

## Diabetes mellitus em cães

Guilherme de Mesquita<sup>1</sup> , Ligia Santana Dalecio<sup>1</sup>, Marcos Antonio Boaretto<sup>1\*</sup> , Maria Eliza D'Eleutério de Castro<sup>1</sup>, Bruno Ferreira Pedro Longo<sup>2</sup> 

<sup>1</sup>Graduandos do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Anhembi Morumbi, São Paulo, SP, Brasil.

<sup>2</sup>Professor Pós-Graduação em Dermatologia Veterinária Universidade Anhembi Morumbi, Responsável Pelo Serviço de Dermatologia Anhembi Morumbi. Membro da Sociedade Brasileira de Dermatologia Veterinária. Palestrante nacional e internacional na área de Dermatologia Veterinária.

\*Autor para correspondência, E-mail [marcosboaretto@gmail.com](mailto:marcosboaretto@gmail.com)

**Resumo.** O objetivo deste estudo é agregar informações úteis sobre o tema, buscar mais clareza sobre as definições da Diabetes Mellitus (DM) em cães e explorar o que já se tem de concreto em relação ao diagnóstico e tratamento. A DM é uma enfermidade endócrina associada ao hormônio insulina, responsável por controlar os níveis de glicose no sangue. Sua incidência em cachorros pode chegar à 1 em cada 100 animais da população, onde fêmeas representam até 70% dos casos. O diagnóstico tardio eleva a mortalidade da doença para 50%. Sua etiologia ainda precisa ser definida, mas é irrefutável que sua origem é multifatorial. Há o mesmo consenso sinalizando que os genes que envolvem o sistema imune são fortemente associados com a predisposição de DM. A insulina é um hormônio pancreático secretado pelas células  $\beta$ , que são ativadas após os níveis séricos de glicose estarem altos. Sua ação reduz os níveis de glicose sérica fazendo-a penetrar na célula. A perda da homeostase glicêmica acarreta um desequilíbrio nas funções orgânicas que ao ultrapassar certos limites será perceptível através de manifestações clínicas. Os principais sinais percebidos são poliúria, polidipsia compensatória, polifagia, emaciação e cetoacidose diabética, dentre outros. A avaliação de exames laboratoriais quando há a suspeita de DM deve incluir a mensuração da glicemia e exame de urina tipo I. A enfermidade não tem cura, portanto, é imprescindível que o paciente diagnosticado siga um tratamento e dessa maneira aumente sua expectativa e qualidade de vida. As fontes de insulina derivam de uma combinação bovina e suína purificada e até de uma recombinação com a insulina humana. A discussão sobre o número de doses diárias, uma ou duas, não está encerrada; porém, estudos revelam melhores resultados no controle glicêmico com dosagem de insulina duas vezes ao dia, enquanto episódios de hipoglicemia aparecem mais vezes nos pacientes que receberam apenas uma dose por dia.

**Palavras-chave:** Cães, Diabetes mellitus, hiperglicemia, polidipsia

### *Diabetes mellitus in dogs*

**Abstract.** The objective of this study is to add useful information on the subject, seek more clarity on the definitions of Diabetes Mellitus (DM) in dogs and explore what is already known in relation to its diagnosis and treatment. DM is an endocrine disease associated with the hormone insulin, responsible for controlling blood glucose levels. Its incidence in dogs can reach 1 in every 100 animals in the population, in which females represent up to 70% of the cases. Late diagnosis raises the mortality of the disease to 50%. Its etiology has yet to be defined, but it is irrefutable that its origin is multifactorial. There is the same consensus signaling that genes involving the immune system are strongly associated with a predisposition to DM. Insulin is a pancreatic hormone secreted by  $\beta$  cells, which are activated after blood glucose levels are high. Its action reduces serum glucose levels causing it to penetrate into the cell. The loss of glycemetic homeostasis causes an imbalance

in organic functions that, when exceeding certain limits, will be noticeable through clinical manifestations. The main signs noticed are polyuria, compensatory polydipsia, polyphagia, wasting and diabetic ketoacidosis, among others. The evaluation of laboratory tests when there is a suspicion of DM should include a measurement of blood glucose and urine test type I. The disease has no cure, therefore, it is essential that the diagnosed patient follow a treatment and thus increase their expectation and quality of life. Insulin sources are derived from a combination of purified bovine and porcine and even a recombination with human insulin. The discussion about the number of daily doses, one or two, is not done, but studies show better results in glycemic control with insulin dosage twice a day, while hypoglycemia episodes appear more often in patients who received only one dose a day.

