura e dos testes de sensibilidade, no entanto, se a microscopia sugerir uma ITU (sedimento urinário ativo com bactérias), a amoxicilina pode ser usada como primeira linha enquanto se espera pelos resultados (Scudder & Roberts, 2023).

5. Cetoacidose Diabética

5.1. Etiopatogenia

A CAD é uma complicaçāo da DM que ocorre mais frequentemente em gatos diabéticos não diagnosticados. A sua etiopatogenia é complexa, sendo geralmente afetada por doenças concomitantes (Nelson, 2014).

Para que haja produção de energia pelas mitocôndrias das células, na forma de adenosina trifosfato (ATP), é necessária a glicose. À exceção do tecido cerebral, a insulina é necessária para que ocorra o transporte de glicose do sangue para as células, onde esta é usada para produzir ATP ou é convertida e armazenada como glicogénio (no fígado e músculos) ou triglicéridos (nos adipócitos) (Rudloff, 2017). A insulina também é responsável pelo transporte para as células de eletrólitos como o potássio (Rudloff, 2017) e inibe a lipólise e a oxidação dos ácidos gordos livres (Nelson, 2014).

A DM resulta na falta de transporte de glicose para dentro da célula e consequente hiperglicemias e “fome celular” (Rudloff, 2017) devido a uma deficiência absoluta ou relativa de insulina (Boag, 2012). Esta deficiência reduz as concentrações intracelulares de glicose a um nível insuficiente para o metabolismo normal (Rand, 2013). As baixas concentrações intracelulares de glicose estimulam o aumento do apetite, a mobilização de ácidos gordos livres, o aumento da concentração de aminoácidos plasmáticos e perda de peso (Rudloff, 2017). A oxidação dos ácidos gordos livres leva à produção de corpos

cetónicos (acetoacetato, beta-hidroxibutirato e acetona) a nível hepático, que serão utilizados como uma fonte de energia alternativa (Rand, 2013; Rudloff, 2017). A cetogénesis também acontece em situações não patológicas, sendo considerada um mecanismo adaptativo fisiológico. Este pode ocorrer em situações de jejum, atividade física prolongada, durante a gestação ou em neonatos. No entanto, a cetogénesis fisiológica é autolimitante visto que os níveis basais de insulina impedem que o processo seja exagerado e de longa duração (Laffel, 1999; Gal & Odunayo, 2023).

Os gatos com CAD também apresentam uma deficiência absoluta ou relativa de insulina (Nelson, 2014). A deficiência “relativa” deve-se à resistência à insulina que, por sua vez, é criada por afeções concomitantes (Nelson, 2014). O desenvolvimento de cetoacidose geralmente requer um excesso de glucagon ou de outras hormonas contrarreguladoras (adrenalina, cortisol e GH) que promovem a resistência à insulina, estimulam a gliconeogénesis hepática e a lipólise, promovendo a cetogénesis (Boag, 2012; Nelson, 2014). Todo este processo ocorre mais frequentemente quando existe uma segunda doença que se sobrepõe à DM subjacente (Boag, 2012). Qualquer doença concomitante pode atuar como fator desencadeante, porém as mais comuns nos gatos são as ITU, a pancreatite, endocrinopatias, a doença renal crónica e neoplasias. Também as alterações endócrinas fisiológicas como a fase de diestro do ciclo éstrico podem atuar como fator desencadeante (Boag, 2012).

A dissociação dos corpos cetónicos sanguíneos resulta na formação de iões de hidrogénio. Inicialmente, o bicarbonato irá tamponar estes iões, porém, em casos de cetonemia significativa, haverá sobrecarga do sistema tampão plasmático, resultando em acidose metabólica (Gant, 2019). A acidose contribui para a presença de sinais clínicos não específicos, associados à CAD, nomeadamente anorexia, letargia, vômito, desidratação e possível choque (Gant, 2019). Tal como as moléculas de glicose, os corpos cetónicos são osmoticamente ativos e o aumento da sua filtração pelos rins agrava a diurese osmótica, os desequilíbrios eletrolíticos e a perda de água (Rudloff, 2017), levando a poliúria, polidipsia e subsequente desidratação com risco de hipovolemia (Gant, 2019). Desequilíbrios eletrolíticos graves, particularmente hipocaliemia e hipomagnesemia, afetam negativamente o tônus vascular, a contratilidade e o débito cardíacos. A depleção de volume intravascular predispõe a tromboembolismo e trombose de órgãos-alvo. A combinação de desidratação grave, hipoperfusão, tromboembolismo e

diminuição do débito cardíaco resulta em choque, falência multiorgânica e morte (Gal & Odunayo, 2023).

5.2. Anamnese, sinais clínicos e exame físico

Geralmente, a anamnese e os achados do exame físico são variáveis devido à natureza progressiva da CAD e dependem do tempo decorrido entre o início da doença e o seu reconhecimento pelo tutor (Nelson, 2014).

As queixas dos tutores são geralmente inespecíficas e usualmente incluem letargia, anorexia e vômitos. Fraqueza e irregularidades na marcha também podem ser observadas (Kerl, 2001; Rudloff, 2017). Uma anamnese minuciosa pode revelar sinais mais clássicos de hiperglicemia, incluindo aumento recente no consumo de água, aumento da micção e apetite, acompanhados de perda de peso (Rudloff, 2017). Para além disso, uma história completa permite também identificar possíveis distúrbios concomitantes, capazes de desencadear a CAD, e priorizar a lista de diagnósticos diferenciais (Boag, 2012).

Relativamente ao exame físico, este revela normalmente sinais de desidratação (por exemplo, mucosas secas e perda de turgor cutâneo), letargia, hálito com cheiro doce ou a acetona e sinais de hipovolemia (Scudder & Roberts, 2023).

O choque hipovolémico resulta da diminuição do volume intravascular devido a hemorragias ou perda de outros fluidos corporais (como acontece em caso de vômito, diarreia e/ou diurese excessiva). A perda excessiva de fluidos corporais leva à redução do volume sanguíneo (hipovolemia), o que resulta na diminuição do débito cardíaco (Arenth & Norkus, 2019). Na tentativa de preservar órgãos vitais como o coração, cérebro e os pulmões, são feitos esforços compensatórios pelo organismo para aumentar o volume sanguíneo (fase compensatória do choque). Nesta fase, ocorre aumento da frequência e contratilidade cardíacas, e vasoconstrição periférica, melhorando o débito cardíaco (Arenth & Norkus, 2019; Peck, 2022). Durante a fase compensatória do choque, geralmente ocorrem alterações relacionadas com os sistemas cardiovascular e neurológico. À medida que o choque progride podem ser detetadas alterações adicionais, relacionadas com os sistemas respiratório, gastrointestinal e genito-urinário. Na ausência de intervenção médica, os esforços homeostáticos iniciais tornam-se ineficazes e ocorre a fase descompensada do choque. Neste caso, se o choque não for revertido, pode ocorrer

falência multiorgânica (lesão renal aguda, insuficiência hepática e/ou paragem cardiorrespiratória) e morte (Peck, 2022).

Os sinais clínicos da fase compensatória do choque podem incluir alterações leves do estado de consciência, taquicardia, tempo de repleção capilar normal ou diminuído, pulso periférico presente e pressão arterial normal ou levemente aumentada, no entanto, os gatos normalmente não apresentam esta resposta ao choque (Arenth & Norkus, 2019), sendo a presença de bradicardia, hipotermia e hipotensão uma tríade clássica em gatos com má perfusão (Gal & Odunayo, 2023). Os sinais clínicos da fase descompensada do choque incluem depressão, taquicardia (cães) ou bradicardia (gatos), pulso periférico fraco ou ausente, membranas mucosas pálidas com tempo de repleção capilar aumentado, hipotensão, hipotermia e aumento da frequência e esforço respiratório (Arenth & Norkus, 2019; Peck, 2022). Adicionalmente, relativamente ao sistema respiratório, os pacientes podem encontrar-se taquipneicos e/ou hiperpneicos (respiração de Kussmaul) para compensar a acidose metabólica. (Boag, 2012).

5.3. Diagnóstico

Laboratorialmente, a CAD caracteriza-se pela presença de hiperglicemia, glicosúria, cetonemia ou cetonúria e acidose metabólica (Rudloff, 2017).

No diagnóstico da CAD devem ser considerados testes como painel de gases sanguíneos e eletrólitos, hemograma, painel bioquímico, urianálise com cultura e imagiologia (O'Brien, 2010; Boag, 2012). Alguns achados clínicopatológicos variam de acordo com o processo da doença subjacente e não são específicos da CAD (Koenig, 2013). Contudo, a investigação de outras afeções reveladas pela história, exame físico ou outros testes deve ser adiada até que o gato esteja estabilizado (Rand, 2013). Esta investigação adicional pode incluir radiografias torácicas e abdominais, ultrassonografia abdominal, fPLI, níveis de tiroide e outros testes endócrinos, vírus da leucemia felina/vírus da imunodeficiência felina e/ou ecocardiograma com base nos achados clínicos e suspeita da doença subjacente (Koenig, 2013; Gal & Odunayo, 2023).

5.3.1. Medição dos corpos cetónicos

O nível de corpos cetónicos sanguíneo pode ser medido usando um medidor portátil, semelhante ao medidor de glicemia (figura 10) ou usando tiras reativas urinárias (Zeugswetter & Pagitz, 2009; Rand, 2013). O plasma obtido pode ser colocado no quadrado da tira de urina que diz respeito aos corpos cetónicos e ocorrerá a mesma mudança de cor esperada da urina, confirmando a presença de cetonemia (Boag, 2012). Recorrendo a estas tiras multitempo é também possível medir os níveis de corpos cetónicos na urina (Zeugswetter & Pagitz, 2009; Rand, 2013).

A metodologia das tiras de urina utiliza a reação do nitroprussiato que identifica acetoacetato e acetona na urina e no plasma, mas não o beta-hidroxibutirato que é o corpo cetônico predominantemente produzido na maioria dos casos de CAD (Scudder & Roberts, 2023). Desta forma, é teoricamente possível ter um paciente com CAD negativo para corpos cetónicos, quer usando plasma ou urina na tira (Boag, 2012), sendo ainda assim preferível o uso de plasma (Gant, 2019). O mesmo acontece com alguns medidores portáteis (Rand, 2013), no entanto, já existem sistemas capazes de medir o beta-hidroxibutirato como *Freestyle Optium Neo* (Gant, 2019).

Todavia, resultados positivos para corpos cetónicos no sangue ou na urina não são suficientes para diagnosticar CAD, visto que os níveis de corpos cetónicos também podem estar elevados noutras afeções, nomeadamente na lipidose hepática (Rand, 2013).



Figura 10 - Medidor portátil para medição de corpos cetónicos sanguíneos e respectivas tiras. Imagem de autoria própria.

5.3.2. Identificação da acidose metabólica

Quando o potencial hidrogeniónico (pH) está abaixo ou no limite inferior do intervalo de referência e há um excesso de base negativo (inferior a -4) ou baixa concentração de bicarbonato, identifica-se acidose metabólica. A pressão parcial de dióxido de carbono (pCO_2) geralmente também está baixa, devido à compensação respiratória (Boag, 2012).

Através das concentrações de sódio (Na^+), potássio (K^+), bicarbonato (HCO_3^-) e cloro (Cl^-) pode ser calculado o intervalo aniónico (*anion gap*). $\text{Anion gap} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$. A CAD está geralmente associada a elevados intervalos aniónicos e acidose metabólica (Boag, 2012; Gal & Odunayo, 2023).

5.3.3. Painel de eletrólitos

A CAD está associada a várias alterações eletrolíticas simultâneas, que precisam de ser corrigidas na fase inicial do tratamento (Boag, 2012; Gal & Odunayo, 2023).

5.3.3.1. Potássio

Os pacientes com CAD podem apresentar concentrações séricas de potássio inferiores, dentro ou acima do intervalo de referência (Boag, 2012).

Independentemente dos valores séricos iniciais, a maioria dos pacientes diabéticos apresenta depleção total de potássio corporal, refletindo a perda renal de potássio devido à diurese excessiva, juntamente com as perdas através do trato gastrointestinal e anorexia (Boag, 2012; Rand, 2013). No entanto, isto pode ser mascarado porque a acidose provoca a translocação do potássio intracelular para uma localização extracelular. Também a falta de insulina ou o facto de o paciente poder estar anúrico podem contribuir para esta situação. Assim, alguns gatos apresentam concentrações plasmáticas normais ou aumentadas de potássio (Boag, 2012; Rand, 2013).

