

PATRÍCIA HITOMI IMAI

***DIABETES MELLITUS EM CÃES E SUAS  
COMPLICAÇÕES***

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado  
à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade  
"Júlio de Mesquita Filho", Campus de Botucatu, SP,  
para obtenção do grau de médico veterinário

Preceptor: ProfºAdj. Nereu Carlos Prestes

Botucatu  
2009

PATRÍCIA HITOMI IMAI

**DIABETES MELLITUS EM CÃES E SUAS  
COMPLICAÇÕES**

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado  
à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade  
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP,  
para obtenção do grau de médico veterinário

Área de Concentração: Clínica de Pequenos Animais

Preceptor: Prof° Adj. Nereu Carlos Prestes

Coordenador de Estágios: Prof° Ass. Dr. Francisco José Teixeira Neto

Botucatu  
2009

IMAI, PATRÍCIA HITOMI. *Diabetes Mellitus em cães e suas complicações*. Botucatu, 2009. 19p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Medicina Veterinária Preventiva) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

#### RESUMO

O Diabetes Mellitus é uma das endocrinopatias mais comum entre os cães caracterizada por uma hiperglicemia e que se não tratada corretamente pode ser fatal. Ocorre por uma deficiência absoluta ou relativa de insulina, alterando o metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas.

Complicações como catarata, infecções recorrentes, pancreatite e cetoacidose podem surgir com o desenvolvimento da doença. O reconhecimento destas auxilia no diagnóstico, uma vez que nem sempre são detectados os sinais clássicos de poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso.

Palavras chave: Diabetes mellitus, cães, hiperglicemia, complicações

IMAI, PATRÍCIA HITOMI. Diabetes mellitus in dogs and its complications. Botucatu, 2009. 20p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Medicina Veterinária Preventiva) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

#### ABSTRACT

Diabetes mellitus is one of the most common endocrinopathies among dogs characterized by hyperglycemia and if not treated properly can be fatal. It occurs by an absolute or relative insulin deficiency, which alters the metabolism of carbohydrates, lipids and proteins

Complications such as cataracts, recurrent infections, pancreatitis and ketoacidosis can arise with the development of the disease. Recognizing these will help the diagnosis, once in some dogs it is not always detected the classical signs of polyuria, polydipsia, polyphagia and weight loss.

Keywords: Diabetes mellitus, dogs, hyperglycemia, complications

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	4
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	5
2.1 Diabetes mellitus.....	5
2.1.1 Etiologia.....	5
2.1.2 Predisposição.....	5
2.1.3 Fisiopatologia e sinais clínicos.....	5
2.1.4 Diagnóstico.....	6
2.1.5 Tratamento.....	6
2.2. Complicações associadas ao Diabetes Mellitus.....	11
2.2.1. Complicações da insulino terapia.....	12
2.2.2. Complicações comuns do diabetes mellitus canino.....	12
2.2.3. Complicações raras do diabetes mellitus canino.....	16
3. CONCLUSÃO.....	18
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	19

## 1. INTRODUÇÃO

A deficiência relativa ou absoluta de insulina resulta numa diminuição da utilização de glicose, aminoácidos e ácidos graxos pelos tecidos periféricos, como fígado, músculos e adipócitos, bem como um discreto aumento na neoglicogênese hepática. Esta glicose oriunda da dieta e da neoglicogênese hepática acumula-se na circulação, causando a hiperglicemia (NELSON, 1992).

Classifica-se o diabetes em 3 tipos (BARROS, 2006):

- Tipo I ou dependente de insulina, causado pela destruição das células  $\beta$  com perda progressiva e eventualmente completa da secreção de insulina. Este é o mais comumente em cães.
- Tipo II ou não insulino-dependente, caracteriza-se por uma resistência à insulina e/ou por células  $\beta$  disfuncionais. A secreção da insulina é insuficiente para superar a resistência à insulina nos tecidos.
- Secundário: caracteriza-se por ser transitório subclínico e induzido por uma variedade de fatores como pancreatite, acromegalia, hiperadrenocorticismos, medicamentos ou gestação.

Os sinais clínicos clássicos são de polidipsia, poliúria, polifagia e perda de peso, muitas vezes despercebidas pelo proprietário (NELSON, 1998).