**Keywords:** Diabetes mellitus, dogs, hyperglycemia, polydipsia

## Introdução

A diabetes mellitus (DM) é uma das doenças endócrinas que mais acomete cães e gatos, principalmente em animais idosos que são mais pré-dispostos a desenvolver a doença ([Faria, 2007](#); [Mattheeuws et al., 1984](#); [Pöpl & González, 2005](#); [Rand et al., 2004](#); [Silva, 2011](#)). A DM, apesar de ser uma entidade patológica muito recorrente, não porta de uma definição internacional que a descreva. Não existem critérios internacionalmente aceitos para a classificação de DM canina ([Catchpole et al., 2005](#)).

Considerando se tratar de uma doença relativamente comum e que mesmo assim não possui um consenso internacional de como defini-la, destaca-se a importância de estudos que invistam mais no tema a fim de explorá-lo e enriquecê-lo. A DM é uma enfermidade endócrina associada ao hormônio insulina, responsável por controlar os níveis de glicose no sangue.

Nos cachorros, existem dois tipos de diabetes mellitus mais comuns. No tipo I o corpo do animal não produz ou produz de maneira ineficaz o hormônio insulina. No tipo II, as células do indivíduo apresentam uma resistência para absorver o mesmo, tornando um grande desafio controlar sua glicemia sérica que está sempre alta.

Sua incidência em cachorros pode chegar à 1 em cada 100 animais da população, onde fêmeas se mostraram mais propensas a desenvolvê-la, representando até 70% dos casos, isso devido a uma questão hormonal envolvendo o ciclo estral das fêmeas, que as deixa mais propensas a desenvolver o problema. ([Catchpole et al., 2005](#)). Outro grande impasse na DM é seu diagnóstico, muitas vezes tardio, elevando a mortalidade da doença para 50% ([Denyer et al., 2021](#); [Fleeman & Rand, 2001](#)).

O estudo realizado terá como objetivo agregar informações úteis sobre o tema, a fim de destacar a importância de buscar mais clareza sobre as definições da DM, além explorar o que já se tem de concreto quando o assunto é diagnóstico e tratamento. Esse primeiro para garantir mais chances de ter tempo hábil de reagir ao quadro, para então, poder entrar com um tratamento e mudanças de hábitos que possam garantir uma melhor qualidade e tempo de vida ao paciente.

## Etiologia

Para entender, primeiramente, qual seria a possível etiologia da DM em cães deve-se saber que essa enfermidade se divide em duas subcategorias: A Diabetes por Deficiência de Insulina (DDI) e a Diabetes por Resistência de Insulina (DRI). De acordo com [Catchpole et al. \(2005\)](#) a DDI tem como principal característica a abiotrofia, hipoplasia, e/ou autoimunidade de células beta pancreáticas, fora a própria deficiência de insulina e é idiopática. Já a DRI, geralmente, é ocasionada pelo antagonismo da função de insulina por outros hormônios.

O caso da DRI é interessante, pois crê-se que ela, além de outros fatores, pode ser a possível origem etiológica da DM, visto que a DRI antecede a DDI em cerca de 20 a 40% dos casos diagnosticados em caninos adultos. Outros fatores causadores podem ser as doenças exógenas, os tratamentos com corticosteroides ou progestágenos ou ainda as endocrinopatias como Hiperadrenocorticism ([Hess et al., 2000](#)). Um argumento que justifica tal teoria reside no fato de que a DRI pode ser causada pelo processo da fisiologia canina das fêmeas, em que o diestro apresenta altos índices de progesterona que induzem hormônios de crescimento em excesso ([Selman et al., 1994](#)), assim ocasionando diabetes

gestacional e diestral, esclarecendo a alta representatividade das fêmeas com 70% dos casos ([Catchpole et al., 2005](#)). Porém, a etiologia da DM ainda precisa ser definida, mas o que é irrefutável é que sua origem é multifatorial, como pode se constatar. Mas outro fator importantíssimo é a genética dos cães em questão, de acordo com Kennedy et al. ([2006](#)) os genes que envolvem o sistema imune, são fortemente associados com a predisposição de DM.

