

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE CAMPINAS

GIOVANNA MOREIRA PIAIA

DIABETES MELLITUS E A OBESIDADE EM CÃES

CAMPINAS

2024

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE CAMPINAS
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA VIDA - ECV
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
GIOVANNA MOREIRA PIAIA

DIABETES MELLITUS E A OBESIDADE EM CÃES

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária do Centro de Ciências da Vida, da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, como exigência para obtenção do grau de Bacharel.

Orientador: Prof^a MSc. Marília Pinheiro Filiponi

CAMPINAS

2024

Ficha catalográfica elaborada por Fabiana A Bracchi
CRB 8/10221 Sistema de Bibliotecas e Informação -
SBI - PUC-Campinas

Piaia, Giovanna Moreira

Diabetes mellitus e a obesidade em cães / Giovanna Moreira Piaia. - Campinas:
PUC-Campinas, 2024.

40 f.: il.

Orientador: Marília Pinheiro Filiponi.

TCC (Bacharelado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária,
Escola de Ciências da Vida, Pontifícia Universidade Católica de Campinas, Campinas,
2024.

Inclui bibliografia.

1. Diabetes mellitus . 2. Cães. 3. Obesidade. I. Filiponi, Marília Pinheiro. II.
Pontifícia Universidade Católica de Campinas. Escola de Ciências da Vida. Faculdade
de Medicina Veterinária. III. Título.

23. ed. CDD

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE CAMPINAS
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA VIDA - ECV
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
GIOVANNA MOREIRA PIAIA

DIABETES MELLITUS E A OBESIDADE EM CÃES

Trabalho de Conclusão de Curso defendido e aprovado em 17 de Outubro de 2024 pela comissão examinadora:

Prof^a. MSc. Marília Pinheiro Filiponi

Orientador e presidente da comissão examinadora.

Pontifícia Universidade Católica de Campinas

Prof^a. Dra. Michele Andrade de Barros

Pontifícia Universidade Católica de Campinas

Prof^a. ESp. Paula Cristina Guimarães

Pontifícia Universidade Católica de Campinas

CAMPINAS

2024

Este trabalho é dedicado a Deus, a minha família, a minha falecida cachorra e as minhas duas cachorras, que sem a presença deles nada seria possível.

AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar a Deus, que me deu motivação, força e determinação durante todos os meus anos de estudos.

Aos meus pais, Silvia e Cássio, que sempre estiveram ao meu lado me incentivando e acreditando no meu potencial, minhas amigas Isabela e Júlia que sempre me tranquilizaram, a minha professora e orientadora Marília por sempre estar disponível, disposta e receptiva a me ajudar, incentivar, conversar e tranquilizar, a minha psicóloga que esteve junto comigo desde o começo da minha caminhada, a instituição PUC Campinas pelo fornecimento dos livros e infraestrutura para o desenvolvimento do meu trabalho.

Agradeço também a algumas pessoas que já se foram, como minha falecida vó que infelizmente não poderá ver meu trabalho de conclusão de curso pronto, mas era uma das pessoas que mais sentiam orgulho por mim, e estava sempre falando que eu conseguia, meu falecido vô que era meu maior fã, minha falecida cachorra de infância e uns dos motivos de eu ter começado o curso de Medicina Veterinária.

Agradeço também às minhas duas cachorras, Chloe Cristina e Luna Fernanda, que vieram em momentos difíceis da minha vida e hoje não vivo sem.

Obrigada a todos pelo apoio, incentivo e por fazer parte da minha história e um novo capítulo da minha vida.

A atenção é a mais importante de todas as faculdades para o desenvolvimento da inteligência humana.

(Charles Darwin, 1809-1882)

RESUMO

A Diabetes Mellitus e a Obesidade são duas doenças que vêm crescendo, a diabetes pelo melhoramento do diagnóstico, e a obesidade pela falta de informação dos tutores em relação à importância da alimentação balanceada, sendo de extrema importância a compreensão das doenças. O presente trabalho tem como objetivo apresentar um estudo sobre a Diabetes Mellitus, a Obesidade, e a possível relação entre elas, ou seja, mostrar os principais pontos de cada doença, a compreensão de sua fisiopatologia, e esclarecer as formas de tratamento. A partir das informações obtidas, foi realizada uma revisão literária desde a fisiopatologia até o tratamento e consequências da Diabetes Mellitus, formas de prevenção, tratamento e diagnóstico precoce da Obesidade, e a possível relação entre as duas doenças. A metodologia empregada na elaboração deste trabalho se concentra em uma revisão de literatura abrangendo o período entre 2004 e 2024. Tal revisão adota uma abordagem específica para coletar, analisar e apresentar as fontes de informações pertinentes ao tema em estudo. Para isso, foram examinados artigos científicos, sites de associações, documentos acadêmicos, laboratórios, livros, com o intuito de alcançar uma compreensão completa e atualizada do assunto em questão. As fontes de informações utilizadas incluíram o Google Acadêmico, utilizado para acessar uma ampla variedade de artigos científicos e documentos acadêmicos revisados por pares, garantindo uma abordagem acadêmica confiável, o Google, utilizado para acessar alguns livros, laboratórios e os sites de associações, e a Biblioteca da PUC-Campinas, utilizada para acessar uma ampla variedade de livros. A partir do estudo em questão, os resultados obtidos mostraram uma correlação significativa entre as duas doenças, nos permitindo fazer reflexões sobre o que podemos fazer para evitar, tanto para o tutor quanto para Médicos Veterinários. Porém, no que se refere às limitações e sugestões para futuras pesquisas, atualizando, fazendo diagnósticos precoces das duas doenças, mantendo a atenção e estando em busca de novas tecnologias que auxiliem no controle, diagnóstico e tratamento de tais.

Palavras-chave: Pâncreas. Insulina. Endocrinopatia. Complicações. Células β .

