



**Universidade de Brasília**  
**Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária**

**DIABETES MELLITUS EM CÃES: ESTUDO RETROSPECTIVO  
NO HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA**

Daniel Araujo de Souza Sobrinho  
Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Giane Regina Paludo

BRASÍLIA - DF  
DEZEMBRO/2019



**DANIEL ARAUJO DE SOUZA SOBRINHO**

**DIABETES MELLITUS EM CÃES: ESTUDO RETROSPECTIVO  
NO HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA**

Trabalho de conclusão de curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília sob orientação da Professora Dr<sup>a</sup> Giane Regina Paludo.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Giane Regina Paludo

BRASÍLIA - DF  
DEZEMBRO/2019

SOBRINHO, Daniel Araujo de Souza  
Diabetes mellitus em cães: estudo retrospectivo no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília/ Daniel Araujo de Souza Sobrinho; orientadora Giane Regina Paludo. – Brasília, 2019. N° p.  
Monografia (Graduação – Medicina Veterinária) – Universidade de Brasília, 2019.

### **Cessão de Direitos**

Nome do autor: Daniel Araujo de Souza Sobrinho

Título do Trabalho de Conclusão de Curso:

Ano: 2019

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



Daniel Araujo de Souza Sobrinho

## Folha de Aprovação

Nome do autor (a): SOBRINHO, Daniel Araujo de Souza

Título: Diabetes mellitus em cães: estudo retrospectivo no Hospital veterinário da Universidade de Brasília

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

Aprovado em 11/12/2019

### Banca Examinadora

M.Sc. Adriana Pereira Furtado.

Julgamento: Aprovada

M.Sc. Izabelle Thayná Soares Carvalho.

Julgamento: Aprovada

Instituição: UnB

Assinatura: A. Furtado

Instituição: UNB

Assinatura: Izabelle

*Dedico esse trabalho aos meus pais por todo o esforço e trabalho que eles fizeram para que eu me tornasse quem eu sou hoje. Dedico a minha esposa, Fernanda, porque sem o suporte dela por todos esses anos eu não teria chegado aonde cheguei.*

## **Agradecimentos**

Aos meus pais por terem me dado todas as condições para que eu conseguisse realizar o sonho de formar na universidade que eu sempre quis e no curso que eu desejei desde de criança.

A minha esposa que sempre esteve do meu lado e me ajudou a não desistir quando tudo parecia que não havia uma saída. Você sempre foi o arco-íris após as tempestades que eu enfrentei. Sem você do meu lado eu não teria conseguido todas as conquistas e vitórias nesses anos. Eu espero que você não se importe que eu coloquei em palavras o quão espetacular a vida é com você no mundo.

Ao meu amigo Oberdan que vem me ajudando desde o cursinho pré-vestibular. Fez criar aquela vontade de sair de casa para querer estudar, para querer saber mais. E o maior agradecimento vem pelo fato de que sem você eu nunca teria conhecido a Fernanda.

Aos amigos que eu fiz durante a graduação por terem feito essa estadia na UnB a mais agradável possível.

As residentes do laboratório de patologia clínica, em especial para a Janaína que me adotou como filho dela, que todo dia me ensinaram e me ajudaram a crescer profissionalmente e academicamente.

Não posso deixar de agradecer a todos os professores que contribuíram para minha formação acadêmica. Meus agradecimentos especiais vão para a vai para a minha Orientadora e Professora Dra. Giane Regina Paludo e para a Professora Dra Simone Perecmanis que não mediam esforços em querer ajudar. Muito obrigado por toda sabedoria que vocês têm passado para nós alunos e eu espero que no futuro eu consiga me tornar um professor que todos têm orgulho de ter tido aula como vocês.

*“Muitas das verdades nas quais nos apegamos dependem muito de nosso próprio ponto de vista. A verdade é frequentemente o que fazemos dela; você ouviu o que queria ouvir, acreditou no que queria acreditar”.*

**Obi Wan – Star Wars Episódio VI  
– O Retorno do Jedi**

## SUMÁRIO

PARTE I:	
1. Introdução	12
2. Revisão de Literatura	13
2.1 Fisiopatologia e sinais clínicos	13
2.2 Diagnóstico	14
2.3 Tratamento	15
3. Materiais e Métodos	16
4. Resultados e Discussão	17
5. Conclusão	22
6. Referência Bibliográfica	23
PARTE II: Relatório de estágio Final	
7. Introdução	26
8. Estrutura física	26
9. Atividades desenvolvidas	26
10. Exames realizados	27
11. Conclusão	28

## **Lista de Abreviaturas e Siglas**

DM – Diabetes Mellitus

GH – Somatotropina, hormônio do crescimento

VG – Volume Globular

VCM – Volume Corpuscular Médio

CHCM – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média

PPT – Proteínas Plasmáticas

ALT - Alanina Aminotransferase

FA – Fosfatase Alcalina.

## RESUMO

A Diabetes Mellitus é uma doença que afeta tanto os animais quanto os humanos e é dividida em: tipo 1, onde há a destruição imunomediada das células Beta pancreáticas, e tipo 2, resistência à insulina ou insulina ineficaz. O animal é diagnosticado com DM quando é encontrado elevados níveis de glicose no sangue e na urina. Os sinais clínicos são poliúria, polidipsia e polifagia. Cada tipo de diabetes tem um tipo diferente de tratamento, podendo levar a aplicação de insulina diária. Nesse trabalho os animais foram divididos em dois momentos, sendo o primeiro momento o dia em que foram diagnosticados com diabetes mellitus e o segundo momento o primeiro exame laboratorial após o início do tratamento com insulina. Esse trabalho teve como objetivo traçar um perfil hematológico, bioquímico e urinário nesses dois momentos. Com esse trabalho foi possível notar que o tempo de identificação e o comprometimento com o tratamento são cruciais para o controle da doença e previne o desenvolvimento de complicações.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus, caninos, diagnóstico, Glicose, poliúria, polidipsia.

