



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS AMBIENTAIS E
BIOLÓGICAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MAIARA DUARTE PUGLIESE

DIABETES MELLITUS EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA

CRUZ DAS ALMAS – BA
JULHO, 2022

MAIARA DUARTE PUGLIESE

DIABETE MELLITUS EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de conclusão de curso submetido ao colegiado de graduação de Medicina Veterinária do Centro de Ciências Agrárias, Ambientais e Biológicas da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Flávia Santin

CRUZ DAS ALMAS – BA

JULHO, 2022

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
COLEGIADO DE MEDICINA VETERINÁRIA
CCA 620 – TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

COMISSÃO EXAMINADORA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

MAIARA DUARTE

DIABETES MELLITUS EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA



Profa. Dra. Flávia Santin
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Profa. Dra. Natalie Borges Leite
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Msc. Ana Paula Portela Gomes Vivas
Médica Veterinária

Cruz das Almas, 21 de julho de 2022.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, gostaria de agradecer aos meus pais, Marcia e Sergio, por estarem ao meu lado em cada etapa da minha vida, me apoiando e me dando forças para enfrentar as dificuldades e adversidades. Carrego comigo a certeza de que eu não chegaria a este momento sem todo o cuidado, dedicação e amor que tiveram durante a minha educação.

Ao meu avô Toni, que, apesar de não estar mais nesse plano espiritual, sempre se fez presente em minha vida, principalmente nos momentos mais escuros, foi minha luz e me guardou. As minhas avós, Marcia e Ivanny, por todo o suporte durante essa fase da minha vida e por sempre me estimularem a seguir meus sonhos. O amor e o carinho dessas duas pessoas foram essenciais para que eu pudesse ser a pessoa que eu sou hoje. Também, a minha família, que, apesar da distância, sempre torceram por mim e comemoraram comigo as minhas vitórias.

Aos amigos que fiz durante a graduação, que estiveram ao meu lado, que me ajudaram a evoluir e me ensinaram tanto. A Associação Atlética Acadêmica de Medicina Veterinária, a Tropa, que me deu a oportunidade de poder ensinar e aprender todos os dias através do esporte, me ajudando a manter minha saúde física e mental durante essa trajetória.

Aos meus professores, que sempre entregaram o melhor de si para que pudéssemos ter uma educação superior de qualidade, em especial, a minha orientadora Professora Flávia Santin, que esteve comigo durante a elaboração desse trabalho e se tornou uma referência de profissional e de ser humano.

Por fim, agradeço a instituição, UFRB, que me fez olhar o mundo com outros olhos, que me deu oportunidade de conhecer tantos seres humanos incríveis e tantas realidades diferentes. Sem dúvidas, levarei para vida toda os aprendizados que tive aqui.

*A minha alma 'tá armada
E apontada para a cara do sossego
Pois paz sem voz, paz sem voz
Não é paz, é medo*

O Rappa

RESUMO

A Diabetes Mellitus (DM) é uma endocrinopatia causada pela deficiência de produção ou resistência à insulina, levando ao aumento dos níveis de glicose sérica. É uma enfermidade que pode se desenvolver tanto em cães como em gatos, mas, especialmente, em fêmeas não castradas, de meia idade a idosas. O objetivo desse trabalho é realizar uma coletânea de informações referentes ao desenvolvimento da DM em cães. Animais que desenvolvem DM podem ter sinais clínicos em diversos sistemas, mas, os sinais clássicos, chamados de 4 P's, envolvem poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. O diagnóstico dessa endocrinopatia não é difícil, porém, necessita de exames complementares, como urinálise e mensuração da glicose sanguínea, juntamente com o exame físico, para que se possa chegar ao diagnóstico preciso. Um cão com DM necessita de tratamento para o resto da vida, sendo baseado na aplicação de insulina, reajuste na dieta e exercícios físicos regulares. O tratamento deve estar sempre acompanhado de um monitoramento diário e próximo, para a dose da insulina ser ajustada a cada paciente. A DM não tratada pode acarretar complicações que vão desde o desenvolvimento de catarata até a acidose diabética, que pode levar o animal à óbito.

Palavras-chave: endocrinopatia, insulina, glicose

ABSTRACT

Diabetes Mellitus (DM) is an endocrinopathy caused by deficient insulin production or resistance, leading to increased serum glucose levels. It is a disease that can develop in both dogs and cats, but especially in non-castrated, middle-aged to elderly females. The purpose of this paper is to collect data and information regarding the development of DM in dogs. Animals that develop DM may have clinical signs in several systems, but the classic signs, involve polyuria, polydipsia, polyphagia and weight loss. The diagnosis of this endocrinopathy is not difficult, but it requires complementary tests, such as urinalysis and blood glucose measurement, along with the physical examination, in order to make an accurate diagnosis. A dog with DM needs treatment for the rest of its life, based on the application of insulin, readjustment of diet and regular exercise. The treatment must always be followed by close daily monitoring, so that the insulin dose can be adjusted to each patient. Untreated DM can lead to complications ranging from the development of cataracts to diabetic acidosis, which can lead the animal to death.

Keywords: endocrinopathy, insulin, glucose

LISTA DE QUADROS

Quadro 1. Distribuição da DMC em diferentes raças de acordo com estudos realizados entre 2012 e 2021.....	15
Quadro 2. Diagnósticos diferenciais para hiperglicemia e glicosúria.....	18
Quadro 3. Tipos de insulina, vias de administração e tempo de duração das principais insulinas utilizadas em cães.....	22

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABEV	Associação Brasileira de Endocrinologia Veterinária
ALT	Alanino transferase
ATP	Adenosina trifosfato
BID	Duas vezes ao dia
CAD	Cetoacidose diabética
Ca ⁺⁺	Cálcio
DM	Diabetes Mellitus
DMC	Diabetes Mellitus Canina
DMID	Diabetes Mellitus insulínodépendente
DMNID	Diabetes Mellitus não-insulínodépendente
DNA	Ácido desoxirribonucleico
FA	Fosfatase alcalina
GH	Hormônio do crescimento
GHb	Hemoglobina glicosilada
GLUT-2	Proteínas transportadoras de glicose
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
Kg	Quilograma
K ⁺	Potássio
LADA	<i>Latente autoimmune diabetes of adult</i>
Mmol/L	Milimoles por litro
NPH	Protamina neutra de Hagedorn
pH	Potencial hidrogeniônico
PP	Polipeptídio pancreático
PZI	<i>Protamine-zinc insulin</i>
SC	Subcutâneo
U/Kg	Unidade por quilograma