ABSTRACT

Diabetes Mellitus and Obesity are two diseases that have been growing, diabetes due to the improvement of diagnosis, and obesity due to the lack of information of tutors regarding the importance of a balanced diet, and it is extremely important to understand the diseases. The present work aims to present a study on Diabetes Mellitus, Obesity, and the possible relationship between them, that is, to show the main points of each disease, the understanding of its pathophysiology, and to clarify the forms of treatment. Based on the information obtained, a literature review was carried out from the pathophysiology to the treatment and consequences of Diabetes Mellitus, forms of prevention, treatment and early diagnosis of Obesity, and the possible relationship between the two diseases. The methodology used in the elaboration of this work focuses on a literature review covering the period between 2004 and 2024. This review adopts a specific approach to collect, analyze, and present the sources of information pertinent to the topic under study. To this end, scientific articles, association websites, academic documents, laboratories, and books were examined, in order to achieve a complete and up-to-date understanding of the subject in question. The sources of information used included Google Scholar, used to access a wide variety of scientific articles and peer-reviewed academic documents, ensuring a reliable academic approach, Google, used to access some books, laboratories and the websites of associations, and the PUC-Campinas Library, used to access a wide variety of books. From the study in question, the results obtained showed a significant correlation between the two diseases, allowing us to reflect on what we can do to avoid them, both for the owner and for Veterinarians. However, with regard to limitations and suggestions for future research, updating, making early diagnoses of the two diseases, maintaining attention, and being in search of new technologies that help in the control, diagnosis and treatment of such.

Key-words: Pancreas. Insulin. Endocrinopathy. Complications. Cells β .

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Insulina e o GLUT-2	17
Figura 2 – Insulina e o GLUT-4	18
Figura 3 – Processo de liberação da glicose a partir do alimento.....	19
Figura 4 – Ação do glucagon	20
Figura 5 – Deficiência insulínica	21
Figura 6 – Deficiência de insulina	22
Figura 7 – Centro de saciedade e a glicose	22
Figura 8 - Deficiência de insulina e excesso de glucagon	24
Figura 9 - Diagnóstico a partir da glicose em jejum	27
Figura 10 – Sensor libre freestyle	30
Figura 11 - Body conditions score for dogs	33
Figura 12 - Relação da obesidade com a resistência insulínica	35
Figura 13 – Relação da insulina no metabolismo lipídico	36
Figura 14 – Relação da resistência insulínica com a diabetes mellitus	37

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	14
2	PÂNCREAS	16
2.1	Insulina	16
2.2	Glucagon	17
2.3	Somatostatina	19
3	FISIOPATOLOGIA DA DIABETES MELLITUS.....	21
4	ETIOLOGIA DA DIABETES MELLITUS EM CÃES	23
5	SINAIS CLÍNICOS DA DIABETES MELLITUS EM CÃES	25
6	DIAGNÓSTICO DA DIABETES MELLITUS EM CÃES.....	26
7	TRATAMENTO DA DIABETES MELLITUS EM CÃES	28
8	MONITORAÇÃO DA DIABETES MELLITUS EM CÃES.....	29
9	CONSEQUÊNCIAS DA DIABETES MELLITUS EM CÃES	31
10	OBESIDADE.....	32
11	DIAGNÓSTICO DA OBESIDADE	33
12	TRATAMENTO E PREVENÇÃO DA OBESIDADE	34
13	RELAÇÃO DA OBESIDADE COM A DIABETES MELLITUS EM CÃES	35
14	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	38
	REFERÊNCIAS	39

1. INTRODUÇÃO

A cada dia a obesidade e a Diabetes Mellitus canina está mais presente e frequente no cotidiano da clínica veterinária. Segundo a Association for Pet Obesity Prevention relatado em 2022, a incidência de cães com obesidade vem crescendo a cada ano, sendo relatado 59% dos cães com sobrepeso ou obesidade (Ward, 2022). Já a incidência da diabetes mellitus, endocrinopatia mais comum em cães, também teve um aumento, devido ao progresso de diagnóstico (Catchpole, 2005).

A obesidade é definida pela Associação Brasileira de Endocrinologia Veterinária como um acúmulo exagerado de tecido adiposo no organismo do animal, sendo uma doença de origem multifatorial com prejuízo das funções fisiológicas, como artropatia, distúrbios circulatórios, hiperlipidemias, resistência insulínica e diabetes mellitus. O ganho de peso do animal se dá pelo aumento da ingestão calórica e/ou redução do gasto energético, conseqüentemente gerando um balanço metabólico positivo (Jericó, 2017).

Já a Diabetes Mellitus é definida como uma doença conseqüente do aumento da concentração de glicose no sangue em razão da não produção da insulina pelo pâncreas ou ação ineficiente da mesma. Sendo a insulina o hormônio que leva a glicose para dentro das células, responsável pelo equilíbrio da glicemia (PET MEDICINA VETERINÁRIA UNIPAMPA, 2021). A predisposição da diabetes mellitus é descrita em cães de meia-idade ou idosos, entre 5 a 12 anos, já os casos da doença em animais mais jovens é incomum. Na predisposição racial temos como raças suscetíveis, Schnauzer miniatura, Bichon Frise, Poodle miniatura, Samoyed, Tibetan Terrier e Cairn Terrier, e como raças com risco reduzido, Boxer, German Shepherd Dod e Golden Retriever (Catchpole, 2005).

Existem dois tipos de Diabetes Mellitus, a tipo I (insulinodependente), onde acontece a destruição autoimune das células B-pancreáticas, e a tipo II, onde a insulina não é reconhecida adequadamente por seus receptores (PET MEDICINA VETERINÁRIA UNIPAMPA, 2021).

A metodologia empregada na elaboração deste trabalho se concentra em uma revisão de literatura abrangendo o período entre 2004 e 2024. Tal revisão adota uma abordagem específica para coletar, analisar e apresentar as fontes de informações pertinentes ao tema em estudo. Para isso, foram examinados artigos científicos, sites de associações, documentos acadêmicos, laboratórios, livros, com o intuito de alcançar uma compreensão completa e atualizada do assunto em questão. As fontes de informações utilizadas incluíram o Google Acadêmico, utilizado para acessar uma ampla variedade de artigos científicos e documentos acadêmicos revisados por pares, garantindo uma abordagem acadêmica confiável, o Google, utilizado para acessar alguns livros, laboratórios e os sites de associações, e a Biblioteca da PUC-Campinas, utilizada para acessar uma ampla variedade de livros.

Esse trabalho tem como objetivo fazer uma revisão literária desde fisiopatologia até o tratamento e consequências da Diabetes Mellitus, formas de prevenção, tratamento e diagnóstico precoce da Obesidade, e a possível relação entre as duas doenças.