Todavia temos uma discussão em que, talvez, a DM esteja profundamente interligada com a Pancreatite aguda (PA), podendo ser consequência ou até mesmo a causa da PA. Em um estudo de 80 casos de pancreatite aguda em cães, 29 deles apresentaram DM concomitantemente ([Pápa et al., 2011](#)); porém, ainda não existem provas cabais para comprovar. Contudo, Davison ([2015](#)) conclui que a DM surge posteriormente a PA e que ambas surgem por uma série de fatores e predisposições genéticas, apresentando comportamentos patofisiológicos semelhantes, destacando que embora seja intuitiva esta conclusão, este argumento ainda é putativo.

### Patogenia

A sequência de eventos que desencadeiam a DM em cães se desenvolve no organismo do animal trazendo prejuízos para a homeostase. A glicose é a principal fonte energética para a realização da respiração aeróbica, mas para que isso ocorra a glicose deve estar presente na célula, evidentemente nesse momento o animal é considerado normoglicêmico, mantendo constante e estável a taxa de glicose no sangue, com a contínua entrada de nutriente nas células.

A insulina é um hormônio pancreático secretado pelas células  $\beta$ , que são ativadas após os níveis séricos de glicose estarem altos. A insulina então reduz os níveis de glicose sérica através dos receptores tirosina quinase localizados nas células, que permitem a entrada da glicose na célula, diminuindo a hiperglicemia e restabelecendo a homeostase ([Behrend et al., 2018](#)).

Os efeitos glicorregulatórios da insulina quando errôneos são levados a não secreção de forma correta pelas células  $\beta$  localizadas no pâncreas, que leva a deficiência absoluta de insulina na DM ([Rand et al., 2004](#)). Ainda que a destruição das células  $\beta$  em cães é frequentemente desconhecida e muito questionada, existem evidências de que a infiltração celular inflamatória das ilhotas pancreáticas ocorre em 46% dos cães com DM e cerca de 50% dos cães diabéticos apresentam anticorpos contra as células  $\beta$ , anticorpos esses que tem como alvo a própria insulina ou um antígeno na membrana da célula  $\beta$  e podem ser uma causa ou uma consequência de  $\beta$ -destruição de células.

A deficiência absoluta de insulina e diminuição da utilização de glicose, aminoácidos e ácidos graxos pelos tecidos e células causam um aumento discreto na neoglicogênese hepática e toda a glicose originária da dieta ou da gliconeogênese hepática fazem com que os níveis de glicose sérica aumentem e se acumulem, causando a hiperglicemia ([Faria, 2007](#); [Pöpl & González, 2005](#)). Com isso o aumento de concentração de glicose plasmática faz com que a capacidade de absorção pelas células tubulares renais seja excedida, causando a glicosúria. Altas concentrações de glicose plasmática criam uma diurese osmótica, causando poliúria e uma polidipsia compensatória que impede que haja hidratação de forma adequada ([Gordon, 1967](#)). Sem a insulina, a utilização de glicose é deprimida e o organismo é forçado a mobilizar gorduras dos adipócitos para fornecer energia para exercer a função celular de forma competente. O tecido adiposo é catabolizado e os ácidos graxos resultantes são oxidados primariamente no fígado, em dois carbonos acetil coenzima A e esta, quando acumulada, é convertida em ácido acético, beta hidroxibutírico e acetona, constituindo assim os corpos cetônicos comuns em pacientes portadores de DM.

### Manifestações clínicas

A perda da homeostase glicêmica acarreta um desequilíbrio nas funções orgânicas que ao ultrapassar certos limites será perceptível através de manifestações clínicas. Um dos primeiros sinais percebidos pelos tutores é a poliúria, uma diurese osmótica causada pela glicosúria. A perda de líquido causa o aumento de eletrólitos, principalmente sódio no plasma, o que ativa mecanismos de controle hídrico estimulando o centro da sede causando a polidipsia compensatória.