São comuns complicações resultantes do diabetes e de seu tratamento. As mais comuns incluem cegueira resultante da formação da catarata, pancreatite crônica e infecções do trato urinário, do sistema respiratório e da pele. O reconhecimento destas complicações auxilia no diagnóstico e realização do tratamento adequado (NELSON, 1998).

## **2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1. *Diabetes mellitus***

#### **2.1.1. Etiologia**

A causa da doença ainda não foi bem caracterizada, mas que sem dúvidas tem caráter multifatorial (NELSON, 1998).

FARIA (2007) descreveu fatores diversos e que podem estar correlacionados: Destruição das células  $\beta$  (secundárias a uma pancreatite, administração de drogas citotóxica, infecções, resposta imunológica); predisposição genética; hormônios diabetogênicos (glicocorticóides, adrenalina, glucagon, hormônio do crescimento); estro e prenhez (ação do estrógeno e da progesterona reduzindo a sensibilidade dos órgãos-alvo da insulina. Indica-se a castração); obesidade (antagonismo periférico à insulina); estresse (pela liberação de hormônios diabetogênicos) e outras doenças como pancreatite, hiperadrenicorticismos, síndrome de Cushing, hipersomatotropismo.

#### **2.1.2. Predisposição**

Cães com diabetes mellitus comumente situam-se na faixa etária entre 4 e 14 anos, com pico de incidência nos 7 a 9 anos. As fêmeas são afetadas aproximadamente duas vezes mais que os machos (NELSON,1992). Parece haver um aumento da incidência de diabetes mellitus em certas raças de pequeno porte, como Poodle, Dachshund, Schnauzer e Beagle, mas quase todas as raças de cães podem ser afetadas (NELSON, 1998).

#### **2.1.3. Fisiopatologia e Sinais Clínicos**

O pâncreas é uma glândula dupla do ponto de vista funcional, isto é, exócrina e endócrina. A porção exócrina é secreta enzimas importantes para a digestão. O pâncreas endócrino está organizado pelas ilhotas de Langerhans que contém quatro tipos celulares ( $\beta$ ,  $\alpha$ , D e F ou PP). As mais numerosas são as tipo  $\beta$ , que produzem insulina, embora as diferentes funções, todas estão envolvidas no controle metabólico, particularmente na homeostasia da glicose (GRECO & STABENFELDT, 1992).

GRECO & STABENFELDT (1992) descreveu que a ação da insulina ocorre em diversos lugares dentro das vias metabólicas de carboidratos, gorduras e proteínas. O efeito resultante das ações da insulina é baixar as concentrações sanguíneas de glicose, ácidos graxos e aminoácidos e promover a conversão intracelular desses compostos em suas formas de armazenamento, ou seja, glicogênio, triglicerídeos e proteínas, respectivamente. A presença de insulina é crítica para movimentar a glicose através da membrana plasmática para dentro da célula.

A deficiência relativa ou absoluta de insulina resulta na hiperglicemia, excedendo (glicose entre 180 a 229 mg/dl) a capacidade das células tubulares renais em reabsorver glicose, resultando em glicosúria. A glicosúria cria uma diurese osmótica, causando poliúria. A polidipsia compensatória impede a desidratação. A glicosúria também representa perda calórica e, em conjunção com diminuição do metabolismo tecidual periférico da glicose ingerida resulta na perda de peso. O centro da saciedade no hipotálamo é controlado pela quantidade de glicose que penetra nas células nesta região do cérebro, quanto mais glicose entra nestas células menor é a sensação de fome, e maior a inibição do centro de saciedade, necessitando da insulina para sua inibição. Com a falta da insulina não ocorre a saciedade corretamente, resultando na polifagia (NELSON, 1992).

#### **2.1.4. Diagnóstico**

O diagnóstico de diabetes mellitus requer a presença dos sinais clínicos clássicos, além de hiperglicemia de jejum e glicosúria persistente. A hiperglicemia diferencia o diabetes mellitus de glicosúria renal primária, enquanto a glicosúria o distingue de outras causas de hiperglicemia (estrogênio, estresse, fármacos, efeitos pós-prandiais, hiperadrenocorticismos) (NELSON, 1998).

Uma avaliação laboratorial completa, após estabelecido o diagnóstico para investigar qualquer enfermidade que possa estar causando ou contribuindo para a intolerância ao carboidrato ou que possa forçar modificações de terapia (NELSON, 1998). Comumente encontramos hemograma normal, às vezes com leucocitose neutrofílica.