Contudo, a hipocaliemia é mais comum e pode ser dramática, especialmente quando se institui o tratamento (Boag, 2012). A hipocaliemia significativa pode causar fraqueza muscular, hipoventilação (devido à fraqueza muscular respiratória), arritmias cardíacas e morte (Agwu & Ng, 2021; Gal & Odunayo, 2023).

5.3.3.2. Sódio

O paciente cetoacidótico pode apresentar concentrações séricas de sódio menores, dentro ou acima do intervalo de referência, dependendo da perda de eletrólitos de cada paciente e das perdas de água (Boag, 2012).

Quando se identifica hiponatremia deve considerar-se se esta é real ou artefacto. Pode ocorrer hiponatremia artefactual quando a medição é feita através de fotometria de chama, em pacientes com hiperlipidemia ou hiperproteinemia concomitante sendo que, na realidade, os níveis de sódio sérico podem estar dentro do intervalo de referência (Boag, 2012).

Adicionalmente, as elevadas concentrações séricas de glicose têm um efeito osmótico significativo, atraindo água para os vasos e levando à diluição do sódio sérico (hiponatremia dilucional) (Boag, 2012; Gal & Odunayo, 2023). Neste caso, à medida que o nível de glicose diminui, o nível de sódio aumenta (Koenig, 2013). A concentração real de sódio do paciente pode ser calculada usando a equação de sódio corrigida (Gal & Odunayo, 2023):

$$\text{Sódio corrigido} = \text{sódio medido} + [1,6 \text{ (glicose} - 100)/100]$$

5.3.3.3. Fosfato

Muitos pacientes com CAD apresentam depleção de fosfato intracelular e perda de fosfato pela diurese osmótica (Wolfsdorf et al., 2018; Gal & Odunayo, 2023). A concentração sérica de fosfato pode diminuir ainda mais com o tratamento, à medida que ocorre a translocação do espaço extracelular para o intracelular (Boag, 2012). Lise dos glóbulos vermelhos, anemia, tremores e convulsões são fenómenos relatados secundários à hipofosfatemia (Schropp & Kovacic, 2007; Gal & Odunayo, 2023).

5.3.3.4. Magnésio

Geralmente, os pacientes diabéticos apresentam hipomagnesemia devido à perda renal de magnésio secundária à poliúria (Scudder & Roberts, 2023). Os sinais clínicos de

hipomagnesemia incluem fraqueza muscular, ataxia, convulsões, hipertensão e arritmias cardíacas. A hipocaliemia refratária também ocorre com frequência (Keith, 2023).

5.3.4. Painel bioquímico

Para além da moderada a significativa hiperglicemia, o painel bioquímico pode revelar aumentos da ALT e ALP. Estes aumentos podem dever-se à hipoperfusão ou serem efeitos diretos da DM (lipidose hepática) ou podem também estar relacionados com doenças concomitantes desencadeadoras da CAD (Boag, 2012). Também podem estar presentes hiperbilirrubinemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia (Koenig, 2013).

Os pacientes com CAD apresentam-se azotémicos com frequência. Normalmente, isso reflete apenas uma azotemia pré-renal devido à diurese osmótica e hipovolemia. As concentrações séricas de ureia e creatinina devem ser monitorizadas durante o tratamento para garantir que a resolução da azotemia ocorre conforme esperado (Boag, 2012).

5.3.5. Hemograma

Devem ser avaliados com frequência e à medida que o tratamento progride, hemogramas completos e esfregaços de sangue (Boag, 2012; Gal & Odunayo, 2023). Muitos pacientes com CAD apresentam leucocitose com neutrofilia. Uma elevada proporção de células em banda ou a presença de alterações tóxicas nos neutrófilos pode sugerir uma doença concomitante de origem infeciosa (Boag, 2012). Também podem estar presentes leucograma de *stress*, anemia e trombocitose (Slead et al., 2022; Gal & Odunayo, 2023).

5.3.6. Urianálise

Deve ser realizada uma urianálise completa para identificar glicosúria, presença de corpos cetónicos, bacteriúria e/ou proteinúria. Mesmo que não haja alterações no sedimento e a temperatura corporal do animal esteja normal, a urocultura deve ser sempre realizada para descartar ITU (Rand, 2013; Gal & Odunayo, 2023).

5.4. Tratamento

Após a triagem do paciente e terem sido identificados os principais problemas que possam causar risco de vida, deve ser fornecido oxigénio, colocado um cateter intravenoso periférico e amostras de sangue e urina devem ser colhidas para análise. A administração intramuscular (IM) ou IV de butorfanol pode ser benéfica para reduzir a ansiedade do paciente associada à contenção (Rudloff, 2017).

O tratamento da CAD envolve cuidados hospitalares pois as necessidades de fluídos, eletrólitos e insulina dos pacientes podem ser muito variáveis e dinâmicas (Gal & Odunayo, 2023). Os principais objetivos da terapia em pacientes cetoacidóticos são (Koenig, 2013; Besen et al., 2022; Gal & Odunayo, 2023):

- Reposição de fluídos para corrigir a desidratação e repor o volume vascular, corrigindo a má perfusão (se presente);
- Reposição de eletrólitos, tendo especial atenção às alterações potencialmente fatais das concentrações séricas de potássio;
- Administração de insulina para reduzir os níveis de glicemia e resolver a cetogénesis e lipólise;
- Tratar doenças subjacentes.

5.4.1. Reposição de fluídos

Soluções cristalóides isotônicas como Normosol R, Plasmalyte A, cloreto de sódio a 0,9% e Lactato de Ringer são frequentemente usadas em pacientes hipotensos e com evidência de má perfusão (Ramanan et al., 2021; Gal & Odunayo, 2023).

Embora muitas vezes chamado de “solução salina fisiológica”, o cloreto de sódio a 0,9% é uma solução não tamponada e tem uma concentração de cloreto muito superior à do cloreto sérico (Ramanan et al., 2021; Gal & Odunayo, 2023). Essa alta concentração de cloreto causa um efeito acidificante que pode levar a uma resolução mais lenta da acidose metabólica em pacientes com CAD (Ramanan et al., 2021; Gal & Odunayo, 2023). O cloreto de sódio a 0,9% também não contém potássio e pode contribuir para o agravamento da hipocalcemia durante a reidratação e terapia com insulina se o potássio não for suplementado adequadamente (Thomovsky, 2017; Gal & Odunayo, 2023).

Devido à presença de hiponatremia alguns clínicos optam pelo cloreto de sódio a 0,9% como fluído de reposição, no entanto, é importante relembrar que a hiponatremia na CAD é frequentemente causada por hiperglicemias concomitante e/ou hipertrigliceridemia (Thomovsky, 2017; Gal & Odunayo, 2023). Desta forma, sempre que possível, são preferíveis outros cristalóides isotônicos, que não o cloreto de sódio a 0,9%, no tratamento da CAD (Rand, 2013; Thomovsky, 2017; Gal & Odunayo, 2023).

5.4.1.1. Correção da hipovolemia e hipoperfusão

No caso dos gatos hipovolémicos, uma administração de grandes volumes de fluídos como é feita no cão, pode resultar em sobrecarga de volume (Rudloff, 2017). Assim, a administração de fluídos deve ser feita em *bolus* de 10 a 15 ml/kg à temperatura corporal, durante 10 a 15 minutos. Os parâmetros de perfusão do paciente como a frequência cardíaca, frequência respiratória, qualidade do pulso, pressão arterial e concentração de lactato devem ser avaliados durante e após a administração de fluídos (Keith, 2023). Os *bolus* devem ser administrados até que a pressão arterial sistólica seja de pelo menos 40-60 mmHg (Rudloff, 2017).

O aquecimento ativo também deve ser iniciado, colocando o paciente numa incubadora ou jaula de aquecimento, num cobertor de água/ar quente e/ou utilizando um aquecedor de fluídos (Rudloff, 2017).

Em alguns pacientes, a anemia pode causar também má perfusão e pode ser necessário uma transfusão de sangue (10 a 15 ml/kg de concentrado de eritrócitos ou sangue total durante 15 minutos a duas horas, dependendo da condição clínica do paciente) (Gal & Odunayo, 2023).

Se após fluidoterapia, a hipotensão e outros parâmetros de hipoperfusão persistirem, a terapia vasopressora ou inotrópica pode ser indicada (Gal & Odunayo, 2023).

5.4.1.2. Correção da desidratação

A reidratação deve ser iniciada assim que a hipoperfusão estiver corrigida. O défice hídrico total deve ser estimado com base na percentagem de desidratação do

paciente (Rudloff, 2017; Gal & Odunayo, 2023). As diretrizes para o tratamento de pacientes humanos com CAD assumem que todos os pacientes apresentam pelo menos 5% de desidratação ao chegarem ao hospital (Gosmanov et al., 2014; Gal & Odunayo, 2023). A percentagem de desidratação do paciente pode ser estimada através de achados do exame físico (Davis et al., 2013), como indica a tabela 24.

Tabela 24 - Achados do exame físico que podem ser utilizados para estimar a percentagem de desidratação do paciente. Adaptada de Davis et al., 2013.

Desidratação	Achados do exame físico	
	Hidratado	Hidratado (normal)
Leve (~ 5%)		Perda mínima de turgor da pele Membranas mucosas ligeiramente secas Olho normal
Moderada (~8%)		Perda moderada de turgor da pele Membranas mucosas secas Enoftalmia Pulsos fracos e rápidos
Severa (>10%)		Perda considerável de turgor da pele Membranas mucosas extremamente secas Enoftalmia severa Pulso fraco Taquicardia Hipotensão Alteração do estado de consciência

O processo de reidratação pode demorar algum tempo devido à diurese osmótica presente nos gatos com CAD. Se o gato estiver consciente, o défice hídrico pode ser reposto em seis a oito horas. Caso o gato tenha alterações do estado de consciência, a correção deve ser feita durante 12 a 24 horas (Rudloff, 2017). Para estimar o volume de cristalóides isotônicos necessários para corrigir défices intersticiais pode utilizar-se a seguinte fórmula (Rudloff, 2017):

$$\text{Défice hídrico (ml)} = \text{peso corporal (kg)} \times \% \text{ desidratação} \times 10$$

As necessidades de manutenção do paciente (aproximadamente 45 a 60 ml/kg/dia) também devem ser fornecidas durante o período de reidratação (Gal & Odunayo, 2023). Estas também podem ser calculadas através da fórmula (Rudloff, 2017):

$$\text{Necessidades de manutenção por dia (ml)} = 30 \times \text{peso corporal (kg)} + 70$$

Para além disso, devem ser também consideradas as perdas de líquidos devido a vômitos, diarreia e diurese osmótica. As taxas de fluídos devem ser reavaliadas e ajustadas com frequência, com base no estado de hidratação do animal (Keith, 2023).

A fluidoterapia durante o período de reidratação geralmente diminui a concentração sérica de glicose devido ao aumento da taxa de filtração glomerular. No entanto, esta também pode causar alterações nas concentrações de eletrólitos (potássio, fósforo e sódio), sendo por isso importante monitorizar frequentemente as concentrações séricas de eletrólitos após iniciar a fluidoterapia (Gal & Odunayo, 2023).

5.4.2. Reposição de eletrólitos

A reposição de eletrólitos é uma componente importante da terapia da CAD. Os pacientes apresentam normalmente uma ampla variedade de alterações eletrolíticas afetando especialmente o potássio, sódio, fósforo e magnésio (Gal & Odunayo, 2023). A concentração sérica dos eletrólitos deve ser avaliada a cada 4 a 12 horas, dependendo da gravidade das alterações (Gal & Odunayo, 2023).

5.4.2.1. Reposição de potássio

Ao ser iniciada a terapia com insulina, o potássio é translocado para o espaço intracelular, originando uma queda do potássio sérico (Rudloff, 2017; Gal & Odunayo, 2023). Assim, a suplementação de potássio deve ser iniciada precocemente, durante a fase de reidratação (Gal & Odunayo, 2023). Esta suplementação é calculada de acordo com

os níveis séricos de potássio e é geralmente realizada com cloreto de potássio (KCl) (Riordan & Schaer, 2015; Gal & Odunayo, 2023). Não deve ser ultrapassada a taxa de 0,5 mEq/kg/h (Keith, 2023). A tabela 25 pode servir como guia para esta suplementação.