## **ABSTRACT**

Diabetes Mellitus is a disease that affects both animals and humans and is divided into: type 1, where there is immune-mediated destruction of pancreatic beta cells, and type 2, insulin resistance or ineffective insulin. The animal is diagnosed with DM when high glucose levels are found in blood and urine. The clinical signs are polyuria, polydipsia and polyphagia. Each type of diabetes has a different type of treatment, and the insulin administration may be delivered daily. In this study the animals were divided into two periods, the first period consist with the first exam made when the animals were diagnosed with diabetes mellitus and the second period consist with the first laboratory exams made after the beginning of the insulin treatment. This study aimed to create a hematological, biochemical and urinary profile on this two moments. With this study we could see that the early identification of clinical signs and the commitment with the treatment are crucial for disease control and to prevent the complications development.

Keywords: Diabetes Mellitus, Insulin, glucose, polyuria, polydipsia.

## Parte I:

### 1. Introdução

Com os avanços na medicina veterinária e o acesso a alimentos de alta qualidade, a expectativa de vida dos animais tem aumentado e com isso houve um aumento nos casos de doenças correlacionados com a idade. A diabetes mellitus (DM) é um desses casos, sendo uma das doenças endócrinas mais recorrentes em cães e gatos (ALVAREZ-LINARES *et al.*, 2017).

A DM canina é multifatorial e pode ser secundária a outra doença como a pancreatite. Por apresentar sinais clínicos variados, a demora na percepção dos estágios iniciais da DM pode acarretar em lesões mais graves com o passar o tempo. A DM ocorre pela redução da secreção da insulina pelas células Beta pancreáticas, denominada DM Tipo 1, e pela sua ineficiência no tecido-alvo, denominada DM Tipo 2 (HESS, 2000).

Por causa dessas condições, os músculos e os órgãos não irão conseguir converter a glicose em energia, ocorrendo um aumento excessivo de glicose no sangue, chamada de hiperglicemia. Essa glicose irá parar na urina, interferindo na concentração da mesma. O animal ficará em ciclo vicioso pois a poliúria vai causar desidratação, fazendo com que o animal sinta sede e tenha polidipsia e conseqüentemente irá causar poliúria (GUPTILL, 2003)

O animal é diagnosticado com DM quando é observado o quadro clínico clássico da diabetes (poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso) somado com hiperglicemia e glicosúria. Exames complementares como a dosagem de frutamina e hemoglobina glicada são essenciais para o diagnóstico (CATCHPOLE, 2005).

O objetivo desse trabalho foi traçar um perfil hematológico, bioquímico e urinário de animais que foram diagnosticados com diabetes no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília e comparar com os índices após a administração de insulina no período de janeiro de 2018 até novembro de 2019.

## 2. Revisão de Literatura

### 2.1 Fisiopatologia e sinais clínicos

A diabetes mellitus (DM) é uma doença comum em cães e gatos. Tem como sinais clínicos poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. Os sinais clínicos não aparecem até a hiperglicemia alcançar a concentração que resulta em glicosúria, que para os cães apresenta o nível sérico de glicose é de 180-220 mg/dl em cães (NELSON, 2014). A DM afeta cães a partir dos 5 anos e apresenta maior prevalência em animais com mais de 12 anos. O risco aumenta com o envelhecimento devido a diminuição do exercício e aumento de peso (CATCHPOLE *et al.*, 2005). É importante conhecer o peso do animal, porque o cão acima do peso ou obeso é mais propenso a desenvolver diabetes. Mas só a obesidade não é o suficiente para causar a diabetes nos cães, assim como nos humanos e nos felinos (VERKEST *et al.*, 2012).

Existem vários fatores que podem impactar individualmente cada cão (GERMAN 2010). Esses fatores são: iatrogênico (fármacos que causam polifagia), doenças endócrinas, idade, sexo, raça, quantidade de exercício, a idade do proprietário, fatores de dieta e fatores de comportamento como o “excesso de humanização”. Sendo essa última categoria o excesso de alimentação e usando alimento como expressão de afeto (WHITE *et al.*, 2011). Raças como Schnauzer miniatura e Poodle Toy tem alto risco de desenvolver DM, ao contrário dos Sheepdog Shetland e Golden Retrievers que tem baixo risco de desenvolver DM. (GUPTILL L, 2003; HESS RS, 2000).

O fator obesidade prejudica a secreção de insulina, diminui a regulação dos receptores de insulina e os defeitos pós-receptores na estimulação de transporte da glicose é reversível, evoluindo para o estado de resistência à insulina. A Lipemia pré-prandial, provavelmente causada pela hipertrigliceridemia, que pode prejudicar a afinidade nos receptores de insulina, também é identificada (FORD, 1993). A insulina é secretada pelas células beta do pâncreas. (FARIA 2007). Sua principal função é diminuir o nível de glicose plasmático através da ativação dos receptores transportadores de glicose e isso faz a incorporação da glicose no citoplasma para ser degradada e obter energia (ALVAREZ-LINARES *et al.*, 2017).

A Diabetes canina pode ser dividida em dois grupos: Tipo 1, deficiência de insulina, e tipo 2, resistência à insulina (CATCHPOLE *et al.*, 2005). A diabetes tipo 1 ocorre devido a destruição das células Beta pancreáticas pelo sistema imune, causando deficiência na produção e secreção de insulina de forma irreversível (ALVAREZ-LINARES *et al.*, 2017). A DM tipo 1 canina se assemelha a humana e tem como característica a hipoinsulinemia permanente e a necessidade de insulina exógena para manter o controle da glicemia, a fim de evitar cetoacidose e sobreviver (NELSON, 2014). Uma forma mais severa pode ocorrer em cães jovens. Ela ocorre por deficiência absoluta das células Beta pancreáticas e hipoplasia ou aplasia das ilhotas pancreáticas (NELSON, 2014). Alterações menos severas envolvendo as ilhotas e células Beta pancreáticas podem ser fatores que predisõem o cão adulto a DM depois que o mesmo tenha sido exposto a fatores ambientais como doenças antagonistas a insulina, fármacos e pancreatite (NELSON, 2014). Como geralmente existe um atraso entre o surgimento da diabetes e a procura ao veterinário, os cães com DM tipo 2 geralmente progredem para a tipo 1, isso se deve a perda secundária de células

Beta pancreáticas devido a não correção da hiperglicemia (CATCHPOLE *et al.*, 2005).