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	11
2. OBJETIVO E JUSTIFICATIVA	12
3. REVISÃO DE LITERATURA	13
3.1. PÂNCREAS ENDÓCRINO E EXÓCRINO	13
3.2. FISIOLOGIA DA INSULINA	13
3.2.2. Estrutura e composição	13
3.2.3. Biossíntese	14
3.2.4. Secreção.....	15
3.2.5. Ações biológicas	16
3.3. DIABETES MELLITUS CANINA (DMC)	16
3.3.1. Classificação e etiologia.....	16
3.3.2. Epidemiologia	19
3.4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA DMC	22
3.4.1. Poliúria e polidipsia	22
3.4.2. Polifagia e Perda de peso	22
3.5. DIAGNÓSTICO DA DMC	23
3.5.1. Exames complementares.....	24
3.6. TRATAMENTO DA DMC	26
3.6.1. Objetivos do tratamento.....	26
3.6.2. Insulinoterapia	27
3.6.3. Dieta	30
3.6.4. Exercícios físicos	31
3.7. COMPLICAÇÕES DA DMC	31
3.7.1. Cataratas	32
3.7.2. Nefropatia diabética	32
3.7.3. Cetoacidose diabética (CAD)	33
3.8. PROGNÓSTICO	34
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS	35
5. REFERÊNCIAS	36

1. INTRODUÇÃO

A *Diabetes Mellitus* (DM) é uma doença crescente na população canina, principalmente por consequência do aumento da sobrevivência dos animais de companhia, dada aos avanços da medicina veterinária. Adicionando isso ao fato de que, se não tratada, pode levar o animal a óbito, os médicos veterinários devem ser capazes de reconhecer e diagnosticar essa enfermidade o mais rápido possível em seus pacientes.

A DM é um distúrbio pancreático que acarreta a diminuição dos níveis séricos de insulina, podendo causar alterações no metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas, já que esse hormônio é responsável por induzir enzimas celulares nos hepatócitos, transportar glicose através da membrana celular e é um potente inibidor da lipólise de gordura (REUSCH et al., 2010).

É uma das principais doenças endócrinas da atualidade e seu desenvolvimento é multifatorial, tendo como alguns dos principais fatores: obesidade, pancreatite, fármacos, infecções, hiperlipidemia e predisposição genética. Além disso, ela se desenvolve mais em fêmeas do que em machos e em indivíduos de meia idade a idosos (PÖPPL, 2012; SANTOS, 2012).

O diagnóstico é relativamente simples, sendo realizado pelo exame físico e avaliação laboratorial da urina e dos níveis séricos de glicose do paciente em jejum, e seu tratamento consiste em controlar a glicose sanguínea a partir da aplicação diária de insulina, dieta adequada e rotina de exercícios (MOONEY & PETERSON, 2015; SANTOS, 2012).

Por outro lado, um animal com DM não tratada ou não controlada pode desenvolver uma série de complicações que diminuem a qualidade de vida do paciente e, por consequência, do seu tutor. Também pode levar o animal a óbito (MOONEY & PETERSON, 2015; SANTOS, 2012).

2. OBJETIVO E JUSTIFICATIVA

O objetivo desse trabalho é realizar uma revisão de literatura a fim de agrupar informações relevantes sobre a Diabetes Mellitus em cães, uma vez que esta é uma das endocrinopatias mais frequentes nessa espécie e, sem o controle adequado, graves complicações podem ocorrer, levando o animal a óbito.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. PÂNCREAS ENDÓCRINO E EXÓCRINO

O pâncreas está localizado na cavidade abdominal, no nível dos segmentos epigástrico e mesogástrico, sendo constituído pelo lobo direito duodenal e o lobo esquerdo esplênico, tendo um formato em V (REUSCH et al., 2010; SANTOS, 2012). É um órgão com função glandular, com atividades exócrinas e endócrinas. Suas principais atividades exócrinas estão ligadas à secreção de enzimas digestivas que atuam na quebra de proteínas, carboidratos e gorduras, no intestino. Já as atividades endócrinas estão associadas à regulação do metabolismo de carboidratos, principalmente pela produção de insulina (GRECO & STABENFELDT, 2014)

O pâncreas possui estruturas chamadas ilhotas de *Langerhans*, que são compostas por células endócrinas, divididas em quatro grandes grupos: células β , células α , células δ e células PP ou F. As células β são as mais numerosas e são responsáveis pela produção de insulina e amilina; as células α normalmente são menores e secretam glucagon; as células δ produzem somatostatina; e, as células PP ou F secretam polipeptídeo pancreático (PP) (REUSH et al., 2010).

Apesar dos hormônios secretados por cada uma das células serem diferentes e possuírem funções diferentes, todos têm função importante na homeostase da glicose (GRECO & SATABENFELDT, 2014). Assim, qualquer alteração em alguma dessas linhagens celulares pode resultar no desequilíbrio da glicose no organismo.

3.2. FISIOLOGIA DA INSULINA

3.2.2. Estrutura e composição

A insulina é uma proteína constituída por duas cadeias, cadeia A (com 21

aminoácidos) e cadeia B (com 30 aminoácidos), unidas por pontes dissulfeto (GRECO & STABENFELDT, 2014; PÖPPL, 2012). É ativa em sua estrutura terciária, apresentando a cadeia A acima da porção helicoidal da cadeia B, onde as ramificações terminais desta última envolvem a primeira (JERICÓ & MARCO, 2016). Essa conformação estrutural é importante para a ligação da proteína ao receptor, tendo como consequência uma ação biológica. A insulina ainda pode ter forma de monômeros, dímeros ou hexâmetros, sendo esses últimos armazenados nas células β (JERICÓ & MARCO, 2016).

É uma molécula que tem sido conservada durante a evolução, possuindo apenas pequenas diferenças entre as espécies. A insulina canina é idêntica à suína, ambas se diferenciando apenas em um aminoácido da cadeia da insulina humana. Já a insulina felina está mais próxima da bovina, também com diferença de um aminoácido (REUSCH et al., 2010; GRECO & STABENFELDT, 2014).

Porém, alguns padrões na estrutura proteica são fundamentais para manter a eficácia biológica da insulina, como a posição das pontes dissulfeto, as regiões N-terminal e C-terminal da cadeia A e os resíduos hidrofóbicos da região C-terminal da cadeia B. (JERICÓ & MARCO, 2016).

3.2.3. Biossíntese

A síntese da insulina começa com a formação de uma pré-pró-insulina no retículo endoplasmático rugoso (RER) das células β , localizadas nas ilhotas de *Langerhans*, na porção endócrina do pâncreas (JERICÓ & MARCO, 2016). Esse pré-pró-hormônio é composto de duas cadeias de aminoácidos, A e B, contendo 21 e 30 aminoácidos respectivamente (PÖPPL, 2012).

As moléculas de pré-pró-insulina são clivadas e dobradas, originando a pró-insulina, em forma de espiral, com as cadeias A e B ligadas por pontes dissulfeto e pelo peptídeo C (GRECO & STABENFELDT, 2014; JERICÓ & MARCO, 2016). A pró-insulina é armazenada no complexo de Golgi das células β , para que possa ser convertida em insulina, por meio da remoção do peptídeo C. Então, ambos, insulina e peptídeo C, são armazenados nos grânulos de secreção (JERICÓ & MARCO, 2016). Os pró-grânulos ou grânulos imaturos são menores, menos densos e cerca de 90%

do seu conteúdo é composto por pró-insulina. Já os grânulos maduros apresentam maior concentração de insulina e peptídeo C para serem liberados no citosol das células β por exocitose (JERICÓ & MARCO, 2016; GRECO & STABENFELDT, 2014).

