

INFLUÊNCIA DO JEJUM NA GLICEMIA DE CÃES
Influence of Fasting on Glicemia in Dogs

Eliana Andrade Arrais*, Marie Catherine Grandy**, José Antonio Barão Schons***, Luiz Carlos Ribeiro Fan*** e Carlos Mário Severo Cunha****

RESUMO

Neste experimento realizado com sete cães sem raça definida, de ambos os sexos, e de idade variável, os autores demonstram a influência do jejum sobre as taxas de glicemia. Dividiu-se o trabalho em três etapas, sendo que na 1ª, apenas um cão foi utilizado como fase experimental num período de 15 dias, fazendo-se as dosagens de glicose com intervalos de 24 a 48 horas. A 2ª etapa foi realizada com outros dois cães e a 3ª com mais quatro cães, tendo cada uma dessas etapas, a duração de 19 dias. O relativo decréscimo e a posterior elevação das taxas de glicemia decorrentes do jejum, são os pontos básicos analisados em paralelo com a resistência individual de cada animal, atingindo níveis fisiológicos mínimos de até 42,8 mg%. Observou-se que a média do valor mínimo encontrado na diminuição das taxas de glicemia nos sete cães, foi de 47,6 mg% ao redor do 12º dia de jejum, elevando-se depois até atingir a média de 84,3 mg%, como valor máximo obtido em torno do 18º dia.

SUMMARY

The experiment was realized with seven dogs, mixed breed, of both sexes, and different age. The authors showed the fasting influence in blood levels of glucose. The experiment was divided in three phases, in the first phase only one dog was used during a period of 15 days. The glucose analyse performed with intervals from 24 to 48 hours. The second halting place was realized with two dogs and the third one with four dogs. The fasting period of both etapes was of 19 days. The relative decrease and the post elevation of glucose levels in relation to fasting are the basic points analyzed pointed with individual

* Médica Veterinária, Floriano Peixoto, 478. 97.100 - Santa Maria, RS, Brasil.

** Médica Veterinária, Av. Presidente Vargas, 2091/603. 97.100 - Santa Maria, RS, Brasil.

*** Professor Adjunto do Departamento de Clínica de Pequenos Animais do Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal de Santa Maria, 97.100 - Santa Maria, RS, Brasil.

**** Professor Assistente do Departamento de Clínica de Pequenos Animais do Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal de Santa Maria, 97.100 - Santa Maria, RS, Brasil.

resistence of each animal, that touch levels of 42.8 mg%. It was observed that the minimum value encountered of glucose levels in seven dogs was 47,6 mg% in the 129 day of fasting. After this time the levels increase progressively, until to reach 84,3 mg% during the 189 day of fasting.

INTRODUÇÃO

A utilização contínua de glicose requer sua distribuição pelo sangue para todos os tecidos. A concentração normal de glicose no sangue de cães é de 70-100 mg%, segundo BENJAMIN (1) e COLES (3).

Entre animais superiores, o armazenamento de polissacarídeos ocorre somente na forma de quantidades relativamente pequenas de glicogênio, o qual encontra-se polidisperso em todos os tecidos: e constitui a reserva de glicose no organismo. O aspecto principal do metabolismo do glicogênio é a sua possibilidade de se acumular sob condições favoráveis e então, essa glicose potencial pode ser utilizada no fígado quando for necessário fornecer energia para a contração, de acordo com WHITE et alii (10).

A taxa normal de glicose no sangue é mantida pelo equilíbrio entre dois hormônios antagonísticos secretados pelas ilhotas de Langerhans, do pâncreas: a insulina (hipoglicemiante), elaborada pelas células beta, e o glucagon (hiperglicemiante) secretado pelas células alfa. A elevação e o decréscimo da concentração normal de glicose, dita normoglicemia, correspondem a estados respectivamente de hiperglicemia e hipoglicemia (8).

