

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n09a1221.1-13>

Cetoacidose diabética: Revisão e relato de casos

Gabriele Alonso¹ , Taynara Buratti Massola ¹ , Thais Aparecida Machado¹ , Adriano de Oliveira Torres Carrasco²  

¹Programa de Aprimoramento em Medicina Veterinária da Universidade Estadual do Centro-Oeste, Guarapuava-PR, Brasil.

²Professor da Universidade Estadual do Centro-Oeste, Departamento de Medicina Veterinária, Guarapuava-PR, Brasil.

*Autor para correspondência, E-mail: gaabrielea@hotmail.com

Resumo. A cetoacidose diabética (CAD) é a complicação mais comum decorrente da diabetes mellitus, onde cerca de 15% dos animais chegam a desenvolver este quadro. É caracterizada pela tríade bioquímica, estando presente hiperglicemia persistente, acidose metabólica e cetose, alterações que podem levar ao óbito do paciente por conta das diversas alterações metabólicas geradas, por conta disto é considerada uma emergência médica. Acomete cães de 5 a 12 anos de idade, sendo mais comum em fêmeas. O objetivo foi relatar dois casos de CAD atendidos na Clínica Escola Veterinária, da Universidade Estadual do Centro-Oeste e realizar uma análise de ambos.

Palavras-chaves: Acidose metabólica, cetonemia, glicosúria, hiperglicemia, insulina

Diabetic ketoacidosis: Review and cases reports

Abstract. Diabetic ketoacidosis (DKA) is the most common complication resulting from diabetes mellitus, where about 15% of animals develop this condition. It is characterized by the biochemical triad with persistent hyperglycemia, metabolic acidosis and ketosis, changes that can lead to the patient's death due to the various metabolic changes generated, because of this it is considered a medical emergency. It affects dogs from 5 to 12 years of age, being more common in females. The objective was to report two cases of DKA, treated at the Clinic School Veterinary, from the State University of the Midwest and carry out an analysis of both.

Keywords: Metabolic acidosis, ketonemia, glycosuria, hyperglycemia, insulin

Cetoacidosis diabética: Revisión y reportes de casos

Resumen. La cetoacidosis diabética (CAD) es la complicación más común que resulta de la diabetes mellitus, donde alrededor del 15% de los animales desarrollan esta condición. Se caracteriza por la triada bioquímica, con hiperglucemia persistente, acidosis metabólica y cetosis, alteraciones que pueden llevar a la muerte del paciente por las diversas alteraciones metabólicas generadas, por lo que se considera una emergencia médica. Afecta a perros de 5 a 12 años, siendo más frecuente en hembras. El objetivo fue relatar dos casos de CAD tratados en la Clínica Escuela Veterinaria, de la Universidad Estatal del Medio Oeste y realizar un análisis de ambos.

Palabras clave: Acidosis metabólica, cetonemia, glucosuria, hiperglucemia, insulina

Introdução

A cetoacidose diabética (CAD) é uma das complicações mais importantes causadas pela diabetes mellitus (DM) ([Foss-Freitas & Foss, 2003](#); [Gazzoni, 2016](#)). A ocorrência dessa enfermidade vem

aumentando nos últimos anos. Este fato tem sido relacionado ao sedentarismo, obesidade e ao estresse. Estudos mostram que cerca de 15% dos cães acometidos pela diabetes chegam a desenvolver o quadro de cetoacidose diabética ([Hess et al., 2000](#)). Este quadro normalmente está presente em pacientes que não possuem uma quantidade adequada de insulina, que ainda não foram diagnosticados com diabetes, ou também naqueles que sofrem por omissão de terapia insulínica adequada ([Ettinger et al., 2002](#)).

A CAD acomete cães diabéticos com idade entre cinco a 12 anos, sendo duas vezes mais frequentes em fêmeas do que em machos. É caracterizada por uma tríade bioquímica, de hiperglicemia persistente, acidose metabólica e cetose, que pode levar ao óbito dos pacientes, sendo considerada uma emergência médica ([Figura 1](#)) ([Bresciani et al., 2014](#); [Duarte et al., 2002](#); [Foss-Freitas & Foss, 2003](#); [Gazzoni, 2016](#); [Hume et al., 2006](#)).

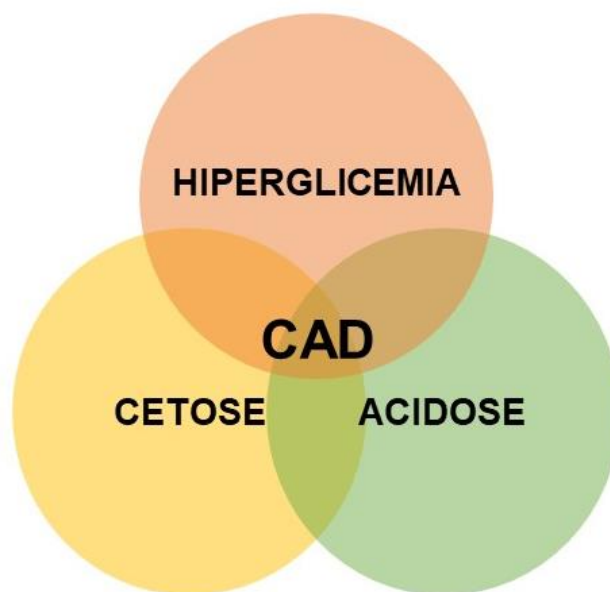


Figura 1. Tríade bioquímica da cetoacidose diabética (CAD). **Fonte:** [Kitabchi et al. \(2001\)](#).

Este trabalho possui como objetivo abordar o tema de cetoacidose diabética levando em consideração o acompanhamento de dois casos. Contudo, foi considerado as particularidades presente em cada paciente.

Fisiopatogenia

A cetoacidose diabética ocorre devido à falta de insulina no organismo do paciente, fazendo com desencadeie uma série de mecanismos compensatórios. Essa falta de insulina no organismo faz com que ocorra a estimulação da secreção do glucagon que por sua vez dificulta a entrada de glicose nas células musculares e adiposas levando a hiperglicemia. De forma compensatória, por meio da lipólise ocorre a quebra dos triglicerídeos em ácidos graxos livres e glicerol, que no fígado passam por um processo de gliconeogênese devido ao aumento das concentrações séricas do glucagon e da hipoinsulinemia ([Ettinger et al., 2002](#); [Foss-Freitas & Foss, 2003](#); [Gazzoni, 2016](#)).