O painel bioquímico apresenta-se com hiperglicemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia (lipemia), aumento de alanino-aminotransferase e fosfatase

alcalina e o exame de urina tipo 1 com glicosúria, cetonúria variável, proteinúria e bacteriúria (GRECO, 1994).

### 2.1.5. Tratamento

O objetivo principal do tratamento é a eliminação dos sinais secundários à hiperglicemia e glicosúria. Redução de flutuações da concentração de glicose sanguínea e manutenção da glicemia quase normal ajudam a diminuir os sinais e evitar as complicações associadas ao diabético mal controlado. São essenciais a administração adequada de insulina, dieta, exercício e/ou o controle de doença concomitante (NELSON, 1994).

O uso de hipoglicemiantes orais não se mostra eficaz no controle glicêmico de cães, sendo sua indicação para o tratamento de diabetes não-insulinodependentes que ocorre principalmente em gatos.

- **Dieta e exercício:** A terapia dietética combate a obesidade e mantém o ajuste e o conteúdo calórico compatíveis das refeições minimizando flutuações pós-prandiais na concentração sanguínea de glicose (NELSON, 1994).

As dietas mais eficazes são aquelas contendo o máximo de fibras e carboidratos complexos digestíveis numa base de matéria seca. Maiores quantidades de fibras ajudam a promover uma perda de peso, além de retardar a absorção de glicose no trato intestinal, sendo administradas com cautela em cães diabéticos magros (NELSON, 1994).

A suplementação de L-Carnitina aumenta a conversão de energia da oxidação de ácidos graxos e protege a musculatura do catabolismo durante a perda de peso, suprime assim a acidose e cetogênese durante a inanição em cães (FLEEMAN, 2008).

O cromo pode potencializar a capacidade da insulina em armazenar glicose, porém este benefício só é possível se houver deficiência de cromo. Postula-se que algumas pessoas insulino-dependentes podem perder a sua capacidade de converter o cromo inorgânico para a forma biologicamente ativa e possa realmente ter necessidade de consumir alimentos que contenham formas ativa do cromo (FLEEMAN, 2008).

Quanto ao exercício além do controle de peso, este possui um efeito redutor de glicose, sobretudo através da mobilização de insulina a partir do local de injeção pelo aumento do fluxo sanguíneo e linfático. A rotina de exercícios

deve ocorrer de preferência nos mesmos horários, e de forma constante. (NELSON, 1998).

**-Insulinoterapia:** As insulinas comerciais são classificadas de acordo com sua rapidez, duração e intensidade de ação após aplicação subcutânea: insulina de ação curta (cristalina regular), ação insulina de ação intermediária (NPH, lenta) e insulina de ação prolongada (ultralenta, PZI). (NELSON, 1998).

As insulinas de ação intermediária constituem a primeira escolha para o controle glicêmico de cães (NELSON, 1998) a duração do seu efeito é frequentemente de 12 a 18 horas. Inicia-se com uma dose de 0,5 U/Kg, administrada em uma injeção matinal e caso necessário pode-se aumentar para duas vezes ao dia (NELSON, 1992).

Segundo GRECO (1994), o ideal é administrar a insulina em cada refeição para imitar a liberação fisiológica. Caso o animal não se alimente é necessário uma redução (normalmente na metade) ou até retirada total da dose e pesquisa da causa da anorexia.

A avaliação seriada da concentração sanguínea de glicose a cada 1 a 2 horas durante o dia auxilia o clínico na análise da eficácia da dose de insulina, identifica o nadir de glicose, o tempo de efeito do pico de insulina, a duração do efeito da insulina e a magnitude da flutuação nas concentrações sanguíneas de glicose de cada animal (NELSON, 1998), fornecendo diretrizes para a elaboração racional de ajustes na terapia com insulina, sendo um reflexo direto de todas as variáveis que afetam a concentração de glicose no sangue em diabéticos (NELSON, 2007).

Caso seja necessário ajuste na dose esta é feita com 0,5-3 U/ cão a depender do tamanho do animal.(GRECO, 1994). Quanto maior o animal, menor a dose típica necessária por quilograma (NELSON, 1992). Após a estabilização da glicemia o controle deve ocorrer a cada 3-6 meses (GRECO, 1994).