É recomendada a monitorização contínua com eletrocardiograma dos pacientes que recebem suplementação de potássio. Os sinais de hipercaliemia no eletrocardiograma incluem bradicardia, complexos QRS prolongados, ondas P deprimidas e, em casos graves, paragem cardíaca (Keith, 2023).

Em casos de hipocaliemia refratária, a administração de sulfato de magnésio (0,75–1 mEq/kg em infusão contínua durante 24 horas) pode estar indicada (Koenig, 2013).

Tabela 25 - Suplementação de potássio em caso de hipocaliemia. Adaptada de Rudloff, 2017.

Potássio sérico (mmol/l; mEq/l)	Potássio a adicionar a 1 litro de fluído (mmol/l; mEq/l)	Taxa recomendada (ml/kg/h)
3.1-3.5	28	18
2.5-3.0	40	12
<2.5	60	8
<2.0	80	6

5.4.2.2. Reposição de fosfato

O fósforo sérico também deve ser controlado, especialmente após a reposição de volume e início da terapia com insulina. Com a correção da acidemia e instituição da insulinoterapia haverá translocação do fósforo sérico para o interior das células, aliada à utilização do fósforo na produção de ATP (Rudloff, 2017). Assim, as concentrações séricas de fosfato devem ser monitorizadas a cada 6 a 12 horas para que a suplementação possa ser ajustada conforme necessário (Gal & Odunayo, 2023). Geralmente, a suplementação é feita numa dose de 0,03 a 0,12 mmol/kg/h, usando fosfato de potássio (KPO₄). Soluções que contêm cálcio, como o Lactato de Ringer, são incompatíveis com

o fosfato e por isso este é geralmente diluído e infundido em cloreto de sódio a 0,9%, numa seringa infusora separada (Rand, 2013; Gal & Odunayo, 2023). É importante ter em conta que o KPO₄ contém uma pequena quantidade de potássio (4,3 mEq/ml) e isso deve ser considerado no cálculo da dose global de potássio para o paciente (Gal & Odunayo, 2023). Administrar 25% da suplementação de potássio como KPO₄ e 75% como KCl pode ser uma opção (Koenig, 2013). Outra abordagem é dividir o potássio igualmente como KCl e KPO₄ (Rand, 2013).

5.4.2.3. Reposição de sódio

Na medicina humana existe ainda muita controvérsia sobre a associação entre a taxa de administração de fluídos ou de sódio e o desenvolvimento de edema cerebral (Wolfsdorf et al., 2018; Gal & Odunayo, 2023). Os estudos e diretrizes recentes em pacientes humanos sugerem que a restrição de sódio não é necessária para pacientes hiponatrémicos com CAD (Wolfsdorf et al., 2018; Dhatariya et al., 2020; Gal & Odunayo, 2023).

A hiponatremia geralmente é corrigida com a reposição de líquidos, podendo ser usada qualquer solução cristalóide isotônica balanceada, e com o estabelecimento de normoglicemias (Rudloff, 2017; Gal & Odunayo, 2023). A concentração de sódio do paciente deve ser reavaliada a cada 4 a 12 horas, dependendo da gravidade da hiponatremia presente (Gal & Odunayo, 2023).

Alguns pacientes podem apresentar hipernatremia, como consequência da perda de água livre de solutos pela urina ou pelo trato respiratório. Nestes casos, após a reperfusão e reidratação, podem usar-se fluídos de manutenção contendo maiores volumes de água livre como cloreto de sódio a 0,45% (Rudloff, 2017; Gal & Odunayo, 2023).

5.4.2.4. Bicarbonato

Geralmente, a acidose metabólica melhora rapidamente com a instituição da fluidoterapia e desaparece assim que a cetose é corrigida, sendo por isso raramente necessária a terapia com bicarbonato de sódio (NaHCO₃) (Kerl, 2001; Rand, 2013;

Koenig, 2013). A administração de bicarbonato de sódio antes da reposição de potássio pode ser bastante prejudicial, agravando ainda mais a hipocaliemia, visto que os iões de hidrogénio que saem das células para tamponar o bicarbonato são trocados por potássio (Koenig, 2013). Desta forma, a administração de bicarbonato de sódio não é recomendada, exceto para o tratamento de hipercaliemia com risco de vida ou acidose muito grave (Wolfsdorf et al., 2018; Gal & Odunayo, 2023). Neste caso, se houver acidose grave (pH inferior a 7 e concentrações plasmáticas de bicarbonato inferiores a 7 mmol/l; 7 mEq/l) e houver sinais e sintomatologia consistentes como hiperventilação, diminuição da contratilidade cardíaca, vasodilatação periférica, hipotensão refratária e presença de estupor ou coma, a terapia com bicarbonato de sódio pode estar indicada (Koenig, 2013; Rand, 2013). A suplementação pode ser feita utilizando a seguinte fórmula (Gant, 2019):

$$\text{NaHCO}_3 \text{ (mEq)} = (\text{HCO}_3^- \text{ desejado} - \text{HCO}_3^- \text{ paciente}) \times 0,3 \times \text{peso (kg)}$$

Pode ser administrado ao paciente um terço da dose total, por via IV, durante uma hora e, posteriormente, reavaliar, sendo que 1 mEq equivale a 1 ml (Gant, 2019).

5.4.3. Terapia com insulina

Embora a reidratação cause frequentemente uma diminuição acentuada das concentrações de glicose sanguínea, a terapia com insulina é essencial para restaurar o metabolismo celular fisiológico, suprimir a lipólise e a cetogénesis e para atingir a normoglicemia (Wolfsdorf et al., 2018; Gal & Odunayo, 2023).

Existe controvérsia na comunidade veterinária sobre quando iniciar a terapia com insulina (Gal & Odunayo, 2023). Há autores que referem que a infusão de insulina pode ser iniciada após a restauração da perfusão (Rudloff, 2017) e que existe um equívoco de que a insulina não deve ser iniciada até que a desidratação tenha sido corrigida, isto para mitigar o impacto da diluição e do aumento da filtração glomerular, que podem diminuir rapidamente a osmolaridade efetiva e causar edema cerebral (Macintire, 1993; Rudloff, 2017). No entanto, um estudo retrospectivo com 60 cães e gatos com CAD ou cetose diabética, mostrou que um atraso na terapia com insulina superior a seis horas atrasou significativamente a resolução da cetonemia (em média em 19 horas) e não foi observada nenhuma diferença na taxa de complicações. (DiFazio & Fletcher, 2016; Gal & Odunayo,

2023). Assim, a insulinoterapia pode ser iniciada precocemente, duas a seis horas após o início da fluidoterapia (DiFazio & Fletcher, 2016; Keith, 2023), em pacientes normovolémicos, sendo a resolução da hipocaliemia ou hipofosfatemia moderadas a severas, o principal motivo para atrasar a administração imediata de insulina (Gal & Odunayo, 2023).

Existem vários métodos para a administração de insulina em gatos com CAD. Todos estes métodos têm como objetivo final eliminar a cetose e corrigir a acidose sem causar hipoglicemia (Rudloff, 2017).

5.4.3.1. Infusão contínua de insulina regular

Uma infusão de taxa constante (CRI) de insulina regular (insulina rápida de curta ação) permite um declínio mais controlado dos níveis séricos de glicose e na osmolaridade plasmática, sendo que podem ser feitos ajustes nas taxas de infusão (Rudloff, 2017).

Douglas Macintire introduziu pela primeira vez o conceito de infusão contínua de insulina intravenosa para pacientes veterinários em crise hiperglicémica em 1993 (Macintire, 1993; Rudloff, 2017). A recomendação para um paciente felino é colocar 1,1 U/kg de insulina regular num saco de 250 ml de cloreto de sódio a 0,9%, drenar 50 ml da solução, para permitir a adsorção da insulina às paredes do tubo do sistema, e administrar ao paciente numa taxa de 10 ml/h (Rudloff, 2017). Uma dose mais elevada (até 2,2 U/kg a cada 24 horas) pode ser mais eficaz na redução da hiperglicemia no gato e está associada a um melhor resultado do que uma dose mais baixa (Cooper et al., 2015). O valor de glicemia deve ser medido a cada duas horas (Gal & Odunayo, 2023).

A recomendação tem sido suplementar com dextrose quando a glicemia atinge valores inferiores a 250 mg/dl (Macintire, 1993; Feldman & Nelson, 2004; Rudloff, 2017). Isto, acrescido a toda a suplementação de eletrólitos, pode tornar-se dispendioso e também aumentar o tempo necessário para determinar quando o paciente poderá estar pronto para a transição da CRI de insulina para as injeções bidiárias de insulina de longa ação. Assim, com monitorização adequada, podem ser feitos ajustes na infusão de insulina e a adição de dextrose pode não ser necessária até que os níveis de glicemia sejam inferiores a 100 mg/dl (Rudloff, 2017). A tabela 26 descreve uma sugestão de como

podem ser feitos os ajustes da CRI de insulina, tendo por base os valores de glicemia. O nível ideal de glicemia está entre os 150 mg/dl e 250 mg/dl (Rudloff, 2017).

Tabela 26 - Ajustes a fazer na infusão contínua de insulina, baseados nos valores de glicemia. Adaptada de Rudloff, 2017. CRI = infusão de taxa constante; IV = intravenoso.

Valor de glicemia

(mg/dl)	(mmol/l)	Ajustes no tratamento
>400	>22	Se a glicemia não diminuir após duas ou três medições, aumentar a CRI insulina em 25%.
250-400	13,9-22	Continuar como inicialmente planeado.
200-250	11,1-13,9	Diminuir a CRI insulina em 25%.
150-200	8,3-11,1	Diminuir a CRI insulina em 25%.
100-150	5,5-8,3	Diminuir a CRI insulina em 25%.
<100	<5,5	Suspender a CRI insulina e iniciar suplementação com dextrose a 2,5% IV. Se existirem sinais clínicos, administrar lentamente um bolus de 0,1–0,25 g/kg de dextrose a 50% (0,5–1 ml/kg) e avaliar a glicemia após 30 minutos.

Já a tabela 27, descreve um protocolo modificado, baseado no protocolo criado por Douglass Macintire (Koenig, 2013; Gal & Odunayo, 2023).

Tabela 27 - Protocolo de infusão contínua de insulina baseado no protocolo criado por Douglass Macintire. Adaptado de Koenig, 2013; Gal & Odunayo, 2023.

Glicemia (mg/dl)	Suplementação com dextrose	Taxa da solução de insulina baseada em 2,2 U/kg de insulina em 250 ml de NaCl 0,9%
>250	Nenhuma	10 ml/h
200-250	2,5%	7 ml/h
150-199	2.5%	5 ml/h
100-149	5%	5 ml/h
<100	5%	Suspender a infusão de insulina

As modificações atuais do protocolo desencorajam a interrupção da CRI de insulina, mesmo quando há hipoglicemia, visto que a CRI permite também a resolução contínua da acidose metabólica. A dose da CRI pode ser diminuída com o aumento simultâneo da suplementação de dextrose para permitir a administração ininterrupta de insulina (Wolfsdorf et al., 2018; Dhatariya et al., 2020; Gal & Odunayo, 2023).

5.4.3.2. Administração intermitente de insulina regular

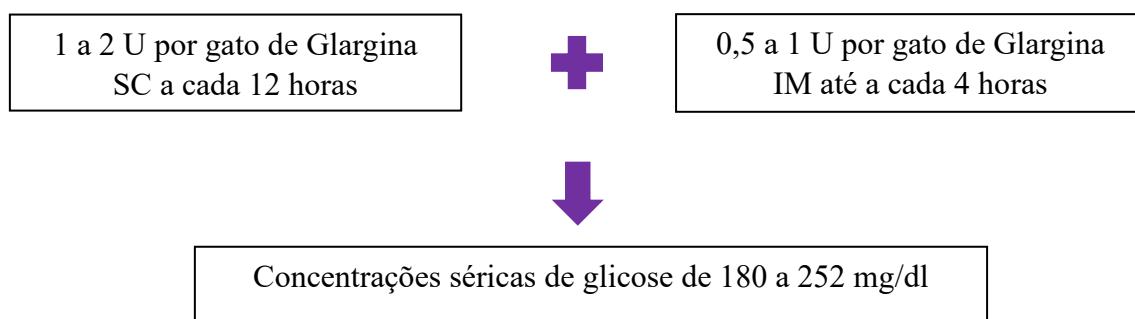
A administração de insulina regular pode ser feita por via IM numa dose inicial de 0,20 U/kg seguida de doses equivalentes ou inferiores, dependendo da diminuição dos valores de glicemia, sendo que estes devem ser medidos a cada hora. A tabela 28 evidencia este protocolo (Marshall et al., 2013; Nelson, 2015; Keith, 2023).