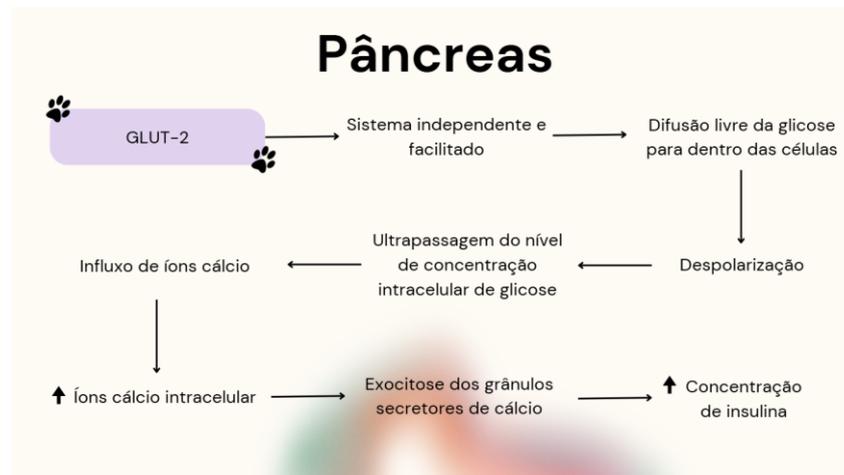
2. PÂNCREAS

O pâncreas está dividido em parte endócrina e exócrina, sendo a exócrina envolvida com o funcionamento do trato gastrointestinal e a endócrina organizada pelas ilhotas de Langerhans, composta pelas células α (glucagon), células β (insulina), células δ (somatostatina) e células F (polipeptídeo pancreático), todas envolvidas no controle do metabolismo (Klein, 2014).

2.1 INSULINA

A insulina é um hormônio polipeptídico secretado pelas células β em resposta a hiperglicemia, sintetizada no aparelho de Golgi e acondicionada em grânulos secretores. As células β possuem um sistema independente e facilitado de insulina, chamado de GLUT-2, fazendo a difusão livre da glicose para dentro das células, afetando a concentração de glicose intracelular diretamente relacionada a concentração extracelular. A despolarização da célula β ocorre em razão da ultrapassagem do nível de concentração intracelular de glicose, causando o influxo de íons cálcio. A elevação dos íons cálcios intracelulares resulta na exocitose dos grânulos secretores da célula, aumentando a concentração de insulina no sangue (Molina, 2014). A figura a seguir (Figura 1), demonstra de forma esquemática o que foi dito anteriormente.

Figura 1. Insulina e o GLUT-2.

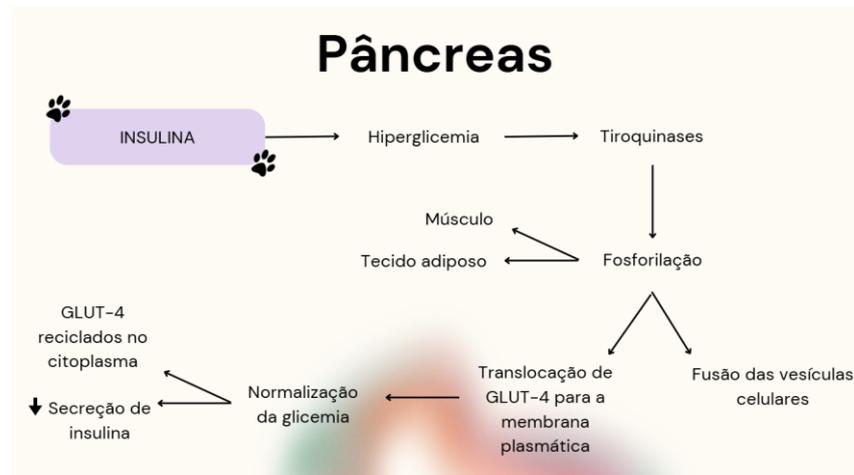


Fonte: Autoria própria (2024)

A gastrina e a secretina também interferem na quantidade de insulina secretada, sendo dois hormônios produzidos quando a comida chega ao duodeno, podendo estimular a liberação de insulina, presumivelmente na preparação de uma elevação do nível de glicose. A epinefrina, secretada pela medula adrenal, interrompe a liberação de insulina, promovendo um aumento na concentração de glicose no sangue, e a somatostatina também pode causar essa inibição (Dukes, 2017).

A insulina é necessária para o transporte de glicose para dentro dos adipócitos e dos músculos, essas apresentando moléculas transportadoras de glicose GLUT-4 especiais, os quais são armazenadas e acondicionadas nas vesículas celulares. A insulina é secretada em resposta da hiperglicemia e liga-se nos receptores de insulina, as tirosinoquinases, causando no músculo e no tecido adiposo uma fosforilação, resultando na fusão das vesículas de transporte com as membranas celulares e a translocação de moléculas de GLUT-4 para a membrana celular. Nessa etapa, o GLUT-4 pode ser usado para o transporte de glicose intracelular. Os níveis de glicemia normalizando, a secreção da insulina diminui e as moléculas de GLUT-4 são recicladas no citoplasma (Molina, 2014). A figura a seguir (Figura 2), explica de forma esquemática as informações acima.

Figura 2. Insulina e o GLUT-4.



Fonte: Autoria própria (2024)

O papel da insulina no organismo consiste em promover o armazenamento de energia potencial que será usada posteriormente quando o alimento estiver em abundância, e também promove o acúmulo de triglicerídeos no tecido adiposo (Dukes, 2017).

A insulina é um hormônio metabolizado pelo fígado e pelos rins, sendo sua meia vida de 10 minutos, atuando nos carboidratos, gorduras e proteínas. O efeito da insulina consiste na redução das concentrações séricas de glicose, ácidos graxos e aminoácidos, e a conversão intracelular desses compostos em suas formas de armazenamento. A ausência ou a diminuição da ação da insulina, leva o paciente desenvolver a Diabetes Mellitus (Dukes, 2017).