Com a perda de energia pela urina e a dificuldade de entrada da glicose nas células pela ausência ou resistência à ação da insulina, mecanismos hipotalâmicos são ativados estimulando o centro da fome – polifagia ([Nelson & Couto, 2015](#)). O organismo busca novas formas de obter energia, uma delas é o

catabolismo muscular. A emaciação também está associada à gliconeogênese anormal de fontes de aminoácidos ([Niaz et al., 2018](#)).

Somemos ao quadro anterior a oxidação das reservas de lipídeos na busca de energia para o organismo, conforme exposto no item Patogenia. Esse processo gerará o aumento de metabólitos, tais quais os corpos cetônicos, no sangue. Por consequência teremos a queda do pH e o surgimento da cetoacidose diabética com a manifestação de odor típico no hálito do animal.

### Diagnósticos

O diagnóstico preciso no terço inicial de uma doença pode ser importante para retardar, prevenir e até mesmo curar a entidade patológica que a causa, nesse caso a DM. O histórico do paciente e as manifestações clínicas de poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso não são patognomônicos de DM sendo que outras doenças se comportam apresentando as mesmas manifestações clínicas, portanto a confirmação com exames laboratoriais é necessária em todos os casos, dando a garantia de um diagnóstico não só completo, como também assertivo e encaminhamento em um tratamento adequado.

A avaliação de exames laboratoriais quando há a suspeita de DM deve incluir a mensuração da glicemia e exame de urina tipo I. Sendo facilmente identificado e diagnosticado através dos exames laboratoriais, o paciente portador da DM, tem aumento na taxa de glicemia significativo associada à presença de glicose na urina, os sinais clínicos constatados e os resultados de exames laboratoriais não deixam margem para muitas dúvidas ([Catchpole et al 2005](#)). Pode-se diagnosticar DM se os valores sanguíneos de glicose em jejum repetidos excederem 140 mg/dl ou se um valor sanguíneo de glicose pré ou pós-prandial único exceder a 200 mg/dl.

O resultado de exames laboratoriais de urina de um cão normoglicêmico, não contém glicose, ou seja, qualquer manifestação de glicosúria nos resultados dos exames são considerados fora do normal e indicativos da DM. A glicosúria é a glicose sanguínea (maior que 180 mg/dl em cães) que excede o limiar renal de reabsorção de glicose, muito comum nos casos de DM.

### Tratamento

Como citado anteriormente, a diabetes não tem cura, portanto, é imprescindível que o paciente diagnosticado siga um tratamento, e dessa maneira, aumente sua expectativa e qualidade de vida. A DM mais presente em cães é a DM tipo I ([Fleeman & Rand, 2001](#)), aquela onde o paciente é insulino dependente.

Como terapia para contornar os sintomas e reflexos da doença, o paciente diabético precisa de um tratamento baseado em três protocolos, sendo eles, administração de insulina, alimentação equilibrada e prática regular de exercícios ([Fleeman & Rand, 2001](#)).

No caso da DM tipo II, o controle da alimentação e rotina de exercícios serão os protagonistas de um tratamento adequado, já que o paciente não é insulino dependente. Ainda sim é imprescindível regrar sua alimentação para controlar o peso do cão.

#### *Insulinoterapia*

No mercado, as insulinas são classificadas de acordo sua intensidade e duração de ação após a administração subcutânea ([Silva, 2009](#)). As mais utilizadas para tratamento são as de curta ação/ação rápida (insulina regular), intermediária (lenta, protamina neutra Hagedon – NPH) ou longa duração (ultralenta, insulina protamina zinco – PZI) ([Greco et al., 1995](#)). A velocidade da ação é determinada tanto de acordo com a velocidade de absorção da insulina assim como pelo tempo de efeito no organismo.

Dentre as opções disponíveis, a insulina humana, produzida com base na tecnologia do DNA recombinante, é a mais recomendada para o tratamento de cães e gatos diabéticos. A segunda melhor opção é a de origem suína e por último a de origem bovina. Essa informação é extremamente importante e deve ser levada em conta na hora de montar um tratamento, já que a administração de insulina crônica pode acarretar numa formação de anticorpos anti-insulina. Afinal, ela será uma proteína estranha sendo colocada de maneira recorrente na corrente sanguínea. O exemplo disso é que em cães a insulina Bovina atua como antigênica, formando os anticorpos anti-insulina em 40 a 65% dos casos ([Davison et al., 2003](#)).