Entre as refeições, os níveis de glicose podem ser mantidos por gliconeólise, mas durante os períodos mais prolongados de privação calórica, a gliconeogênese hepática deve ser iniciada para manter adequadas concentrações de glicose. Isto é conseguido por uma redução na liberação de insulina das células beta, quando a glicose cai e daí uma redução na concentração de insulina, iniciando os níveis baixos com (I) a proteólise muscular líquida, (II) a liberação de aminoácidos no fígado por meio da circulação, e (III) a gliconeogênese destes. A glicose produzida deste modo é consumida pelo cérebro. Outros tecidos, tais como a medula renal, os glóbulos vermelhos, os nervos periféricos e, em grau limitado, o músculo esquelético também se utilizam de glicose, mas principalmente o piruvato e o lactato, e estes voltam ao fígado para ressíntese da glicose (ciclo de Cori). Uma parte do piruvato é transaminado em alanina, que também participa no ciclo análogo ao lactato e piruvato. O cérebro, portanto, é o principal tecido a metabolizar completamente a glicose em dióxido de carbono e água, exigindo a gliconeogênese a partir de aminoácidos (2).

O glucagon cuja secreção é estimulada pela hipoglicemia, quando chega ao fígado (pela veia porta), provoca a gliconeólise por ativação da fosforilase de modo semelhante ao da epinefrina (estimula a desintegração do glicogênio hepático e muscular). A maior parte do glucagon é eliminada da circulação, pe-

lo fígado. Diferente da epinefrina, o glucagon não tem ação sobre a fosforilase muscular. O glucagon também aumenta a gliconeogênese a partir de aminoácidos e lactato (7).

Para se compreender melhor a situação em jejum e, particularmente, da pessoa diabética, são necessários maiores detalhes. Quando o nível de insulina cai, a proteólise muscular excede os valores da síntese, certos aminoácidos metabolizam-se no músculo e liberam-se aqueles que são glicogênicos tais como a alanina. O fígado devido aos baixos níveis de insulina e as concentrações normais ou elevadas de glucagon, está enzimaticamente balanceado na direção da síntese da glicose e a alanina e outros aminoácidos glicogênicos são transformados em glicose. Este processo exige tanto energia quanto hidrogênio (reduzindo o equivalente), e estes são agrupados no fígado pela oxidação da gordura, segundo CAHILL (2).

Conforme GÜRTLER et alii (4), o metabolismo consiste na produção de energia, que é necessário para as distintas funções da célula (secreção, contração, condução de estímulos, etc.) e para a correta manutenção do equilíbrio dinâmico existente entre os componentes da célula.

Em cães, consideram-se níveis anormalmente baixos de glicose sanguínea (hipoglicemia) quando o valor de glicose plasmática se encontra abaixo de 50 mg% (6), valor este também significativo para o homem (9).

Se o estado de jejum se prolonga por um longo tempo, a perda de peso se manifesta ao exterior por sinais de enfraquecimento. Os animais maiores podem suportar um jejum superior a 14 dias. O cão e o gato são capazes de agüentar mais tempo sem conseqüências graves (5). O objetivo principal deste trabalho é analisar o decréscimo gradativo das taxas de glicose no sangue de cães, decorrentes do jejum prolongado, para verificar o valor fisiológico mínimo atingido, seguido de um posterior aumento das taxas de glicemia, caracterizada pela neoglicogênese.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudadas amostras sanguíneas de sete cães sem raça definida, de ambos os sexos e com idade entre 1 e 7 anos, aparentemente saudáveis, provenientes do Biotério Central da Universidade Federal de Santa Maria.

O experimento foi dividido em três etapas. Na 1ª etapa utilizou-se apenas um animal, fazendo-se as dosagens de glicose com intervalos de 24 a 48 horas, durante um período de 15 dias.

A 2ª etapa foi realizada com dois animais e teve a duração de 19 dias, seguindo de mesmo período a 3ª etapa, com quatro animais.

O sangue foi recolhido da veia cefálica, safena ou da jugular e colocados em vidros que continham anticoagulante EDTA em solução a 10%. A coleta de sangue foi feita nas primeiras horas da manhã.

Do sangue, após centrifugação, foi retirado o plasma a ser utilizado para as dosagens de glicose, no aparelho FOTOCOLORÍMETRO*, usando o método Labtest.

RESULTADOS

Em todos os cães, pode-se notar a diminuição gradativa das taxas de glicemia, devido ao jejum prolongado, variando os níveis atingidos, de acordo com o metabolismo individual de cada animal, sendo que o animal utilizado na 1ª fase experimental, atingiu fisiologicamente, valores mínimos de até 42,8 mg%.

De acordo com a Tabela 1, o valor mínimo normal encontrado foi de 84,0 mg% e o máximo de 98,0 mg%.