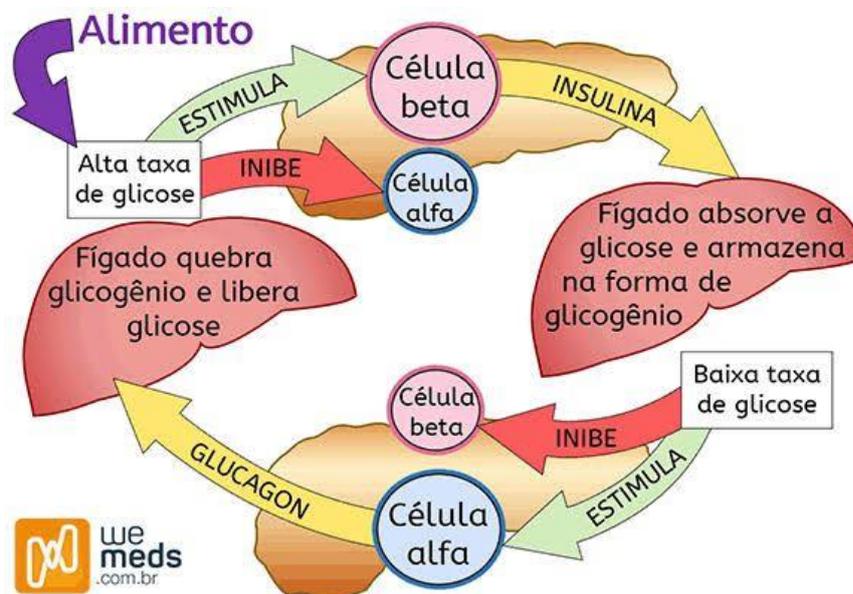
2.2 GLUCAGON

O glucagon é um hormônio metabolizado pelo fígado e pelos rins, com meia vida plasmática de aproximadamente 5 a 10 minutos. É produzido em outros lugares além do pâncreas, como no trato intestinal e cérebro. É responsável em normalizar quando a glicemia se encontra em níveis baixos,

sendo antagonista a insulina. No fígado ocorre glicogenólise em decorrência ao glucagon, causando liberação da glicose na corrente sanguínea. Também ocorre o estímulo das enzimas gliconeogênicas necessárias para sintetizar a glicose a partir do proprionato, glicerol e aminoácidos. Em casos de concentrações muito altas da glicose, o glucagon pode estimular uma atividade lipolítica no tecido adiposo (Molina, 2014).

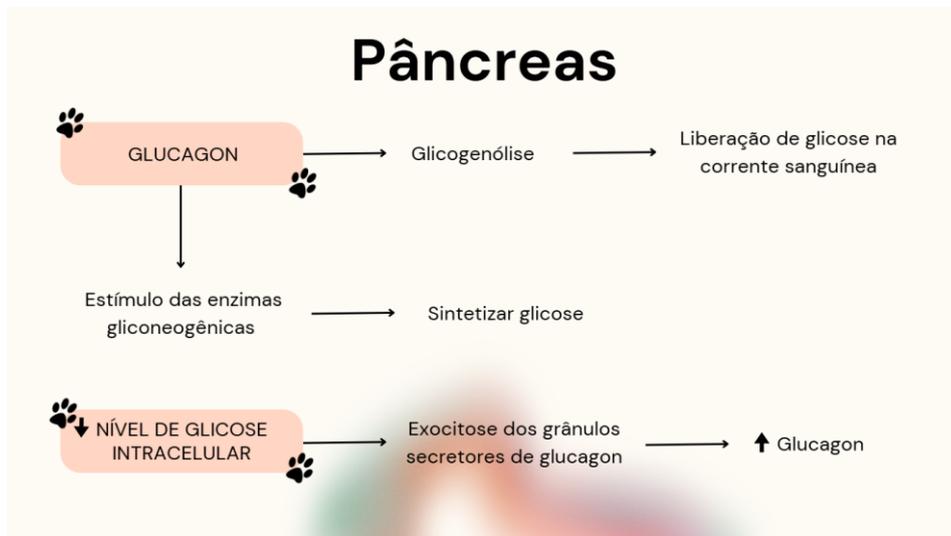
Os baixos níveis de glicose intracelular provocam excitação dos grânulos secretores de glucagon, resultando na elevação da concentração de glucagon na corrente sanguínea. A difusão da glicose para dentro das células depende do GLUT-4, presentes na membrana celular com o estímulo da insulina. Em pacientes com diabetes mellitus, as células α apresentam baixos índices intracelulares de glicose e secretam altas quantidades do glucagon, mesmo a glicose extracelular estando bem elevada (Dukes, 2017). As imagens abaixo (Figura 3 e 4), explicam resumidamente os processos explicados acima.

Figura 3. Processo de liberação da glicose a partir do alimento.



Fonte: Portal Wemeds (2021)

Figura 4. Ação do glucagon.



Fonte: Autoria própria (2024)

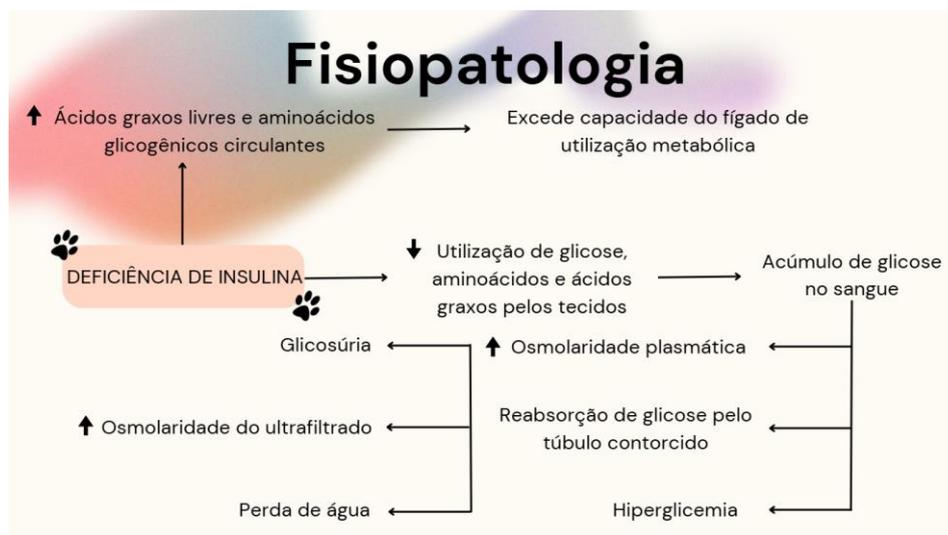
2.2 SOMATOSTATINA

A somatostatina é um hormônio peptídico produzido pelas células δ do pâncreas, e sintetizada pelas células enteroendócrinas. Tem ação de inibição de secreção de GH pela adeno-hipófise, ou seja, inibe a secreção de insulina e glucagon (Dukes, 2017). E sua liberação é estimulada por refeições ricas em gorduras, carboidratos e proteínas (Molina, 2014).