A ocorrência mais comum da DM tipo 2 é no diestro, onde as cadelas entram na fase luteal, comandada pela progesterona, durando aproximadamente 60 dias. A progesterona age nas glândulas mamárias estimulando a produção e a secreção do hormônio do crescimento (GH) na circulação (CATCHPOLE *et al.*, 2005). Esse aumento sérico de progesterona e GH antagonizam a função da insulina e pode prejudicar a tolerância à glicose. Esse quadro é subclínico em cães jovens e bastante comum em animais velhos e senis (EIGENMANN, 1983). Esses vários ciclos de resistência à insulina e intolerância à glicose durante o diestro pode levar a diminuição permanente da homeostase da glicose. (CATCHPOLE *et al.*, 2005). Os sinais clínicos podem ser resolvidos se o animal for tratado com insulina no início dos primeiros sinais da diabetes. Infelizmente, muitas cadelas diagnosticadas com diabetes por diestro continuam dependentes de insulina mesmo após a ovariectomia, o que sugere que houve uma perda considerável de células betas antes dos sinais clínicos ficarem aparentes (CATCHPOLE *et al.*, 2005). Endocrinopatias como doença de cushing e acromegalia podem levar a diabetes. A hiperglicemia nesses casos é transitória e pode ser revertida quando diagnosticada e controlada adequadamente (HOENIG, 2002)

A catarata é a complicação mais frequentemente encontrada em cães com DM. Aproximadamente 80% dos cães com DM irão desenvolver cataratas com 16 meses após o início da enfermidade (BEAM, 1999). O excesso de glicose nas lentes é metabolizado em sorbitol pela ação da aldose redutase. O acúmulo de sorbitol resulta em uma inibição osmótica da água no humor aquoso, mudando a estrutura das lentes e iniciando o processo de catarata. (BASHER, 1995).

O déficit de insulina potencializa a atividade cetogênica por conta da mobilização de ácidos graxos para a obtenção de energia, isso ocorre porque o corpo não consegue transformar todos os corpos cetônicos produzidos em energia (FOSS-FREITAS & FOSS, 2003 e CHASTAIN, 1981). Os ácidos graxos livres são metabolizados no fígado e transformados em corpos cetônicos e por ação do ácido Beta-hidroxiacético há a formação do ácido acetoacético e acetona (CHASTAIN, 1981). Esses dois compostos diminuem o pH e a concentração do bicarbonato arterial (DI TOMMASO *et al.*, 2009). Parte do que não é metabolizada será filtrado pelos rins e uma parte será excretada na urina, desbalanceando a diurese osmótica e desenvolvendo cetonúria (BOYSEN, 2008)

## 2.2. Diagnóstico

Para estabelecer o diagnóstico definitivo da DM é observado se o animal está com o quadro clínico clássico da diabetes (poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso), presença de hiperglicemia e glicosúria (NELSON, 2014). Os sinais iniciais podem não ser percebidos e o tutor só irá notar quando os animais já estão com cetoacidose, anorexia, letargia, emese e desidratação (CATCHPOLE *et al.*, 2005)

Quando a glicose plasmática excede certas concentrações, a capacidade do túbulo proximal em reabsorver glicose é ultrapassada e, com isso, a glicose chega à urina. O limiar renal para a glicose em cães é de aproximadamente 200 mg/dL (intervalo de 180 a 220 mg/dL). A positividade de glicose na urina, quando

associada a concentrações inferiores ao limiar renal, sugere defeito na reabsorção de glicose pelos túbulos (THRALL, 2007). Contudo, o diagnóstico não pode ser fechado somente com o resultado da urinálise, pois o animal pode ter um defeito que compromete a reabsorção de glicose chamada de glicosúria renal primária (NELSON, 2014).

A hemoglobina glicada e frutossamina são úteis para monitorar e auxiliar no diagnóstico da DM, são exames padrão ouro para o controle da doença pois é possível ter um histórico a longo prazo da glicemia no animal (HINDLE *et al.*, 1986). A hemácia é permeável à glicose, fazendo com que a hemoglobina seja exposta às mesmas concentrações da glicose plasmática. E isso tem a formação das hemoglobinas glicadas dentro das hemácias (PEACOCK, 1984). Como a meia vida das hemácias do cão tem 60 dias, a utilização de hemoglobina glicada mostra os valores médios de glicose sanguínea nos últimos 2 meses anteriores ao exame (MARCA *et al.*, 2000). A frutossamina é resultado da ligação da glicose com a proteína sérica total ou albumina. Ela depende dos valores da glicemia (KANEKO, 2008). No cão é possível verificar os níveis de glicemia de uma a duas semanas utilizando a dosagem de frutossamina (JENSEN; AAES, 1992; KAWAMOTO *et al.*, 1992). Como a concentração de frutossamina sérica não é alterada pelo aumento agudo da glicemia no estresse, ela pode ser utilizada para avaliar o controle glicêmico e verificar o histórico do animal corrobora com o exame físico. (MARCA, LOSTE, RAMOS 2000; SAKO *et al.*, 2009)

Devido ao aumento da concentração sanguínea de triglicérides, colesterol, lipoproteínas e ácidos graxos livres, é comum encontrar hiperlipidemia e lipemia em animais diabéticos (PÖPPL & GONZÁLEZ, 2005). A insuficiência de insulina provoca diminuição da atividade da lipoproteína lipase, a enzima responsável por remover os triglicérides de lipoproteínas da circulação (PÖPPL & GONZÁLEZ, 2005).

### 2.3. Tratamento

Apesar das diferenças patológicas, o tratamento inicial da DM não complicada em cães e gatos é realizado com administração de insulina aliada com mudanças alimentares (PATEL, 2019). A insulina tem sua secreção aumentada após a ingestão de nutrientes e em jejum a sua secreção é reduzida (NELSON, 2014).