Tabela 28 – Protocolo de administração intermitente de insulina regular. Adaptado de Marshall et al., 2013; Nelson, 2015; Keith, 2023.

Diminuição do valor de glicemia	Dose de insulina regular
Dose inicial	0,20 U/kg IM
< 50 mg/dl/h	0,20 U/kg IM
50 – 75 mg/dl/h	0,1 U/kg IM
> 75 mg/dl/h	0,05 U/kg IM
Valor de glicemia < 250 mg/dl	0,1 – 0,3 U/kg SC a cada 6 – 8 horas

5.4.3.3. Administração de insulina Glargina

A administração de insulina glargina IM, juntamente com insulina glargina subcutânea (SC), como ilustra o esquema 1, também demonstrou tratar com eficácia a CAD felina. Este método pode ser considerado em casos em que há limitações financeiras por parte dos tutores e a infusão contínua de insulina pode não ser acessível (Rudloff, 2017; Gal & Odunayo, 2023).



Esquema 1 – Protocolo de administração de insulina Glargina. Adaptado de Rudloff, 2017; Gal & Odunayo, 2023.

É importante ter em conta que a perfusão e absorção inadequadas nos locais de inoculação podem tornar este método menos previsível comparativamente à infusão contínua de insulina regular, sendo necessárias medições frequentes dos níveis de glicemia (a cada uma a duas horas) (Rudloff, 2017).

Adicionalmente, um estudo de 2021 comparou o protocolo utilizando insulina glargina com a CRI de insulina regular em gatos e concluiu que o protocolo com insulina

glarginha é uma alternativa simples, eficaz e segura (Zeugswetter et al., 2021; Gal & Odunayo, 2023).

5.4.3.4. Administração intermitente de insulina regular combinada com insulina Glarginha

Um estudo comparou a administração combinada de insulina regular IM e insulina Glarginha SC, como ilustra o esquema 2, com uma CRI de insulina regular (1 U/kg a cada 24 horas) em gatos com CAD (Gallagher et al., 2014; Keith, 2023).



Esquema 2 – Protocolo de administração intermitente de insulina regular combinada com insulina Glarginha. Adaptado de Gallagher et al., 2014; Keith, 2023.

Embora houvesse apenas oito gatos em cada grupo, os gatos do grupo IM/SC apresentaram um tempo de hospitalização significativamente menor, com resolução mais rápida da hiperglicemia, cetonemia e normalização do pH e bicarbonato (Gal & Odunayo, 2023).

Este protocolo pode ser útil para pacientes com doença cardíaca concomitante ou doença renal oligúrica a anúrica, evitando a administração de grandes volumes de fluídos IV (Keith, 2023).

5.4.4. Outras considerações e terapia adicional

Deve ser administrada medicação antiemética (por exemplo, maropitant e/ou ondansetron) e que promova a motilidade gastrointestinal (por exemplo metoclopramida), incentivando assim a alimentação voluntária. Os estimulantes do apetite, como a mirtazapina, também devem ser considerados nestes casos (Scudder & Roberts, 2023),

assim como fármacos analgésicos, tendo em conta as necessidades clínicas do paciente (Gal & Odunayo, 2023).

Se houver suspeita de doenças infeciosas subjacentes (febre, presença de neutrofilia com desvio à esquerda e/ou presença de bactérias no exame de urina) deve ser considerada a administração de antibióticos IV de amplo espectro (Gant, 2019; Gal & Odunayo, 2023).

O suporte nutricional deve ser iniciado assim que o paciente estiver hidratado, normotenso e as alterações eletrolíticas estiverem corrigidas. A alimentação enteral é preferida à parenteral, exceto em situações de vômito incontrolável ou alteração do estado de consciência (Gal & Odunayo, 2023), para preservar a função dos enterócitos, reverter o catabolismo proteico e promover a função hepática (Rudloff, 2017). Se o paciente não se alimentar voluntariamente dentro de 48 horas após o início do tratamento, pode ser necessário recorrer a sondas nasogástricas ou de esofagostomia (Scudder & Robertas, 2023).

Adicionalmente, parâmetros como a frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura corporal, pressão arterial e estado de hidratação devem ser monitorizados a cada uma a oito horas, dependendo da doença subjacente e da gravidade dos sinais clínicos (Rudloff, 2017; Gal & Odunayo, 2023).

5.5. Alta hospitalar

A insulina de longa ação pode ser introduzida quando o paciente estiver bem hidratado, houver ingestão voluntária de alimento e água e a acidose estiver resolvida (Boag, 2012; Gal & Odunayo, 2023). Devido à medição de acetoacetato e acetona, a cetonúria pode manter-se durante várias horas após os níveis séricos de betahidroxibutirato terem voltado ao normal. Desta forma, a ausência de cetonúria não deve ser usada como critério para determinar a resolução da CAD (Wolfsdorf et al., 2018; Gal & Odunayo, 2023).

A CRI de insulina pode ser interrompida quatro horas antes do início das injeções de insulina de longa ação (Rudloff, 2017). Outros autores sugerem que, para prevenir uma nova hiperglicemia, a primeira administração SC de insulina de longa ação deva ser feita aproximadamente três a quatro horas antes de interromper a infusão de insulina, para que

haja tempo suficiente para a absorção da insulina SC (Wolfsdorf et al., 2018; Gal & Odunayo, 2023). O paciente deve ser monitorizado no hospital nas 12 a 24 horas seguintes e deve ser realizada uma curva de glicemia para avaliar se há períodos de hipoglicemia (ou hiperglicemia acentuada) e para que possam ser feitos ajustes nas doses de insulina, se necessário (Gal & Odunayo, 2023). Neste caso, o objetivo é que o nadir não seja inferior a 150 mg/dl no hospital. No momento da alta, deve ter-se em consideração que o ambiente em casa será mais calmo e familiar para o gato, e por isso pode ser necessária uma dose de insulina inferior à administrada em meio hospitalar (Rudloff, 2017). Uma nova curva de glicemia deve ser realizada 10 a 14 dias após a alta. Deve também ser prescrito um plano de tratamento e acompanhamento para qualquer outra doença concomitante que exista (Gal & Odunayo, 2023).

No momento de alta, pode considerar-se também a colocação de um dispositivo de monitorização contínua dos níveis de glicose sanguínea (Gal & Odunayo, 2023). Este tipo de dispositivo, como o *FreeStyle Libre* (figura 11), mostrou ser de fácil aplicação e indolor na maioria dos gatos, sendo simples de utilizar pelos tutores e, por isso, pode ser uma alternativa útil para avaliar o controlo glicémico de gatos diabéticos (Knies et al., 2022). Adicionalmente, o tutor deve ser informado e educado sobre o tratamento de um gato diabético, nomeadamente sobre a transição da dieta, o uso das seringas/canetas de insulina, a administração e armazenamento da insulina e sobre os sinais clínicos de hipoglicemia e como atuar (Sparkes et al., 2015).



Figura 11 - Gato diabético em que foi colocado o dispositivo *FreeStyle Libre*. Imagem de autoria própria.

5.6. Prognóstico

O prognóstico da CAD depende da severidade da acidose metabólica, do tipo e gravidade da doença subjacente, das limitações financeiras do tutor e do seu compromisso no tratamento a longo prazo de um animal diabético (Koenig, 2013).

As taxas de mortalidade em gatos com CAD variam entre os 26% e os 41% (Bruskiewicz et al., 1997; Gallagher et al., 2014; Cooper et al., 2015, Gal & Odunayo, 2023) e as taxas de recorrência chegam aos 42% (Bruskiewicz et al., 1997; Gal & Odunayo, 2023).

III. Casos Clínicos

1. Caso Clínico – Valentim

1.1. Identificação do paciente

Nome: Valentim

Espécie: Gato (*Felis catus*)

Raça: Europeu comum

Sexo: Macho

Estado reprodutivo: Castrado

Idade: 11 anos (em 15/10/2023)

Peso: 8,84 kg

1.2. Anamnese

O Valentim era um gato de 11 anos, *indoor* exclusivo, que deu entrada no VetLuz Hospital Veterinário no dia 15 de outubro de 2023 por motivos de anorexia, prostração e vômitos. Segundo a tutora, no dia anterior, o Valentim havia comido menos que o habitual, tendo vomitado várias vezes durante a noite. Desde a manhã de dia 15 que não comia nem bebia água, não urinava nem defecava.

Em janeiro de 2023 fora diagnosticado com leucemia, através de um esfregaço de sangue, e desde então encontrava-se a fazer tratamento paliativo com prednisolona.

1.3. Exame Físico

O Valentim era um gato bastante ansioso em meio hospitalar e, apesar de ter sido medicado em casa com gabapentina antes da consulta, o exame físico não foi fácil de realizar.

O paciente apresentava elevada condição corporal, nove numa escala de um a nove (Rollins & Murphy, 2019). As mucosas encontravam-se rosadas e ligeiramente secas, estimando-se um grau de desidratação de 5%. O abdómen encontrava-se tenso à palpação, mas não doloroso. Relativamente à temperatura retal, apresentava-se normotérmico.

1.4. Exames Complementares de Diagnóstico

Foi colhida uma amostra de sangue para realização de análises sanguíneas, nomeadamente hemograma e análises bioquímicas.

O hemograma não apresentava alterações, estando todos os valores dentro dos intervalos de referência.

O painel bioquímico apresentava alterações, sendo que as proteínas totais se encontravam a 9,1 g/dl (5,7-7,8); ALP a 118 U/l (9-53); glicose a 405 mg/dl (71-178); albumina a 3,6 g/dl (2,3-3,5) e globulinas a 5,5 g/dl (2,7-5,2). Os restantes parâmetros do painel (ALT, creatinina e ureia) estavam dentro dos intervalos de referência.

Posteriormente, foi colhida urina e realizada uma tira de urina, que revelou glicosúria, mas com ausência de corpos cetônicos.

Foram também medidos os corpos cetônicos sanguíneos cujo valor obtido foi 1,2 mmol/l.

Adicionalmente, foi realizado um painel de gases sanguíneos e de eletrólitos. O pH sanguíneo encontrava-se a 7,23 (7,25 - 7,4); excesso de base a -6 mmol/l ((-5) - (+2)); sódio a 145 mmol/l (147-162); potássio a 4,3 mmol/l (2,9 - 4,2). Os restantes parâmetros (pCO₂, pO₂, HCO₃⁻ e cálcio) encontravam-se dentro dos intervalos de referência.

1.5. Diagnóstico

Perante a sintomatologia e as alterações analíticas presentes, o Valentim foi diagnosticado com DM, sugerindo o início de um quadro de CAD. Desta forma, foi recomendado o internamento do Valentim para realização de fluidoterapia, monitorização regular, administração de insulina, e execução de exames complementares de diagnóstico com o objetivo de averiguar a presença de possíveis doenças concomitantes.

1.6. Tratamento hospitalar e seguimento

Foi colocado um cateter IV periférico e iniciada a fluidoterapia com Lactato de Ringer. Como medicação IV foi implementada: Amoxicilina+Ácido clavulânico (15 mg/kg); Buprenorfina (0,02 mg/kg) e Maropitant (1 mg/kg).

Foi colhida urina por cistocentese para urianálise tipo II com urocultura e através de uma amostra de sangue anteriormente colhido foi realizada a fPLI cujo resultado foi 50 ng/ml, sendo consistente com pancreatite (negativo < 3,5 ng/ml; suspeito 3,6-5,3 ng/ml, consistente com pancreatite > 5,4 ng/ml).

Seis horas após o início da fluidoterapia, o valor de glicemia baixou de 405 mg/dl para 389 mg/dl. Foi colocado outro cateter IV periférico e iniciada a CRI de insulina solúvel (*Actrapid*) numa taxa de 10 ml/h. Para preparar a CRI, 0,22 U/kg de insulina foram adicionados a uma seringa infusora de 50 ml com NaCl 0,9%. Os valores de glicemia foram medidos de duas em duas horas e a taxa da CRI de insulina foi adaptada consoante os mesmos, tal como a necessidade de suplementação com dextrose.