3.2.4. Secreção

A insulina é essencial para o adequado funcionamento do metabolismo de carboidratos, proteínas e lipídios. Assim, o organismo necessita de um mecanismo para regular a secreção dessa substância no sangue e o principal regulador desse mecanismo é a concentração de glicose na corrente sanguínea e seu *feedback* positivo. Isso se dá pelo aumento da concentração de glicose sanguínea, que, por sua vez, estimula a síntese e a secreção de insulina (JERICÓ & MARCO, 2016; GRECO & STABENFELDT, 2014; REUSCH et al., 2010).

Em nível celular, esse mecanismo se torna ainda mais complexo, tendo as proteínas transportadoras de glicose (GLUT-2) como intermediárias no transporte da glicose para o interior das células β , permitindo que haja equilíbrio entre a concentração de glicose extra e intracelular (GRECO & STABENFELDT, 2014).

A partir da entrada da glicose nas células β , essa será fosforilada em glicose-6-fosfato, pela ação da glicoquinase, e então convertida em piruvato por ação da fosfofrutoquinase e da piruvato quinase. A oxidação do piruvato no ciclo de *Krebs*, junto com o catabolismo da glicose, resulta na produção de ATP, o que leva ao fechamento dos canais de potássio (K^+) sensíveis a ATP na membrana plasmática, impedindo o efluxo desses (GRECO & STABENFELDT, 2014; PÖPPL, 2012).

Essa situação é responsável pela despolarização da membrana plasmática das células β , tendo como consequência a abertura dos canais de cálcio (Ca^{++}) dependentes de voltagem, o que desencadeia a contração dos microtúbulos presentes nas células, que conduzirão os grânulos de secreção até a membrana celular, para que haja a liberação da insulina por exocitose (GRECO & STABENFELDT, 2014; PÖPPL, 2012).

Após sua excreção, a insulina é transportada pela corrente sanguínea em sua forma livre, apenas com uma pequena fração sendo carregada por proteínas transportadoras, como as globulinas α e β (JERICÓ & MARCO, 2016). Esse transporte leva o hormônio

até o fígado, pela circulação portal, onde será internalizada, tendo uma parte destinada à sua ação biológica, onde será reduzida a aminoácidos e peptídeos, e outra parte destinada à degradação (JERICÓ & MARCO, 2016; GRECO & STABENFELDT, 2014).

3.2.5. Ações biológicas

A insulina atua nas vias metabólicas dos hidratos de carbono, lipídios e proteínas, além de facilitar o transporte da glicose através da membrana plasmática celular em diferentes tecidos (REUSCH et al., 2010; GRECO & STABENFELDT, 2014).

A função principal desse importante hormônio é diminuir as concentrações sanguíneas de ácidos graxos, glicose e aminoácidos, e assegurar a conversão destes em suas formas de armazenamento (triglicerídeos, glicogênio e proteínas, respectivamente) (REUSCH et al., 2010).

No metabolismo dos hidratos de carbono, esse hormônio facilita a oxidação de glicose a piruvato e lactato, o que resulta na obtenção de ATP. No tecido adiposo, a insulina estimula a síntese de triglicerídeos, ativando as enzimas piruvato-desidrogenase e acetil-CoA-carboxilase, além promover a entrada dos ácidos graxos no tecido adiposo. Em relação ao metabolismo proteico, a insulina possui ações como: inibição de enzimas envolvidas na conversão de aminoácidos em glicose, inibição da secreção de glucagon e aumento da síntese de enzimas glicolíticas e sintetizadoras de glicogênio (GRECO & STABENFELDT, 2014; REUSCH et al., 2010).

3.3. DIABETES MELLITUS CANINA (DMC)

3.3.1. Classificação e etiologia

Segundo a Associação Brasileira de Endocrinologia Veterinária (ABEV) (2018), a classificação da DM tem se baseado na utilizada em humanos, sendo a DM dividida em tipo 1 e tipo 2. Os termos DM insulino dependente (DMID) e DM não-insulino dependente (DMNID) foram abandonados, já faziam referência ao tratamento

e não à etiologia em si, tornando mais confuso o reconhecimento do tipo de DM (REUSCH et al., 2010).

3.3.1.1. DM tipo 1

A forma mais comum de DM em cães é a tipo 1, que se caracteriza pela destruição das células β pancreáticas, levando à deficiência progressiva na secreção de insulina, tornando o paciente dependente da administração exógena do hormônio (SANTOS, 2012; REUSCH et al., 2010).

Na maioria dos cães diagnosticados com DM tipo 1, há presença de anticorpos contra as células β pancreáticas, não sendo específicos contra a insulina. Além disso, pode-se encontrar infiltrado linfocítico nas ilhotas, o que também dá sustentação ao processo autoimune ligado à destruição celular (PÖPPL, 2012).

Nelson e Reusch (2014) afirmam que a etiologia da DM é multifatorial, e listam alguns dos potenciais fatores que estão envolvidos no aparecimento da DM em cães, como doenças do pâncreas, fatores genéticos, obesidade e drogas, além dos mecanismos autoimunes.

3.3.1.2. DM tipo 2

Esse tipo de DM é rara nos caninos, mas é comum em felinos e resulta de uma combinação entre a alteração funcional das células β e a resistência periférica à insulina (REUSCH et al., 2010).

Reusch et al. (2010) explicam que na fase inicial de alteração funcional das células há redução significativa na secreção de insulina, mas que os fatores responsáveis por essa condição e pela evolução para um efetivo quadro de DM ainda não são exatamente conhecidos. Contudo, eles levantam algumas hipóteses que podem ser válidas, como: a amiloidose, a glicotoxicidade e a lipotoxicidade.

Segundo a hipótese de Reusch et al. (2010), num quadro de resistência à insulina, há aumento da secreção de amilina com conseqüente aumento da deposição de substância amilóide, contribuindo com a perda de células β . Porém, essa teoria ainda

não foi cientificamente comprovada.

A glicotoxicidade tem relação com a hiperglicemia crônica e Santos (2012) aponta em vários estudos que a hiperglicemia permanente acarreta a supressão da secreção de insulina.

Por fim, a lipotoxicidade tem efeitos deletérios nos ácidos graxos das células β , porém, ao contrário do que acontece com a glicotoxicidade, ainda não existem estudos suficientes para comprovar os danos nas células β causados pela lipotoxicidade (SANTOS, 2012).

Em seu estudo, Pöpple (2012), acrescenta que alterações nos receptores de insulina e nas vias de sinalização pós-receptor podem contribuir para a resistência periférica a esse hormônio.

3.3.1.3. Outros tipos específicos de DM

Essa categoria, anteriormente chamada de DM secundária, inclui casos envolvendo síndrome de Cushing, acromegalia, pancreatite ou por causas iatrogênicas como o uso de corticosteroides e progestágenos (REUSH et al, 2010).

Especificamente, a pancreatite, pode resultar na destruição das células β pancreáticas ou causar um processo inflamatório que cause uma reação imunológica exacerbada, ocasionando a destruição dessas células (REUSH et al., 2010).

Pöppl (2012) conclui, a partir de seus estudos, que cães com a síndrome de Cushing apresentam uma resistência insulínica severa devido ao hipercortisolismo, já que o cortisol inibe a captação da glicose no tecido muscular e estimula a atividade de lipase hormônio-sensível, além de interferir na síntese e secreção de insulina.