Os animais que não desenvolveram nenhuma complicação, a introdução de dietas hipoglicemiantes e exercícios podem ser o suficiente. A insulina favorece a diminuição dos principais sinais clínicos (MICELI *et al.*, 2012) e através da regulação da produção das células inflamatórias associadas a DM, previne a formação de cetoacidose (O'NEILL *et al.*, 2012). Quando há a presença de complicações e quando associadas a acetoacidose, a DM passa a ser considerada de urgência média, em uma escala leve, média e severa (O'BRIEN, 2010). Os animais necessitam de acompanhamento de um médico veterinário e observação ao longo do dia. A administração de insulina nesse caso pode ser de forma intermitente pela via intravenosa, por gotejamento lento ou por doses intermitentes por via intramuscular, utilizando insulina de ação rápida (WALSH *et al.*, 2016).

O tratamento tenta restabelecer a qualidade de vida do animal, tentando minimizar as complicações causadas pela DM e evitando um quadro de hipoglicemia. A hipoglicemia grave, causada por excesso de insulina exógena

pode causar danos irreversíveis ao cérebro e levar a morte. (HESS, 2000; DIFAZIO, 2016).

A insulina NPH contém zinco e protamina, proteína básica forte que é coletada dos testículos do salmão, que prolonga a duração da ação da insulina (ZERRENER et al., 2007; Mori *et al.*, 2008). As insulinas bovinas e suínas foram retiradas do mercado, restando apenas a humana disponível para uso (ZERRENER et al., 2007; Palm *et al.*, 2009). O tempo de ação da insulina NPH possui variações de cão para cão, sendo que o pico de atividade ocorre 5h após a administração, tendo sua área de atuação entre 1 a 10h, e a duração da ação varia de 4 a 24h (PALM *et al.*, 2009). A insulina NPH é bastante utilizada no tratamento DM canino (APTEKMANN, 2011). Inicialmente tem como dose 0,25-0,5 U kg<sup>-1</sup> BID que pode ter sua dose aumentada em 10-15% ou diminuída em 25% em caso de hiperglicemia persistente (> 250 mg dl<sup>-1</sup>) ou hipoglicemia (<70 mg dl<sup>-1</sup>) (ZERRENER et al., 2007).

### **3. Matérias e Métodos**

A partir das atas de registro do Hospital Veterinário de Pequenos Animais (HVetinho) da Universidade de Brasília nos anos de 2018 e 2019 e com os resultados dos exames laboratoriais e da urinálise, foram selecionados 20 cães diagnosticados com diabetes mellitus no período de janeiro de 2018 até novembro de 2019.

Foram verificados a idade, sexo, raça e o dia em que foram diagnosticados com DM e o dia em que foi administrado a insulina. Os dados coletados foram separados em dois grupos chamados de Momento 1 (M1) e Momento 2 (M2). O M1 é composto dos exames feitos no dia em que os animais foram diagnosticados com diabetes e o grupo M2 é composto dos exames feitos no primeiro retorno após a administração de insulina. Foi visto também a frequência com que os animais em tratamento retornavam ao hospital e qual a distância entre os retornos.

#### 4. Resultados e Discussão

Nos 20 casos selecionados, o estudo compreendeu em sua maioria cadelas com idades variando de 4 a 14 anos (tabela 2), com maior incidência em animais com mais de 8 anos (Tabela 1). Animal com raça não definida apresentou maior casuística, visto que a realidade no Hvetinho é o maior atendimento de animais dessa raça (Tabela 3). Esses dados corroboram com os estudos feitos por Eigenmann em 1983. As fêmeas apresentaram maior disposição para desenvolver diabetes, possivelmente se deve ao fato da hiperglicemia do diestro (CATCHPOLE, 2005).

A tabela 4 é composta com a média, desvio padrão e a mediana dos valores hematológicos e bioquímicos dos grupos M1 e M2. A tabela 5 foi feita com os valores dos achados da urinálise.

O diagnóstico considerado padrão ouro para o diagnóstico da DM é a mensuração da glicemia sérica e na urina pela manhã, quando o animal está em jejum. Após o diagnóstico, o tratamento de suporte já é iniciado com fluidoterapia e insulino terapia intravenosa procurando amenizar as manifestações clínicas e durante esse tempo o médico veterinário estabelece a dosagem correta da insulina (HESS, 2000)

Tabela 1 – Idade e número de casos dos animais diagnosticados com Diabetes mellitus no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília.

Idade	Casos
4	2
5	1
6	1
7	2
8	4
9	2
10	2
11	3
13	1
14	1
<b>Não soube informar</b>	1
<b>Total</b>	20

Tabela 2 - Sexo dos animais diagnosticados com Diabetes mellitus no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília.

Sexo	Casos
<b>Fêmea</b>	16
<b>Macho</b>	4
<b>Total</b>	20

Tabela 3 - Raças dos animais diagnosticados com Diabetes mellitus no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília

<b>Raças</b>	<b>Casos</b>
<b>Labrador</b>	1
<b>Pinscher</b>	1
<b>Yorkshire</b>	1
<b>Daschund</b>	2
<b>Lhasa</b>	2
<b>Poodle</b>	3
<b>Schnauzer</b>	4
<b>SRD</b>	6
<b>Total</b>	20

Nos exames bioquímicos da ALT e FA dos animais do M1 é possível notar que os valores são sugestivos de função hepática. Em quadros de hipoglicemia haverá mobilização dos ácidos graxos dos tecidos adiposos para se obter energia. Com isso, o substrato energético deixa de ser a glicose e passa a ser os ácidos graxos e as cetonas. Os triglicerídeos hepáticos são produzidos a partir dos ácidos graxos originários dos lipídeos presentes na dieta, nas reservas adiposas, ou da própria síntese (KANEKO, 2008). O acúmulo excessivo de triglicerídeos nos hepatócitos acaba afetando a função hepática, causando afluxo consecutivo para dentro dos hepatócitos, desenvolvendo futuramente lesões e colestase, podendo resultar em valores aumentados de triglicerídeos, colesterol e ácidos graxos (NELSON, 2014).