No dia 16 de outubro (dia dois de internamento) foi realizada uma ecografia abdominal. Foram detetadas alterações ecográficas a nível pancreático compatíveis com pancreatite (figura 12); esplenomegalia já previamente identificada e que se mantinha; alterações hepáticas que poderiam ser compatíveis com infiltração gorda, hepatopatia esteróide e/ou linfoma e alterações a nível dos linfonodos compatíveis com hiperplasia reativa ou processo de metastização. Para além disso, foi visualizado um efeito massa no abdómen sugestivo de alteração intestinal com espessamento e perda de diferenciação das camadas.



Figura 12 - Imagens ecográficas do pâncreas do Valentim. Imagens cedidas pelo VetLuz Hospital Veterinário.

No dia 17 de outubro (dia três de internamento) foi efetuado um hemograma de controlo que se mantinha sem alterações. Foi realizado também o controlo das proteínas totais e albumina que já se encontravam dentro dos intervalos de referência. Já os corpos cetónicos sanguíneos tinham aumentado para 2,4 mmol/l.

No dia 18 de outubro (dia quatro de internamento) foi realizado um controlo do painel de gases sanguíneos e eletrólitos. O pH tinha regularizado estando a 7,375 (7,25-7,4) e o excesso de base encontrava-se no limite inferior, -5 mmol/l ((-5)-(+2)); o bicarbonato encontrava-se a 19,2 mmol/l (13-25); o sódio a 147 mmol/l (147-162); o potássio a 3,6 mmol/l (2,9-4,2). O valor de glicose encontrava-se a 286 mg/dl (60-130). Os corpos cetónicos sanguíneos encontravam-se a 1,5 mmol/l. Foi iniciada suplementação de potássio com KCl. Neste dia, chegaram também os resultados da urianálise tipo II e urocultura que revelaram glicosúria (valor de glicose 250 mg/dl (0-50)) e ausência de crescimento microbiano, respetivamente.

No dia 19 de outubro (dia cinco de internamento) de manhã, foi interrompida a CRI de insulina e, cerca de uma hora depois, foi registado o valor de glicemia e administrada insulina glargina (*Lantus*) SC numa dose de 0,25 U/kg (0,02 ml). O valor de glicemia continuou a ser controlado de duas em duas horas até à alta.

É importante ter em conta que todos os dias eram realizados exames físicos pelo menos duas vezes por dia, para avaliar a evolução do paciente, e eram controladas as pressões arteriais, a temperatura retal, alimentação, fezes e urina. O Valentim permaneceu estável durante todo o internamento.

1.7. Alta hospitalar

O Valentim teve alta no dia 19 de outubro ao final do dia. As prioridades eram o tratamento sintomático da pancreatite e o controlo da DM. No momento da alta, a tutora foi informada sobre tudo o que envolve o manejo de um gato diabético, nomeadamente sobre a transição da dieta e o controlo do peso, a medição dos valores de glicemia, o modo de administração e conservação da insulina, a deteção de hipoglicemia e como atuar neste caso. Foi marcada uma reavaliação para dia 21 de outubro para controlo analítico e avaliação do controlo glicémico.

1.8. Seguimento pós alta hospitalar

Segundo a tutora, o Valentim foi ficando mais ativo com o decorrer das semanas, não apresentando sinais clínicos. Para além disso, perdeu peso e os valores de glicemia estavam controlados. A tutora optou pela colocação do dispositivo *FreeStyle Libre* para controlo dos valores de glicemia, por isso o Valentim foi reavaliado a cada catorze dias, sempre que trocava o dispositivo.

No dia 14 de novembro foi repetida a fPLI cujo resultado foi de 1,2 ng/ml (negativo). O Valentim teve indicação médica para que a insulina fosse administrada apenas quando os valores de glicemia fossem superiores a 200 mg/dl, mantendo a dieta diabética.

No dia 30 de novembro, o Valentim regressou ao hospital para reavaliação e colocação de novo dispositivo. A tutora referiu que os valores de glicemia se encontravam entre os 80-100 mg/dl e que o Valentim não apresentava qualquer sintomatologia.

No dia 14 de dezembro, o Valentim regressou ao hospital para reavaliação e foi removido o dispositivo *FreeStyle Libre*, visto que os valores de glicemia se mantinham controlados sem necessidade de insulina. Desta forma, manteve-se apenas a dieta diabética e a terapia com prednisolona devido à leucemia.

Em janeiro de 2024, o Valentim regressou ao hospital para nova reavaliação. Neste dia foi sedado, permitindo uma reavaliação mais completa e minuciosa. Foi realizada ecografia abdominal e foi colhido sangue para hemograma e painel bioquímico. A ecografia abdominal revelou uma massa abdominal, possivelmente esplénica e o hemograma revelou linfocitose. Desta forma, voltou a ser colocado o dispositivo *FreeStyle Libre* para controlo dos valores de glicemia. Para além disso, foi enviada uma amostra de sangue para realização de esfregaço sanguíneo que, posteriormente, revelou presença de linfocitose com linfócitos atípicos, sendo que estes poderiam sugerir processos neoplásicos (linfoma, leucemia) ou infeciosos. Assim, foi sugerido à tutora a realização de um ecocardiograma, e se não houvesse contraindicações anestésicas, o Valentim seria referenciado para outro hospital para realizar uma tomografia computorizada de tórax e abdómen.

Em março de 2024, a tomografia computorizada revelou que as linfadenomegálias e as alterações esplénicas presentes poderiam ser compatíveis com neoplasia linfoide ou linfadenite e esplenite inespecíficas. Desta forma, o Valentim foi referenciado para outro

hospital para consulta de oncologia, tendo sido diagnosticado com linfoma após realização de PAAF do baço. A tutora optou por não iniciar quimioterapia, tendo se mantido apenas a terapia com prednisolona e os controlos analíticos e ecográficos regulares.

2. Caso Clínico – Zoia

2.1. Identificação do paciente

Nome: Zoia

Espécie: Gato (*Felis catus*)

Raça: Scottish Fold

Sexo: Fêmea

Estado reprodutivo: Esterilizada

Idade: 12 anos (em 31/10/2023)

Peso: 5,15 kg

2.2. Anamnese

A Zoia era uma gata de 12 anos, *indoor* exclusiva, que foi referenciada para o VetLuz Hospital Veterinário no dia 31 de outubro de 2023. Apresentou-se na consulta por motivos de anorexia, prostração e taquipneia. Coabitava com mais dois gatos. O tutor referiu também poliúria e polidipsia mais evidentes nas duas semanas anteriores, assim como diminuição do apetite. Não possuía historial clínico de doenças conhecidas. Foi referenciada para o VetLuz Hospital Veterinário, para estabilização, rastreio de DM e para realização de ecocardiografia.

2.3. Exame Físico

A Zoia encontrava-se bastante prostrada. Apresentava respiração abdominal, taquipneica e superficial, sem alteração dos sons respiratórios à auscultação. Durante a auscultação cardíaca, foram detetados sons cardíacos de galope, sem sopro audível. As mucosas encontravam-se pálidas e secas. Não foi detetado pulso femoral. Para além disso, encontrava-se hipotérmica com temperatura retal de 35,6°C.

2.4. Exames Complementares de Diagnóstico

Ainda na clínica, foi realizada uma colheita de sangue para hemograma, painel bioquímico, fPLI e teste rápido da porção N-terminal do péptido natriurético do tipo B (NT-proBNP).

Relativamente ao hemograma, estava presente leucocitose por neutrofilia de 19,98 K/ μ l (2,50-12,50) e monocitose de 2,03 K/ μ l (0,15-1,70). Os restantes parâmetros encontravam-se dentro dos intervalos de referência.

O painel bioquímico revelou glicose a 554 mg/dl (71-159); ureia a 46 mg/dl (16-36); fósforo a 7,6 mg/dl (3,1-7,5); bilirrubina total a 1,2 mg/dl (0,0-0,9). Os restantes parâmetros do painel como creatinina, proteínas totais, albumina, globulinas, ALT, ALP e colesterol encontravam-se dentro dos intervalos de referência.

O resultado da fPLI foi negativo e do NT-proBNP positivo.

Já no VetLuz Hospital Veterinário, foi colhida uma nova amostra de sangue para realização de painel de gases sanguíneos e eletrólitos, e medição dos corpos cetônicos sanguíneos. Não foi possível realizar colheita de urina porque a bexiga não estava suficientemente distendida.

O painel de gases sanguíneos e eletrólitos revelou alterações no pH sanguíneo que se encontrava a 7,112 (7,25 - 7,4); excesso de base a -17 mmol/l ((-5) - (+2)); bicarbonato a 12,9 mmol/l (13-25); sódio a 131 mmol/l (147-162); potássio a 5,5 mmol/l (2,9-4,2); cálcio a 1,20 mmol/l (1,20-1,32); hematócrito 36% (24 - 40).

O valor dos corpos cetônicos sanguíneos foi de 6,6 mmol/l.

2.5. Diagnóstico

Perante a sintomatologia e os resultados analíticos, a Zoia foi diagnosticada com CAD. Para além disso, havia suspeita de doença cardíaca descompensada. A Zoia foi internada para estabilização, terapia com insulina e diagnóstico de doenças concomitantes.

2.6. Tratamento hospitalar e seguimento

Foi iniciada fluidoterapia com Lactato de Ringer para restaurar a perfusão e para corrigir a desidratação. Para além disso, foi administrada medicação intravenosa, nomeadamente Maropitant (1 mg/kg). A Zoia foi colocada numa incubadora com manta de aquecimento para aumentar a temperatura corporal e com suplementação de oxigénio.

Foi realizada uma ecocardiografia com eletrocardiograma de urgência que revelou cardiomiopatia hipertrófica (CMH) e bloqueio atrioventricular de grau III. O cardiologista decidiu implementar também Pimobendan IV (0,3 mg/kg) para melhorar o débito cardíaco e a perfusão dos tecidos. Para além disso, foi iniciada uma CRI de gluconato de cálcio 10%, que tem efeito cardioprotetor, visto que os valores de potássio estavam elevados.

A temperatura corporal, valor de glicemia, pressão arterial e frequências cardíaca e respiratória foram avaliadas a cada uma a duas horas.

Seis horas após o início da fluidoterapia, foi iniciada a CRI de insulina solúvel (*Actrapid*) numa taxa de 10 ml/h. A taxa da CRI de insulina foi adaptada consoante os valores de glicemia, tal como a necessidade de suplementação com dextrose.

Nessa noite, foi repetido o painel de gases sanguíneos e eletrólitos. O pH havia descido para 7,051 (7,25 - 7,4); o excesso de base encontrava-se a -18 mmol/l ((-5) - (+2)); bicarbonato a 12,8 mmol/l (13-25); sódio a 130 mmol/l (147– 62); potássio a 5,3 mmol/l (2,9-4,2); cálcio a 1,36 mmol/l (1,20-1,32); glicose a 534 mg/dl (60-130); hematócrito 30% (24 - 40).

Durante a madrugada foi efetuada a suplementação com bicarbonato de sódio. Cinco horas depois, o pH encontrava-se a 7,303 (7,25-7,4); o excesso de base a -8 mmol/l ((-5) - (+2)); o bicarbonato a 18,4 mmol/l (13 - 25); sódio a 138 mmol/l (147-162); potássio a 3,9 mmol/l (2,9-4,2); cálcio a 1,17 mmol/l (1,20-1,32); glicose a 352 mg/dl (60-130); hematócrito 31% (24-40).

A Zoia permaneceu prostrada e com dificuldade em controlar a temperatura corporal. Manteve pouca produção de urina, não sendo possível realizar a colheita de urina por cistocentese. Continuou com bradicardia e esforço inspiratório marcado. Foi realizada uma radiografia torácica que apresentou padrão brônquico, sem edema pulmonar. Adicionalmente, foi implementada terapia IV com Amoxilina+Ácido clavulânico (15 mg/kg).