O proprietário é peça fundamental detectando recidivas, controlando sinais clínicos e realizando corretamente as aplicações. O controle glicêmico é obtido quando os sinais clínicos se resolvem, e a glicemia varia se possível entre 100 a 250 mg/dl.(NELSON, 1998).

A hemoglobina glicosilada e a frutossamina são proteínas utilizadas para monitorar o controle glicêmico. São formadas por uma ligação com a glicose de forma irreversível não-enzimática que não depende de insulina. A magnitude da

glicosilação destas tem relação direta com a concentração de glicose sanguínea. Sendo a meia-vida das proteínas mais breves que a de hemoglobina, as frutossaminas são o meio mais rápido para obtenção do controle glicêmico (GRECO, 1994). Por não sofrerem alterações induzidas pelo estresse (NELSON 1998), possibilitam a diferenciação da hiperglicemia por estresse causada na ocasião da coleta de sangue (FELDMAN, 1996).

## **2.2. Complicações associadas ao Diabetes Mellitus**

Complicações resultantes do estado diabético e da própria terapia são comuns. Muitos proprietários são hesitantes para tratar cães diabéticos recém diagnosticados pela comparação em relação às complicações em humanos diabéticos que são devastadoras e a preocupação que destino semelhante aguarda seu animal de estimação. Porém muitas destas requerem cerca de 10 a 20 anos ou mais para se desenvolverem, sendo menos comuns em cães (FELDMAN, 1996).

### **2.2.1. Complicações da insulino terapia**

#### **Hipoglicemia**

Uma abordagem demasiadamente agressiva pode provocar hipoglicemia, uma complicação grave e potencialmente mortal. As vantagens de manter um controle estreito da glicose sanguínea devem ser pesadas face ao risco de induzir uma crise de hipoglicemia (GROU, 2008).

Nervosismo, ansiedade, vocalização, tremores musculares, ataxia e midríase devem ser identificadas como sinais possíveis da hipoglicemia. Numa evolução do de choque hipoglicêmico o animal pode se apresentar em decúbito, comatoso ou convulsionando (GRECO, 1994). A hipoglicemia prolongada resulta em morte por depressão dos centros respiratórios (NELSON, 1992).

Na ausência de acesso venoso administra-se glicose (xarope de panqueca, mel) por via oral. Na clínica realiza-se bolus intravenosos de dextrose 50% lentamente, seguida por infusão contínua da mesma solução (GRECO, 1994).

Sempre que ocorra a hipoglicemia a dose de insulina deve ser diminuída em 25 a 50% por 2 a 3 dias e então deve-se realizar a curva glicêmica de concentrações sanguíneas seriadas (NELSON, 1998).

#### **Fenômeno Somogyi**

Resulta da instalação de uma resposta fisiológica normal a hipoglicemia iminente induzida pelo excesso de insulina (NELSON, 1998). Quando a concentração da glicose cai para níveis abaixo dos 60 mg/dl, diversos mecanismos fisiológicos começam a elevá-la a níveis normais. Ocorrem estímulos para a glicogenólise hepática e secreção de hormônios diabetogênicos que irão minimizar os sinais de hipoglicemia e provocar hiperglicemia acentuada 12 horas após a instalação da contra-regulação da glicose (NELSON, 1992).

O diagnóstico requer a apresentação de uma hipoglicemia (inferior a 65 mg/dl) seguida pela instalação de uma hiperglicemia (superior a 300mg/dl) , no decorrer de 24 horas da aplicação de insulina (NELSON, 1998). Uma história cíclica de 1 ou 2 dias de bom controle glicêmico seguido de vários dias de controle inadequado deve levantar suspeita de resistência a insulina provocada pela contra-regulação de glicose.

O tratamento abrange a redução da dose de insulina em 10 a 25%. Caso a dose administrada seja superior a 5 U deve-se reiniciar o protocolo de controle glicêmico com a dose inicial novamente (NELSON, 1998).

### **2.2.2. Complicações comuns do diabetes mellitus canino**

#### **Cetoacidose Diabética**

A Cetoacidose diabética resulta da formação descontrolada de corpos cetônicos no fígado, acidose metabólica, desidratação grave, choque e possivelmente, óbito (GRECO, 1992). Para a manutenção da homeostasia normal da glicose, deve haver um equilíbrio entre a sensibilidade do organismo à insulina e a quantidade deste hormônio em circulação (NELSON, 1998).

