Relatório de Caso Clínico

IDENTIFICAÇÃO				_			
Caso: 2000/1/12	Procedência: HCV-UFRGS		Nº da ficha ori	ginal: 44162			
Espécie: canina	Raça: SRD	Idade: 10 anos	Sexo: fêmea	Peso: 12,5 kg			
Alunos(as): Beatriz M. Terra Lopes, Carla R. Rodenbusch e Fernanda Frantz Ano/semestre: 2000/1							
Residentes/Plantonistas:							
Médico(a) Veterinário(a) responsável:							

ANAMNESE

O proprietário relatou que havia dois meses o animal estava emagrecendo, bebendo muita água e urinando muito (polidipsia e poliúria). O animal também lambia a vulva com freqüência, porém sem secreção vulvar. Nos últimos três cios apresentou pseudogestação e logo após "perder a cria" apresentava-se deprimida e não se alimentava.

EXAME CLÍNICO

Temperatura: 38,6°C; sopro sistólico em foco mitral; mucosas normocoradas; Tempo de preenchimento capilar: 1 segundo; catarata em ambos os olhos; desidratação.

EXAMES COMPLEMENTARES

Exames prévios:

- glicemia = 354 mg/dL (19/04/2000), e 102 mg/dL (26/04/2000)
- urinálise (25/04/2000, sem informações sobre o método de coleta):
 - exame físico: consistência fluida; cor amarelo-clara; densidade 1,015; aspecto turvo.
 - exame químico: pigmentos biliares (+); glicose (++++); sais biliares (+); acetona (+++); hemoglobina ausente; pH 6,0
 - sedimento: hemácias (raríssimas); leucócitos (raros); células epiteliais (algumas); bacteriúria moderada.

URINÁLISE											
Método de coleta: cistocentese Obs.:											
Exame físic	Exame físico										
cor consistência			odor		aspecto		densidad	densidade específica (1,015-1,045)			
amarelo claro	claro fluida		suis	is generis translúcid		lúcido	1,025	1,025			
Exame quín	Exame químico										
pH (5,5-7,5)	pH (5,5-7,5) corpos cetônicos glico		se pigmentos bili		iares proteína hemog		hemoglobi	na	sangue	nitritos	
7,5	-		-		-		-	-		-	-
Sedimento	Sedimento urinário (nº médio de elementos por campo de 400 x)										
Células epiteliais: Tipo: Hemácias:											
Cilindros: Tipo:						Leucócitos:					
Outros:	Tip	00:							Bac	teriúria: aus	sente

n.d.: não determinado

BIOQUÍMICA SANGÜÍNEA				
Tipo de amostra: plasma	Anticoagulante: heparina	Hemólise da amostra: ausente		
Proteínas totais: 57,3 g/L (54-71)	Glicose: 307 mg/dL (65-118)	ALP: U/L (0-156)		
Albumina: 29,1 g/L (26-33)	Colesterol total: 254 mg/dL (135-270)	ALT: 3 U/L (0-102)		
Globulinas: 28,1 g/L (27-44)	Uréia: 39 mg/dL (21-60)	CPK: U/L (0-125)		
BT: mg/dL (0,1-0,5)	Creatinina: mg/dL (0,5-1,5)	: ()		
BL: mg/dL (0,01-0,49)	Cálcio: mg/dL (9,0-11,3)	: ()		
BC: mg/dL (0,06-0,12)	Fósforo: mg/dL (2,6-6,2)	: ()		
	BT: bilirrubina total BL: bilirrubina livre	e (indireta) BC: bilirrubina conjugada (direta)		

BT: bilirrubina total BL: bilirrubina livre (indireta)