Por outro lado, para cães, foi observado que a administração crônica de insulina humana recombinante ou suína, raramente reflete na formação dos anticorpos anti-insulina (Nelson & Couto, 2015; Silva, 2009).

#### Administração e doses

Para o início do tratamento, comumente se utiliza da insulina de ação intermediária (Lenta e NPH), e a lenta costuma ser preferida, pois em comparação com as outras ela tem um efeito mais previsível (Silva, 2009). A dose inicial de insulina recomendada para cães é de 0,4 a 0,7 U/kg, uma ou duas vezes ao dia, e no caso da insulina de ação intermediária, a dosagem inicial de 0,4 a 0,5 U/kg supre a necessidade das maiorias dos cães (Greco et al., 1995).

A discussão sobre o número de doses diárias, uma ou duas, não está encerrada, porém um estudo recente mostrou que 94% dos cães diabéticos mostraram sucesso no controle glicêmico com dosagem de insulina 2 vezes ao dia, enquanto episódios de hipoglicemia apareceram mais vezes nos pacientes que receberam apenas 1 dose por dia (Fleeman & Rand, 2001).

Após estabelecer uma dose inicial, será necessário ajustar recorrentemente as doses de aplicação. De acordo com o acompanhamento médico do paciente, alguns parâmetros serão sempre analisados após o início do tratamento para que sejam feitos os reajustes necessários. Os parâmetros analisados são: apetite, atitude, condição corporal, polidipsia, poliúria e níveis de glicose e corpos cetônicos na urina. O esperado em um exame de acompanhamento do tratamento é níveis de glicosúria abaixo da faixa de 250 a 500 mg/dL e sem cetonúria (Greco et al., 1995).

Levando esses parâmetros em conta, o ideal é que seja avaliado a necessidade de um reajuste num prazo menor que quatro dias. O ajuste deve ser na faixa de 0,5 a 3-U, levando em conta tamanho do animal e a dose inicial de insulina. A [tabela 1](#) resume as doses iniciais de alguns dos tipos de insulina mais usadas.

**Tabela 1.** Dose e frequência da dose de alguns dos tipos de insulina mais usadas

Tipo de Insulina	Dose inicial	Frequência da dose	Horário de alimentação
Lenta	0,4-0,5 U/Kg/dose	SID-BID	SID-BID
NPH	0,4-0,5 U/Kg/dose	BID	BID
Ultralenta	0,6-0,7 U/Kg/dose	SID	2/3 de manhã, 1/3 a noite

\*Protamina Neutra Hagedon

E por fim, um outro fator que deve ser discutido no tratamento, junto ao tutor do animal é o local de aplicação, combinando isso em uma rotina de administrações e alimentação do cão, já que o local de aplicação também influencia na velocidade de absorção. Administrações feitas no abdômen são mais rápidas do que as feitas na região da coxa, por exemplo (Greco et al., 1995).

#### Rotina alimentar

O mais importante quando o assunto é alimentação para cachorros diabéticos é regerar muito bem a quantidade de calorias consumidas diariamente e conseguir criar uma rotina com isso, alimentando o animal no mesmo horário e com as mesmas quantidades, isso irá facilitar o controle glicêmico dele, desde que seja concomitante com uma administração regrada de insulina também. Deve-se fornecer uma alimentação com calorias suficientes para atingir e manter uma condição corporal ideal, esse é princípio mais fundamental na dieta de cães diabéticos (Greco et al., 1995).

Quando não se consegue controlar a diabetes, o cão fica com uma capacidade menor de metabolizar nutrientes e absorvê-los no seu trato gastrointestinal, e dessa maneira tem uma perda de glicose na urina, precisando de ainda mais calorias para sustentar sua manutenção metabólica, do que um cão saudável precisaria. A rotina do cão deve ter horários fixos tanto para comer, quanto para as administrações de insulina e a prática de exercícios. Isso porque conseguir prever sua resposta glicêmica é essencial para controlar o estado do animal e manter seu quadro em equilíbrio. O ideal é que a alimentação seja feita no máximo após 4 horas da administração de insulina lenta ou 1 a 8 horas após a insulina NPH (Fleeman & Rand, 2001).