Além disso, a DM gestacional também está incluída nos outros tipos específicos de DM, sendo uma classificação utilizada em humanos, que pode ocorrer de forma semelhante em cadelas (NELSON & REUSH, 2014). Porém, em cães, esse tipo de DM acontece durante o diestro, onde o hormônio do crescimento (GH) realiza um papel diabetogênico (REUSH et al., 2010).

As fêmeas caninas permanecem no diestro por volta de 60 dias começando logo após a ovulação (NELSON & REUSH, 2014), fase em que há aumento na secreção de progesterona, resultando no aumento de GH circulante (REUSH et al., 2010). Essa

situação fisiológica leva o organismo da fêmea a secretar mais insulina, podendo chegar à exaustão das células β pancreáticas, acarretando desenvolvimento da DM (PÖPPL et al., 2018).

3.3.2. Epidemiologia

3.3.2.1. Idade

A DM é uma endocrinopatia associada a cães de meia-idade a idosos (DALMASO et al., 2021). Essa afirmação é encontrada também no estudo recente de OLIVEIRA et al. (2021), onde pôde se verificar maior ocorrência da DM em cães com idade média ≥ 8 anos.

Santos (2012), fez um estudo retrospectivo de 35 casos clínicos de DM, em cães e gatos, e, chegou ao seguinte resultado quanto à idade dos 23 caninos estudados: 61% (14) tinham 9 anos ou mais, 35% (8) tinham entre ≥ 3 e < 9 anos e 4% (1) tinham entre ≥ 1 e < 3 anos de idade, não havendo nenhum animal com idade inferior a 1 ano.

Por outro lado, mesmo que a ocorrência em cães mais jovens seja rara, alguns casos ainda são descritos por Menezes (2018), Lopes et al. (2016) e Campos et al. (2005). Pöppl (2012) relata em seu estudo que esses achados em cães jovens são motivos de discussão sobre a classificação da DM, o que leva à associação da DMC à LADA (*latente autoimmune diabetes of the adult*) por muitos autores, já que, em humanos a doença pode se manifestar mais tardiamente devido a sua lenta evolução.

3.3.2.2. Raça

Qualquer raça pode desenvolver a DM (MENEZES, 2018), porém, alguns estudos dos últimos 10 anos associam fatores genéticos ao desenvolvimento da DM em raças caninas.

Nesta revisão, foi realizada uma análise de 9 estudos entre os anos de 2012 a 2021, em diferentes regiões, e os dados foram organizados no Quadro 1, de forma a facilitar a visualização das informações.

Quadro 1 – Distribuição da DMC em diferentes raças de acordo com estudos realizados entre 2012 e 2021¹

Raças encontradas	Qtde. de estudos analisados
Bull terrier, Pitbull, Akita, Bulldog, Scottish terrier	1
Rottweiler, Chow Chow, Husky Siberiano, Boxer	2
Basset, Pug, Cocker Spaniel	3
Yorkshire, Dachshund, Keeshound, Bichon Frise	4
Maltês, Spitz, Fox terrier, Australian terrier, Samoieda	5
SRD, Schnauzer, Beagle, Lhasa Apso, Shih Tzu, Pinscher	6
Labrador	8
Poodle	9

Apesar da distribuição da DM entre os cães ser dependente da popularidade da raça na região estudada por cada autor, a partir da análise do Quadro 1, pode-se observar que a raça mais citada entre os 9 estudos analisados é a Poodle (9/9), seguida por Labrador (8/9).

3.3.2.3. Sexo

Oliveira et al. (2021) verificou que mais da metade dos casos observados em seu estudo foram em fêmeas não ovariectomizadas, o que corrobora com outros estudos e dados da literatura, como descrito também por Pöppel (2012).

Como já descrito anteriormente, esse cenário se dá por conta do aumento da secreção de progesterona e GH pelo tecido mamário durante o diestro, hormônios esses que estão envolvidos no desenvolvimento de resistência à insulina (REUSH et al., 2010).

¹ **Fonte:** DALMASO et al., 2021; OLIVEIRA et al., 2021; PÖPPL, 2012; NELSON & REUSCH, 2014; MENEZES, 2018; BEHREND et al., 2018; AMATO & BARROS, 2020; NUNES, 2018; MATHEUS, 2017.

3.4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA DMC

A DM é uma enfermidade endócrina que envolve diversos sistemas, fazendo com que os sinais clínicos se manifestem de diferentes formas nos animais. Apesar de os cães se apresentarem aparentemente saudáveis na consulta, sem nenhuma alteração específica (SANTOS, 2012), o tutor traz como queixas principais: poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso (MOONEY & PETERSON, 2015; REUSH et al., 2010), sendo esses os sinais clínicos clássicos da DM, conhecidos como os 4 P's (OLIVEIRA et al., 2021).

É importante ressaltar que os sinais clínicos dependem da severidade e da duração da DM, além da possibilidade de doenças concomitantes (REUSH et al., 2010). Behrend et al. (2018) ainda afirmam que as manifestações clínicas só serão observadas em pacientes com quadro persistente de hiperglicemia e glicosúria, e animais em estágio inicial da DM podem não apresentar sinais clínicos.

Segundo Mooney e Peterson (2015), alguns sinais clínicos possíveis de aparecerem durante o exame físico são: catarata, hepatomegalia, hálito cetônico, infecções bacterianas recorrentes e baixa tolerância à exercícios.

3.4.1. Poliúria e polidipsia

O aumento descontrolado dos níveis de glicose que ocorre na DM excede o limiar de absorção renal (12 a 14 mmol/L) (MOONEY & PETERSON, 2015), levando a glicosúria. Essa condição causa uma diurese osmótica e aumenta a eliminação de urina, a chamada poliúria (MESQUITA et al., 2022).

Como mecanismo compensatório, frente à falta de líquido e o aumento de eletrólitos, principalmente o sódio, o organismo estimula o centro da sede, causando o aumento da ingestão de água (polidipsia compensatória) (MESQUITA et al., 2022).

3.4.2. Polifagia e Perda de peso

A ausência de insulina, ou a resistência a ela, acarretam a dificuldade da entrada de

glicose nas células do organismo, fazendo com que haja ativação de mecanismos hipotalâmicos estimulando o centro da fome e fazendo com que o animal vá atrás de alimento (MESQUITA et al., 2022).

A falta de glicose nas células faz com que o organismo procure fontes alternativas de energia, mobilizando as reservas lipídicas e proteicas para a glicogênese, levando o animal a apresentar perda de peso, hepatomegalia pela lipidose hepática, hiperlipidemia e definhamento muscular (MESQUITA et al., 2022; MOONEY & PETERSON, 2015).

3.5. DIAGNÓSTICO DA DMC

Para chegar ao diagnóstico de DM é necessário analisar os sinais clínicos juntamente com os resultados dos exames complementares que indiquem hiperglicemia persistente após jejum de 8 horas (>14 mmol/L), com glicosúria (MOONEY & PETERSON, 2015; SANTOS, 2012; PÖPPL, 2012).