Caso clínico 2000/1/12 página 2

HEMOGRAMA						
Leucócitos					Eritrócitos	
Quantidade:	/μL (6.000)-17.000)			Quantidade: 5,	50 milhões/μL (5,5-8,5)
<u>Tipo</u>	Quantidade/μL %		<u>′o</u>	Hematócrito: 37,0 % (37-55)		
Mielócitos	(0)			(0)	Hemoglobina: 1	L5,0 g/dL (12-18)
Metamielócitos		(0)		(0)	VCM (Vol. Corpuscu	ılar Médio): 66 fL (60-77)
Bastonados	4.541	(0-300)	19	(0-3)	CHCM (Conc. Hb C	orp. Média): 36,0 % (32-36)
Segmentados	15.057	(3.000-11.500)	63	(60-77)	Morfologia:	
Basófilos		(0)		(0)		
Eosinófilos	478	(100-1.250)	2	(2-10)		
Monócitos	2.390	(150-1.350)	10	(3-10)		
Linfócitos	2.868	(1.000-4.800)	12	(12-30)	Plaquetas	
Plasmócitos		(0)		(0)	Quantidade:	/μL (200.000-500.000)
Morfologia:					Observações:	

TRATAMENTO E EVOLUÇÃO

Insulina NPH 0,1 mL, SC, duas vezes ao dia (a ser administrada durante toda a vida); dieta hipoglicêmica; com ajustes a serem feitos subseqüentemente. Após o início do tratamento o animal manteve a glicemia em níveis normais.

NECRÓPSIA (e histopatologia)

Patologista responsável:

DISCUSSÃO

A glicose, na ausência de insulina, é utilizada de forma ineficiente pelos músculos, tecido adiposo e fígado. A deficiência de insulina associada a continuada atividade do glucagon resulta em hiperglicemia e glicosúria. Entre os dias 19/04 e 26/04, os resultados de glicemia diminuiram de 354 mg/dL a 102 mg/dL, respectivamente. Este decréscimo ocorreu pela terapia com insulina. A medida da glicemia apresentada neste relatório foi elevada (307 mg/dL) pois o animal havia recebido, no dia em que a amostra foi colhida, uma dieta normal não hipoglicêmica, embora a insulina tivesse sido administrada adequadamente. A privação de glicose aos tecidos resulta no catabolismo das gorduras e proteínas musculares, levando animais diabéticos a desenvolverem perda de peso e polifagia. No exame realizado em aula, as proteínas e o colesterol sanguíneos estão em níveis normais devido ao tratamento realizado. Sem tratamento, estes níveis devem se apresentar altos. Antes do tratamento, o animal também apresentava cetonúria, o que foi observado na urinálise realizada em 25/04. A cetonúria ocorreu devido a alta produção de corpos cetônicos para suprir as necessidades energéticas de tecidos como o cérebro. Esta produção excessiva ocorre em conseqüência do aumento nos níveis de Acetil-CoA, proveniente da β-oxidação dos ácidos graxos. Com o tratamento adequado, os níveis de glicose no sangue tendem a voltar ao normal, bem como os níveis de colesterol e proteínas. Em animais diabéticos há também uma dificuldade de cicatrização (Figura 1). Isto ocorre pois há uma dificuldade na produção de proteínas (fibrina, entre outras), que são essenciais no processo cicatricial. Esta dificuldade na síntese protéica se dá pois não há ATP suficiente, já que a formação de energia a partir da glicose está comprometida. A catarata que animais diabéticos podem apresentar é decorrente do acúmulo de glicose no cristalino, cujas células são permeáveis. A glicose é convertida em sorbitol, composto causador da opacidade do cristalino (Figura 2). Pode-se observar no leucograma uma leucocitose com neutrofilia, cuja causa é uma intoxicação endógena, causada pelas alterações decorrentes da diabetes mellitus. Não foi possível realizar uma curva glicêmica pois o animal estava recebendo dieta inadequada, ou seja, não hipoglicêmica.

CONCLUSÕES

Frente os dados obtidos no perfil bioquímico, exame clínico, anamnese e tratamento, foi concluido que o animal apresentava diabetes mellitus.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MEYER, D.J.; COLES, E.H.; RICH, L.J. **Medicina de laboratório veterinário: interpretação e diagnóstico**. São Paulo: Rocca, 1995.

KANEKO, J.; HARVEY, J.; BRUSS, M. **Clinical biochemistry of domestic animals**. New York: Academy Press, 1998.

Caso clínico 2000/1/12 página 3

FIGURAS



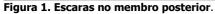




Figura 2. Catarata.