Os ácidos graxos são utilizados pelos tecidos periféricos como substrato energético e são convertidas pelo fígado em acil-coenzima A (Acil-CoA) que é oxidada formando a acetil-coenzima A (acetil-CoA) que devido a hipoinsulinemia é condensada a acetoacetil-CoA produzindo o ácido acetoacético. Esse na presença de NADH (Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo) é reduzido a β -hidroxibutírico que em pH fisiológico o aceto acético e o β -hidroxibutírico se dissociam e os íons de hidrogênio resultantes são tamponados principalmente pelo bicarbonato, porém a carga de íons criada durante a produção exagerada de corpos cetônicos é esgotada de forma rápida devido a cetoacidose diabética resultando em cetose e acidose metabólica ([Boysen, 2008](#); [Jericó et al., 2015](#)).

A hiperglicemia e a cetose causam a diurese osmótica por ultrapassar a capacidade de reabsorção de glicose pelos rins, resultando em glicosúria. Ao mesmo tempo ocorre uma perda hídrica, eliminação de

ânions cetônicos e perda de eletrólitos como sódio, potássio, magnésio, cálcio e fosfato pela urina ([Ettinger et al., 2002](#); [Jericó et al., 2015](#); [O'Brien, 2010](#)).

Além da perda de água pela urina, êmese e pela hiperventilação acabam contribuindo para o desenvolvimento da desidratação. A diminuição de volume intravascular faz com que ocorra a redução da taxa de filtração glomerular, favorecendo o acúmulo de corpos cetônicos e de glicose no sangue. A cetose gerada, acaba fazendo com que agrave ainda mais o quadro clínico do animal, pois os corpos cetônicos fazem a estimulação dos centros quimiorreceptores nervosos, levando o a paciente a apresentar náusea, êmese, anorexia e dor abdominal ([Boysen, 2008](#); [Jericó et al., 2015](#)). A hipovolemia associada à acidose metabólica e a doenças concomitantes, contribuem para o desenvolvimento de insuficiência renal aguda e ao choque durante a progressão da CAD ([Boysen, 2008](#); [Jericó et al., 2015](#)).

Fatores precipitantes

Os fatores precipitantes para a ocorrência da CAD são variáveis, podendo estar associados à infecção no aparelho respiratório, geniturinário ou tegumento comum ou serem provocados devido à pancreatite aguda, ou a administração de fármacos diabetogênicos como os glicocorticoides e acetato de megestrol. Outras condições contribuintes são hiperadrenocorticismismo, desidratação, anorexia, insulite imunomediada, amiloidose nas ilhotas pancreáticas ou devido a um tratamento interrompido ou inapropriado realizado no paciente ([Chastain, 1981](#); [Duarte et al., 2002](#); [Foss-Freitas & Foss, 2003](#); [Pöppel & González, 2005](#)).

As raças Keeshound, Golden Retriever, Poodle, Old English Sheepdog, Labrador Retriever, Dachshund, Rottweiler, Schnauzer miniatura, Cairn Terrier, Pinscher miniatura, Lhasa Apso, Husky Siberiano, Yorkshire Terrier e sem raças definidas (SRD) possuem um risco aumentado de desenvolver a doença ([Hume et al., 2006](#); [Macintire et al., 2007](#)).

Sinais clínicos

Inicialmente, as primeiras alterações encontradas são poliúria, polifagia, polidipsia e perda de peso, além de também ocorrer em alguns casos a catarata ou fraqueza dos membros. Esses são os sinais mais clássicos encontrados em um paciente com diabetes; porém, muitas vezes esses sinais clínicos podem não ser identificados pelos responsáveis ([Greco, 2006](#); [Nelson & Couto, 2015](#)). Se esses sinais não forem percebidos ou não forem investigados, os animais tendem a apresentar sinais sistêmicos como anorexia, adipsia, diarreia, fraqueza, letargia, dor, distensão abdominal, desidratação, pirexia taquipneia ou respiração de Kussmaul (respiração lenta e profunda, padrão respiratório associado com acidose metabólica grave) e êmese à medida que a cetonemia e acidose metabólica começam a progredir ([Chastain, 1981](#); [Ettinger et al., 2002](#); [Reusch, 2010](#)). Em casos mais avançados pode-se ter a presença de hálito cetônico e alterações neurológicas sendo elas sonolência, estupor, confusão mental até mesmo coma ([Foss-Freitas & Foss, 2003](#); [Greco, 2006](#)).

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado por meio do histórico clínico, exame físico, sinais clínicos, exames complementares. Segundo [Kerl \(2001\)](#), qualquer paciente que possua suspeita de cetoacidose diabética deve passar por uma investigação detalhada, que inclui exames como hemograma, bioquímicos, eletrólitos, hemogasometria, urinálise e urocultura. Conforme descrito por [Foster & McGarry \(1983\)](#), exames radiográficos e ultrassonográficos também são importantes para que se consiga reunir o máximo de informações possíveis sobre o caso. Entre os exames laboratoriais, a hiperglicemia, a glicosúria e a cetonúria associadas à cetoacidose, confirmam o diagnóstico de cetoacidose metabólica ([Duarte et al., 2002](#); [Macintire et al., 2007](#)).

Os pacientes normalmente apresentam quadro de hiperglicemia, em média de 500 mg/dL podendo variar de 200 a 1000mg/dL. A glicemia pode variar em função do grau de desidratação e da taxa de filtração glomerular ([Boag, 2012](#); [Feldman et al., 2014](#)).

Com o urinálise, é possível observar a presença de cetonúria e glicosúria, além de uma densidade urinária baixa por conta da diurese osmótica ([Boag, 2012](#); [Feldman et al., 2014](#); [Pineda & Dooley, 2003](#)).

[Kerl \(2001\)](#) e [Boag \(2012\)](#) recomendam realizar o exame de urocultura devido à alta taxa de infecção urinária em animais domésticos.

As fitas urinárias, utilizadas para realizar a mensuração dos corpos cetônicos conseguem mensurar apenas o aceto-acetato e a acetona, não mensurando o ácido β -hidroxibutírico que é o principal corpo cetônico produzido em pacientes com CAD. Devido a este fato, a dosagem pode ser subestimada ou até mesmo não detectada ([Puliyel, 2003](#); [Tommaso et al., 2009](#)).

No hemograma, pode ser observada uma anemia ou policitemia, devido a desidratação. Segundo estudo realizado por [Hume et al. \(2006\)](#), 50% dos cães apresentavam anemia não regenerativa, neutrofilia e trombocitose. Além disso, também é possível encontrar corpúsculos de Heinz, estando relacionados a cetonemia ([Rabelo, 2012](#)).