Reiterando que isso é o limite máximo para a alimentação após a aplicação, mas o ideal e até mais preferível pelos tutores, é que o alimento seja dado imediatamente após a aplicação de insulina, pois assim terá um aproveitamento máximo da insulina circulante. Além de que, os tutores relatam uma maior facilidade com esse método, já que os cães acabam vendo a alimentação como uma recompensa pela injeção (Fleeman & Rand, 2001).

Hoje no mercado já existem diversos alimentos destinados a cães com DM. Eles são essenciais para o controle do estado de saúde do animal, pois são formulados especialmente para possuir baixas gorduras e muitas fibras, ajudando a reduzir a quantidade de calorias, mantendo um volume alimentar que o animal está acostumado, e assim ajudando a prevenir obesidade (fator de risco para diabéticos), equilibrando bem o conteúdo energético de cada refeição.

Ainda sobre o que oferecer para seu cão, é imprescindível que a opção escolhida seja atrativa e palatável para o animal, já que é importante ter certeza que ele irá comer, e assim, poder dar continuidade em todo o processo de tentar manter seu quadro o mais estável possível no quesito de calorias ingeridas comendo na hora desejada, aproveitando o pico da insulina que foi aplicada.

A obesidade leva a um quadro de resistência à insulina e tem um efeito prejudicial no controle glicêmico (Greco et al., 1995). Note que a [tabela 2](#) indica que se optar pela administração de insulina 2 vezes ao dia, o ideal é dar duas porções de comida, divididas igualmente, no horário em que haverá pico de insulina. Já na [tabela 1](#) citada anteriormente, recomenda-se que a alimentação também seja dividida em 2, porém 2/3 no período matutino e 1/3 no período noturno (sincronizando com as injeções). Os autores aqui demonstram uma discordância, porém ambos enfatizam que o mais importante é dar o alimento, preferencialmente depois da aplicação de insulina ou num período curto após isso, para aproveitar ao máximo o pico do hormônio no sangue.

**Tabela 2.** Necessidades dietéticas do cão diabético.

Fatores envolvidos na dieta	Recomendações atuais
Ingestão de calorias e requisitos nutricionais primários	Atingir e manter uma condição corporal ideal, alimento palatável, alimento nutricionalmente equilibrado, adotar um padrão é importante; a mesma comida contendo um número padrão de calorias deve ser fornecido após cada injeção de insulina
Outras recomendações nutricionais	Aumento do teor de carboidratos complexos com um alto proporção de fibra insolúvel incorporada à alimentação, diminuição do teor de gordura, especialmente se houver pancreatite concomitante
Horário das refeições	O período pós-prandial deve, idealmente, coincidir com o período de atividade máxima de insulina exógena. Se um cão diabético está recebendo injeções de insulina duas vezes diariamente, uma opção viável é fornecer duas porções de tamanhos iguais de refeições por dia, cada uma imediatamente após a injeção
Cães diabéticos com outras doenças concomitante	As necessidades nutricionais de qualquer doença devem ter preferência sobre a dieta alimentar montada para a diabetes. Independentemente da dieta fornecida, o controle glicêmico ainda pode ser mantido com terapia de insulina exógena

### *Rotina de exercícios*

Por fim, um tratamento bem-feito para DM deve incluir exercícios rotineiros, que serão planejados de acordo com a idade e pré-disposição do animal. Cães idosos tendem a ter uma atividade moderada condizente com o restante da terapia indicada, já cães mais jovens podem voltar a ter uma rotina de exercício de alto nível, levando a uma possível necessidade de reajustes na quantidade ingestão diária de calorias e insulina (Greco et al., 1995).

A prática regular de exercícios é essencial e indispensável no protocolo de tratamento da DM, já que além de prevenir a obesidade, ela aumenta o fluxo sanguíneo e como consequência a entrada de insulina nos músculos exercitados (Fleeman & Rand, 2001).

Como todo o resto do tratamento, o interessante é seguir uma rotina de quantidade e de horários. Importante ressaltar que exercícios exaustivos não são indicados pois podem refletir em uma hipoglicemia severa (Silva, 2009)

### *Prognóstico do tratamento*

O prognóstico depende muito do comprometimento do tutor em reger a rotina do seu animal e seguir com uma rotina que envolva de maneira metódica os três pilares do tratamento.