A urinálise do M1 mostra um quadro de glicosúria e proteinúria. Os valores altos no desvio padrão e as informações coletadas durante a anamnese, sugerem que o atraso na percepção dos sinais clínicos da diabetes e tempo em que o proprietário leva o animal para o médico veterinário são cruciais para o desenvolvimento das complicações e para o tratamento. A elevada concentração de glicose na urina faz com que a densidade atinja valores normais, pois como o animal está em quadro de poliúria, a densidade deveria se apresentar em valores menores pois o animal não está conseguindo concentrar a urina. O excesso de glicose no sangue faz com que os rins comecem a filtrar muito o sangue, sobrecarregando o órgão e fazendo com macromoléculas, como eritrócitos e proteínas, passem pelos rins sem serem filtradas (BOYSEN 2008).

O excesso de glicose na urina pode causar infecção bacteriana secundária devido ao excesso de glicose na urina, causando um meio de cultura favorável a esses patógenos. Para se verificar se há foco inflamatório, é feito o cálculo da globulina e é verificado se o seu valor está aumentado. Ele é feito através da diferença entre a proteína total e albumina. Mas só o cálculo não é o suficiente, deve-se verificar os níveis de albumina e de proteína sérica total, pois os 3 parâmetros não vão aumentar ou diminuir ao mesmo tempo. Isso ocorre, pois, o corpo procura o equilíbrio através da homeostasia. Quando o animal está desidratado, os valores de albumina estão aumentados e os valores de globulinas vão estar abaixo dos valores de referência (THRALL, 2007)

Tabela 4 – Valores médios e medianos dos exames laboratoriais dos animais com Diabetes mellitus separados por momentos

	Momento 1	Mediana	Momento 2	Mediana	Valores de Referência
<b>VG</b>	43±18	45	40±4	40	37-55
<b>Hemácias</b>	6,09±1,21	6,15	6,07±0,92	5,9	5,5-8,5
<b>Hemoglobina</b>	14,5±3,5	15,1	13,51±1,5	13,7	12-18
<b>Leucócitos</b>	7,59±1,68	7,6	8,66±3,92	7,7	6-17
<b>VCM</b>	70±3,15	70	67±5,19	69	60-77
<b>CHCM</b>	34±0,76	34	33±1,94	33	32-36
<b>Segmentados</b>	6230±1712	5698	6487±3559	5390	3.000-11.500
<b>Linfócitos</b>	851±476	1036	1328±678	1540	1.000-4.800
<b>Monócitos</b>	255±167	260	581±757	335	150-1.350
<b>Eosinófilos</b>	436±157	419,5	476±364	443	100-1.250
<b>PPT</b>	8,5±0,87	8,4	8,2±0,76	8,2	5,5-8
<b>Plaquetas</b>	396371± 139888	396000	432000± 116977	453000	175.000- 500.000
<b>Ureia</b>	50±20	49,5	71±81	40	21 –59,9
<b>Creatinina</b>	0,74±0,21	0,7	0,82±0,21	0,75	0,5 –1,5
<b>ALT</b>	140±82	125	131±139	63	21 –102
<b>FA</b>	511±423	503,5	634±875	200,5	20 –156
<b>Proteína Total</b>	7,64±1,96	7,25	7,01±0,52	7	5,4 –7,1
<b>Albumina</b>	3,66±0,56	3,8	3,82±0,52	3,7	2,6 –3,3
<b>Globulina</b>	1,03±0,36	1,09	1,23±0,27	1,14	2,4 – 4,8
<b>Glicose</b>	341±221	346	407±258	255	65 –118
<b>Colesterol</b>	375±69	364	528±320	379	135 –270
<b>Triglicerídeos</b>	451±400	280	169±98	171	20–112

\*VG – Volume Globular, VCM – Volume Corpuscular Médio, CHCM – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média, PPT – Proteínas Plasmáticas, ALT - Alanina Aminotransferase, FA – Fosfatase Alcalina. M1 – animais diagnosticados com Diabetes mellitus no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília. M2 – Animais após a primeira administração de insulina  
 Fonte: KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. (eds.) Clinical biochemistry of domestic animals. 5th ed. New York: Academic Press, 1997.  
 JAIN, N.C. Essentials of veterinary hematology. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993.

Tabela 5 – Valores médios e desvio-padrão da urinálise dos animais com Diabetes mellitus separados por momentos

	Momento 1	Momento 2
<b>Cor</b>	Amarelo	Amarelo
<b>Odor</b>	Sui generis	Sui generis
<b>Aspecto</b>	Límpido	Turvo +
<b>Densidade</b>	1028,8±11,5	1032,71±15,34
<b>Proteínas</b>	+	Traços
<b>Glicose</b>	+++	+++
<b>Acetona</b>	Negativo	Negativo
<b>Sais biliares</b>	Negativo	Negativo
<b>Bilirrubina</b>	Negativo	Negativo
<b>Sangue oculto</b>	++	Negativo
<b>pH</b>	6,35±1,55	6,29±1,22
<b>Proteína</b>	66,47±57,94	27,53±12,76
<b>Creatinina</b>	96,05±78,68	71,65±58,36
<b>UPC</b>	0,86±0,58	0,89±0,97
<b>Outros</b>	Céls degeneradas	Céls degeneradas
<b>Bactérias</b>	+	Raras

A mediana mostra uma diferença significativa em comparação à média em relação na quantidade de animais que apresentaram valores altos, isso se deve ao fato que tiveram dois animais com proteólise. Sendo eles uma cadela da raça Poodle de nove anos e um Daschund de onze anos. Isso se deve aos valores de ureia sérica apresentaram valores altos e a presença de quadro de perda repentina de peso e caquexia. Essa diferença também é percebida ao verificar a FA, onde quatro animais apresentaram quadro clínico sugestivo de lipidose hepática (CHASTAIN, 1981). Esse quadro fica ainda mais sugestivo pois os valores de colesterol e triglicérides continuam altos nesses animais.