3. FISIOPATOLOGIA DA DIABETES MELLITUS

A deficiência da insulina induz a utilização reduzida da glicose, aminoácidos e ácidos graxos pelos tecidos. Assim, a glicose obtida pela alimentação do animal ou da gliconeogênese hepática se acumula na corrente sanguínea, levando a hiperglicemia, aumento da osmolaridade plasmática e reabsorção de glicose pelo túbulo contorcido, originando glicosúria, conseqüente aumento da osmolaridade do ultrafiltrado e perda de água. A ausência de insulina causa um aumento de ácidos graxos livres e aminoácidos glicogênicos circulantes, excedendo a capacidade do fígado de sua utilização metabólica (Molina, 2014). A figura a seguir (Figura 5), explica de forma esquemática a explicação acima.

Figura 5. Deficiência insulínica.

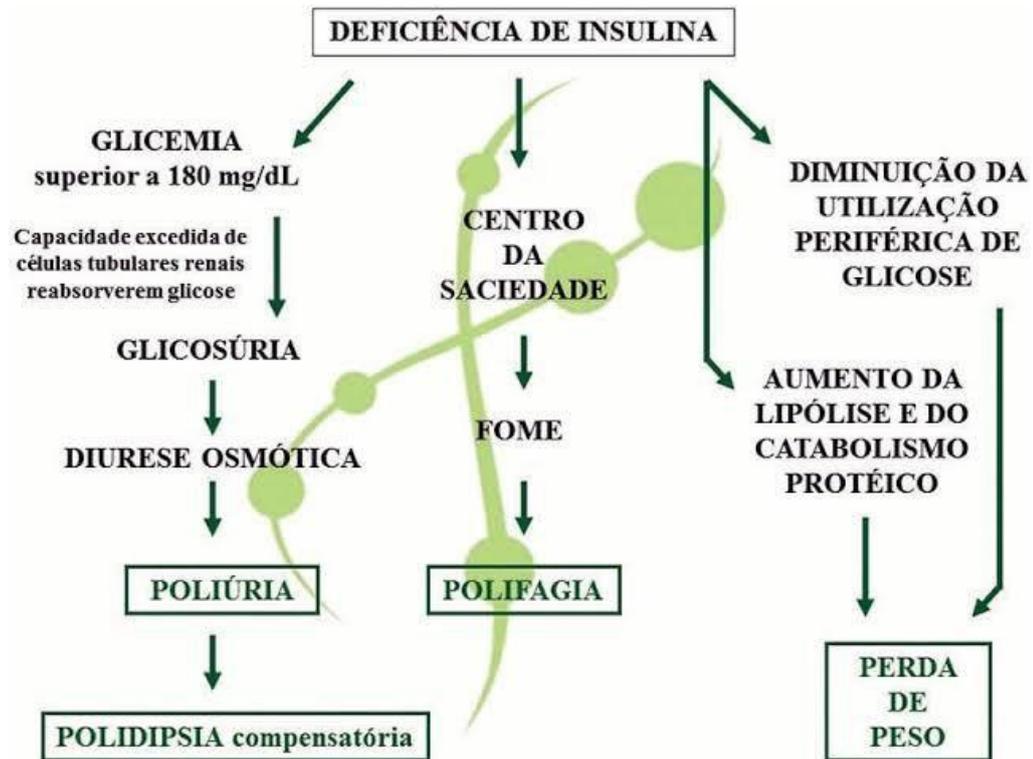


Fonte: Autoria própria (2024)

A quantidade de glicose que entra nas células do centro de saciedade (região ventrolateral do hipotálamo), influencia diretamente no apetite, quanto menos glicose entra nessas células, maior a sensação de fome. E a capacidade da glicose de entrar nessas células é estabelecida pela insulina. Nos pacientes diabéticos, com a falta parcial ou total da insulina, a glicose não entra nas células do centro de saciedade, e

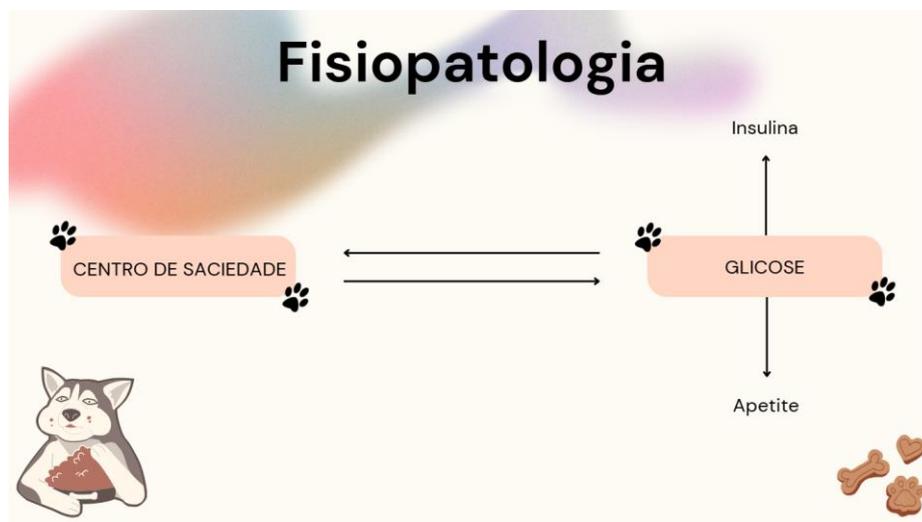
acabam tornando esses pacientes polifágicos (Nelson, 2004). As imagens abaixo (Figura 6 e 7), explicam resumidamente a fisiopatologia da diabetes mellitus.

Figura 6. Deficiência de insulina.



Fonte: Vargas

Figura 7. Centro de saciedade e a glicose.