Em seu estudo, Pöppl (2012) afirma que a determinação, tanto da glicemia quanto da glicosúria, é essencial para o diagnóstico de DM, excluindo potenciais diagnósticos diferenciais. Alguns dos diagnósticos diferenciais são listados por Mooney & Peterson (2015) e se apresentam no quadro 2.

Quadro 2 – Diagnósticos diferenciais para hiperglicemia e glicosúria

Hiperglicemia	Glicosúria
Estresse	Estresse
Iatrogênica (glicocorticóides, progestágenos, fluidoterapia com soluções contendo glicose, sedativos alfa2-agonistas)	Iatrogênica (fluidoterapia com solução contendo glicose)
Hiperadrenocorticismo	Síndrome de Fanconi
Diestro	Glicosúria renal primária
Feocromocitoma	Insuficiência renal
Acromegalia	Nefrotoxinas
Diabetes mellitus	Diabetes mellitus

Fonte: Adaptado de Mooney & Peterson (2015)

3.5.1. Exames complementares

A partir da suspeita inicial, é recomendado realizar uma avaliação completa da saúde do animal, para que qualquer doença concomitante possa ser identificada, uma vez que algumas enfermidades contribuem para a intolerância à glicose ou resultam em alterações no tratamento (PÖPPL, 2012).

Autores como Santos (2012), Pöppl (2012), Álvarez et al. (2017), Oliveira et al. (2021) e Mooney & Peterson (2015), apontam o hemograma, o perfil bioquímico sérico e a urinálise como os principais exames complementares para chegar ao diagnóstico concreto da DM, além da mensuração da glicose sanguínea.

Oliveira et al. (2021) afirmam que, apesar da melhor forma de chegar a um diagnóstico preciso seja através da junção do exame físico e laboratorial completo, há dificuldades financeiras e estruturais para que isso seja seguido, fazendo com que os exames mais utilizados para se chegar a um diagnóstico seja a mensuração da glicemia, mensuração da fructosamina e a avaliação dos sinais clínicos.

3.5.1.1. Mensuração da glicose sanguínea

A DM é a principal endocrinopatia relacionada ao controle glicêmico, porém, infecções agudas, estresse, obesidade e o uso de glicocorticóides podem acarretar o aumento dos níveis séricos de glicose (COSTA & BORIN-CRIVELLENTI, 2019). Por esse motivo, é necessário que o médico veterinário lance mão de outros exames complementares além da mensuração da glicose sanguínea.

Atualmente, há vários aparelhos disponíveis no mercado e cabe ao médico veterinário optar por um que seja testado e verificado com sangue de cães, garantindo a confiabilidade. Em humanos, a mensuração da glicose sanguínea se dá pelo sangue capilar, porém, em pacientes veterinários, essa medição é realizada em sangue venoso (MOONEY & PETERSON, 2015).

Os valores de referência dos níveis de glicose no sangue, em cães, é de 60 a 100 mg/dL. Assim, animais que apresentem resultados maiores de 150 mg/dL mostram

uma condição de hiperglicemia que, em conjuntos com os sinais clínicos e histórico, pode ser diagnosticado com DM (ÁLVAREZ et al., 2017).

3.5.1.2. Hemograma e perfil bioquímico sérico

Em cães diabéticos não complicados, o hemograma comumente se encontra sem alterações significantes, podendo apresentar policitemia leve em casos de desidratação (PÖPPL, 2012), aumento de leucócitos devido à uma infecção secundária (ÁLVAREZ et al., 2017), ou ainda, uma ligeira anemia e leucograma de estresse (SANTOS, 2012).

Quando se trata do perfil bioquímico sérico, os animais diabéticos podem apresentar diversas alterações que levam a achados de complicações da própria DM ou de doenças concomitantes (PÖPPL, 2012).

A mensuração de proteínas glicosiladas, como frutossamina e hemoglobina glicosilada (GHb), confirmam a presença de hiperglicemia persistente nos animais diabéticos. Frutossamina caracteriza as proteínas plasmáticas que sofreram glicosilação irreversível, sendo esta relacionada à concentração de glicose sanguínea em 1 ou 2 semanas anteriores à coleta. Já a GHb é a hemoglobina ligada irreversivelmente à glicose, refletindo a concentração média de glicose sanguínea nos 2 a 3 meses anteriores à coleta (MOONEY & PETERSON, 2015). Assim, a mensuração dessas proteínas auxilia tanto no fechamento do diagnóstico de DM, como no controle glicêmico durante o tratamento.

Cães que apresentam DM descontrolada, podem mostrar hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia por conta da deficiência de insulina e redução da lipase proteica; aumento das enzimas alanina transferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA), acompanhadas de níveis baixos de ureia e albumina, e aumento nos níveis de ácidos biliares, sendo indicativo de uma hepatopatia (PÖPPL, 2012; SANTOS, 2012); e, hiperlipasemia e hiperamilasemia, em casos de pancreatite aguda intercorrente (PÖPPL, 2012).

3.5.1.3. Urinálise

Segundo Pöpl (2012), glicosúria, proteinúria, bacteriúria, cetonúria, lipúria e hematuria são achados comuns em pacientes com DM. Esses resultados são repetidos no estudo de Dalmaso et al. (2021), onde os animais apresentaram cetonúria, bacteriúria e hematuria, além de leucocitúria. A cetonúria é comumente encontrada nos resultados de pacientes com quadro de cetoacidose diabética, sendo uma complicação comum nos indivíduos não tratados (DALMASO et al., 2021). A densidade urinária também é analisada para se chegar ao diagnóstico de DM. Santos (2012) aponta que a maioria dos cães diabéticos apresentam densidade urinária superior a 1,020 ou 1,025, valores esses que se aproximam do trazido por Pöpl (2012) e por Saragosa et al. (2019), de 1,030 e 1,035, respectivamente.

3.6. TRATAMENTO DA DMC

O início do tratamento da DM deve ser iniciado o mais rápido possível após o diagnóstico (MOONEY & PETERSON, 2015), sendo multidisciplinar, com estratégias farmacológicas e não farmacológicas (SANTOS, 2012).

O sucesso do tratamento vai depender da boa comunicação e da colaboração entre tutor e veterinário, sendo necessário que fatores determinantes, como custo financeiro e tempo despendido, sejam esclarecidos desde o princípio (MOONEY & PETERSON, 2015; REUSCH et al., 2010). Além disso, o papel do médico veterinário é educar o tutor frente à situação, ensinando a administrar e armazenar corretamente a insulina e reconhecer os sinais de hipoglicemia e cetoacidose (SANTOS, 2012; REUSCH et al., 2010).

3.6.1. Objetivos do tratamento

Os objetivos principais da terapia envolvem manter a qualidade de vida do animal, a partir da remissão dos sinais clínicos da DM; prevenir as possíveis complicações, como a cetoacidose e a hipoglicemia; e, manter o peso corporal do animal (ÁLVAREZ et al., 2017; PÖPPL, 2012; BEHREND et al., 2018; MOONEY & PETERSON, 2015). Para que os objetivos sejam atingidos, a terapia segue basicamente três protocolos:

a administração diária de insulina, uma alimentação balanceada e bem equilibrada e a prática regular de exercícios (MESQUITA et al., 2022; PÖPPL, 2012). Além dos protocolos básicos, Santos (2012), Pöppl (2012) e Menezes (2018) apontam que é necessário controlar outros distúrbios inflamatórios, infecciosos ou neoplásicos, além de doenças hormonais concomitantes.