A hemogasometria detecta a acidose metabólica, em que o pH sanguíneo encontra-se reduzido (menor que 7,3 mmol/L) devido ao consumo das reservas tamponantes do organismo, e a concentração do bicarbonato de sódio também (menos do que 15 mmol/L) pois à medida que aumenta os ácidos orgânicos reduz o bicarbonato ([Foss-Freitas & Foss, 2003](#); [Macintire et al., 2007](#)).

Já as alterações eletrolíticas que podem ser encontradas são hiponatremia, hipocalemia, hipocloremia e hipomagnesemia. A concentração de sódio, potássio e fósforo são variáveis, pois, dependem de fatores como êmese, ingestão hídrica e anorexia ([Bruyette, 1997](#)). Além disto, devido a hipovolemia também pode ocorrer aumento das enzimas hepáticas como ALT, AST e FA devido a hipoperfusão hepática e dano hepatocelular em cães ([Kerl, 2001](#)).

Tratamentos

O principal objetivo do tratamento é fazer a correção do volume intravascular, diminuir a concentração sérica de glicose, corrigir a desidratação, o desequilíbrio eletrolítico e ácido-básico e também intervir nos fatores precipitantes e nas infecções secundárias à CAD ([Boysen, 2008](#)).

Fluidoterapia

A fluidoterapia é essencial para a estabilização do paciente, é utilizada a fim de garantir o débito cardíaco, pressão sanguínea e perfusão aos tecidos, além de auxiliar a reduzir a glicemia por meio da diluição e pelo aumento da taxa de filtração glomerular, corrige a hiponatremia e hipocloremia e reduz a secreção de hormônios hiperglicemiantes como o glucagon, hormônio do crescimento, glicocorticoides e catecolaminas ([Ettinger et al., 2002](#); [Kerl, 2001](#); [Nelson & Couto, 2015](#); [Panciera, 2006](#); [Vargas, 2008](#)).

A fluidoterapia inicial de escolha é o cloreto de sódio a 0,9%, por possuir maior concentração de sódio e ajudar a corrigir a hiponatremia, alteração frequentemente encontrada nesse tipo de paciente. Porém devido ao aumento do cloreto e a falta de um tampão pode acabar levando a um quadro de acidose metabólica hiperclorêmica. Contudo, por já apresentarem uma acidose metabólica devido a produção de cetonas, o uso de cristaloides balanceados com um tampão, como a solução de ringer com lactato, também pode ser recomendado. A solução com ringer com lactato é ideal quando já deu início ao protocolo de insulinoterapia, por ser uma solução não acidificada e por conter potássio e magnésio que normalmente se encontram em falta no organismo desses pacientes ([Chua et al., 2012](#); [Kerl, 2001](#); [Nelson & Couto, 2015](#); [Vargas, 2008](#)).

A taxa a ser administrada deve incluir o grau de desidratação, as necessidades de manutenção e o cálculo de perdas por êmese e diarreia apresentados pelo paciente. Todavia, é necessário que seja realizado uma prévia avaliação de acordo com o grau de choque, alterações eletrolíticas, concentração de proteínas plasmáticas, presença ou não de insuficiência cardíaca para que seja possível determinar tal volume ([Boag, 2012](#)).

Suplementação dos eletrólitos

Durante a fluidoterapia é realizada a correção dos eletrólitos como sódio, potássio e fósforo, sendo suas concentrações periodicamente avaliadas durante a terapia ([Feldman et al., 2014](#)).

- Hiponatremia (baixa concentração sérica de sódio), segundo [Feldman et al. \(2014\)](#) esta alteração já é corrigida pela fluidoterapia inicial com solução de NaCl 0,9%.

- Hipocalemia (baixa concentração sérica de potássio): é a alteração mais comum e importante no quadro de cetoacidose diabética. A maioria dos pacientes apresentam déficit total, e todos os pacientes com exceção dos pacientes com hipercalemia por insuficiência renal que estão apresentando oligúria ou anúria, devem ser suplementados. Contudo como a depleção do potássio se torna preocupante, a reposição indicada inicialmente é 40 mEq/L ([Feldman et al., 2014](#); [Macintire et al., 2007](#); [Tilley & Smith, 2015](#); [Vargas, 2008](#)).

- Hipofosfatemia (baixa concentração sérica do fósforo): os pacientes podem ter concentrações normais ou diminuídas pelos mecanismos de diluição, influxo celular pela ação da insulina, por perdas renais e pelo aparelho gastrointestinal. A suplementação deve ocorrer de acordo com a necessidade, em casos em que a concentração sérica é menor do que 1,5 mmol/L e quando não é possível a dosagem, inicia-se a terapia na presença de sinais clínicos como fraqueza, ataxia, convulsão, anemia hemolítica. Sendo realizada, por via intravenosa, na dose de 0,01 a 0,03 mmol/kg/h em fluidoterapia sem cálcio, se a função renal estiver íntegra ([Feldman et al., 2014](#); [Nelson & Couto, 2015](#); [Rabelo, 2012](#)).

- Suplementação com bicarbonato de sódio: esta terapia é controversa, pois pode acabar levando ao agravamento do quadro de hipocalemia e diminuir a distribuição de oxigênio para os tecidos. De modo geral, a acidose metabólica é resolvida quando a terapia da CAD é apropriada, sem que haja a necessidade de utilizar o bicarbonato ([Boysen, 2008](#); [Macintire et al., 2007](#)).

Segundo [Tilley & Smith \(2015\)](#) a terapia é indicada quando o pH for inferior a 7,0 ou o bicarbonato plasmático estiver abaixo de 11 mEq/L para correção lenta. Entretanto, [Thomovsky \(2017\)](#) relata que se a função renal estiver íntegra e conseguir reabsorver o bicarbonato, excretar as cetonas, a terapia exógena não se faz necessária.

Insulinoterapia

A insulinoterapia é indispensável, pois é ela que irá interromper a cetogênese, aumentar o metabolismo dos corpos cetônicos, diminuir a gliconeogênese e promover a utilização de glicose ([Chiasson et al., 2003](#); [Kitabchi et al., 2001](#); [Panciera, 2006](#)). Segundo [Nelson & Couto \(2015\)](#), a insulina deve ser administrada quatro horas após o início da fluidoterapia, a fim de permitir que os benefícios da fluidoterapia ocorram, levando em consideração a concentração dos eletrólitos. Entretanto alguns autores como [DiFazio & Fletcher \(2016\)](#) alegam que com o início imediato da insulinoterapia os pacientes possuem uma resolução mais rápida do quadro de CAD, sem que haja diferença significativa nas taxas de complicações, pois com o uso da insulina tende a ocorrer interrupção da cetogênese, contudo, não reduz o período de hospitalização desses pacientes.