A taxa de glicemia após atingir o valor de 42,8 mg% nas 228 horas de jejum, conforme a Tabela 2, elevou-se posteriormente para 54,5 mg% nas 252 horas de prosseguimento ao jejum, chegando a alcançar o nível de 90,9 mg% quando completava então 348 horas de jejum.

Os valores fisiológicos mínimos atingidos na 2ª etapa, de acordo com a Tabela 3, foram de 47,7 mg% (cão A) no 15º dia de jejum e 45,4 mg% (cão B) no 12º dia de jejum, elevando-se depois até 77,2 mg% (cão A) e 86,3 mg% (cão B).

As taxas mínimas obtidas na 3ª etapa, conforme Tabela 4, foram de 49,4 mg% (cão C); 52,2 mg% (cão D); 48,1 mg% (cão E) e 47,7 mg% (cão F), todas no 13º dia de jejum. O mesmo aumento na taxa de glicemia pode-se verificar no 19º dia de jejum, com níveis de 84,0 mg% (cão C); 81,8 mg% (cão D); 88,6 mg% (cão E) e 81,8 mg% (cão F).

Dos sete cães utilizados no experimento, conforme a Tabela 5, a média do valor mínimo encontrado foi de 47,6 mg% em torno do 12º dia, sendo que a média do valor máximo foi atingida por volta do 18º dia com 84,3 mg%.

DISCUSSÃO

Os valores das taxas de glicose (Tabela 1), estão dentro dos limites normais de glicemia em cães, ou seja, entre 70 - 100 mg%, de acordo com BENJAMIN (1) e COLES (3).

Em todas as etapas, os resultados mostram a diminuição gradativa na taxa de glicemia, em consequência do jejum, sendo que os níveis mínimos de glicose atingidos foram variáveis, independente da idade dos animais.

Nos primeiros dias de jejum, o metabolismo energético se vê quase totalmente assegurado mediante a oxidação das gorduras. A duração deste período depende dos depósitos adiposos existentes, de acordo com GÜRTLER et alii (5).

* Fotômetro Carl Zeiss - ELKO II 46896 - Germany.

TABELA 1. Níveis de glicose obtidos em cães antes do jejum, nas respectivas etapas.

Idade (Anos)	Etapa (nº ordinal)	Valores (mg%)
2	1	98,0
7	2	84,0
1	2	86,3
2	3	86,3
2	3	86,3
3	3	84,0
1	3	93,1

TABELA 2. Níveis de glicose atingidos na primeira etapa, decorrentes do jejum em cão de 2 anos de idade, num tempo de 12 - 348 horas.

Tempo (horas)	Valores (mg%)
12	97,8
36	96,5
60	93,1
84	84,8
108	83,3
132	69,1
156	54,5
180	50,0
204	45,4
228	42,8
252	54,5
300	57,7
348	90,9

TABELA 3. Níveis de glicose obtidos na segunda etapa, em consequência do jejum em cão de 7 anos (cão A) e em cão de 1 ano (cão B).

Período em dias (nº ordinal)	Níveis de glicose sangüínea em mg%	
	cão A	cão B
1	97,7	97,2
3	95,4	95,2
5	81,8	81,8
7	77,2	77,2
9	77,2	72,7
11	63,6	59,0
12	54,5	45,4
15	47,7	56,8
17	63,6	72,7
19	77,2	86,3

TABELA 4. Níveis de glicose atingidos na terceira etapa, decorrentes do jejum em cães de 2 anos (cão C e cão D), em cão de 3 anos (cão E) e em cão de 1 ano (cão F), num período de 19 dias.

Período em dias (nº ordinal)	Níveis de glicose sangüínea em mg%			
	cão C	cão D	cão E	cão F
1	81,8	84,0	72,7	79,5
3	81,8	81,8	72,7	68,1
5	77,2	77,2	68,1	65,9
7	72,7	75,0	68,1	63,6
9	68,1	70,4	65,9	61,3
11	59,0	61,3	56,8	54,5
13	49,4	52,2	48,1	47,7
15	63,6	65,9	61,3	59,0
17	79,5	77,2	75,0	72,7
19	84,0	81,8	88,6	81,8

TABELA 5. Média dos valores mínimos e máximos obtidos com os sete cães nas dosagens de glicose, com seus respectivos períodos em dias e desvio padrão.