A deficiência de insulina cronicamente compromete o metabolismo de hepático de lipídeos, de modo que ácidos graxos não esterificados são transformados em acetil coenzima A ao invés de ser incorporados aos triglicérides. No fígado esta coenzima é acumulada e se transforma em acetoacetil-CoA e posteriormente ácido acético. Finalmente ocorre uma produção de cetonas pelo fígado, como o acetoacético,  $\beta$ - hidroxibutirato e acetona. O acúmulo de cetonas e ácido láctico no sangue e a perda de eletrólitos e água na urina resultam em desidratação profunda, hipovolemia acidose metabólica e choque. Cetonúria e diurese osmótica decorrente a glicosúria, além da náusea, anorexia e êmese agravam a desidratação (GRECO, 1992)

Desidratação e choque causam uma azotemia pré-renal e diminuem a taxa de filtração glomerular, resultando num maior acúmulo de cetonas e dextroses. É liberado também hormônios de estresse como o cortisol e a epinefrina que contribuem para a hiperglicemia, num ciclo vicioso. Finalmente, com a desidratação grave há uma hiperviscosidade, tromboembolia, acidose metabólica grave, insuficiência renal e o óbito (GRECO, 1994).

Um cão cetoacidótico apresentará além das alterações clinicopatológicas clássicas do diabetes uma azotemia, hiponatremia, hipercalemia, cetonemia e cetonúria (GRECO, 1994).

As metas no tratamento são propiciar quantidades adequadas de insulina para a normalização do metabolismo intermediário, restaurar as perdas hídricas e eletrolíticas, corrigir a acidose, identificar os fatores precipitantes e propiciar substrato de carboidratos quando necessário (NELSON, 1992).

- Fluidoterapia: além de corrigir a desidratação reduz a glicemia pelo aumento da filtração glomerular (NELSON, 1992).

- Insulinoterapia: utiliza-se apenas insulina cristalina regular pela rápida e curta ação para um rápido ajuste. Os protocolos incluem administração intermitente via intramuscular, infusão lenta e contínua intravenosa em baixa dose ou início intra-muscular e subcutâneo intermitente (NELSON, 1998).

- Suplementação de eletrólitos: determinações das concentrações séricas - Potássio e fósforo (NELSON, 1998).

- Acidose: verificar pH e dosar bicarbonato sérico. Suplementação com bicarbonato de sódio.

### **Catarata diabética**

Formação de catarata é a mais comum e uma das mais importantes complicações a longo prazo associada com diabetes mellitus (NELSON, 1998).  
cão. (FELDMAN, 1996)

Normalmente a glicose penetra o cristalino livremente por transporte facilitado à partir do humor aquoso, sendo convertido em ácido láctico por meio da via glicolítica anaeróbica. A glicose em excesso satura as enzimas glicolíticas ocorrendo então metabolização pela via do sorbitol que em seguida é convertido até frutose. O sorbitol e a frutose diferentemente da glicose não são permeáveis à membrana celular e atuam como potentes agentes hidrofílicos, ocasionando

uma tumefação e ruptura de fibras do cristalino e assim o surgimento da catarata (NELSON, 1998).

O controle glicêmico adequado reduz a formação da catarata, que uma vez iniciado é um processo irreversível e rápido, levando a cegueira. CAMPOS ET. AL. (2005) relata um caso de catarata diabética transitória em um cão jovem cujo controle glicêmico foi realizado rapidamente a ocorrência da opacificação da lente, havendo um retorno da transparência.

Muitos animais se adaptam bem a cegueira mantendo sua rotina normalmente e em geral se conduzem corretamente, porém, pede-se que não haja mudanças na posição dos móveis da casa (CHASTAIN, 1990).

Como tratamento pode-se realizar a remoção dos cristalinos anormais com uma taxa de 75% a 80% de recuperação da visão, porém fatores como um controle rigoroso da glicemia e presença de doenças da retina e uveíte induzida pelo cristalino interferem no sucesso da cirurgia (NELSON, 1998). Deve-se realizar eletroretinograma quando disponível, antes da cirurgia para assegurar uma função da retina. (FELDMAN, 1996).