### **Profilaxia**

A DM tipo I não parece estar relacionada com fatores externos ou que possam ser evitados, por tanto não há como se prevenir desta doença. Logo o importante nesse caso é seguir com um tratamento

protocolado, acompanhamento médico adequado e ter uma alimentação muito bem regrada, ela será um fator indispensável para um bom ou mau prognóstico.

Já a DM tipo II, não insulina dependente, pode sim ganhar atenção e exigir cuidados para evitar seu desenvolvimento. O principal fator predisponente para esta este tipo de diabetes é a obesidade. Isso porque o quadro de obesidade interfere diretamente nos aspectos que cercam secreção e uso da insulina no metabolismo

A obesidade reflete em um antagonismo periférico a insulina e gera uma hiperinsulinemia inicial. E apesar de não haver apenas uma explicação para isso, é sabido que a obesidade leva a um estado reversível de resistente a insulina, por conta de uma secreção prejudicada deste hormônio, baixa regulação dos receptores de insulina e problema nos pós receptores, que estimulam o transporte de glicose pelo sangue (Marco et al., 1999; Meyrer, 2014; Silva, 2011). Além destes fatores observados em indivíduos obesos, também se notou que a obesidade interfere com o equilíbrio homeostático dos níveis de glicose e insulina. E por estes fatores, a insulinemia está intrinsecamente ligada com o grau de obesidade.

Saber disso só enfatiza ainda mais a necessidade do controle na alimentação, não só de maneira preventiva a DM II mas como aliado no tratamento de ambos os tipos de DM, I e II (Faria, 2007).

### Considerações finais

O maior percentual (cerca de 70%) dos casos de diabetes mellitus é representado por fêmeas e está relacionado a uma das fases do seu ciclo estral, o diestro. Também há relação entre os genes que envolvem o sistema imune e a predisposição genética com a suscetibilidade a diabetes mellitus. Além disso, a diabetes mellitus pode estar interligada com a pancreatite aguda. Portanto, diversos fatores de risco estão envolvidos no desenvolvimento etiológico do agente patogênico da diabetes mellitus.

Uma alteração na mecânica de regulação de glicose resulta em baixa ou a deficiência total e absoluta do hormônio insulina. Esses fatores levam o organismo a fazer uma manobra compensatória, expressando as manifestações clínicas de diabetes mellitus: perda de peso, polifagia, polidipsia, poliúria e glicosúria. Esses sintomas e manifestações clínicas não são únicas e exclusivas da diabetes mellitus, portanto o diagnóstico só é possível através dos exames laboratoriais precisos, identificando os níveis de glicemia sérica e exames de urina.

No tratamento o melhor procedimento a ser adotado é a insulino terapia junto a dieta que atenda a expectativa do animal para sua faixa etária, mantendo seu score corporal adequado, além das atividades físicas e comprometimento do tutor para com o tratamento do cão, evitando outras complicações clínicas.

Quanto a profilaxia há necessidade do controle da obesidade e dos alimentos ingeridos, com adoção de dieta específica.

O cão portador de diabetes mellitus, quando bem assistido pela equipe médica veterinária e com tutores responsáveis e engajados, desde as manifestações clínicas iniciais até o diagnóstico e tratamento, terá prognóstico favorável de qualidade de vida.

### Referências bibliográficas

- Behrend, E., Holford, A., Lathan, P., Rucinsky, R., & Schulman, R. (2018). AAHA diabetes management guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 54(1), 1–21. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6822>.
- Catchpole, B., Ristic, J. M., Fleeman, L. M., & Davison, L. J. (2005). Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks? *Diabetologia*, 48(10), 1948–1956. <https://doi.org/10.1007/s00125-005-1921-1>.
- Davison, L. J. (2015). Diabetes mellitus and pancreatitis—cause or effect? *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 50–59. <https://doi.org/10.1111/jsap.12295>.
- Davison, L. J., Slater, L. A., Herrtage, M. E., Church, D. B., Judge, S., Ristic, J. M. E., & Catchpole, B. (2003). Evaluation of a continuous glucose monitoring system in diabetic dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 44(10), 435–442. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2003.tb00102.x>.