Nº de cães	\bar{X} valor mínimo (mg%)	Desvio padrão	\bar{X} período mínimo (dias)	Desvio padrão	\bar{X} valor máximo (mg%)	Desvio padrão	\bar{X} período máximo (dias)	Desvio padrão
7	47,6	1,14	12,7	1,21	84,3	1,75	18,4	0,57

Supõe-se que nesse mecanismo a insulina desempenha um papel central na regulação da concentração da glicose sanguínea. Sua concentração no sangue é paralela à da glicose, e sua atuação resulta em hipoglicemia, segundo CAHILL (2), MAYES (7) e MINGOIA (8); sendo considerado níveis hipoglicêmicos em cães, quando a glicose plasmática se encontra abaixo de 50 mg%, de acordo com KIRK (6). O mesmo valor é atribuído por PAPPER (9), ao homem.

A hipoglicemia estimula a secreção do glucagon que acelera a glicogenólise no fígado, ocorrendo assim, aumento da glicemia segundo WHITE et alii (10) e MAYES (7).

Com o esgotamento das reservas de gorduras se inicia então, a ritmo crescente, o desdobramento das proteínas orgânicas, com o qual o quociente respiratório volta a aumentar (5), mantendo assim um equilíbrio dinâmico entre os componentes da célula (4), na produção de energia para o organismo.

CONCLUSÕES

Os resultados alcançados permitem concluir que:

1. O maior valor apresentado na taxa normal de glicemia, foi o que teve decréscimo mais rápido durante o jejum.
2. A taxa fisiológica mínima de glicemia atingida foi de 42,8 mg% no jejum.
3. A diminuição gradativa nas taxas de glicemia foi variável de animal para animal.
4. A média da taxa mínima de glicemia obtida no jejum com os sete cães, foi de 47,6 mg% em torno do 129 dia, e a da taxa máxima de 84,3 mg% por volta do 189 dia.
5. Foi possível manter um jejum prolongado de 19 dias, sem que os animais apresentassem transtornos metabólicos.
6. Possivelmente a hipoglicemia resultante nos períodos iniciais do jejum e o posterior aumento das taxas de glicemia nos períodos finais, ocorreram por ação da insulina e o glucagon, respectivamente.

LITERATURA CITADA

1. BENJAMIN, M. M. Pruebas funcionales del pancreas. In: *Compêndio de patologia clínica veterinária*. México, Editorial Continental, 1962. cap. 9, 261-272.
2. CAHILL Jr., G. F. Distúrbios do metabolismo de carboidratos. Diabetes mellitus. In: BEESON, P. B. & McDERMOTT, W. *Tratado de Medicina Interna*. 14 ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1977. v. 2, cap. 17, 2005-29.
3. COLES, F. H. *Patologia y diagnostico veterinários*. México Editorial Interamericana, 1968. 400 p.
4. GÜRTLER, H.; KETZ, H. A.; KOLB, E.; SCHRÖDER, L.; SEIDEL, H. *Fisiologia general*. In: *Fisiologia veterinaria*. 2. ed. España, Acribia, 1976. v. 1, cap. 3, 35-78.

5. GÜRTLER, H.; KETZ, H. A.; KOLB, E.; SCHRÖDER, L.; SEIDEL, H. Metabolismo general. In: *Fisiología veterinaria*. 2. ed. España, Acribia, 1976. v. 2, cap. 14, 692-715.
6. KIRK, R. W. Terapêutica dietética. Hipoglicemia. In: *Terapêutica veterinária*. México, Editorial Continental, 1970. cap. 2, 87-89.
7. MAYES, P. Metabolismo dos carboidratos. In: HARPER, H. A. *Manual de química fisiológica*. 3. ed. São Paulo, Atheneu, 1973. cap. 13, 243-282.
8. MINGOIA, Q. Modificadores do quadro hematólógico. In: *Química farmacêutica*. São Paulo, Universidade de São Paulo, 1967. cap. 17, 383-432.
9. PAPPER, F. Problemas endócrinos e metabólicos. In: *Diagnóstico médico - orientação e conduta*. São Paulo, Atheneu, 1977. cap. 9, 309-354.
10. WHITE, A.; HANDLER, P.; SMITH, E. L. Metabolismo de carboidratos II. In: *Princípios de bioquímica*. 5. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1976. cap. 18, 387-426.