No dia um de novembro (dia dois de internamento), foi realizado um novo hemograma de controlo. Este revelou agravamento da leucocitose por neutrofilia, trombocitopenia e descida do valor de hematócrito (28% (24-40)). Relativamente ao painel bioquímico, este revelou azotémia. Os corpos cetónicos encontravam-se a 5,1 mmol/l. Foi também repetida a fPLI cujo resultado foi 13,5 ng/ml (consistente com pancreatite $>5,4$ ng/ml). Adicionalmente, a avaliação ultrassonográfica com foco no traumatismo abdominal e torácico (A-FAST e T-FAST, respetivamente) revelaram líquido livre abdominal e efusão pleural, respetivamente. A Zoia continuou sem produzir urina. Desta forma, foi tomada a decisão de administrar Manitol (1,0 g/kg), ao qual a paciente não respondeu clinicamente, e, posteriormente, Furosemida (2 mg/kg), porém a Zoia permaneceu anúrica. Adicionalmente, foi acrescentada medicação IV, Marbofloxacina (2 mg/kg) e Metronidazol (7,5 mg/kg), e medicação SC, nomeadamente vitamina B12 (cobalamina). Foi também realizada uma transfusão de plasma fresco congelado com o objetivo de fornecer imunoglobulinas.

Durante a madrugada do dia dois de novembro (dia três de internamento) a Zoia permaneceu clinicamente instável. Manteve dificuldade em controlar a temperatura corporal, necessitando de aquecimento externo; manteve o esforço respiratório e permaneceu anúrica. Analiticamente, o hematócrito desceu para 25% (24-40); as plaquetas aumentaram de 82 para 177 (100-518); a creatinina aumentou de 4,3 para 6,48 (0,80-1,80). O pH manteve-se dentro dos intervalos de referência e os valores de glicemia encontravam-se entre os 230-240 mg/dl. Os corpos cetónicos encontravam-se a 2,0 mmol/l.

Na manhã de dia dois de novembro, a Zoia foi algalizada e foi-lhe administrada Furosemida (4 mg/kg). Ao fim de uma hora, produziu 11 ml de urina (2 ml/kg/h). Nas cinco horas seguintes, não voltou a produzir urina, mesmo com a administração de mais duas tomas de Furosemida.

Na tarde de dia dois de novembro, a Zoia entrou em paragem cardiorrespiratória e acabou por falecer.

3. Discussão dos Casos Clínicos

Os casos clínicos apresentados ilustram dois casos de CAD em gatos, que se apresentaram em consulta no VetLuz Hospital Veterinário, sendo a sintomatologia descrita pelos tutores semelhante, contudo com evoluções e desfechos clínicos bastante diferentes.

De acordo com a bibliografia, a CAD é uma urgência relativamente comum em pacientes diabéticos não diagnosticados, recém diagnosticados ou com DM não controlada (Rudloff, 2017), sendo de elevada gravidade e potencialmente fatal (Rand, 2012). Esta complicaçāo ocorre com maior frequência em gatos diabéticos não diagnosticados (Nelson, 2014), como era o caso do Valentim e da Zoia.

Relativamente à apresentação clínica da CAD, a sintomatologia mais frequente inclui letargia, anorexia e vômitos (Kerl, 2001; Rudloff, 2017). Tanto o Valentim como a Zoia apresentavam anorexia e prostração, porém a Zoia apresentou-se mais deprimida e com alterações da frequência e padrão respiratórios.

O Valentim era um paciente de 11 anos, castrado, obeso, sedentário, e que recebia terapêutica continuada de glicocorticoides, devido a uma doença neoplásica concomitante. Segundo a bibliografia, os principais fatores de risco para o desenvolvimento de DM em gatos incluem a idade, sexo masculino, castração, o sedentarismo, a obesidade e a administração de glicocorticoides (Reusch, 2010; Sparkes et al., 2015; Öhlund et al., 2017). Desta forma, o Valentim era um paciente com elevado risco de desenvolver a doença. Adicionalmente, para além da leucemia/linfoma previamente diagnosticado, o Valentim foi diagnosticado também com pancreatite, sendo que quando a DM e a pancreatite coexistem é impossível determinar qual das afeções surgiu primeiro (Davison, 2015; Xenoulis & Fracassi, 2022). Sabe-se que a CAD é afetada por doenças concomitantes visto que estas originam uma resistência à insulina (Nelson, 2014), sendo a pancreatite uma afeção concomitante bastante comum em gatos diabéticos (Scott-Moncrieff, 2010).

Relativamente ao diagnóstico e principais alterações analíticas, a CAD caracteriza-se pela presença de hiperglicemia, glicosúria, cetonemia ou cetonúria e acidose metabólica (Rudloff, 2017). Todas estas alterações estavam presentes no momento do diagnóstico do Valentim, à exceção da cetonúria. Muitos gatos diabéticos

apresentam ITU (Rand, 2012), no entanto, no caso do Valentim, a cultura de urina não revelou crescimento microbiano.

O Valentim apresentava um quadro de cetonemia e acidose metabólica ligeiro. Este fator pode ter contribuído para o sucesso do tratamento e para o facto de se ter mantido estável durante todo o período de internamento, tendo em conta que a severidade da acidemia afeta o prognóstico da CAD (Koenig, 2013). De facto, o nível de corpos cetónicos sanguíneos aumentou durante o internamento, o que pode significar que a CAD foi diagnosticada numa fase precoce, em que os corpos cetónicos ainda estavam a aumentar quando foi internado. Neste caso, foi instituído o protocolo com *Actrapid* devido ao quadro clínico e sintomatologia e à história de leucemia/linfoma acrescido ao facto de fazer terapia crónica com glicocorticoides.

A terapia estabelecida para o Valentim teve como objetivos corrigir a desidratação, a acidose, reduzir os níveis de glicemia e a cetogénesis através de fluidoterapia e administração de insulina, tendo sido realizada também a suplementação de potássio. No entanto, relativamente ao potássio, este foi avaliado no dia em que o Valentim deu entrada no hospital e só foi realizado novo controlo no quarto dia de internamento. O fosfato não foi avaliado. Geralmente, os pacientes com CAD apresentam depleção de potássio e fosfato devido a perdas urinárias e gastrointestinais e anorexia. A administração de insulina também promove a translocação intracelular de potássio e fosfato. Desta forma, é comum os pacientes apresentarem, ou desenvolverem, hipocaliemia e hipofosfatemia após a reidratação e início da administração de insulina, sendo recomendada a monitorização rigorosa dos eletrólitos, inicialmente a cada 4 a 12 horas (Scudder & Roberts, 2023). Assim, deveria ter-se realizado o controlo dos eletrólitos com maior frequência, especialmente após o início da terapia com insulina. Para além disso, o fosfato deveria ter sido incluído neste controlo.

Adicionalmente, foi também realizado tratamento sintomático da pancreatite através da administração de antieméticos como o Maropitant e analgésicos como a Buprenorfina. É importante ter em conta que o Valentim continuava a fazer terapia paliativa com prednisolona e que esta não podia ser descontinuada devido à leucemia/linfoma.

Uma das recomendações feitas à tutora foi a importante necessidade do Valentim perder peso, tendo em conta que uma das causas mais prevalentes de resistência à insulina

em gatos é a obesidade (Niessen, 2023). Para além disso, foi explicada a importância da correta monitorização dos valores de glicemia e como deve ser realizada em casa, tal como a administração de insulina. Devido à praticidade e facilidade da utilização de dispositivos de monitorização como o *FreeStyle Libre*, a tutora acabou por ter interesse em colocá-lo, tendo o Valentim sido um dos primeiros pacientes do VetLuz Hospital Veterinário a quem foi colocado este dispositivo.

Apesar do diagnóstico de leucemia/linfoma e da necessidade de terapia com prednisolona, o Valentim conseguiu atingir o controlo glicémico, com valores de glicemia na ordem dos 100-140 mg/dl, sem necessidade de insulina exógena e mantendo apenas a dieta diabética.

No entanto, sendo as doenças neoplásicas e a administração de fármacos corticosteróides causas frequentes de resistência à insulina em gatos (Niessen, 2023) e havendo um diagnóstico de linfoma, uma possível solução para o caso seria optar por quimioterapia como alternativa à terapêutica crónica com glicocorticoides para tentar eliminar ou reduzir estes fatores de insulinorresistência. Porém, esta solução não foi aceite pela tutora.

Relativamente ao caso da Zoia, a paciente apresentou-se deprimida, taquipneica e com sinais de choque hipovolémico e hipoperfusão nomeadamente bradicardia, mucosas pálidas, pulso periférico ausente, hipotensão e hipotermia. Durante a auscultação cardíaca foram detetados sons de galope. Os sons cardíacos habitualmente ouvidos em cães e gatos são o S1 (associado ao fecho das válvulas atrioventriculares no início da sístole) e S2 (associado ao fecho das válvulas aórtica e pulmonar após a ejeção). Os sons diastólicos (S3 e S4) não são audíveis em situações fisiológicas. O S3, também conhecido como galope S3 ou galope ventricular, está associado a vibrações de baixa frequência no final da fase rápida de enchimento ventricular. Um S3 audível no cão ou gato geralmente indica dilatação ventricular com insuficiência miocárdica. Já o S4, também chamado de galope atrial ou pré-sistólico, está associado a vibrações de baixa frequência induzidas pela passagem do fluxo sanguíneo para os ventrículos durante a contração atrial. Um S4 audível em cães ou gatos geralmente está associado a hipertrofia ventricular, como acontece na CMH em gatos. É difícil diferenciar entre S3 e S4 quando a frequência cardíaca é elevada. Para além disso, se ambos os sons estiverem presentes, podem

sobrepor-se (Ware, 2014a). Desta forma, era essencial recorrer a um ecocardiograma para obter um diagnóstico.

Perante um gato com alterações respiratórias, o teste NT-proBNP pode ser útil para perceber se esses sinais podem estar a ser causadas por insuficiência cardíaca ou ter outra causa não cardíaca. O resultado positivo indicou a presença de insuficiência cardíaca (Ware, 2014b).

Na avaliação laboratorial posterior, foi detetada hiperglicemia marcada, cetonemia e acidose metabólica grave. Nestes casos, a taquipneia funciona como um mecanismo compensatório da acidose metabólica (Boag, 2012). Devido à pouca produção de urina pela paciente, a bexiga não se apresentava suficientemente distendida para realização de cistocentese, por isso não foi confirmada glicosúria nem cetonúria.

Durante o internamento, a Zoia foi diagnosticada com CMH e bloqueio atrioventricular de grau III. Este bloqueio consiste na falha completa da condução atrioventricular, ou seja, nenhum impulso sinusal (ou supraventricular) é conduzido para os ventrículos. Neste caso, as ondas P não estão relacionadas aos complexos QRS, que geralmente resultam de um ritmo de escape ventricular (Ware, 2014b). Relativamente à CMH em gatos, a sua causa é desconhecida, podendo existir uma componente genética e hereditária. A prevalência da doença é elevada em certas raças, incluindo Scottish Folds, a raça da Zoia. Esta doença resulta no espessamento da parede do ventrículo esquerdo e/ou septo interventricular. Muitos gatos com CMH apresentam irregularidades no eletrocardiograma, incluindo bloqueio atrioventricular completo (Ware, 2014c).

Em pacientes hipovolémicos, deve ser feita fluidoterapia IV de choque, usando um cristaloide isotônico balanceado como o Lactato de Ringer. Uma vez restabelecido o volume, a fluidoterapia deve ter em conta a desidratação, necessidades de manutenção e perdas de fluídos do paciente. Na presença de insuficiência cardíaca concomitante, a fluidoterapia é bastante mais desafiante visto que os fluídos podem causar sobrecarga e agravar a doença cardíaca. Nestes casos, a fluidoterapia deve ser feita de forma mais lenta e cautelosa (Koenig, 2013). O facto de ter sido detetada a presença de líquido livre abdominal e efusão pleural durante o internamento, aliados à anúria, pode revelar sobrecarga de fluídos.

Relativamente à terapia com insulina, segundo a bibliografia, uma dose mais elevada de até 2,2 U/kg a cada 24 horas mostrou ser mais eficaz na redução da

hiperglicemia no gato e estar associada a melhores resultados comparativamente a uma dose de 1,1 U/kg a cada 24 horas (Cooper et al., 2015). Sendo o quadro de CAD da Zoia severo, poderia ter-se optado por uma dose de 2,2 U/kg em vez de 1,1 U/kg a cada 24 horas.