Quanto as uveítes associadas à presença de catarata reabsorvente e hiper maduras, o tratamento abrange a redução da inflamação e a prevenção de lesão intra-ocular futura. Os corticoesteróides tópicos provocam reabsorção sistêmica, possivelmente antagonizando a ação da insulina, como alternativa utiliza-se o antiinflamatório não esteróide, apesar da menor potência (FELDMAN, 1996).

Segundo NELSON (1998) há trabalhos experimentais com inibidores da aldose redutase, o sorbinil, que teria ação inibitória na produção do sorbitol, prevenindo a formação da catarata.

### **Pancreatite**

A destruição das ilhotas pancreáticas pela defesa inflamatória do pâncreas exócrino é causa de diabetes mellitus (NELSON, 1998), mas também a hiperlipidemia tem sido proposta como uma possível causa de incitação de pancreatite canina e é comumente visto em cães diabéticos (FLEEMAN, 2008).

Infelizmente, a pancreatite com frequência é moléstia crônica, latente que periodicamente resulta em sintomas clínicos, como a dor abdominal, êmese e

anorexia. O quadro algumas vezes grave requer fluidoterapia intensiva e dieta controlada, pobre em gordura. (NELSON, 1998).

### **Infecções Bacterianas**

Os diabéticos têm tendência ao desenvolvimento de infecções futuras, principalmente se a concentração glicêmica é deficientemente controlada. O diabetes reduz a resistência às infecções devido ao aumento de glicose circulante (promovendo crescimento de bactérias), diminuição da fagocitose, desnutrição celular e má circulação (CHASTAIN, 1990).

As causas desencadeantes de cetoacidose diabética mais comuns são as infecções, pois estas induzem o aumento de secreção de cortisol, glucagon e possivelmente epinefrina, que são antagonistas da ação da insulina, causam anorexia, o que aumenta a cetogênese em excesso (CHASTAIN, 1990).

Segundo NELSON (1998) os locais mais comuns de infecções em cães e gatos são o trato urinário, sistema pulmonar e pele. Aconselha-se a realização rotineira de hemograma completo, exame de urina tipo 1 e cultura bacteriana da urina, em cães cetoacidóticos.

### **Lipidose Hepática**

Este quadro é comumente encontrado em cães e gatos diabéticos não regulados, ou regulados deficientemente. A hipoinsulinemia resulta num aumento na liberação de ácidos graxos livres do tecido adiposo, propiciando assim aumento no substrato para a síntese hepática de triglicérides. Também ocorre uma diminuição de liberação dos triglicérides pelo fígado, permitindo maior acúmulo por este órgão (NELSON, 1998).

A hepatomegalia é um achado frequente na ocasião do exame físico. É um quadro parcialmente reversível, com um bom controle glicêmico. Como tratamento adicional deve-se incluir a prevenção da excessiva ingestão calórica e o fornecimento de proteínas adequadas para a manutenção da apropriada síntese de lipoproteínas para o transporte de lipídeos a partir do fígado. Não há perda da capacidade de produção de lipoproteínas, portanto o correto suprimento protéico é suficiente para adequada produção de lipoproteínas (NELSON, 1998).

### **2.2.3. Complicações raras do diabetes mellitus canino**

#### **Retinopatia Diabética**

É um quadro incomum em cães e gatos, presumivelmente pela sobrevida relativamente curta após o surgimento do diabetes mellitus (NELSON, 1992).

A retinopatia diabética é uma doença dos vasos retiniano, com perda de pericitos da parede dos vasos e formação de microaneurismas e pequenas hemorragias (CAMPOS, 2008)

A hiperglicemia crônica, leva a alterações circulatórias como a perda do tônus vascular, alteração do fluxo sanguíneo, aumento da permeabilidade vascular e conseqüentemente extravasamentos e edemas e, por fim, obstrução vascular que leva à neovascularização, com vasos frágeis que se rompem, levando a hemorragias e descolamento da retina. (BOSCO, 2005)

O controle adequado precoce da glicemia parece atrasar ou prevenir o desenvolvimento da retinopatia (GROU, 2008)

Infelizmente, o rápido surgimento de catarata frequentemente inibe a capacidade de avaliar a retina, sendo assim é necessária uma avaliação constante da retina no cão diabético (NELSON, 1992).