- Denyer, A. L., Partnership, C. D. G., Catchpole, B., & Davison, L. J. (2021). Genetics of canine diabetes mellitus part 1: Phenotypes of disease. *The Veterinary Journal*, 105611. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2021.105611>.
- Faria, P. F. (2007). Diabetes mellitus em cães. *Acta Veterinária Brasileira*, 1(1), 8–22. <https://doi.org/10.21708/avb.2007.1.1.258>.
- Fleeman, L. M., & Rand, J. S. (2001). Management of canine diabetes. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 31(5), 855–880. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(01\)50003-0](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(01)50003-0).
- Gordon, R. N. (1967). The clinical management of diabetes mellitus in dogs and cats. *Australian Veterinary Journal*, 43(12), 568–574. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1967.tb04804.x>.
- Greco, D. S., Broussard, J. D., & Peterson, M. E. (1995). Insulin therapy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 25(3), 677–689. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(95\)50062-2](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(95)50062-2).
- Hess, R. S., Saunders, H. M., Van Winkle, T. J., & Ward, C. R. (2000). Concurrent disorders in dogs with diabetes mellitus: 221 cases (1993–1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217(8), 1166–1173. <https://doi.org/10.2460/javma.2000.217.1166>.
- Kennedy, L. J., Davison, L. J., Barnes, A., Short, A. D., Fretwell, N., Jones, C. A., Lee, A. C., Ollier, W. E. R., & Catchpole, B. (2006). Identification of susceptibility and protective major histocompatibility complex haplotypes in canine diabetes mellitus. *Tissue Antigens*, 68(6), 467–476. <https://doi.org/10.1111/j.1399-0039.2006.00716.x>.
- Marco, V., Amaral, R. C., Jericó, M. M., Silva, R. D., & Simões, D. M. (1999). Diagnóstico de Diabetes mellitus na espécie canina e avaliação a longo prazo da terapia insulínica através das concentrações séricas de hemoglobina glicosilada. *Revista de Educação Continuada Em Medicina Veterinária e Zootecnia Do CRMV-SP*, 2(2), 23–28. <https://doi.org/10.36440/recmvz.v2i2.3382>.
- Mattheeuws, D., Rottiers, R., Kaneko, J. J., & Vermeulen, A. (1984). Diabetes mellitus in dogs: relationship of obesity to glucose tolerance and insulin response. *American Journal of Veterinary Research*, 45(1), 98–103.
- Meyrer, B. (2014). Diabetes mellitus: monitorando o tratamento. In *Seminário* (p. 11 p.). Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (Issue 1). Elsevier Editora.
- Niaz, K., Maqbool, F., Khan, F., Hassan, F. I., Momtaz, S., & Abdollahi, M. (2018). Comparative occurrence of diabetes in canine, feline, and few wild animals and their association with pancreatic diseases and ketoacidosis with therapeutic approach. *Veterinary World*, 11(4), 410. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2018.410-422>.
- Pápa, K., Máthé, Á., Abonyi-Tóth, Z., Sterczler, Á., Psáder, R., Hettyey, C., Vajdovich, P., & Vörös, K. (2011). Occurrence, clinical features and outcome of canine pancreatitis (80 cases). *Acta Veterinaria Hungarica*, 59(1), 37–52. <https://doi.org/10.1556/AVet.59.2011.1.4>.
- Pöppel, 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>.
- Rand, J. S., Fleeman, L. M., Farrow, H. A., Appleton, D. J., & Lederer, R. (2004). Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture? *The Journal of Nutrition*, 134(8), 2072S–2080S. <https://doi.org/10.1093/jn/134.8.2072s>.
- Selman, P. J., Mol, J. A., Rutteman, G. R., van Garderen, E., & Rijnberk, A. (1994). Progesterin-induced growth hormone excess in the dog originates in the mammary gland. *Endocrinology*, 134(1), 287–292. <https://doi.org/10.1210/endo.134.1.7506206>.
- Silva, M. F. O. (2011). Diabetes mellitus canina e felina. *PUBVET*, 5(35), Art-1224. <https://doi.org/10.22256/pubvet.v5n35.1227>.

**Histórico do artigo:****Recebido:** 30 de dezembro de 2021**Aprovado:** 1 de fevereiro de 2022**Disponível online:** 29 de março 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.