Diversos autores concordam que a insulina de eleição para o tratamento da CAD é a insulina regular, por possuir ação rápida e de curta duração, sendo possível ajustar a dose e a frequência de acordo com a necessidade do paciente. A frequência de monitoramento varia de acordo com o protocolo de insulina iniciado e as vias de administração incluem a subcutânea, intramuscular e até mesmo intravenosa, tendo como objetivo manter a concentração de glicose entre 100 a 250 mg/dL. Para possuir bom controle da efetividade, espera-se que a glicemia reduza de aproximadamente 100 mg/dL após uma hora da aplicação da insulina regular. Sendo importante lembrar também que animais com sobrepeso, a insulina demora mais para iniciar a ação devido à dificuldade de acesso aos receptores ([Hume et al., 2006](#); [Nelson & Couto, 2015](#); [Thomovsky, 2017](#)).

A [Figura 2](#) possui um diagrama contendo os principais pontos do tratamento da cetoacidose diabética e da diabetes mellitus de acordo com os dados obtidos por meio da anamnese, exame clínico e laboratoriais em pacientes caninos.

Além de tudo, o suporte nutricional é essencial pois auxilia na sua recuperação do paciente. Normalmente quando a acidose é controlada o apetite é reestabelecido, entretanto alguns animais não se alimentam de forma voluntária mesmo que com a glicemia por volta de 200 mg/dL e sem apresentar êmese, sendo assim, é interessante que seja realizado a sondagem nasogástrica, esofágica ou gástrica, visando a sua recuperação ([Brunetto et al., 2009](#)).

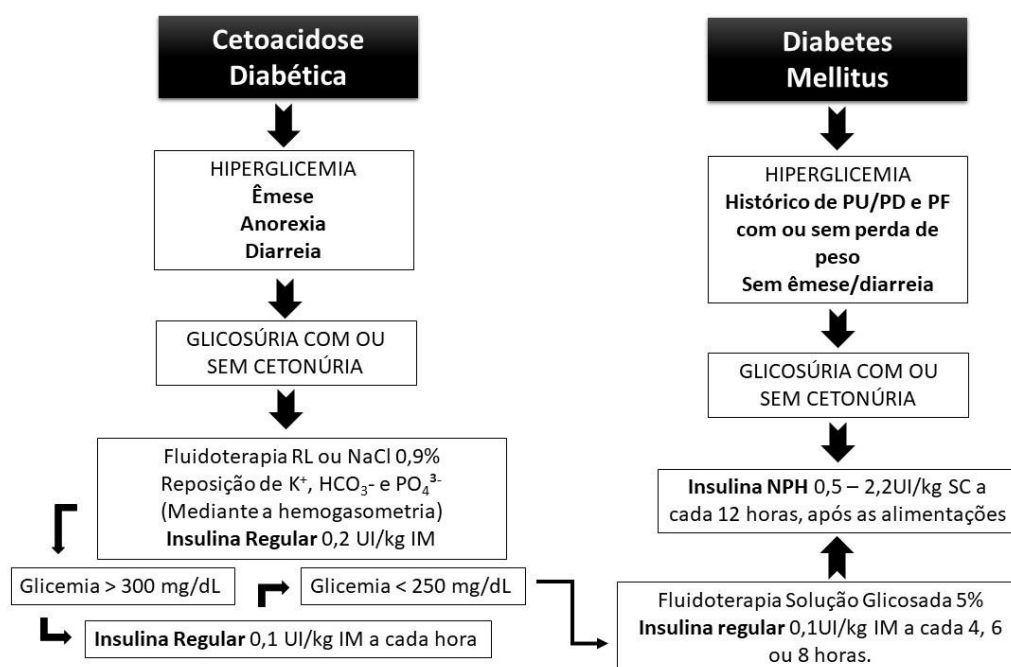


Figura 2. Diagrama comparativo das medidas terapêuticas em casos de cetoacidose diabética e diabetes mellitus. De acordo com os dados clínicos de exames laboratoriais de pacientes caninos. Legenda: K⁺ - Potássio, PO₄³⁻ - Fosfato, PU/PD - Poliúria/Polidipsia, HCO₃⁻ Bicarbonato, RL - Solução de ringier lactato, PF - Polifagia. **Fonte:** [Criveleni et al. \(2010\)](#).

Prognóstico

O prognóstico está diretamente relacionado a existência e a gravidade de outras doenças associadas como por exemplo hiperadrenocorticism, pancreatite, piometra, hemoparasitoses e insuficiência renal aguda, entre outras ([Macintire et al., 2007](#)). O período de hospitalização varia em média de sete a dez dias, sendo que aproximadamente 7% dos cães apresentam recidiva, 70% se recuperam e 30% evoluem para o óbito ou são submetidos à eutanásia. Diante tais estimativas, o prognóstico da CAD é reservado ([Causmaecker et al., 2009](#); [Torrente & Bosch, 2012](#)).

O objetivo deste trabalho foi realizar uma breve revisão bibliográfica sobre a cetoacidose diabética e realizar um estudo comparativo de dois casos de CAD, pois se trata de um tema de extrema importância na clínica médica de pequenos animais, devido a diabetes ser uma endocrinopatia bem comum presente na clínica médica e a cetoacidose diabética a emergência médica mais comum destes pacientes.

Relato de caso

Durante o período de aprimoramento, atendeu-se na Clínica Escola Veterinária Prof. Dr. Marcos Vinicius Tranquilim (CEVET), da UNICENTRO, localizado em Guarapuava – PR, um canino, SRD, fêmea, de 12 anos, pesando 9,6 kg representado como paciente 1 (P1) e um canino Rottweiler, fêmea, de sete anos, pesando 50,4kg representada como paciente 2 (P2). Ambas apresentando quadro de cetoacidose diabética.

Sobre o caso da paciente 1, os responsáveis a trouxeram para a consulta em 26 de fevereiro de 2021, relatando que a paciente estava com cegueira, apresentando déficit visual de forma progressiva há aproximadamente dois meses. Segundo anamnese, a paciente se alimentava de ração e comida caseira, apresentando normofagia. Contudo perceberam emagrecimento, normodipsia, diurese normal, normoquesia e apresentou um episódio de êmese há alguns dias. Animal não era castrada e nunca tinha tido outros problemas de saúde antes.