Em relação à administração de bicarbonato de sódio, segundo a bibliografia, geralmente a acidose começa a resolver-se após a correção da hipovolemia, devido ao aumento da perda renal de cetonas e melhoria da perfusão dos tecidos. A administração de insulina também contribui para a resolução da acidose devido à diminuição da produção de corpos cetónicos (Scudder & Roberts, 2023). Desta forma, a administração de bicarbonato de sódio não é recomendada, exceto para o tratamento de hipercaliemia com risco de vida ou acidose muito grave (pH inferior a 7 e concentrações plasmáticas de bicarbonato inferiores a 7 mmol/l; 7 mEq/l) (Wolfsdorf et al., 2018; Gal & Odunayo, 2023). Assim, visto que o potássio sérico da Zoia se encontrava a 5,3 mmol/l, o pH sanguíneo a 7,051 e o bicarbonato a 12,8 mmol/l, a administração de bicarbonato de sódio poderá ter sido precoce. Uma alternativa seria manter o protocolo de fluidoterapia e insulina e controlar regularmente os valores de pH sanguíneo e o painel eletrolítico.

Relativamente a terapia adicional, foi feita a administração de medicação antiemética e antibioterapia. No entanto, segundo a bibliografia, também devem ser considerados fármacos analgésicos, tendo em conta as necessidades clínicas de cada paciente (Gal & Odunayo, 2023). No caso da Zoia, para além de todo o quadro clínico com que deu entrada no hospital, foi também feito o diagnóstico de pancreatite durante o internamento. Assim, neste caso, faria sentido a administração de fármacos analgésicos.

Adicionalmente, a paciente permaneceu anúrica, mesmo após fluidoterapia e a toma de Manitol e Furosemida, tendo sido algaliada para controlo do débito urinário. Uma das causas de lesão renal aguda e consequente oligúria ou anúria é a síndrome de disfunção multiorgânica (Ross, 2011). De acordo com a bibliografia, a combinação de desidratação grave, hipoperfusão e diminuição do débito cardíaco resulta em choque, falência multiorgânica e morte (Gal & Odunayo, 2023). A CAD, complicada pela pancreatite e sobretudo pela doença cardíaca, poderá ter resultado em falência multiorgânica, comprovada pela perda de função renal, e conduzido à morte da paciente.

IV. Conclusão

A realização do estágio curricular no VetLuz Hospital Veterinário permitiu ganhar percepção e ter contacto com a medicina veterinária de animais de companhia e o quotidiano do ambiente hospitalar. O acompanhamento de diversos casos de diferentes áreas médico-cirúrgicas proporcionou o desenvolvimento e a consolidação de várias competências, contribuindo também para a autora perceber as áreas clínicas com as quais mais se identifica, tendo tido a oportunidade de realizar e praticar alguns procedimentos. O especial interesse da autora por doenças endócrinas aliado aos casos acompanhados durante o estágio, deram origem ao tema da monografia do relatório “Cetoacidose Diabética em Gatos” e à discussão de dois casos clínicos.

A cetoacidose diabética é uma complicação grave da diabetes *mellitus*. É por isso essencial destacar também esta doença, que é uma das doenças endócrinas mais frequente em gatos, nomeadamente conhecer os seus fatores de risco e a importância de manter a doença bem controlada, tendo o tutor também um papel crucial neste aspeto.

O tratamento da cetoacidose é por si só desafiante devido às inúmeras alterações metabólicas que podem ocorrer e, tendo em conta que esta complicação está quase sempre associada a outras doenças concomitantes, para além do diagnóstico e tratamento da cetoacidose diabética, é também importante diagnosticar e tratar a(s) outra(s) doença(s) presentes. Desta forma, torna-se também relevante conhecer as afeções concomitantes mais frequentes nos gatos e que podem ser causa de insulinorresistência e despoletar uma crise cetoacidótica. O prognóstico da cetoacidose diabética vai por isso depender não só da fase da doença aquando do diagnóstico e estabelecimento de terapia precoce, como da natureza da doença concomitante.

Os dois casos clínicos apresentados mostram dois desfechos diferentes que podem advir da cetoacidose diabética, em que ambos os gatos possuíam outras doenças concomitantes, diferentes entre si, não tendo nenhum deles um diagnóstico prévio de diabetes *mellitus*. Assim, é importante ter noção da complexidade desta afeção, que pode tornar-se fatal em casos em que o diagnóstico é feito mais tarde e/ou não é possível tratar/controlar a(s) doença(s) concomitante(s).

V. Bibliografia

- Aguirre, A., & Darling, T. (2012). Urinary and Renal Diseases. In Small Animal Internal Medicine for Veterinary Technicians and Nurses ed. Merrill, L., John Wiley & Sons, Inc, EUA, 9781119421542, pp. 289–347.
- Agwu, J. C., & Ng, S. M. (2021). Fluid and electrolyte therapy in childhood diabetic ketoacidosis management: A rationale for new national guideline. *Diabetic Medicine*, 38(8), 1–8. <https://doi.org/10.1111/dme.14595>
- Arenth, J. M., & Norkus, C. L. (2019). Shock and Initial Stabilization. In Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care ed. Norkus, C. L., John Wiley & Sons, Inc., EUA, 9781119536598, pp. 17–34.
- Bailiff, N. L., Nelson, R. W., Feldman, E. C., Westropp, J. L., Ling, G. V., Jang, S. S., & Kass, P. H. (2006). Frequency and Risk Factors for Urinary Tract Infection in Cats with Diabetes Mellitus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(4), 850–855. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb01797.x>
- Behrend, E., Holford, A., Lathan, P., Rucinsky, R., & Schulman, R. (2018). 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 54(1), 1–21. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6822>
- Besen, B. A. M. P., Ranzani, O. T., & Singer, M. (2022). Management of diabetic ketoacidosis. *Intensive Care Medicine*, 49, 95–98. <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06894-9>
- Blois, S. L., Dickie, E. L., Kruth, S. A., & Allen, D. G. (2010). Multiple endocrine diseases in cats: 15 cases (1997-2008). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(8), 637–642. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.03.017>
- Boag, A. K. (2012). Ketoacidosis. In BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology ed. Mooney, C. T. & Peterson, M. E., British Small Animal Veterinary Association, Inglaterra, 9781905319282, pp. 251–258.
- Bruskiewicz, K., Nelson, R., Feldman, E., & Griffey, S. (1997). Diabetic ketosis and ketoacidosis in cats: 42 cases (1980-1995). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 211(2), 188–192.

Carney, H. C., Ward, C. R., Bailey, S. J., Bruyette, D., Dennis, S., Ferguson, D., Hinc, A., & Rucinsky, A. R. (2016). 2016 AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(5), 400–416. <https://doi.org/10.1177/1098612X16643252>

Cooper, R. L., Drobatz, K. J., Lennon, E. M., & Hess, R. S. (2015a). Retrospective evaluation of risk factors and outcome predictors in cats with diabetic ketoacidosis (1997–2007): 93 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25(2), 263–272.

Cooper, R. L., Drobatz, K. J., Lennon, E. M., & Hess, R. S. (2015b). Retrospective evaluation of risk factors and outcome predictors in cats with diabetic ketoacidosis (1997–2007): 93 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25, 263–272.

Crenshaw, K. L., & Peterson, M. E. (1996). Pretreatment clinical and laboratory evaluation of cats with diabetes mellitus: 104 cases (1992-1994). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 209(5), 943–949.

Davis, H., Jensen, T., Johnson, A., Knowles, P., Meyer, R., Rucinsky, R., & Shafford, H. (2013). 2013 AAHA/AAFP fluid therapy guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49(3), 149–159. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5868>

Davison, L. J. (2015). Diabetes mellitus and pancreatitis – cause or effect? *Journal of Small Animal Practice*, 56, 50–59. <https://doi.org/10.1111/jsap.12295>

Delaunay, F., Khan, A., Cintra, A., Davani, B., Ling, Z. C., Andersson, A., Östenson, C. G., Gustafsson, J. Å., Efendic, S., & Okret, S. (1997). Pancreatic β cells are important targets for the diabetogenic effects of glucocorticoids. *Journal of Clinical Investigation*, 100(8), 2094–2098. <https://doi.org/10.1172/JCI119743>

Dhatariya, K. K., Glaser, N. S., Codner, E., & Umpierrez, G. E. (2020). Diabetic ketoacidosis. *Nature Reviews Disease Primers*, 6 (1), 1–20. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0165-1>

DiFazio, J., & Fletcher, D. J. (2016). Retrospective comparison of early- versus late-insulin therapy regarding effect on time to resolution of diabetic ketosis and ketoacidosis in dogs

and cats: 60 cases (2003–2013). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26, 108–115. <https://doi.org/10.1111/vec.12415>

Feldman, E., & Nelson, R. (2004). Diabetic ketoacidosis. In *Canine and feline endocrinology and reproduction* ed. Feldman, E. & Nelson, R., Saunders, EUA, 9781416064572, pp. 580–615.

Forcada, Y., German, A. J., Noble, P. J. M., Steiner, J. M., Suchodolski, J. S., Graham, P., & Blackwood, L. (2008). Determination of serum fPLI concentrations in cats with diabetes mellitus. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10(5), 480–487. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.04.007>

Gal, A., & Odunayo, A. (2023). Diabetes Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic Syndrome in Companion Animals. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 53(3), 531–550. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2023.01.005>

Gallagher, B. R., Mahony, O. M., Rozanski, E. A., Buob, S., & Freeman, L. M. (2014). A pilot study comparing a protocol using intermittent administration of glargine and regular insulin to a continuous rate infusion of regular insulin in cats with naturally occurring diabetic ketoacidosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25, 1–6. <https://doi.org/10.1111/vec.12269>

Gant, P. (2019). Diabetic ketoacidosis in cats and dogs. *Veterinary Ireland Journal*, 9(10), 549–554.

George, L. (2020). Complications of diabetes mellitus in canine and feline patients. *The Veterinary Nurse*, 11(5), 218–222. <https://doi.org/10.12968/vetn.2020.11.5.218>

Gosmanov, A. R., Gosmanova, E. O., & Dillard-Cannon, E. (2014). Management of adult diabetic ketoacidosis. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 7, 255–264. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S50516>

Gostelow, R., Forcada, Y., Graves, T., Church, D., & Niessen, S. (2014). Systematic review of feline diabetic remission: Separating fact from opinion. *The Veterinary Journal*, 202(2), 208–221. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.08.014>

Greco, D. S., & Stabenfeldt, G. H. (2008). Endocrine Glands and Their Function. In Textbook Of Veterinary Physiology ed. Cunningham, J. G. & Klein, B. G., Saunders, EUA, 9781416036104, pp. 451–459.

Gunn-Moore, D., & Reed, N. (2012). Investigation of unstable feline diabetes mellitus. In BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology ed. Mooney, C. T. & Peterson, M. E., British Small Animal Veterinary Association, Inglaterra, 9781905319282, pp. 243–250.

Guyton, A. (2000). Insulin, glucagon, diabetes mellitus. In Textbook of medical physiology ed. Guyton, A. & Hall, J., Saunders, EUA, 9780721686776, pp. 884–898.

Hackendahl, N., & Schaer, M. (2006). Insulin Resistance in Diabetic Patients: Causes and Management. Compendium, 28(4), 271–284.

Hoenig, M., & Ferguson, DC. (1989). Impairment of glucose tolerance in hyperthyroid cats. Journal of Endocrinology, 121(2), 249–251. <https://doi.org/10.1677/joe.0.1210249>

Hume, D. Z., Drobatz, K. J., & Hess, R. S. (2006). Outcome of Dogs with Diabetic Ketoacidosis: 127 Dogs (1993–2003). Journal of Veterinary Internal Medicine, 20(3), 547–555. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02895.x>

Keith, M. T. (2023). Management of Specific Endocrine and Metabolic Diseases: Diabetes Mellitus. In Feline Emergency and Critical Care Medicine ed. Drobatz, K.J., Reineke, E., Costello, M.F. & Culp, W.T.N., John Wiley & Sons, Inc., EUA, 9781119565925, pp. 351–366.

Kerl, M. E. (2001). Diabetic Ketoacidosis: Treatment Recommendations. Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian, 23(4), 330–339.