Segundo Menezes (2018), o nível sérico de glicemia não precisa estar em níveis normais ou quase normais, já que os cães se adaptam a valores que variam entre 270 mg/dL e 90 mg/dL, antes e depois da administração de insulina, respectivamente.

3.6.2. Insulinoterapia

As insulinas são classificadas em três categorias, de acordo com o tempo de início de ação (JERICÓ & MARCO, 2016), a duração de ação e sua intensidade (MESQUITA et al., 2022; JERICÓ & MARCO, 2016). Além disso, as insulinas provêm de variadas espécies.

3.6.2.1. Espécies de origem

Atualmente, ainda não há preparações de insulina canina recombinante (MOONEY & PETERSON, 2015), sendo a maioria delas nas formas monocomponentes, com origem animal mista (bovina e suína); monoespecífica, sendo totalmente bovina ou suína; ou ainda, análogos da insulina humana, sendo por DNA recombinante (MENEZES, 2018; JERICÓ & MARCO, 2016).

Segundo Mesquita et al. (2022), a insulina mais recomendada para o tratamento da DM em cães e gatos é a por DNA recombinante, seguida pela insulina de origem suína. Por outro lado, a insulina de origem suína é mais vantajosa em relação a precisão em pequenos ajustes na dose, enquanto a insulina por DNA recombinante é mais recomendada em animais mais pesados, que necessitam de altas doses, por conta de sua praticidade (MOONEY & PETERSON, 2015).

Essas duas insulinas são preferíveis quando comparadas à insulina de origem bovina, já que esta última difere em dois aminoácidos, o que a torna antigênica, enquanto a

administração crônica de insulina recombinante ou suína raramente interfere na formação de anticorpos (MESQUITA et al., 2022).

3.6.2.2. Duração de ação

O tempo da duração de ação da insulina é relacionado à sua solubilidade (MENEZES, 2018), via de aplicação e do organismo do animal (SANTOS, 2012; MOONEY & PETERSON, 2015). Os tipos de insulina, suas vias de administração e o tempo de duração estão descritos no Quadro 3.

Quadro 3 - Tipos de insulina, vias de administração e tempo de duração das principais insulinas utilizadas em cães

Tipo	Tipo de ação	Via de administração	Início do efeito	Duração (horas)
Regular	Curta	IV	Imediato	1-4
		IM	10-30 minutos	3-8
		SC	10-30 minutos	4-10
NPH	Intermediária	SC	30 minutos-3 horas	8-24
Lenta	Intermediária	SC	10-30 minutos	8-24
Glargina	Longa	SC	1,3 horas	18-24
Detemir	Longa	SC	1,8 horas	16-24

Fonte: Adaptado de Jericó & Marco (2016); Pöpl et al. (2018)

Menezes (2018) e Santos (2012) explicam que o período de ação de cada insulina depende, principalmente, de seu estado físico, pelo conteúdo de zinco, pela natureza do tampão e pela associação com proteínas. Assim, a insulina Regular é a mais rapidamente absorvida e metabolizada, já que é solúvel em pH neutro.

As insulinas de ação intermediária ou lenta são encontradas como suspensões turvas em pH neutro, com concentrações variáveis de zinco em tampão de acetato e/ou com protamina em tampão fosfato; as insulinas semilentas são encontradas como suspensões amorfas, com partículas pequenas; as insulinas ultralentas são suspensões cristalizadas, com partículas maiores e ação mais prolongada; e, as insulinas de ação lenta são combinações de suspensões amorfa e cristalina,

preparadas com protamina e zinco (PZI), com absorção e tempo de ação intermediários (SANTOS, 2012; JERICÓ & MARCO, 2016; MENEZES, 2018; MOONEY & PETERSON, 2015).

3.6.2.3. Protocolos terapêuticos

Existem variados tipos de protocolos que podem ser seguidos, porém, é obrigação do médico veterinário seguir o que é melhor para cada paciente em particular, sendo de extrema importância a boa comunicação entre as partes envolvidas no tratamento do animal.

De acordo com Pöppl et al. (2018), no Brasil, as insulinas de ação intermediária (NPH e Lenta) são as primeiras opções no tratamento da DM em cães, com a dose inicial de 0,25-0,5 U/kg, BID, SC. Já as insulinas de ação curta podem ser a primeira escolha na estabilização de pacientes com cetoacidose diabética.

Os protocolos envolvendo a Glardina são utilizados em cães que não atingem estabilidade nos níveis séricos de glicose utilizando a insulina de ação intermediária. A dose inicial varia de 0,25 U/kg, BID, para pacientes com glicemia inferior a 360 mg/dL, a 0,5 U/kg, BID, para pacientes com glicemia superior a 360 mg/dL (PÖPPL et al., 2018; JERICÓ & MARCO, 2016; BEHREND et al., 2018; MENEZES, 2018).

A Detemir, uma insulina de ação lenta, deve ser administrada na dose de 0,1 U/kg, BID, mantendo sempre o monitoramento do paciente, tendo em vista que essa insulina causa efeito hipoglicemiante bem pronunciado, sendo contraindicada em animais com menos de 10 kg (PÖPPL et al., 2018; JERICÓ & MARCO, 2016).

3.6.2.4. Monitoramento do paciente

Após o estabelecimento da dose inicial, o paciente deve ser monitorado para que os ajustes necessários sejam feitos. Os parâmetros a serem avaliados envolvem os sinais clínicos como: apetite, poliúria e polidipsia e comportamento, além de ser necessário realizar o monitoramento glicêmico do animal (MESQUITA et al., 2022).

O objetivo do monitoramento glicêmico é identificar os animais que atingem um nível

extremamente baixo (< 4 mmol/L) de glicemia por serem mais sensíveis à ação da insulina (MOONEY & PETERSON, 2015). Esse monitoramento pode ser realizado em casa, pelo tutor, ou pelo médico veterinário, a depender do acordo entre as partes envolvidas.

A medição da glicemia pode ser feita antes da aplicação, para evitar as aplicações em níveis glicêmicos muito baixos ou no Nadir (valor mais baixo entre uma e outra aplicação da insulina). O controle glicêmico é alcançado quando as concentrações séricas de glicose se encontram entre 80-250 mg/dL no dia, com um Nadir entre 80-140 mg/dL (PÖPPL et al., 2018).

Caso o paciente não consiga estabilizar a glicemia, é necessário que o médico veterinário encontre qual o fator que está dificultando o controle. Segundo a Pöppl et al. (2018), alguns fatores que interferem na estabilização glicêmica do paciente são: administração errônea pelo tutor, efeito Somogy, curta ou longa duração do efeito da insulina ou absorção inadequada por processos inflamatórios no local de aplicação.

3.6.3. Dieta

Cães com DM não controlada possuem menor capacidade de metabolizar e absorver os nutrientes no trato gastrointestinal, juntamente com a eliminação de glicose pela urina, levando o animal a ter menos calorias para sustentar a manutenção metabólica do organismo (MESQUITA et al., 2022). Por conta disso, o manejo alimentar é essencial no tratamento de animais diabéticos, tendo como objetivo garantir todas as necessidades calóricas e nutricionais do animal (SANTOS, 2012).