No exame físico, paciente apresentava-se em um bom estado geral, possuindo apenas taquipneia e tempo de preenchimento capilar (TPC) de dois segundos. Os demais parâmetros dentro da normalidade para a espécie. No exame específico oftálmico apresentava catarata madura bilateral, ausência de reflexo à ameaça e resposta reduzida ao estímulo foto motor. No aparelho geniturinário, notou-se a presença de nódulos mamários e no sistema musculoesquelético uma hérnia inguinal no lado direito do abdômen.

Sendo assim foram requisitados os seguintes exames: hemograma, com resultados dentro dos parâmetros de referência ([Anexo A](#)) e exames bioquímicos como ALT (alanina aminotransferase), FA (fosfatase alcalina), creatinina e glicemia ([Tabela 1](#)).

Tabela 1. Resultado dos exames bioquímicos da paciente 1, requisitados no dia da primeira consulta 26/02/2021

Exame requisitado	Resultado	Valor de Referência
ALT	583 U/L	7,0-80 U/L
Creatinina	0,15 mg/dL	0,5-1,6 mg/dL
FA	469,90 U/L	20-255 U/L
Glicemia	323 mg/dL	60-110 mg/dL

No dia 17 de março de 2021, foi realizado retorno sendo efetuada a aferição da glicemia da paciente no ambulatório com o glicosímetro portátil, tendo como resultado 574 mg/dL. Além disso, foi efetuada a colheita de urina para análise e avaliado com os responsáveis sobre realizar o teste de supressão da adrenal. No urinálise, demais parâmetros estavam dentro da referência, apresentando apenas glicosúria. Desta forma já foi iniciado a terapia insulínica com 2UI de insulina NPH, subcutânea, a cada 12 horas, até novas recomendações. A paciente não retornou para realização dos exames nem para retornos.

No dia 31 de maio de 2021, a paciente retornou apresentando-se bem apática, sem conseguir se manter em estação há quatro ou cinco dias, apresentando quadro de êmese, polidipsia, poliúria e anorexia. Os responsáveis relataram que não conseguiram aferir e nem aplicar a insulina. Desde o último retorno, o animal teve uma perda significativa de peso (2,5 kg). No momento da consulta, a glicemia estava em 460 mg/dL, apresentando um quadro de provável cetoacidose. Desta forma, o animal ficou internado, para tentativa de estabilização do quadro clínico, não sendo realizado mais exames para confirmar devido ao horário de funcionamento do laboratório.

Durante o internamento, a paciente recebeu por via intravenosa fluidoterapia com ringer lactato com taxa estipulada de manutenção e reposição. Também, foi administrado Cerenia® 1 mg/kg (Zoetis. Princípio Ativo: Citrato de Maropitant. Concentração: 10mg/mL), por via subcutânea, em dose única. Na sequência, foi administrada insulina regular a 0,14 UI/kg (Novo Nordisk Princípio Ativo: Insulina Cristalina. Concentração: 100 UI/mL), por via intramuscular (IM), a cada hora até que a glicemia atingiu 150 mg/dL, sendo então utilizado insulina NPH 0,28 UI/kg (Novo Nordisk. Princípio Ativo: Insulina Isófana NPH. Concentração: 100UI/mL.) (2 UI), por via subcutânea (SC), a cada 12 horas.

Durante o período de internamento, a paciente já voltou a se alimentar, ficando mais ativa e com a glicemia estável, sendo assim foi liberada. Informado aos responsáveis que necessitariam realizar a mudança na alimentação e começar a administrar a insulina corretamente, se não a paciente poderia vir a apresentar novamente esse quadro e até mesmo evoluir ao óbito. Após esta data, os responsáveis não compareceram mais aos retornos agendados.

No dia 10 de junho de 2021, foi entrado em contato com os responsáveis para verificar como estava a paciente e informaram que ela foi a óbito no dia anterior, apresentou anorexia e segundo os responsáveis “foi dormir e não acordou mais”, provavelmente entrou em cetoacidose novamente; porém, no quadro comatoso.

Em relação a P2, foi atendida no dia 29 de abril de 2022, apresentando há dias anorexia, polidipsia, poliúria, quadros de êmese e perda de peso e no dia da consulta iniciou com diarreia. Durante a consulta, foi mensurada a glicemia, sendo verificada a sigla HI ou “high” e diante desse quadro clínico, o animal foi internado para estabilização. No exame físico, a paciente se apresentava apática, sem conseguir se locomover, com desidratação leve, TPC de dois segundos, taquipneia, escore de condição corporal (ECC) 9 na escala de 1-9 e demais parâmetros dentro da normalidade.

Foi requisitado exame ultrassonográfico da paciente, sendo possível notar algumas alterações, como nefropatia aguda. No baço observou-se a presença de um nódulo de regeneração ou de caráter benigno, no estômago gastrite crônica, no duodeno um quadro de duodenite secundária (possivelmente a uremia), e por fim o fígado, alteração era indicativa de hepatopatia crônica e/ou esteroideal tendo como diferencial infiltrado neoplásico.

Durante o internamento da paciente, foi realizada a colheita de sangue para dosagens de ALT, FA, AST (acetato aminotransferase), ureia, creatinina e glicemia ([Tabela 2](#)) e também hemograma completo, sendo possível notar a presença de uma leucocitose com desvio a esquerda regenerativo ([Anexo B](#)).

Logo após deu-se início a fluidoterapia com cloreto de sódio 0,9% com taxa de manutenção e reposição. Após quatro horas, mudou para ringer lactato sendo continuada a reposição necessária, seguida pela taxa de manutenção.

Tabela 2. Exames de sangue da paciente 2, realizados no dia 29/04 na primeira consulta

Exame Requisitado	29/04	Valor de Referência
ALT	460 U/L	21 - 86 UI/L
Creatinina	5,0 mg/dL	0,5-1,5 mg/dL
FA	514,0 U/L	20 - 156 UI/L
AST	738 U/L	6,2 - 13 UI/L
Ureia	180 mg/dL	21,4 - 59,92 mg/dL
Glicose	323 mg/dL	70 - 110mg/dL

Foi realizada a administração de insulina regular 0,1 UI/kg (Novo Nordisk. Princípio Ativo: Insulina Cristalina. Concentração: 100UI/mL), por via IM, a cada hora até chegar à glicemia ideal por volta de 150 mg/dL, passando a utilizar insulina NPH 0,5 UI/kg (Novo Nordisk. Princípio Ativo: Insulina Isófana NPH. Concentração: 100 UI/mL.) (25 UI), por via SC, a cada 12 horas.