O objetivo do tratamento da diabetes é de proporcionar a quantidade de insulina adequada para o animal para normalizar o metabolismo, repor as perdas hídricas e eletrolíticas e evitar complicações como a acidose e cataratas (FORD 1993; DIFAZIO, 2016). É importante não trazer os valores de glicose para a normalidade muito rápido pois a administração exógena de insulina pode causar hipoglicemia e ao atingir esse ponto o corpo irá tentar repor esses valores de glicemia mobilizando os ácidos graxos das reservas de energia através da gliconeogênese. (SARIDOMICHELAKIS, 2018). Esse processo irá causar hiperglicemia com valores altos mesmo durante o período de administração de insulina. Por isso é normal encontrar valores altos de glicose durante a administração de insulina no início do tratamento, mas sempre observando se há oscilações, pois, esses valores tem que diminuir gradualmente e não podem aparecer valores maiores do que o do início do tratamento (NELSON, 2014). No presente estudo observamos que o valor médio de glicose no M2 se apresenta mais alto que no M1, porém a mediana se mostra menor. Isso se deve ao fato de que o tratamento está surgindo efeito na maioria dos casos, mas em alguns casos a hiperglicemia aumentou ao invés de diminuir. O que sugere que: a insulina ou a dosagem receitada não foram eficientes; o tutor pode não ter aplicado a insulina no tempo correto; não houve manejo alimentar.

O período entre o dia do diagnóstico e o primeiro retorno após administração da insulina durou em média de 7 a 14 dias. Os animais que tiveram o retorno mais tardio apresentaram valores bioquímicos mais alterados. Isso sugere que essa demora pode ter gerado as complicações causadas pela DM.

O tempo de identificação dos sinais clínicos e o tempo em que os animais foram levados para o hospital teve em média de semanas a meses, sendo que nos casos mais tardios foi possível identificar valores aumentados de indicadores de funcionamento hepático (ALT e FA) e de glicemia sérica e na glicosúria. Isso demonstra que o desenvolvimento das complicações da DM está correlacionado com a demora no início do tratamento. Isso se torna mais evidente ao comparar com os resultados apresentados na administração da insulina, pois os animais que tiveram atraso no tratamento apresentaram índices de recuperação tardia e em alguns casos apresentavam quadro sugestivo de proteólise.

Só a insulino terapia não é o suficiente. A introdução de dieta adequada e a realização de exercícios físicos diários são fundamentais para que o tratamento consiga sucesso no controle da glicemia. Mas mesmo a DM se mostrando controlada, é necessário que uma mensuração periódica seja feita, verificando se é ou não necessário ajuste na dosagem da insulina. (HESS, 2000)

## 5. Conclusão

A DM é uma doença multifatorial mas possuiu sinais clínicos iniciais característicos, mas muitas vezes podem ser confundidos como distúrbios comportamentais pelos tutores. O objetivo desse trabalho foi traçar um perfil dos animais que são diagnosticados com DM no hospital veterinário da Universidade de Brasília e identificar o perfil dos animais que começaram o tratamento com insulina.

Com esse trabalho foi possível verificar que a maior incidência dos animais diagnosticados com DM no Hospital veterinário da Universidade de Brasília ocorre entre 8 a 14 anos e os animais sem raça definida tiveram maior número de casos. O perfil encontrado no momento em que os animais foram diagnosticados com DM foi de desidratação, função hepática comprometida devido aos valores aumentados de FA e ALT e valores de glicemia acima de 300 mg/dl. O desvio padrão elevado na FA e no triglicerídeos e com medianas com valores bem menores corresponde aos animais que foram levados ao hospital veterinário mais tardiamente.

O tratamento com a insulina deve ser gradual, evitando quadros de hipoglicemia para que não haja mobilizações de ácidos graxos para se obter energia. Ao verificar a média da glicose é possível notar que o valor ainda está acima dos valores de referência, mas com a mediana reduzida. Isso ocorreu porque a maioria dos casos apresentaram melhora no tratamento e os animais que não tiveram melhora apresentaram índices de hiperglicemia muito elevados, aumentando o valor da média. Essa variação pode ter ocorrido pelo início tardio do tratamento, evolução da enfermidade com o desenvolvimento das complicações, a falta do manejo alimentar e a ausência da aplicação assídua da insulina. É necessário conscientizar o tutor pois a participação dele é crucial para o tratamento e para que não desenvolva as complicações.

## 6. Referências Bibliográficas

1. ALVAREZ-LINARES, Betsy; AVILA-RAMOS, Fidel; LOPEZ-BRIONES, Sergio. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus en perros. *Abanico vet, Tepic*, v. 7, n. 1, p. 53-67, abr. 2017.
2. APTEKMANN KP, Schwartz DS (2011) A survey of owner attitudes and experiences in managing diabetic dogs. *Vet J* 190: e122-124.
3. BASHER AWP, Roberts SM. Ocular manifestations of diabetes mellitus: diabetic cataracts in dogs, *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 25:661-676, 1995.
4. BEAM S, Correa MT, Davidson MG. A retrospective-cohort study on the development of cataracts in dogs with diabetes mellitus: 200 cases *vet Ophthalmol* 2:169-172, 1991.
5. BOYSEN, S.R. Fluid and electrolyte therapy in endocrine disorders: diabetes mellitus and hypoadrenocorticism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Philadelphia*, v.38, p.699-717, 2008.
6. CATCHPOLE B, Ristic JM, Fleeman LM, Davison LJ.(2005). Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks?. *Diabetologia*. 48(10):1948-56. doi: 10.1007/s00125-005-1921-1.
7. CHASTAIN, C.B. Intensive care of dogs and cats with diabetic ketoacidosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association, Ithaca*, v.170, n.10, p.972-978, 1981.
8. DI TOMMASO, M. et al. Evaluation of a portable meter to measure ketonemia and comparison with ketonuria for the diagnosis of canine diabetic ketoacidosis. *Journal of veterinary internal medicine, Philadelphia*, v.23, p.466-471, 2009.
9. DIFAZIO J, Fletcher DJ. (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(1):108-15. doi: 10.1111/vec.12415.
10. EIGENMANN JE, Eigenmann RY, Rijnberk A et al (1983) Progesterone-controlled growth hormone overproduction and naturally occurring canine diabetes and acromegaly. *Acta Endocrinol (Copenh)* 104:167–176
11. FORD S.L., Nelson R.W., Feldman E.C. & Niwa D. 1993. Insulin resistance in three dogs with hypothyroidism and diabetes mellitus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 202:1478-1480.
12. FOSS-FREITAS, M.C.; FOSS, M.C. Cetoacidose diabética e estado hiperglicêmico hiperosmolar. *Simpósio: urgências e emergências endócrinas, metabólicas e nutricionais. Medicina, Ribeirão Preto*, v.36, p.389-393, 2003
13. GERMAN, A. J. (2010) Obesity in companion animals. *Companion Animal Practice* 32, 42–50.
14. GILOR C, Niessen SJ, Furrow E, DiBartola SP. (2016). What's in a Name? Classification of diabetes mellitus in veterinary medicine and why it matters. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 30(4):927-40. doi: 10.1111/jvim.14357.
15. GONZÁLEZ, F.H.D & SILVA, S.C.da. *Introdução à bioquímica clínica veterinária. Porto Alegre, UFRGS, 2003. 198 p.*