Fonte: Autoria própria (2024)

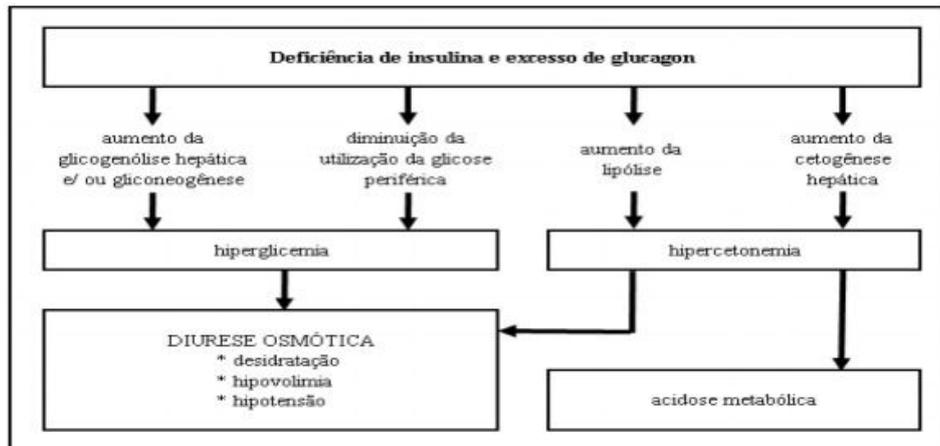
4. ETIOLOGIA DA DIABETES MELLITUS EM CÃES

A Diabetes Mellitus é uma doença consequente do aumento da concentração de glicose no sangue em razão da não produção da insulina pelo pâncreas ou ação ineficiente da mesma (PET MEDICINA VETERINÁRIA UNIPAMPA, 2021). A causa da doença é por genética ou resistência insulínica, sendo identificados como fatores iniciais, a genética, infecção, doenças e medicamentos antagonistas a insulina, obesidade, mecanismos imunomediados e a pancreatite, resultando na perda de células β , hipoinsulinemia e hiperglicemia (Pöpl, 2015).

A doença se divide em dois tipos, a tipo I (insulinodependente), onde acontece a destruição autoimune das células B-pancreáticas, responsáveis pela produção de insulina, resultando em hiperglicemia, e seu tratamento é feito de forma exógena. É a tipo II, onde a insulina não é reconhecida adequadamente por seus receptores, ou seja, ocorre a produção da insulina, porém ela não causa a estimulação do receptor do tipo Glut-4, resultando também na hiperglicemia e consequente resistência insulínica, e sendo tratada igualmente a tipo I (PET MEDICINA VETERINÁRIA UNIPAMPA, 2021).

Como muitas vezes os tutores não notam os primeiros sinais clínicos da diabetes, acaba ocorrendo um aumento na produção de corpos cetônicos, para compensar a subutilização da glicose no sangue, resultando na perda da função das células β , que são irreversíveis, e a cetoacidose diabética (Nelson, 2015). A imagem abaixo (Figura 8), explica resumidamente o que ocorre com o cão em deficiência de insulina e excesso de glucagon.

Figura 8. Deficiência de insulina e excesso de glucagon.



Fonte: Kerl (2001)

Em cães recém diagnosticados com a Diabetes Mellitus Insulinodependente, pode ocorrer um período chamado “lua de mel”, que consiste em uma ótima resposta a pequenas quantidades de insulina e um excelente controle da glicemia. Isso ocorre pela presença da função residual das células β , normalmente se encerrando dentro de 3 a 6 meses do início do tratamento (Nelson, 2015).

5. SINAIS CLÍNICOS DA DIABETES MELLITUS EM CÃES

Os sinais clínicos da Diabetes Mellitus em cães são muito semelhantes aos dos humanos, sendo os mais comuns a poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. Porém, os sinais clínicos iniciais, na maioria das vezes, passam despercebidos pelos tutores, sendo notados apenas quando estão mais avançados (Pöppl, 2015).

A deficiência da insulina resulta em hiperglicemia, diminuindo a utilização de glicose pelos tecidos periféricos, aumento da gliconeogênese e da glicogenólise hepática. Com o aumento da concentração plasmática de glicose (valores > 120 mg/dl), ela conseqüentemente acaba excedendo o limiar de reabsorção pelo túbulo renal (glicemia > 180 mg/dL), causando glicosúria (Vargas, 2024). A glicosúria causa uma diurese osmótica, acarretando poliúria e conseqüentemente polidipsia, fazendo uma compensação e não causando desidratação na maioria dos casos, causa também a perda de peso em decorrência da diminuição do metabolismo tecidual periférico da glicose. No hipotálamo localiza o centro de saciedade, e este é responsável pela saciedade, sendo controlado pela quantidade de glicose penetrante nessa região, quanto mais glicose entrar nessas células, menor será a sensação de fome e maior a inibição do centro de saciedade, necessitando da insulina, ou seja, com a ausência ou diminuição da produção de insulina não ocorre o processo de saciedade, resultando na polifagia (Nelson, 2015).

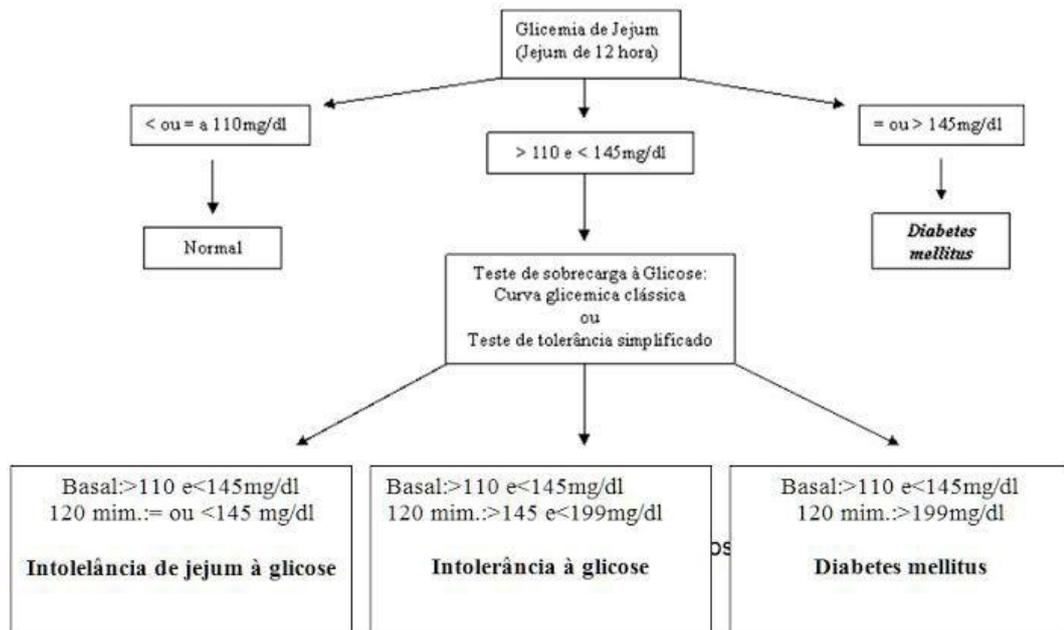
6. DIAGNÓSTICO DA DIABETES MELLITUS EM CÃES

O diagnóstico é baseado na anamnese, hiperglicemia persistência e glicosúria. A glicemia é medida pelo glicosímetro, um aparelho portátil responsável por medir a concentração de açúcar no sangue, podendo ser o humano ou específico para pets, diferenciando de glicosúria renal primária. Já a glicosúria é determinada por fitas para teste de urina, sendo um método de rápida confirmação da doença, diferenciando a Diabetes Mellitus de outras causas hiperglicemiantes como, estro, medicações, estresse, efeitos pós-prandiais e hiperadrenocorticismismo (Pöppl, 2015).