Além da terapia insulínica, a paciente recebeu em seu primeiro dia ondansetrona 0,5 mg/kg, por via intravenosa, a cada 12 horas, omeprazol 0,5 mg/kg, por via intravenosa, a cada 24 horas, ceftriaxona 30 mg/kg, por via intravenosa a cada 12 horas e ornitil 4 mg/kg (10ml) dose única, por via intravenosa. A partir do segundo dia, foi adicionada a silimarina 24 mg/kg, por via oral, a cada 24 horas e retirado o ornitil sendo administrada uma dose de cerenia® 1 mg/kg, por via subcutânea.

A paciente 2 demorou mais para receber alta pois demorou para voltar a se alimentar adequadamente, sendo assim ficou internada por um período maior. Acredita-se que essa demora para se alimentar voluntariamente foi decorrente das alterações hepáticas e renais associada a cetoadicose diabética.

Mediante alta médica, foram explicados todos os detalhes e cuidados que os responsáveis teriam que tomar referente a diabetes mellitus e também os próximos passos a serem tomados, como acompanhamento tanto da doença renal como da doença hepática, sendo requisitados novos exames de sangue ([Anexo C](#)) e exame ultrassonográfico para acompanhamento das alterações concomitantes.

Até o presente momento, a paciente se encontra em um bom quadro clínico, com a glicemia estabilizada por volta dos 200 mg/dL. Já as alterações bioquímicas demonstraram uma discreta melhora nas enzimas hepáticas, e as alterações renais seguem da mesma maneira, sendo assim requisitado exames para estadiamento da doença renal ([Anexo D](#)). Com o exame ultrassonográfico de acompanhamento, foi possível notar melhora considerável.

Discussão

As pacientes com CAD do referido trabalho apresentaram características que corroboram com os achados de [Bresciani et al. \(2014\)](#), [Duarte et al. \(2002\)](#), [Hume et al. \(2006\)](#) e [Jericó et al. \(2015\)](#) em diversos quesitos, incluindo a espécie canina, o sexo, as raças predispostas e idade entre cinco a 12 anos.

Conforme descrito por [Kerl \(2001\)](#), qualquer paciente com suspeita de cetoadicose diabética deve passar por uma investigação detalhada e realizar uma gama de exames complementares. No presente relato, dentro das possibilidades disponíveis na CEVET e de acordo com o interesse dos proprietários, foram realizados os exames necessários para o diagnóstico da CAD.

Conforme descrito, ambas as pacientes apresentam sinais clínicos comumente observados em quadros de CAD, incluindo êmese, perda de peso, PD, PU, anorexia, apatia, taquipneia, e fraqueza dos membros. Alguns dos sinais divergentes entre as duas era que a P1 possuía catarata bilateral e a P2 apresentava diarreia, corroborando com os achados de diversos autores como [Chastain \(1981\)](#), [Ettinger & Feldman \(2004\)](#), [Foss-Freitas & Foss \(2003\)](#), [Greco \(2006\)](#), [Nelson & Couto \(2015\)](#) e [Reusch \(2010\)](#) ([Tabela 3](#)). Em ambas as pacientes foram requisitados exames como hemograma, bioquímicos e glicemia, sendo possível notar a presença de hiperglicemia, P1 com 460 mg/dL e P2 HI, por meio do glicosímetro portátil, corroborando com [Feldman et al. \(2014\)](#) o qual relata que a glicemia pode variar de 200 a 1000 mg/dL sendo a média em 500 mg/dL.

Além da hiperglicemia presente, na paciente 2, foi efetuado um hemograma no dia 29/04, notando a presença de leucocitose com desvio a esquerda regenerativo, provavelmente causada por alguma enfermidade associada, podendo ser as citadas por [Chastain \(1981\)](#), [Duarte et al., \(2002\)](#), [Foss-Freitas & Foss \(2003\)](#) e por [Pöppl & González \(2005\)](#), a qual não foi possível realizar a identificação. No exame físico e na ultrassonografia não havia indicativos de doenças secundárias. No dia 02/05 com a terapia entrada durante o período de internamento o exame já começava a se apresentar dentro da normalidade.

Tabela 3. Demonstrativo das alterações apresentadas nas pacientes

Alterações	Paciente 1	Paciente 2
Diagnóstico de DM	26/02/2021	29/04/2022
Diagnóstico CAD*	31/05/2021	29/04/2022
Êmese	Um dia antes de ser internada	Alguns episódios
Perda de peso	- 2,5kg	- 4kg
Polidipsia	Presente	Presente
Poliúria	Presente	Presente
Anorexia	Não sabiam informar	Há 5 dias
Apatia	Há 4 a 5 dias	Há 4 a 5 dias
Fraqueza	Há 4 a 5 dias	Há 5 dias
Catarata	Há 5 meses	Ausente
Diarreia	Ausente	Presente
Desidratação	Presente	Presente
Glicemia	460mg/Dl	HI
Taquipneia	Presente	Presente
Adicionais	Não castrada	Castrada

*Diagnóstico presuntivo, realizado de acordo com alterações presentes.

Também foi possível identificar aumento das enzimas hepáticas, podendo ser decorrente da hipoperfusão hepática e do dano hepatocelular causado pela hipovolemia conforme [Kerl \(2001\)](#) relata, ou apenas algum achado associado, sendo importante realizar o acompanhamento. Além das alterações hepáticas, a P2 apresentou quadro de azotemia renal.

Para o tratamento de ambas foi seguido o diagrama relatado por [Crivelenti et al. \(2010\)](#) fazendo apenas algumas alterações, todas as doses de insulina regular foram de 0,1 UI/kg de hora em hora até que chegasse no objetivo da terapia 100 a 250 mg/dL, passando a usar a insulina NPH a cada 12 horas. A partir deste momento, foi mensurado a glicemia para confirmar o quadro de estabilização. A partir deste fato, a dosagem foi mensurada com intervalos maiores.

Com a terapia insulínica realizada na paciente 1, não foi notado presença de hipoglicemia e logo o quadro já estava estabilizado, com a mesma voltando a se alimentar por conta, recendo alta no meio da tarde. Já a paciente 2 respondeu de uma forma um pouco mais lenta, apresentou quadro de hipoglicemia sendo necessário realizar a fluidoterapia com solução glicosada 1,5%, respondendo de forma positiva, logo foi retirado e aplicado a insulina NPH, podendo espaçar as aferições. Após 25 horas de terapia a paciente voltou a se alimentar de forma voluntária. Acredita-se que essa demora tenha sido por conta da possibilidade de uma doença renal e/ou hepatopatia associada a CAD. Avaliando o caso, como a paciente já não apresentava episódios de êmese, náusea e a glicemia estava por volta de 200, seria uma ótima alternativa realizar a sondagem para tentar auxiliar na recuperação conforme [Brunetto et al. \(2009\)](#) recomenda.