Behrend et al. (2018) recomendam uma dieta que corrija a obesidade em animais acima do peso ou que melhore o score corporal de animais abaixo do peso, e que minimize a hiperglicemia pós-prandial. Além disso, é necessário estabelecer uma rotina diária de alimentação, garantindo a consistência nos horários das refeições e na quantidade de alimento fornecida, sendo divididas em porções iguais, duas vezes ao dia (BEHREND et al., 2018; MESQUITA et al., 2022; PÖPPL et al., 2018).

Os cães diabéticos devem receber uma alimentação balanceada e que não possua quantidades elevadas de açúcar simples. O amido é a principal fonte de carboidrato provindo da dieta, influenciando a liberação de insulina pós-prandial; as fibras solúveis

resultam na produção de ácidos-graxos de cadeia curta, que podem estar envolvidos na modulação do apetite, na motilidade intestinal e na resposta da insulina após as refeições; as fibras insolúveis estão relacionadas ao controle glicêmico pré e pós-prandial (PÖPPL et al., 2018). Porém, de acordo com Menezes (2018), o controle glicêmico parece ser melhor quando se utiliza fibras insolúveis.

A insulina pode ser administrada 30 minutos antes ou depois da refeição ou ainda ao mesmo tempo. Isso vai depender da rotina do tutor, da preferência do veterinário e dos sinais clínicos que o animal apresenta. É possível que alguns cães tenham um histórico de inapetência, o que pode resultar em hipoglicemia se o animal não se alimentar. Ou ainda, alguns cães podem necessitar do estímulo da insulina para que a concentração de glicose sanguínea seja reduzida e o animal vá em busca de alimento (MOONEY & PETERSON, 2015).

3.6.4. Exercícios físicos

É importante que os animais diabéticos mantenham um peso corporal adequado, já que os cães obesos são mais propensos a desenvolverem DM e suas complicações (ÁLVAREZ et al., 2017). O exercício vai aumentar a captação de glicose pelos músculos, diminuir a resistência à insulina e os níveis de triglicérides e colesterol, além de melhorar a hipertensão arterial (MENEZES, 2018). Assim, os exercícios físicos regulares são uma excelente forma de controlar e/ou melhorar o peso corporal e a qualidade de vida do animal.

A rotina de exercícios físicos deve ser adaptada de acordo com a idade e disposição do animal, juntamente com a rotina do tutor (MESQUITA et al., 2022). Porém, animais com DM não devem ser expostos a exercícios intensos ou prolongados, visto que a concentração de glicose no sangue pode abaixar rapidamente e de forma perigosa (MOONEY & PETERSON, 2015; SANTOS, 2012).

3.7. COMPLICAÇÕES DA DMC

Animais com DM não tratada podem desenvolver complicações crônicas graves

envolvendo tecidos que não necessitam de insulina para a entrada de glicose nas células (MARTORELLI et al., 2018). As alterações estão relacionadas com a gravidade e a duração do estado hiperglicêmico (SANTOS, 2012), sendo a cegueira decorrente da formação de cataratas a mais comum (PÖPPL, 2012). Outras complicações em cães envolvem pancreatite crônica, infecções secundárias e frequentes do trato urinário e respiratório, cetoacidose diabética (CAD), nefropatia diabética e dermatopatia (PÖPPL et al., 2018; MARTORELLI et al., 2018; SANTOS, 2012; PÖPPL, 2012).

3.7.1. Cataratas

Altas concentrações de glicose no sangue resultam em uma maior difusão de glicose para dentro da lente, já que este tecido não necessita de insulina para que aconteça o transporte de glicose para dentro da célula. Isso leva a um desvio na rota de obtenção de energia da estrutura, fazendo com que a glicose seja reduzida a sorbitol, que, então, é convertido a fructose (GELATT, 2014; PÖPPL, 2012; MARTORELLI et al., 2018).

Segundo Pöppl et al. (2018), o sorbitol e a fructose são substâncias hidrofílicas, que alteram a osmolaridade das lentes, causando influxo de água. Assim, há inchaço e ruptura de fibras, desenvolvendo a catarata. Esse processo é irreversível a partir do momento em que se inicia, porém, pode ser revertida com tratamento cirúrgico em aproximadamente 80% dos casos.

3.7.2. Nefropatia diabética

A nefropatia não é uma alteração comum em animais diabéticos, já que pode demorar anos para se desenvolver e, normalmente, os cães vêm a óbito antes desse estágio da doença (MARTORELLI et al., 2018; PÖPPL, 2012).

Essa alteração pode estar relacionada com a maior deposição de proteínas no mesângio, sendo resultado do aumento da pressão glomerular. Isso faz com que haja a expansão da estrutura e a invasão do espaço subendotelial, com consequente

redução do lúmen dos capilares glomerulares. Esse processo vai resultar em glomeruloesclerose e insuficiência renal (PÖPPL, 2012).

De acordo com Martorelli et al. (2018) e Pöpl (2012), a albuminúria é presente na maioria dos animais que desenvolvem nefropatia diabética, por conta da disfunção glomerular, o que também vai resultar em uremia e azotemia. Não há um tratamento específico para essa complicação, sendo necessário sempre manter o controle glicêmico do animal.

3.7.3. Cetoacidose diabética (CAD)

Pacientes diabéticos não tratados ou sem controle glicêmico eficaz podem desenvolver CAD. Isso acontece porque o organismo utiliza uma fonte de energia alternativa, o que leva à formação de corpos cetônicos, com conseqüente acúmulo de íons de hidrogênio, esgotamento do sistema tampão bicarbonato e, por fim, acidose metabólica (O'BRIEN, 2016; REUSCH et al., 2010).

Quando os níveis de glicose e corpos cetônicos no sangue ultrapassam a capacidade de reabsorção renal, resulta em diurese osmótica, o que causa desidratação e redução da volemia. Como conseqüência, há redução na filtração glomerular, aumento no nível glicêmico sanguíneo e aumento das cetonas no espaço intravascular, o que vai levar novamente à hiperglicemia e cetonemia (NELSON, 2014; KOENIG, 2013; O'BRIEN, 2016).

Inicialmente, os animais desenvolvem os sinais clássicos da DM. Porém, com o desenvolvimento da CAD, os animais podem apresentar letargia, fraqueza, vômito, desidratação e hálito cetônico (O'BRIEN, 2016; SARAGOSA et al., 2019). O diagnóstico é fechado a partir de exames complementares que indicarão hiperglicemia, pH abaixo de 7,35, bicarbonato abaixo de 15 mEq/L, hiponatremia, hipocalcemia e cetonúria (O'BRIEN, 2016; TILLEY & SMITH JR, 2015).

Os casos de CAD são caracterizados como emergência e os objetivos do tratamento são corrigir a desidratação e a acidose, e estabilizar a glicemia (O'BRIEN, 2016). O tratamento é realizado a partir de fluidoterapia, suplementação de eletrólitos, terapia com bicarbonato e a insulinoterapia (SARAGOSA et al., 2019).

