

## DIABETES MELLITUS EM CÃES

OLIVEIRA, Dierle Tubiana de<sup>1</sup>, CAMERA, Letícia<sup>1</sup>, MARTINS, Danieli Brolo<sup>2</sup>

**Palavras-Chave:** Doença endócrina. Glicose. Canino.

### Introdução

A Diabetes Mellitus (DM) é um distúrbio complexo que resulta da incapacidade das ilhotas pancreáticas secretar insulina e/ou de ação deficiente da insulina nos tecidos. Essas anormalidades causam hiperglicemia e glicosúria e os sinais clínicos clássicos incluem poliúria, polodipsia, polifagia e perda de peso (Stephen & Bichard, 1998).

Diversos fatores predispõem ao desenvolvimento da doença, sendo os mais importantes insulite imunomediada, pancreatite, obesidade, antagonismos hormonais (hiperadrenocorticismo, diestro, acromegalia), fármacos (glicocorticóides, estreptozotocina e aloxano), infecções, doenças intercorrentes (insuficiência renal, doença cardíaca), hiperlipidemia, amiloidose nas ilhotas pancreáticas e predisposição genética (Feldman & Nelson, 2004). Em cães, as cadelas são duas vezes mais afetadas que os machos, e a incidência parece aumentar em determinadas raças de pequeno porte, tais como os cães das raças Poodle miniatura, Dachshund, Schnauzer, Cairn terrier e Beagle, mas pode-se afetar qualquer raça (Aillo, 2001).

Virtualmente, todos os cães diabéticos apresentam, no momento do diagnóstico, diabetes mellitus insulino-dependente (DMID) (Schulman R.L, 2003 *apud* Pöpl et al., 2005). DMID caracteriza-se por hipoinsulinemia e elevação mínima a inexistente na insulina endógena após a administração de um secretagogo de insulina, como por exemplo, glicose (Stephen & Bichard, 1998). Assim, o objetivo deste trabalho é reunir informações sobre a diabetes mellitus em cães, abrangendo todos os seus aspectos, através de revisão de literatura.

---

<sup>1</sup> Acadêmicos do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta, UNICRUZ-RS. Email: [dierlet.o@hotmail.com](mailto:dierlet.o@hotmail.com) e [leticiacamera@yahoo.com.br](mailto:leticiacamera@yahoo.com.br)

<sup>2</sup> Professora assistente, disciplina de Clínica de Pequenos Animais, UNICRUZ-RS. Email: [vetdanielimartins@yahoo.com.br](mailto:vetdanielimartins@yahoo.com.br)

## Revisão bibliográfica

A prevalência de DM vem aumentando consideravelmente nos últimos anos e uma das causas atribuídas a este aumento é a maior prevalência de obesidade nos cães (Pöppl *et al.*, 2005). Ainda não foi comprovado que a obesidade em cães possa progredir à diabetes mellitus, embora esteja claro que ela determine profundas mudanças na disponibilidade de glicose e secreção de insulina. Já está bem estabelecido que a obesidade está associada a resistência à insulina, diabetes mellitus tipo II, hipertensão, hiperlipidemia e doenças cardiovasculares, todos caracterizando a síndrome metabólica, alteração ainda pouco estudada em cães (Veiga, 2007).

As fêmeas caninas têm duas vezes mais probabilidade de desenvolver DM que os machos (Aillo, 2001). Tal fato está relacionado com o antagonismo crônico à insulina sofrido pelas cadelas durante o diestro (Pöppl *et al.*, 2005). Certos casos de DM durante o diestro podem ser resolvidos por ovariectomia antes que ocorra depleção das reservas das células beta (Feldman & Nelson, 2004).

O uso prolongado de corticóides em cães suscetíveis pode resultar em DM. Uma proporção menor dos proprietários relatou uso de progestágenos nas pacientes. Muitos casos de neoplasias mamárias concomitantes à DM apresentavam histórico de uso de progestágenos como inibidores de ciclo estral (Pöppl *et al.*, 2005). A hiperplasia endometrial cística e a piometra causada por progestágenos (Feldman & Nelson, 2004) prejudicam a homeostase da glicose por promover liberação de GH, com antagonismo da insulina e predisposição para o desenvolvimento de diabetes (Pöppl *et al.*, 2005).