16. GUPTILL L, Glickman L and Glickman N. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical data base records (1970-1999). *Vet J.* 2003; 165:240-7.
17. HESS RS, Saunders HM, Van Winkle TJ and Ward CR. Concurrent disorders in dogs with diabetes mellitus: 221 cases (1993-1998). *J Am Vet Med Assoc.* 2000; 217:1166-73.
18. HESS RS, Ward CR. (2000). Effect of insulin dosage on glycemic response in dogs with diabetes mellitus: 221 cases (1993-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 216(2):217-21. doi: 10.2460/javma.2000.216.217.
19. HOENIG M (2002) Comparative aspects of diabetes mellitus in dogs and cats. *Mol Cell Endocrinol* 197:221–229
20. JAIN, N.C. *Essentials of veterinary hematology.* Philadelphia: Lea & Febiger, 1993.
21. JENSEN, A. L.; AAES, H. Reference interval and critical difference for canine serum fructosamine concentration. *Veterinary Research Communications, Midlothian,* v. 16, n. 5, p. 317-325, 1992.
22. KANEKO, J. J. Carbohydrate metabolism and its disease. In: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. *Clinical biochemistry of domestic animals.* San Diego: Academic Press, 2008. p. 45-81.
23. KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. (eds.) *Clinical biochemistry of domestic animals.* 5th ed. New York: Academic Press, 1997.
24. KAWAMOTO, M.; KANEKO, J. J.; HEUSNER, A. A.; FELDMANN, E. C.; KOIZUMI, I. Relation of fructosamin to serum protein albumin and glucose concentrations in healthy and diabetic dogs. *American Journal of Veterinary Research, Chicago,* v. 53, n. 5, p. 851-855, 1992
25. MARCA, M. C.; LOSTE, A.; RAMOS, J. J. Effect of acute hyperglycaemia on the serum fructosamine and blood glycated haemoglobin concentrations in canine samples. *Veterinary Research Communication, Midlothian,* v. 24, n. 1, p. 11-16, 2000
26. MARCA, M. C.; LOSTE, A.; UNZUETA, A.; PÉREZ, M. Blood glycated hemoglobin evaluation in sick dogs. *Canadian Journal of Veterinary Research, Ottawa,* v. 64, n. 2, p. 141-144, 2000.
27. MICELI DD, Gallelli MF, Cabrera BMF, Martiarena B, Brañas MM, Ortemberg LR, Gómez NV, Castillo VA. (2012). Low dose of insulin detemir controls glycaemia, insulinemia and prevents diabetes mellitus progression in the dog with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Research in Veterinary Science.* 93(1): 114-20.
28. MORI A, Sako T, Lee P, Motoike T, Iwase K, Kanaya Y, Fukuta H, Mizutani H, Arai T (2008) Comparison of time-action profiles of insulin glargine and NPH insulin in normal and diabetic dogs. *Vet Res Commun* 32: 563-573.
29. NELSON RW, Reusch CE. (2014). Animal models of disease: classification and etiology of diabetes in dogs and cats. *Journal Endocrinology.* 222(3):T1-9. doi: 10.1530/JOE-14-0202.
30. O'BRIEN, T.D. Pathogenesis of feline diabetes mellitus. *Molecular and cellular Endocrinol,* v. 197, p. 213-219, 2002.
31. O'BRIEN MA. (2010). Diabetic emergencies in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* 40(2):317-333. doi.org/10.1016/j.cvsm.2016. 10.010.

32. O'NEILL S, Drobotz K, Satyaraj E, Hess R. (2012). Evaluation of cytokines and hormones in dogs before and after treatment of diabetic ketoacidosis and in uncomplicated diabetes mellitus. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 148(3-4):276-83. doi: 10.1016/j.vetimm. 2012.06.027.
33. PALM CA, Boston RC, Refsal KR, Hess RS (2009) An investigation of the action of Neutral Protamine Hagedorn human analogue insulin in dogs with naturally occurring diabetes mellitus. *J Vet Intern Med* 23: 50-55.
34. PATEL P. K., Supriya Yadav, Sumit Kumar, Desh Deepak, Bhoomika, Akhilesh Kumar, Sumit Mahajan and SK Dixit. Diagnosis and clinical management of diabetes mellitus in a German shepherd dog. *International Journal of Chemical Studies*. 2019; 7(2): 1719-1721.
35. PEACOCK, I. Glycosylated haemoglobin: measurement and clinical use. *Journal of Clinical Pathology*, London, v. 37, n. 8, p. 841-851, 1984.
36. PÖPPL, A.G.; GONZÁLEZ, F.H.D. Aspectos epidemiológicos e clínico-laboratoriais da diabetes mellitus em cães. *Acta Scientiae Veterinariae*, Porto Alegre, v.33, n.1, p. 33-40, 2005.
37. SAKO, T.; MORI, A.; LEE, P.; SATO, T.; MIZUTANI, H.; TAKAHASHI, T.; KIYOSAWA, Y.; TAZAKI, H.; ARAI, T. Serum glycated albumin: potential use as an index of glycemic control in diabetic dogs. *Veterinary Research Communication*, Midlothian, v. 33, n. 5, p. 473-479, 2009
38. SARIDOMICHELAKIS, M. N.; CHATZIS, M. K.. Update on insulin treatment of dogs and cats with non-complicated diabetes mellitus. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, [S.l.], v. 67, n. 2, p. 83-98, jan. 2018. ISSN 2585-3724.
39. SELMAN PJ, Mol JA, Ruttemen GR, van Garderen E, Rijnberk A (1984) Progesterin-induced growth hormone excess in the dog originates in the mammary gland. *Endocrinology* 134:287-292
40. THRALL, M.A. *Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária*. 1º ed., 582p. Editora Roca, 2007.
41. VERKEST KR, Rand JS, Fleeman LM, Morton JM. (2012). Spontaneously obese dogs exhibit greater postprandial glucose, triglyceride, and insulin concentrations than lean dogs. *Domestic Animal Endocrinology*. 42(2):103-112. doi: 10.1016/j.domaniend. 2011.10.002.
42. WALSH ES, Drobotz KJ, Hess RS. (2016). Use of intravenous insulin aspart for treatment of naturally occurring diabetic ketoacidosis in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 26(1):101-107. doi: 10.1111/vec.12375.
43. WHITE et al., 2011 G.A. White, P. Hobson-West, K. Cobb, J. Craigon, R. Hammond, K.M. Millar Canine obesity: is there a difference between veterinarian and owner perception? *J. Small Anim. Pract.*, 52 (2011), pp. 622-626.
44. ZERRENNER D, Peterson M, Crawford MA (2007) The evolution of insulin therapy. *Comp Cont Educ Pract* 29: 522-535.