3.8. PROGNÓSTICO

O tempo de sobrevivência depende de vários fatores, como tempo de evolução da doença, eficácia da terapia, presença de doenças concomitantes e ocorrência de complicações crônicas (SANTOS, 2012). Pöppl (2012) afirma que, em geral, os cães vivem em média de dois a três anos após serem diagnosticados, porém, mantendo a rigidez no tratamento, os animais que sobreviverem aos primeiros seis meses, podem chegar a viver mais que cinco anos.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A diabetes mellitus é uma endocrinopatia multifatorial, que acomete mais as fêmeas não ovariectomizadas, de meia idade a idosas, já que é frequentemente relacionada ao ciclo estral. Além disso, há predisposição racial e fatores genéticos que influenciam no desenvolvimento da DM. Por outro lado, a epidemiologia da doença vai depender prevalência racial em uma região.

O papel do médico veterinário frente a um caso de DM em cães é realizar o diagnóstico preciso a partir da junção dos sinais clínicos e dos resultados dos exames complementares, para instituir o tratamento o mais rápido possível, a fim de minimizar os sinais clínicos e a ocorrência de complicações crônicas, além de melhorar a qualidade de vida do paciente e de seu tutor.

É necessário que o tutor tenha uma boa relação com o médico veterinário, que seja comprometido e que tenha ciência de todos os fatores que irão influenciar em sua vida e na vida de seu cão.

5. REFERÊNCIAS

- ÁLVAREZ, L. B.; ÁVILA, R. F.; SERGIO, L. B. Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes Mellitus en Perros. **Revista Abanico Veterinário**, 7 (1), p. 53-67, 2017.
- AMATO, Beatriz Pinheiro; BARROS, Teresa Cristina. Diabetes mellitus em cães: buscando uma relação entre obesidade e hiperglicemia. **Pubvet**, v. 14, p. 132, 2020.
- BEHREND, E. *et al.* 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. **American Animal Hospital Association**; 54:1, p. 1-21, 2018.
- CAMPOS et al., Transient bilateral diabetic cataracts in a Brazilian Terrier puppy, **Ciência Rural**. Santa Maria, v.35, n.3, p.709-712, mai-jun, 2005.
- COSTA, P. B.; BORIN-CRIVELLENTI, S. Homeostase Glicêmica: Mecanismos Moleculares, Consequências Fisiológicas e Métodos de Mensuração da Glicemia em Cães e Gatos, **Investigação**, 18(1), p. 01-12, 2019.
- DALMASO, G. R. *et al.* DIABETES MELLITUS EM CÃES – ESTUDO RETROSPECTIVO DOS CASOS ATENDIDOS EM HOSPITAL VETERINÁRIO UNIVERSITÁRIO, NO PERÍODO DE 2017 A 2019. **Ars Veterinaria**, Jaboticabal, v. 37, n. 2, p. 099-104, 2021.
- DAVISON, L. J. Diabetes Melito em Cães. In: MOONEY, C. T.; PETERSON, M. E. (ed.). **Manual de Endocrinologia em Cães e Gatos**. 4 Ed. Roca, 2015.
- GELATT, K.N.; GILGER, B.C.; KERN, T.J. **Canine Ophthalmology. Essentials of Veterinary Ophthalmology**. 1 ed., USA, Iowa: Editora Wiley-Blackwell, p.267-313, 2014.
- GRECO, D. S.; STABENFELDT, G. H. Las glândulas endócrinas y su función. In: CUNNINGHAM, J. G. & KLEIN, B. G. (ed.). **Fisiología Veterinaria**. Elsevier España, S.L.U., 2014. 5 ed., p. 374-407
- JERICÓ, M. M.; MARCO, V. de. Insulina e Hipoglicemiantes Orais. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. (ed.). **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. p. 395-405.
- KOENIG, A. Endocrine Emergencies in Dogs and Cats. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice, Athens**, v. 43, n. 4, p. 869-897, 2013.

LOPES, D. C. S. *et al.*, Catarata Diabetogênica em Cão Jovem – Relato de caso, **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**. v.10, n.4, p. 742–753, outubro, 2016.

MARTORELLI, C. R.; KOGIKA, M. M.; CARAGELASCO, D. S. Nefropatia Diabética em Cães: Revisão de Literatura. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, 16 (1), p. 30-37, 2018.

MATHEUS, Juliana Pereira. Estudo epidemiológico e avaliação da bioquímica clínica de cães diabéticos um ano após o diagnóstico e início de tratamento insulínico. 2017. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2017.

MENEZES, I. R. **DIABETES MELLITUS JUVENIL EM CÃO SEM RAÇA DEFINIDA – RELATO DE CASO**. 2018. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal da Paraíba, Areia, 2018.

MESQUITA, G. *et al.* Diabetes mellitus em cães. **PUBVET**. v.16, n. 03, a1051, p. 1-8, mar. 2022.

NELSON, R. W. Canine Diabetes Mellitus. In: FELDMAN, E. C. *et al.* **Canine & Feline Endocrinology**. 4 ed. St. Louis: Elsevier Saunders, cap. 6, p. 213–257, 2014.

NELSON, R. W.; REUSCH, Claudia E. Classification and Etiology os Diabetes in Dogs and Cats. **Journal Of Endocrinology**. 222(3):T1-9. set. 2014.

NUNES, Larissa Pereira *et al.* Estágio supervisionado obrigatório relato de caso: diabetes mellitus em cães. 2018.

OLIVEIRA, N. M. *et al.* Estudo Multicêntrico Retrospectivo de Diabetes Mellitus em Cães de Manaus, Amazonas (2016-2018). **Brazilian Journal of Development**. v.7, n. 1, p. 5055- 5064, 2021.

O'BRIEN, M. Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; COTÊ, E. **Veterinary Internal Medicine**. Elsevier, 8.ed., cap. 14, 2016.

PÖPPL, A. G. **Estudos Clínicos Sobre os Fatores de Risco e a Resistência à Insulina na Diabetes Mellitus em Cães**. 2012. 215 f. Tese (Doutorado) - Curso de Doutorado em Ciências Veterinárias na Área de Morfologia, Cirurgia e Patologia Animal, Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2012.

PÖPPL, A.G. *et al.* **Diabetes Mellitus Canina e Felina**. Associação Brasileira de Endocrinologia Veterinária. 2018.

REUSCH, C. E.; ROBBEN, J. H.; KOOISTRA, H. S. Endocrine Pancreas. In: RIJNBERK, Ad; KOOISTRA, Hans S. (ed.). **Clinical Endocrinology of Dogs and Cats**. Schlütersche, 2010. p. 155-181.

SANTOS, Filipa Alves. **Diabetes Mellitus em Cães e Gatos: Estudo Retrospectivo de 35 Casos Clínicos**. 2012. 132 p. Dissertação (Mestrado) - Curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2012.

SARAGOSA, T. S. *et al.* Cetoacidose Diabética em Cães – Revisão de Literatura. **Revista Terra e Cultura: Cadernos de Ensino e Pesquisa**, 35 (68), p. 64-77, 2019.

TILLEY, L. P.; SMITH JR, F. W. K. **Consulta Veterinária em 5 minutos – Espécies canina e felina**. Barueri-SP: Manole, 5 ed., 2015.