Desenvolve-se frequentemente catarata em cães com DM pouco controlado. A formação de catarata em cães relaciona-se com o trajeto do sorbitol exclusivo com o qual a glicose é metabolizada no cristalino, e leva a edema lenticular e interrupção na transmissão luminosa normal (Aillo, 2001), sendo que a maioria dos cães desenvolve esta alteração entre 5 e 6 meses após o diagnóstico de DM (Pöppl *et al.*, 2005). De acordo com Santoro, 2009, a cetoacidose diabética, o cão não consegue manter as concentrações adequadas de fluidos corpóreos e assim evolui rapidamente para desidratação, devido a, incontrolável diurese osmótica. A acidose e a desidratação requerem cuidados emergências para que o animal possa sobreviver.

Há mortalidade de quase 50% dos cães diabéticos estudados entre 4 e 9 meses após o diagnóstico ressalta que o tratamento pode ser frustrante (Pöppl *et al.*, 2005) e que os primeiros seis

meses são decisivos para o controle da doença (Feldman & Nelson, 2004). A causa da morte é decorrente de cetoacidose severa, doença intercorrente (pancreatite, insuficiência renal) ou inadequação do tratamento (Pöppel *et al.*, 2005).

O diagnóstico diferencial de acordo com Santoro, 2009, o clínico deve prestar atenção para não confundir a diabetes *mellitus* com outras doenças, devido a, semelhança de seus sinais clínicos. Ainda Santoro, 2009 afirma que os aspectos fundamentais da diabetes *mellitus* são hiperglicemia de jejum persistente e glicosúria. A presença concomitante de cetonúria estabelece a cetoacidose diabética. A hiperglicemia diferencia diabetes *mellitus* de glicosúria renal primária, enquanto a glicosúria diferencia diabetes mellitus de outras causas de hiperglicemia, como estresse, hiperadrenocorticismos, terapia com glicocorticóides e progestágenos

O hemograma não serve como prova diagnóstica para a diabetes, mas sim como um exame para avaliação do quadro clínico. Porém, afora o maior número de plaquetas, pode não haver nenhuma alteração nos parâmetros hematológicos ao comparar cães normais e diabéticos, concluindo que, diferente do que se encontra na literatura para felinos e humanos diabéticos, mínimas são as alterações nas funções eritrocitárias em cães sob insulino terapia. A presença de glicose nos tecidos pode estimular a proliferação de bactérias e o surgimento de infecções secundárias, o que leva a um leucograma inflamatório, com leucocitose e desvio à esquerda (Veiga, 2007).

As enzimas ALT e FAS costumam estar aumentadas na DM em decorrência de lipídose hepática. Aumentos de FAS acima 500 U/l, são compatíveis com hiperadrenocorticismos concomitantes (Feldman & Nelson, 2004). A enzima GGT, indicativa de colestase. Das transaminases, enzimas indicadoras de lesão hepática, a ALT aumentou em 40% e AST em 20% dos casos estudados (Pöppel *et al.*, 2005). A característica da patologia parte para a medição da glicose sanguínea (glicose em jejum com valores acima dos de referência (70 -110 mg/dl). Glicose sanguínea acima de 280 mg/dl e urinálise com glicosúria (glicose +++), permite uma rápida confirmação da diabetes (Feldman & Nelson 2004).

Santoro, 2009 salienta que na prevenção de diabetes *mellitus*, o controle da obesidade é primordial. Esse controle envolve o não fornecimento de dietas ricas em gordura. Deve-se também, evitar o uso prolongado de drogas diabetogênicas, com glicocorticóides e progestágenos.

## Conclusão

O presente trabalho trouxe alguns aspectos abrangendo Diabetes Mellitus em cães, onde se pode perceber que a obesidade naturalmente adquirida apresenta alta suscetibilidade à enfermidade para esta espécie animal. Também é importante a realização de exames laboratoriais para o diagnóstico correto da doença.

## Bibliografia

- AILLO, Susan E. **Manual Merk de Veterinária** 8ª ed. São Paulo, RS: Editora Roca, 2001. 1861p.
- FELDMAN E.C.; NELSON R.W., *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd edn. Missouri: Saunders, 2004. 1089p.
- PÖPPL, Alan Gomes; Félix Hilario Díaz González. **Aspectos epidemiológicos e clínico-laboratoriais da Diabetes Mellitus em cães**. Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS 2005. 8p.
- SANTORO, Natália Angelucci. **Diabetes Mellitus em cães**. Monografia do curso de medicina veterinária Universidade FMU, São Paulo, RS 2009. 61p.
- STEPHEN, Birchard J., SHERDING, Robert G., **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**. São Paulo, RS: Editora Roca, 1998. 1591p.
- VEIGA Angela Patricia Medeiros. **Suscetibilidade a Diabetes Mellitus em Cães obesos**. Tese (Doutorado) . Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Porto Alegre, RS-BR, 2007. 90p.