### **Nefropatia Diabética**

O mecanismo patogênico é desconhecido, mas provavelmente resulta de diversas causas. A anormalidade inicial pode ser a hipertensão intraglomerular crônica e a hiperperfusão renal induzida pela hiperglicemia (NELSON, 1992).

Os sinais clínicos dependem da severidade da glomeruloesclerose e da habilidade funcional dos rins em excretar resíduos metabólicos. Inicialmente ocorre uma severa proteinúria (primariamente albuminúria), com o progresso do quadro glomerular a filtração começa progressivamente deficiente, desenvolvendo azotemia e eventualmente uremia. Com a fibrose severa dos glomérulos, desenvolve-se insuficiência renal oligúrica e em seguida anúrica (FELDMAN, 1996) resultando na morte do animal, antes da instituição de uma terapia (NELSON, 1992).

A insuficiência renal pode resultar numa prolongada ação da insulina, devido ao prejuízo na degradação desta proteína. O controle glicêmico está relacionado ao grau de progressão da glomeruloesclerose, quanto melhor menor a incidência das alterações microvasculares glomerulares (NELSON, 1992).

### **Neuropatia Diabética**

Uma neuropatia subclínica é mais comum que a grave (FELDMAN, 1996).

Os sinais clínicos associados com este polineuropatia simétrica são mais comumente observado em gatos, embora os cães também podem desenvolver esta polineuropatia (cães geralmente têm alterações de eletrodiagnóstico com diabetes, mas é subclínica). Os sinais clássicos são uma postura plantígradas e palmigrade, um paraparesia progressiva com hiporreflexia, atrofia muscular distal do membro pélvico e torácico, e prováveis alterações sensoriais levando a parestesia (CUDDON, 2008).

A etiopatogênese é pouco compreendida, em seres humanos, acredita-se que as mononeurpatias resultem de disfunção vascular, enquanto que as polineuropatias simétricas e neuropatias autônomas, como a diarreia diabética e a paresia gástrica, sejam supostamente por desarranjos metabólicos, relacionados com o excessivo acúmulo de sorbitol no interior das células de *Schwann*, resultando em uma condução nervosa (FELDMAN, 1996).

O tratamento adequado e controle do metabolismo de base da disfunção resultam na melhoria e possível reversão da neuropatia, embora possa demorar várias semanas para meses para voltar ao normal (CUDDON, 2008).

### **Dermatopatia diabética**

As lesões cutâneas associadas ao diabetes em cães são incomuns, sendo descritos casos de piodermite, síndrome seborréico, adelgaçamento da pele, alopecia em graus variáveis, demodicose e xantomatose (ARIAS, 1997).

Parcos reflexos tegumentares são relacionados ao diabetes mellitus, à exceção daqueles relacionados à imunossupressão e ao metabolismo protéico e lipídico inadequados, sendo uma minoria os animais que apresentam lesões alopécicas extensas (ARIAS, 1997).

Segundo NELSON (1994), as similaridades entre o diabetes mellitus e o hiperadrenocorticismo são muitas, haja visto a possibilidade de que o excesso de cortisol pode levar à uma insuficiência na secreção de insulina. Esse diagnóstico diferencial torna-se especialmente necessário quando o cão diabético apresenta situação de resistência insulínica ou, exibe manifestações dermatológicas que são bastante comuns aos animais com síndrome de Cushing.

### 3. CONCLUSÕES

O diabetes mellitus é uma endocrinopatia muito comum na espécie canina cuja resolução depende muito da colaboração do proprietário. Mesmo para o diagnóstico da doença, que é simples, é necessário o olhar atento deste quanto à presença dos sinais clássicos de poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso para que então seja procurado o médico veterinário.

Muitas vezes somente a presença de outros sinais resultantes das complicações da doença, como a cegueira repentina, infecções recorrentes em pele, sistema respiratório e trato urinário, irão chamar a atenção e é papel do clínico reconhecer estes sinais como possíveis do diabetes mellitus.

O controle caseiro é imprescindível no tratamento. A correta administração da insulina, alimentação e exercícios devem ser bem instruídos ao proprietário. Além disso, alterações no comportamento do animal podem indicar a necessidade de ajuste na terapia e o veterinário depende da avaliação do proprietário para que haja a devida intervenção.

O correto controle glicêmico reduz muito a ocorrência de outras complicações melhorando assim o prognóstico do cão diabético.