Deve-se também incluir uma avaliação laboratorial com hemograma, bioquímico sérico, mensuração da imunorreatividade da lipase pancreática sérica e uma urinálise com cultura bacteriana. Em cadelas inteiras, deve ser feita a mensuração da concentração de progesterona sérica, sendo indicado o ultrassom abdominal, e todos esses exames auxiliares para diferenciais diagnósticos (Nelson, 2015).

Nos achados laboratoriais como o hemograma, comumente encontramos valores normais, podendo ter leucocitose neutrofílica e neutrófilos tóxicos em caso de pancreatite ou infecção presente. No painel bioquímico, encontramos hiperglicemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia (lipemia), aumento da atividade da alanina aminotransferase (< 500 UI/L). Na urinálise, geralmente a densidade está maior que 1,025, presença de glicosúria, cetonúria variável, proteinúria e bacteriúria. No teste específico de imunorreatividade da lipase pancreática sérica só estará aumentado em caso de pancreatite e diminuído em caso de insuficiência pancreática exócrina (Nelson, 2015). A imagem abaixo (Figura 9), fala resumidamente sobre como chegar ao diagnóstico da diabetes mellitus.

Figura 9. Diagnóstico a partir da glicose em jejum.



Fonte: Sante Laboratório Veterinário (2021)

7. TRATAMENTO DA DIABETES MELLITUS EM CÃES

O objetivo mais desejado do tratamento é a diminuição dos sinais clínicos, pois dependendo da duração e a intensidade da hiperglicemia, pode ocorrer a persistência dos sinais e o desenvolvimento de complicações crônicas. O tratamento é feito com o uso da insulina, associada a uma dieta, exercícios físicos, a prevenção e o controle concomitante de doenças antagonistas a insulina e a descontinuidade de medicações que causam resistência insulínica (Nelson, 2015).

As insulinas mais utilizadas no tratamento da diabetes são as de ação intermediária, sendo as mais usuais a NPH (humana) e a Caninsulin (veterinária). Ambas devem ser administradas duas vezes ao dia (a cada 12 horas) por via subcutânea, refrigeradas e utilizadas em até 28 dias após aberta, sendo a dose inicial da insulina de 0,25 a 0,5 U/kg, fazendo a monitoração a cada semana até estabilização da glicemia e diminuição dos sinais clínicos (Jericó, 2017).

A dieta de um cão diabético deve ser restrita, com baixo valor calórico, alta concentração de fibras e associados a exercícios físicos para aumentar o gasto calórico. As fibras são indispensáveis, por diminuírem a absorção de glicose pelo intestino e evitar picos glicêmicos pós-prandial. Atualmente já existem rações secas e úmidas de algumas marcas específicas para cães diabéticos, já tendo um balanço nutricional e adequado para o cão (Pöppl, 2015).

Exercício físico para esses cães são de extrema importância, pois além de auxiliar na perda de peso do animal, ajuda em um melhor controle da glicemia, aumentando a mobilização da insulina a partir do seu local aplicado (aumento do fluxo sanguíneo e linfático), exercitando os músculos e estimulando os transportadores de glicose. É indicado a prática do exercício sempre no mesmo horário, diariamente e evitando horários em que ocorre o pico glicêmico, a fim de evitar crises hipoglicêmicas (Nelson, 2015).

8. MONITORAÇÃO DA DIABETES MELLITUS EM CÃES

O monitoramento da ingestão hídrica (sendo ideal < 90 mL/kg/24 horas), frequência e quantidade urinária, apetite e ganho de peso é de suma importância, e esses devem sempre ser monitorados pelos tutores, já que todos são sinais e indicativos do controle ou não da glicemia. O monitoramento glicêmico também deve ser feito, podendo ser realizado pelo próprio tutor ou em uma clínica veterinária, aferindo a glicemia em jejum, refletindo a dose da insulina administrada no período da noite e no pico da ação da insulina, normalmente 6 horas após a administração da insulina do período da manhã, refletindo a dose da insulina administrada de manhã, porém se atentar que erros podem acontecer pelo uso inadequado do glicosímetro pelo tutor. A curva glicêmica também é uma forma de monitoração que pode ser realizada pelo tutor ou em uma clínica veterinária, onde a glicemia será medida a cada 1 ou 2 horas durante um período de 12 ou 24 horas (Jericó, 2017). A hemoglobina glicosilada e a frutossamina, exames para o controle glicêmico, também devem ser realizadas com certa frequência, tendo a hemoglobina glicosilada de controle excelente, sendo abaixo de 5%, e de mau controle acima de 7%. Já o valor considerado de controle excelente para a dosagem de frutossamina em cães é inferior a 400 µmol/L, e de mau controle acima de 550 µmol/L (Nelson, 2004).

Existe um aparelho de monitoramento contínuo de uso humano, mas que a cada dia vem sendo mais utilizado na veterinária, chamado Freestyle Libre, constando em um aparelho de aferição e controle glicêmico. Porém, mesmo utilizando o aparelho, deve-se fazer algumas medições no glicosímetro durante o dia para comparar, já que o sensor pode ter oscilações. Não são todos os animais elegíveis para o uso desse sensor, por ser um sensor colado com adesivo (cães muito agitados não são recomendados), ter um valor em torno de 300,00 e ser um aparelho que precisa de contante monitoração (mensurações através do celular via aplicativo ou aparelho portátil, ou seja, pessoas presentes) (Jericó, 2017).

Figura 10. Sensor libre freestyle.