## PARTE II: Relatório de estágio final

### 7. Introdução

O curso de Medicina Veterinária exige como parte da formação do acadêmico a realização do estágio final. Este tem por finalidade permitir ao estudante conhecer e aprender um pouco da rotina de um Médico Veterinária. Um médico veterinário ao se formar pode atuar em diferentes áreas, pode atuar por exemplo, com a Clínica Veterinária, a Patologia Clínica Veterinária, a Inspeção de alimentos entre outros. E cabe ao estudando, quando na última etapa do curso, escolher uma dessas áreas para vivencia-la e aprender. A Universidade de Brasília – UnB exige uma carga horária mínima de 480 horas de estágio final.

### 8. Estrutura Física

O Laboratório de Patologia Clínica do HVet tem como estrutura física uma sala de aproximadamente  $48m^2$  dividida em setores para realização do processamento das amostras – Bancada, Bioquímico, Microscopia e Setor de análise de Urinalise/liquor/Derrame. O laboratório conta com 7 microscópios (2 Olympus CX40; Olympus BX41; Olympus CH20; 3 Leica DM500), 5 contadores manuais de células, 2 contadores hematológicos (ABX Micros ESV 60; Vet abc animal blood conter), uma centrífuga de tubos (Hettich Zentrifugen – EBA20), uma centrífuga de Microhematócrito (Quimis®), uma centrífuga citológica (CIEN TEC 2000D), uma centrífuga de tubo de falcon, dois Analisadores bioquímicos semiautomático sbn (Bioplus Bio 2000), um analisador bioquímico automático (Cobas C111), um hemogasômetro (Cobas B121), uma balança, um ventilador, dois banhos-maria, 2 refratômetros, dois NO Break, uma geladeira, um freezer, 1 computador, 1 televisão, 5 pipetas volumétricas com volumes distintos (1 com 2-20 $\mu$ m, duas com 10-100 $\mu$ m, 1 de volume fixo de 1ml e 1 de 20-200  $\mu$ m), 2 cronômetros, um homogeneizador de sangue, estantes para tubo de ensaio, tubos, laminas, lamínulas, reagentes e corantes.

### 9. Atividades desenvolvidas

As atividades desenvolvidas durante o estágio foram as seguintes conforme a função atribuída durante cada semana:

- ❖ **Bancada:** a função das pessoas que se encontram na bancada é receber as amostras e avaliar se elas estão aptas para o processamento. É obrigação da bancada fazer lâminas de esfregaço sanguíneo, fazer a leitura do VG e do PPT, pesar as amostras de sangue destinada ao bioquímico, preparar lâminas para pesquisa de hemoparasitas e inclusões, fazer lâminas para contagem de reticulócitos, fazer salina de sangue para avaliação de aglutinação, realizar lavagem e secagem de lâminas e tubos. Quando as amostras de sangue total não podem ser processadas na máquina de hemograma é função da bancada fazer as diluições necessárias para realização das contagens celulares manualmente.
- ❖ **Bioquímico:** tem como função processar as amostras de sangue sem anticoagulante. O manuseio dos equipamentos utilizados nesta área

só é permitido aos Residentes e a Técnica do Laboratório. Contudo, como estagiário é possível acompanhar e aprender como são realizados cada exame de bioquímico.

- ❖ **Microscopia:** nesta função, é realização a leitura das lâminas de esfregaço sanguíneo, dos reticulócitos, da pesquisa de hemoparasitas, de medula e derrames cavitários e líquido. Realizar a contagem manual de leucócitos, hemácias e plaquetas.
- ❖ **Volante:** esta função tem como responsabilidade o processamento da urinalise, de derrames cavitários e do líquido. E a realização dos testes de compatibilidade.

## 10. Exames Realizados

Durante o período do estágio final, do dia 20 de agosto a 23 de novembro, foram realizados 9354 exames, conforme mostra o quadro abaixo

Exames	Quantidade
<b>Bioquímicos</b>	7619
<b>Hemograma</b>	1131
<b>Urinalise</b>	246
<b>Pesquisa de Hemoparasitas</b>	187
<b>Contagem de Reticulócitos</b>	115
<b>Teste de Compatibilidade</b>	32
<b>Derrame Cavitário</b>	20
<b>Líquor</b>	4
<b>Eletrólitos</b>	0

**Quadro 1:** Quantidade de exames realizado durante o período de estágio.

Espécies	Quantidade
<b>Cão</b>	786
<b>Gato</b>	259
<b>Silvestres</b>	238
<b>Ovinos e Caprinos</b>	17
<b>Equino</b>	11
<b>Ruminante</b>	3

**Quadro 2:** Quantidade de exames realizados para cada espécie.

## **11. Conclusão**

Durante o estágio foi possível aprender a realizar exames dos quais só havia tido o conhecimento teórico, além de poder praticar as técnicas ensinadas durante o curso. Os estudos desenvolvidos durante o estágio permitiram entender a aplicação e a interpretação destes exames. Dando assim, ferramentas para aplicar na profissão e preparar para a residência.