Seria de grande valia um controle glicêmico preventivo em animais a partir dos 6-7 anos de idade (período em que a doença prevalece), permitindo assim um diagnóstico precoce.

#### 4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARIAS, M.V.B., JERICO, M.M. Diabetes mellitus associado a dermatopatia em cão: relato de caso. *Cienc. Rural*, Santa Maria, v. 27, n. 4, Dez. 1997 . Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-84781997000400026&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84781997000400026&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 19 Jun. 2009.
- BARROS, E.M.S., Diabetes melito canino. *Qualitas Instituto de pós-graduação*. Ago. 2008. Seção artigos. Disponível em:< [http://www.qualittas.com.br/artigos/artigo.php?artigo\\_id=397](http://www.qualittas.com.br/artigos/artigo.php?artigo_id=397)>. Acesso em: 4 jun. 2009.
- BOSCO, Adriana et al . Retinopatia diabética. *Arq Bras Endocrinol Metab*, São Paulo, v. 49, n. 2, 2005. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S000427302005000200007&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000427302005000200007&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 10 Ago. 2009.
- CAMPOS, A.S. Retinopatia diabética em cães e gatos. *Qualitas Instituto de pós-graduação*. Nov. 2008. Seção artigos. Disponível em:<[http://www.qualittas.com.br/artigos/artigo.php?artigo\\_id=486](http://www.qualittas.com.br/artigos/artigo.php?artigo_id=486)>. Acesso em:10 jun 2009.
- CAMPOS, C.F., ET.AL., Catarata diabética transitória bilateral em um filhote de Terrier Brasileiro. *Ciência Rural*, v.35, n.3, p. 709-712, 2005.
- CHASTAIN, C.B., GANJMAN V.K. Endocrinología clínica de los animals de compañía. Buenos Aires: Inter-Vet, 1990, p.257-302.
- CUDDON, P.A., Chronic neuropathy. In: 59° Congresso Internazionale Multisala SCIVAC, Italy, 2008, Disponível em: < [http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2008/cuddon2\\_en.pdf?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2008/cuddon2_en.pdf?LA=1)>. Acesso em: 10 Ago 2009.
- FELDMAN, E.C., NELSON, R.W. Canine and feline endocrinology and reproduction. 2ªed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996, p.339-391.
- GRECO, D.S. Diabetes mellitus. In: BICHARD, S. J., SHERDING, R. G., Saunders Manual of small animal practice. 2ªed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994, p.274-287
- GRECO, D.S., STABENFELDT, G.H. Glândulas endócrinas e suas funções. In: CUNNINGHAM, J.G. Tratado de Fisiologia Veterinária. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. p. 582-603.

FARIA, P.F. Diabetes mellitus em cães. *Acta Veterinária Brasília*. v.1. n.1. p. 8-22, 2007.

GROU, I.M.L., Diabetes mellitus em canídeos. 2008. 75p. Dissertação (Mestrado integrado em Medicina Veterinária) Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade Técnica de Lisboa – Lisboa.

FLEEMAN, L.M., RAND, J.S. Diabetes Mellitus: Nutritional Strategies. In: PIBOT P., BIOURGE V. AND ELLIOTT D.A. (Eds.), *Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition*. International Veterinary Information Service, 2008; Disponível em: <<http://www.ivis.org/advances/rc/chap06part01/chapter.asp?LA=> > Acesso em: 01 Ago 2009.

NELSON, R. W. Diabetes – What’s new and what works. In: *World Small Animal Veterinary Association Congress*, Sydney, 2007. Disponível em < [http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2007/pdf/21\\_20070328111439\\_abs.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2007/pdf/21_20070328111439_abs.pdf)>. Acesso em: 30 Jun 2009.

NELSON, R.W. Distúrbios do pâncreas endócrino. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. *Tratado de medicina interna veterinária*. São Paulo: Manole, 1992.

NELSON, R.W. Distúrbios do pâncreas endócrino. In: NELSON, R.W., COUTO, C.G. *Fundamentos de Medicina Interna de Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. p. 413-430.

NELSON, R.W. Distúrbios do pâncreas endócrino. In: NELSON, R.W., COUTO, C.G. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998 p. 582-603.

ZORAN, D.L. Management of the complicated diabetic. In: *The North American Veterinary Conference*, Orlando, 2005. Disponível em: < <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/126.pdf?LA=1>> Acesso em: 25 Jun 2009.