Knies, M., Teske, E., & Kooistra, H. (2022). Evaluation of the FreeStyle Libre, a flash glucose monitoring system, in client-owned cats with diabetes mellitus. Journal of Feline Medicine and Surgery, 24(8), 223–231. <https://doi.org/10.1177/1098612X221104051>

Koenig, A. (2013). Endocrine Emergencies in Dogs and Cats. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 43(4), 869–897. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.03.004>

- Laffel, L. (1999). Ketone bodies: a Review of Physiology, Pathophysiology and Application of Monitoring to Diabetes. *Diabetes Metabolism Research and Reviews*, 15(6), 412–426. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1520-7560\(199911/12\)15:6<412::aid-dmrr72>3.0.co;2-8](https://doi.org/10.1002/(sici)1520-7560(199911/12)15:6<412::aid-dmrr72>3.0.co;2-8)
- Lambillotte, C., Gilon, P., & Henquin, J. C. (1997). Direct glucocorticoid inhibition of insulin secretion: An in vitro study of dexamethasone effects in mouse islets. *Journal of Clinical Investigation*, 99(3), 414–423. <https://doi.org/10.1172/JCI119175>
- Link, K. R. J. (2001). Feline Diabetes: Diagnostics and Experimental Modelling. Tese de Doutoramento, Universidade de Queensland, Austrália.
- Link, K. R., & Rand, J. S. (2008). Changes in blood glucose concentration are associated with relatively rapid changes in circulating fructosamine concentrations in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10(6), 583–592. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2008.08.005>
- Macintire, D. K. (1993). Treatment of diabetic ketoacidosis in dogs by continuous low-dose intravenous infusion of insulin. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 202(8), 1266–1272.
- Marshall, R. D., Rand, J. S., Gunew, M. N., & Menrath, V. H. (2013). Intramuscular glargine with or without concurrent subcutaneous administration for treatment of feline diabetic ketoacidosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23(3), 286–290. <https://doi.org/10.1111/vec.12038>
- Marshall, R., Rand, J., & Morton, J. (2008). Glargine and protamine zinc insulin have a longer duration of action and result in lower mean daily glucose concentrations than lente insulin in healthy cats. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 31(1), 205–212. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2008.00947.x>
- Martinez-Ruzafa, I., Kruger, J. M., Miller, R. A., Swenson, C. L., Bolin, C. A., & Kaneene, J. B. (2012). Clinical features and risk factors for development of urinary tract infections in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(10), 729–740. <https://doi.org/10.1177/1098612X12451372>
- Miceli, D. D., García, J. D., Rey Amunategui, J. P., Pompili, G. A., Rial, L. A., Más, J., Molina, E. M., & Pignataro, O. P. (2023). Prevalence of hypersomatotropism and hyperthyroidism in cats with diabetes mellitus from referral centers in Buenos Aires (2020–2022). *Journal*

of Feline Medicine and Surgery, 25(2), 1–7.
<https://doi.org/10.1177/1098612X221148565>

Nelson, R. W. (2014). Disorders of the Endocrine Pancreas. In Small Animal Internal Medicine ed. Nelson, R.W. & Couto, C.G, Elsevier Mosby, EUA, 9780323086820, pp. 798–815.

Nelson, R. W. (2015). Diabetic ketoacidosis. In Canine and Feline Endocrinology ed. Feldman, E.C., Nelson, R.W. & Reusch, C., Saunders, EUA, 9781455744565, pp. 315–347.

Niessen, S. J. M. (2023). Hypersomatotropism and Other Causes of Insulin Resistance in Cats. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice, 53(3), 691–710.
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2023.02.005>

Niessen, S. J. M., Bjornvad, C., Church, D. B., Davison, L., Esteban-Saltiveri, D., Fleeman, L. M., Forcada, Y., Fracassi, F., Gilor, C., Hanson, J., Herrtage, M., Lathan, P., Leal, R. O., Loste, A., Reusch, C., Schermerhorn, T., Stengel, C., Thoresen, S., & Thuroczy, J. (2022). Agreeing Language in Veterinary Endocrinology (ALIVE): Diabetes mellitus - a modified Delphi-method-based system to create consensus disease definitions. The Veterinary Journal, 289, 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2022.105910>

Niessen, S. J. M., Church, D. B., & Forcada, Y. (2013). Hypersomatotropism, Acromegaly, and Hyperadrenocorticism and Feline Diabetes Mellitus. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice, 43(2), 319–350. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.12.004>

O'Brien, M. A. (2010). Diabetic Emergencies in Small Animals. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice, 40(2), 317–333.
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.10.003>

Öhlund, M., Egenvall, A., Fall, T., Hansson-Hamlin, H., Röcklinsberg, H., & Holst, B. S. (2017). Environmental Risk Factors for Diabetes Mellitus in Cats. Journal of Veterinary Internal Medicine, 31(1), 29–35. <https://doi.org/10.1111/jvim.14618>

Peck, C. (2022). A Review of Shock. Angell Animal Medical Center, EUA.

Qaid, M. M., & Abdelrahman, M. M. (2016). Role of insulin and other related hormones in energy metabolism—A review. Cogent Food and Agriculture, 2(1).
<https://doi.org/10.1080/23311932.2016.1267691>

- Ramanan, M., Attokaran, A., Murray, L., Bhadange, N., Stewart, D., Rajendran, G., Pusapati, R., Petty, M., Garrett, P., Kruger, P., Peake, S., Billot, L., & Venkatesh, B. (2021). Sodium chloride or Plasmalyte-148 evaluation in severe diabetic ketoacidosis (SCOPE-DKA): a cluster, crossover, randomized, controlled trial. *Intensive Care Medicine*, 47(11), 1248–1257. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06480-5>
- Rand, J. (2012). Feline diabetes mellitus. In BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology ed. Mooney, C.T. & Peterson, M.E., British Small Animal Veterinary Association, Inglaterra, 9781905319282, pp. 133–147.
- Rand, J. S. (2013). Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State in Cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 43(2), 367–379. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.01.004>
- Reed, N. (2013). Management of endocrine disorders. In BSAVA Manual of Feline Practice: A Foundation Manual ed. Harvey, A. & Tasker, S., British Small Animal Veterinary Association, Inglaterra, 9781905319398, pp. 392–396.
- Reusch, C. (2010). Feline Diabetes Mellitus. In Textbook of Veterinary Internal Medicine ed. Ettinger S.J. & Feldman, E.C., Saunders, EUA, 9781416065937, pp. 1796–1816.
- Riordan, L., & Schaer, M. (2015). Potassium disorders. In Small Animal Critical Care Medicine ed. Silverstein, D. & Hopper, K., Saunders, EUA, 9781455703067, pp. 269–273.
- Rios, L., & Ward, C. (2008). Feline Diabetes Mellitus: Diagnosis, Treatment, and Monitoring. *Compendium*, 30(12), 626–640.
- Rollins, A. W., & Murphy, M. (2019). Nutritional assessment in the cat: Practical recommendations for better medical care. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21(5), 442–448. <https://doi.org/10.1177/1098612X19843213>
- Rosca Burlacu, M., & Solcan, G. (2015). Feline Diabetes Mellitus and Differential Diagnosis We Need to Consider. *Bulletin of University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca. Veterinary Medicine*, 72(2), 237–241. <https://doi.org/10.15835/buasvmcn-vm:11329>

- Ross, L. (2011). Acute Kidney Injury in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 41(1), 1–14. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.09.003>
- Rudloff, E. (2017). Diabetic ketoacidosis in the cat: Recognition and essential treatment. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(11), 1167–1174. <https://doi.org/10.1177/1098612X17735762>
- Schaefer, S., Kooistra, H. S., Riond, B., Suchodolski, J. S., Steiner, J. M., Prins, M., Zini, E., & Reusch, C. E. (2017). Evaluation of insulin-like growth factor-1, total thyroxine, feline pancreas-specific lipase and urinary corticoid-to-creatinine ratio in cats with diabetes mellitus in Switzerland and the Netherlands. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(8), 888–896. <https://doi.org/10.1177/1098612X16664390>
- Schropp, D. M., & Kovacic, J. (2007). Phosphorus and phosphate metabolism in veterinary patients. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17(2), 127–134. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2006.00217.x>
- Scott-Moncrieff, J. C. (2010). Insulin Resistance in Cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(2), 241–257. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.10.007>
- Scudder, C., & Church, D. (2024). Feline Comorbidities: Hypersomatotropism-induced diabetes in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 26(2), 1–10. <https://doi.org/10.1177/1098612X241226690>
- Scudder, C., & Roberts, E. (2023). Diagnosing and treating diabetic ketoacidosis in dogs and cats. *In Practice*, 45(6), 308–320. <https://doi.org/10.1002/inpr.339>
- Slead, T. S., Woolcock, A. D., Scott-Moncrieff, J. C., Messick, J. B., & Moore, G. E. (2022). Complete Blood Counts and Blood Smear Analyses in 312 Diabetic Dogs (2007-2017). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 58(4), 180–188. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7230>
- Sparkes, A. H., Cannon, M., Church, D., Fleeman, L., Harvey, A., Hoenig, M., Peterson, M. E., Reusch, C. E., Taylor, S., & Rosenberg, D. (2015). ISFM Consensus Guidelines on the Practical Management of Diabetes Mellitus in Cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17(3), 235–250. <https://doi.org/10.1177/1098612X15571880>

Thomovsky, E. (2017). Fluid and Electrolyte Therapy in Diabetic Ketoacidosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47(2), 491–503. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.09.012>

Ware, W. A. (2014a). Clinical Manifestations of Cardiac Disease. In *Small Animal Internal Medicine* ed. Nelson, R.W. & Couto, C.G, Elsevier Mosby, EUA, 9780323086820, pp. 1-11.

Ware, W. A. (2014b). Diagnostic Tests for the Cardiovascular System. In *Small Animal Internal Medicine* ed. Nelson, R.W. & Couto, C.G, Elsevier Mosby, EUA, 9780323086820, pp.13-50.

Ware, W. A. (2014c). Myocardial Diseases of the Cat. In *Small Animal Internal Medicine* ed. Nelson, R.W. & Couto, C.G, Elsevier Mosby, EUA, 9780323086820, pp. 145–158.

Watson, P. J. (2014). The Exocrine Pancreas. In *Small Animal Internal Medicine* ed. Nelson, R.W. & Couto, C.G, Elsevier Mosby, EUA, 9780323086820, pp. 598–623.

Wolfsdorf, J. I., Glaser, N., Agus, M., Fritsch, M., Hanas, R., Rewers, A., Sperling, M. A., & Codner, E. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes*, 19, 155–177. <https://doi.org/10.1111/pedi.12701>

Xenoulis, P. G., & Fracassi, F. (2022). Feline Comorbidities: Clinical perspective on diabetes mellitus and pancreatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(7), 651–661. <https://doi.org/10.1177/1098612X221106355>

Xenoulis, P. G., Suchodolski, J. S., & Steiner, J. M. (2008). Chronic Pancreatitis in Dogs and Cats. *Compendium*, 3, 166–181. <https://www.researchgate.net/publication/5443799>

Zeugswetter, F. K., Luckschander-Zeller, N., Karlovits, S., & Rand, J. S. (2021). Glargine versus regular insulin protocol in feline diabetic ketoacidosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 31(4), 459–468. <https://doi.org/10.1111/vec.13062>

Zeugswetter, F., & Pagitz, M. (2009). Ketone measurements using dipstick methodology in cats with diabetes mellitus. *Journal of Small Animal Pratice*, 50(1), 4–8. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2008.00657.x>

Zini, E., Hafner, M., Kook, P., Lutz, T. A., Ohlerth, S., & Reusch, C. E. (2015). Longitudinal Evaluation of Serum Pancreatic Enzymes and Ultrasonographic Findings in Diabetic Cats Without Clinically Relevant Pancreatitis at Diagnosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(2), 589–596. <https://doi.org/10.1111/jvim.12565>

Zini, E., Osto, M., Moretti, S., Franchini, M., Kook, P. H., Lutz, H., Guscetti, F., Perren, A., Hoelzle, L. E., Ackermann, M., Lutz, T. A., & Reusch, C. E. (2010). Hyperglycaemia but not hyperlipidaemia decreases serum amylase and increases neutrophils in the exocrine pancreas of cats. *Research in Veterinary Science*, 89(1), 20–26. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2010.01.006>

Zoran, D. L., & Rand, J. S. (2013). The Role of Diet in the Prevention and Management of Feline Diabetes. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 43(2), 233–243. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.11.004>