Conclusão

De acordo com o exposto, conclui-se que a cetoacidose é uma doença metabólica de extrema importância, caracterizada pela tríade metabólica de hiperglicemia, cetose e acidose metabólica. Por se tratar de uma emergência médica, requer início de tratamento rápido e monitoração constante dos pacientes acometidos para que se obtenha bons resultados, tendo em vista que, seu prognóstico é considerado reservado. De modo geral, a não ocorrência da cetoacidose diabética depende dos cuidados por parte dos responsáveis e pelo acompanhamento regular ao Médico Veterinário.

Referências bibliográficas

Boag, A. K. (2012). Ketoacidosis. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.), *Manual of canine and feline endocrinology* (pp. 251–258). BSAVA.

- Boysen, S. R. (2008). Fluid and electrolyte therapy in endocrine disorders: diabetes mellitus and hypoadrenocorticism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(3), 699–717.
- Bresciani, F., Pietra, M., Corradini, S., Giunti, M., & Fracassi, F. (2014). Accuracy of capillary blood 3- β -hydroxybutyrate determination for the detection and treatment of canine diabetic ketoacidosis. *Journal of Veterinary Science*, 15(2), 309–316. <https://doi.org/10.4142/jvs.2014.15.2.309>.
- Brunetto, M. A., Gomes, M. O. S., Nogueira, S. P., & Carciofi, A. C. (2009). Suporte nutricional enteral no paciente crítico. *Clínica Veterinária*, 78, 40–49.
- Bruyette, D. S. (1997). Diabetic ketoacidosis. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 12(4), 239–247.
- Causmaecker, V., Daminet, S., & Paepe, D. (2009). Diabetes ketoacidosis and diabetes ketosis in 54 dogs: a retrospective study. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 78, 327–337.
- Chastain, C. B. (1981). Intensive care of dogs and cats with diabetic ketoacidosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 179(10), 972–978.
- Chiasson, J.-L., Aris-Jilwan, N., Bélanger, R., Bertrand, S., Beaugerard, H., Ékoé, J.-M., Fournier, H., & Havrankova, J. (2003). Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Cmaj*, 168(7), 859–866.
- Chua, H.-R., Venkatesh, B., Stachowski, E., Schneider, A. G., Perkins, K., Ladanyi, S., Kruger, P., & Bellomo, R. (2012). Plasma-Lyte 148 vs 0.9% saline for fluid resuscitation in diabetic ketoacidosis. *Journal of Critical Care*, 27(2), 138–145.
- Crivelenti, L. Z., Borin, S., Brum, A. M., & Tinucci-Costa, M. (2010). Canine ketoacidosis. *Ciência Rural*, 40, 231–237. <https://doi.org/10.1590/S0103-84782009005000245>.
- 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(1), 108–115.
- Duarte, R., Simões, D. M. N., Franchini, M. L., Marquezi, M. L., Ikesaki, J. H., & Kogika, M. M. (2002). Accuracy of serum β -hydroxybutyrate measurements for the diagnosis of diabetic ketoacidosis in 116 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16(4), 411–417. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2002.tb01258.x>.
- Ettinger, Stephen J, Fedlman, E. C., & Taibo, R. A. (2002). *Tratado de medicina interna veterinaria: enfermedades del perro y el gato*. Manole.
- Feldman, E. C., Nelson, R. W., Reusch, C., & Scott-Moncrieff, J. C. (2014). *Canine and feline endocrinology*. Elsevier Health Sciences.
- Foss-Freitas, M. C., & Foss, M. C. (2003). Cetoacidose diabética e estado hiperglicêmico hiperosmolar. *Medicina*, 36(2/4), 389–393.
- Foster, D. W., & McGarry, J. D. (1983). The metabolic derangements and treatment of diabetic ketoacidosis. *New England Journal of Medicine*, 309(3), 159–169.
- Gazzoni, C. P. (2016). *Cetoacidose diabética em cães e gatos: revisão de literatura*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Greco, D. S. (2006). Pediatric endocrinology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 36, 549–556.
- Hess, R. S., Kass, P. H., & Ward, C. R. (2000). Breed distribution of dogs with diabetes mellitus admitted to a tertiary care facility. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216(9), 1414–1417.
- 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.
- Jericó, M. M., Kogika, M. M., & Andrade Neto, J. P. (2015). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Guanabara Koogan.
- Kerl, M. E. (2001). Diabetic ketoacidosis: pathophysiology and clinical and laboratory presentation. *Compendium*, 23(3), 220–228.

- Kitabchi, A. E., Umpierrez, G. E., Murphy, M. B., Barrett, E. J., Kreisberg, R. A., Malone, J. I., & Wall, B. M. (2001). Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care*, 24(1), 131–153.
- Macintire, D. K., Drobatz, K. J., Haskins, S. C., & Saxon, W. D. (2007). *Emergência e cuidados intensivos em pequenos animais*. Manole.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (Issue 1). Elsevier Editora.
- O'Brien, M. A. (2010). Diabetic emergencies in small animals. *Veterinary Clinics Small Animal*, 40, 317–333.
- Panciera, D. L. (2006). Fluid therapy in endocrine and metabolic disorders. In D. S. (Ed.), *Fluid, electrolyte, and acid-base disorders* (pp. 478–489). Elsevier.
- Pineda, M. H., & Dooley, M. P. (2003). *McDonald's veterinary endocrinology and reproduction*. Iowa state press.
- Pöppl, Á. G., & González, F. H. D. (2005). Aspectos epidemiológicos e clínico-laboratoriais da diabetes mellitus em cães. *Acta Scientiae Veterinariae*, 33(1), 33–40. <https://doi.org/10.22456/1679-9216.14436>.
- Puliyel, J. M. (2003). Osmotonicity of acetoacetate: possible implications for cerebral edema in diabetic ketoacidosis. *Medical Science Monitor*, 9(4), 130–133.
- Rabelo, R. (2012). *Emergências em pequenos animais: Condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave*. Elsevier Brasil.
- Reusch, C. (2010). Feline diabetes. In S J Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine* (pp. 1796–1816). Saunders.
- Thomovsky, E. (2017). Fluid and electrolyte therapy in diabetic ketoacidosis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(2), 491–503.
- Tilley, P. L., & Smith, F. K. W. (2015). *Five-minute Veterinary consult: canine and feline*. John Wiley & Sons.
- Tommaso, M. D., Aste, G., Rocconi, F., Guglielmini, C., & Boari, A. (2009). Evaluation of a portable meter to measure ketonemia and comparison with ketonuria for the diagnosis of canine diabetic ketoacidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(3), 466–471.
- Torrente, C., & Bosch, L. (2012). *Medicina de urgência en pequeños animales*. Servet.
- Vargas, A. M. (2008). Emergências endócrinas. In M. M. Santos & F. S. Fragata (Eds.), *Emergência e terapia intensiva veterinária em pequenos animais – Base para o atendimento hospitalar* (pp. 348–356). Editora Roca.

Histórico do artigo:**Recebido:** 22 de agosto de 2022**Aprovado:** 6 de setembro de 2022**Disponível online:** 20 de setembro de 2022**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.

Anexo A. Hemograma completo da paciente 1, realizado em 26/02/2021.

Eritrograma		Valor de Referência
Eritrócitos	7,51milhões/mm ³	5,5 – 8,5milhoes/mm ³
Hemoglobina	16,5g/dL	12-18,0g/dL
Hematócrito	47,8	37 – 55%
R.D.W.	12,2%	12-16%
V.C.M.	63,6u ³	60-77u ³
H.C.M	22pg	19,5-24,5pg
C.H.C.M.	34,5%	32 - 36%

Leucograma		Valor de Referência
Leucócitos	8.100 /mm ³	6.000 – 17.000 /mm ³
Blastos	0 /mm ³	0 /mm ³
Mielócitos	0 /mm ³	0 /mm ³
Promielócitos	0 /mm ³	0 /mm ³
Metamielócitos	0 /mm ³	0 /mm ³
Bastonetes	0 /mm ³	0 – 300 /mm ³
Segmentados	6.237 /mm ³	3.000 –11.4000 /mm ³
Eosinófilos	324 /mm ³	100 – 750 /mm ³
Basófilos	0 /mm ³	Raros /mm ³
Linfócitos Típicos	1.377 /mm ³	1.000 – 4.800 /mm ³
Linfócitos Atípicos	0 /mm ³	0 /mm ³
Monócitos	162 /mm ³	150 – 1.350 /mm ³
Plaquetas	474 mil/mm ³	200 – 500 mil/mm ³

Anexo B Hemograma completo da paciente 2, realizado em 29/04 e 02/05.

Eritrograma	29/04	02/05	Valor de Referência
Eritrócitos	7,7 x10 ⁶ /mm ³	6,9 x10 ⁶ /mm ³	5,5 – 8,5x10 ⁶ /mm ³
Hemoglobina	14 g/dL	-	12 – 18,0 g/dL
Hematócrito	40,91%	35,9%	37 – 55%

Leucograma	29/04	02/05	Valor de Referência
Leucócitos	21.540	11.050	6.000-17.000 /mm ³
Bastonetes	646,27	663,00	0 – 300 /mm ³
Segmentados	18.093	8.066	3.000 – 11.500 /mm ³
Eosinófilos	-	552,5	150 – 1250/mm ³
Basófilos	-	-	0 –100 /mm ³
Linfócitos Típicos	2.800	1.768	1.000 – 4.800 /mm ³
Linfócitos Atípicos	-	-	0 /mm ³
Monócitos	-	-	150 – 1.350 /mm ³
Plaquetas	473.000	230.000	200 – 500 mil/mm ³

Anexo C. Exames de sangue da paciente 2, realizados nos dias 29/04 e 02/05.

Exame Requisitado	29/04	02/05	Valor de Referência
ALT	460 U/L	272 U/L	21 - 86 UI/L
Creatinina	5,0 mg/dL	2,2 mg/dL	0,5-1,5 mg/dL
FA	514,0 U/L	1,194 U/L	20 - 156 UI/L
AST	738 U/L	-	6,2 - 13 UI/L
Ureia	180 mg/dL	62 mg/dL	21,4 – 59,92 mg/dL
Glicose	323 mg/dL	-	70 – 110mg/dL

Figura 3. Exames bioquímicos realizados no dia 11/05/2022, para avaliação do estadiamento da doença renal da paciente 2.

SDMA		
Marcador Renal		
Material: soro	Método: Imufluorescência Indireta	
Exame	Resultado	VALOR DE REFERÊNCIA
		Normal: <= 14 ug/dL
SDMA (ug/dL)	31,3	Suspeito: 14,1 – 19,9 ug/dL
		Doença Renal: >= 20 ug/dL

FÓSFORO		
		Valor de referência
Resultado.....	4,7 mg/dL	2.5 a 6.8 mg/dL
Método: MOLIBDATO-UV		
Amostra: Soro		

FOSFATASE ALCALINA		
		Valor de referência
Resultado.....	500 U.I./L	23 a 212 U.I/L
Método: Cinético/DGKC		
Amostra: Soro		
Observação:		

Anexo D. Urinálise realizado no dia 11/05/2022 para avaliação do estadiamento da doença renal da paciente 2.

RELAÇÃO PROTEÍNA CREATININA URINÁRIA		
RELAÇÃO PROTEÍNA/CREATININA URINÁRIA		
Material: Urina	Valor de referência	
Cor:.....	âmbar	Amarelo Citrino
Densidade Urinária:.....	1015	1025 a 1035
Proteína Urinária.....	51,9 mg/dL	
Creatinina Urinária	8,4 mg/dL	
Relação Proteína/Creatinina Urinária	6,18	
Relação proteína: creatinina urinária < 0.50 Não proteinúrico		
Relação proteína: creatinina urinária entre 0.51 a 1.00 Proteinúrico Limitrofe		
Relação proteína: creatinina urinária > 1.01 - Proteinúrico		
URINA I		
Material: Urina		
Método: Químico - Microscópico		
ANÁLISE FÍSICA		Valores de Referência
Volume (mL)	20	
Cor	Âmbar	
Aspecto	Ligeriamente turvo	Límpido
Odor	Sui generis	
Densidade	1015	1.018 a 1.040
ANÁLISE QUÍMICA/SEDIMENTO		
pH	7	5,5 a 7,0
Nitrito	Positivo	Negativo
Proteínas	++	Negativo
Glicose	+++	Normal
Cetonas	Negativo	Negativo
Bilirrubinas	Negativo	Negativo
Urobilinogênio	Normal	Normal
Sangue	Negativo	Negativo
SEDIMENTOSCOPIA		
Filamentos de muco.....	+	Negativo
Bactérias	+	Negativo
Cilindros.....	Negativo	Negativo
Hemácias	10/campo	0.00 a 5.00 / campo 40x
Leucócitos	25/campo	0.00 a 6.00 / campo 40x
Cristais.....	Fosfato triplo++	Negativo
Células.....	4/campo	Negativo
Presença de Hifas e esporos fungicos		