Fonte: Thailand Medical News (2019)

Após o diagnóstico da doença, o animal deve ficar internado cerca de 24 a 48 horas para fazer o ajuste de dose, com finalidade de começar a reversão dos desarranjos metabólicos provocados pela Diabete Mellitus, adaptação a insulina, mudança da dieta, e para ensinar o proprietário a forma correta de administração e cuidados necessários com seu cão, dando-lhe um tempo para se adaptar a nova situação. Até que se tenha um resultado satisfatório da insulino terapia, o animal deve retornar toda semana ao médico veterinário, até que atinja um controle glicêmico favorável (Davison, 2012).

Uma vez estabelecido o controle glicêmico, a insulina de administração é reavaliada de 3 a 6 meses pelo exame físico, peso e concentração da hemoglobina sanguínea glicosilada e da glicosamina sérica, e caso o médico veterinário avaliar necessário, avaliação das concentrações de glicose sanguínea seriada. O monitoramento ocasional da urina para glicosúria e cetonúria deve ser considera, em cães em que o estresse pode estar afetando as mensurações da glicose no ambiente doméstico, eliminando a possibilidade de uma resistência insulínica, e em cães que já passaram por períodos cetoacidóticos (Nelson, 2004).

9. CONSEQUÊNCIAS DA DIABETES MELLITUS EM CÃES

São muitas as consequências que uma Diabetes Mellitus em cães não tratados pode resultar, como a cetoacidose diabética, catarata diabética, pancreatite, infecções bacterianas, lipidose hepática, sendo as mais comuns. E retinopatia diabética, nefropatia diabética, neuropatia diabética, dermatopatia diabética, as mais raras. A insulino-terapia também pode trazer consequências como, hipoglicemia, fenômeno somogy e persistência dos sinais clínicos (Jericó, 2017).

10. OBESIDADE

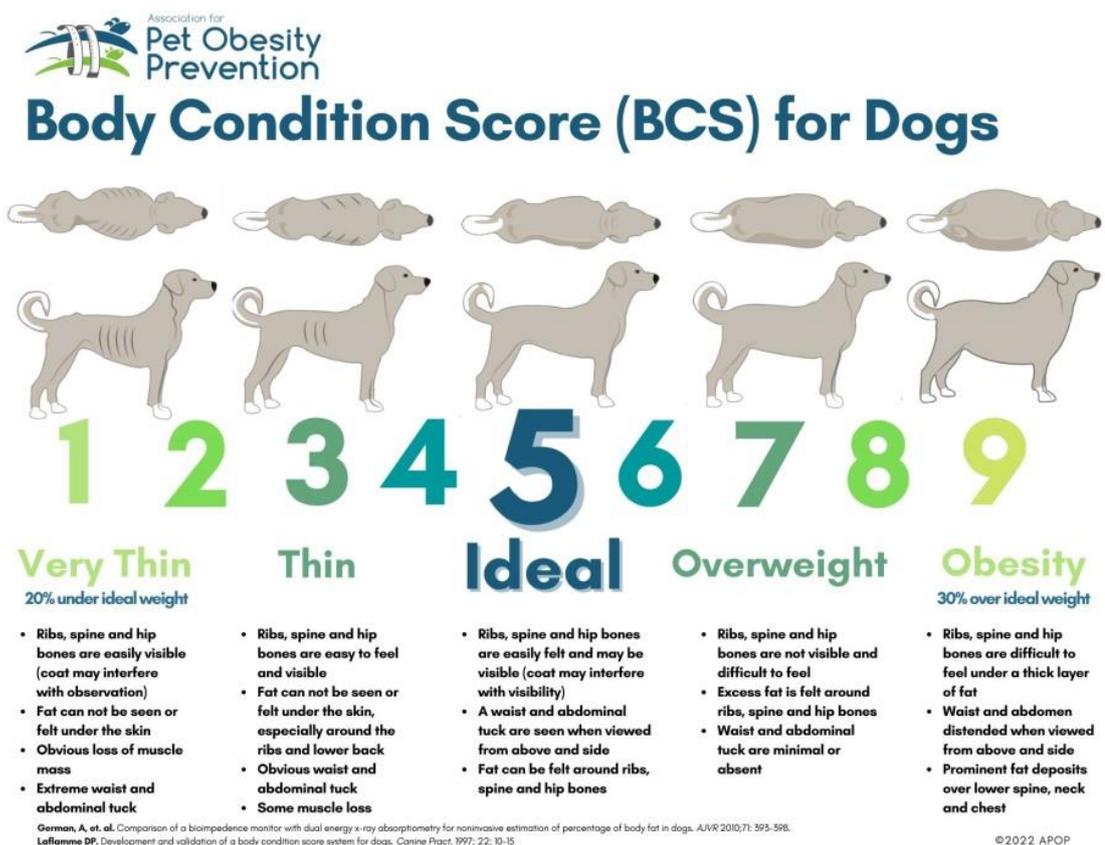
É definida como o peso corpóreo de 10% a 20% acima do peso ideal. O ganho de peso pode estar associado com a alteração de apetite, controlado pelo hipotálamo e núcleo paraventricular. O hipotálamo divide-se em lateral, onde controla o centro da fome, e ventrolateral, onde controla o centro da saciedade, e as diferenças na atividade ou metabolismo químico alteram o apetite do animal. O apetite é influenciado pela serotonina, noradrenalina e dopamina, mas também pela composição da dieta do animal, a palatabilidade do alimento, a apresentação, distensão gástrica e o estresse (Wolfsheimer, 2004).

Os sistemas simpáticos e parassimpático estão envolvidos na obesidade, desempenhando um papel no controle do consumo, no depósito e na oxidação de energia no tecido adiposo, fígado e músculo. A atividade parassimpática se encontra aumentada nesses animais e a simpática diminuída (Wolfsheimer, 2004).

11. DIAGNÓSTICO DA OBESIDADE

O diagnóstico da obesidade é dado a partir da inspeção, pesagem e palpação do corpo do animal, baseado em uma tabela de score corporal, sendo pontuado de 1 a 9, dependendo de sua circunferência abdominal, relacionado ao acúmulo de gordura, sendo sempre considerado o porte e a raça do animal. O score corporal 6 e 7 já indicam sobrepeso e o score 8 e 9 indicam obesidade, sendo o 5 o score de eleição, como mostra a figura abaixo (Figura 11) (Ward, 2022).

Figura 11. Body conditions score for dogs.



Fonte: Pet Obesity Prevention (2022)

12. TRATAMENTO E PREVENÇÃO DA OBESIDADE

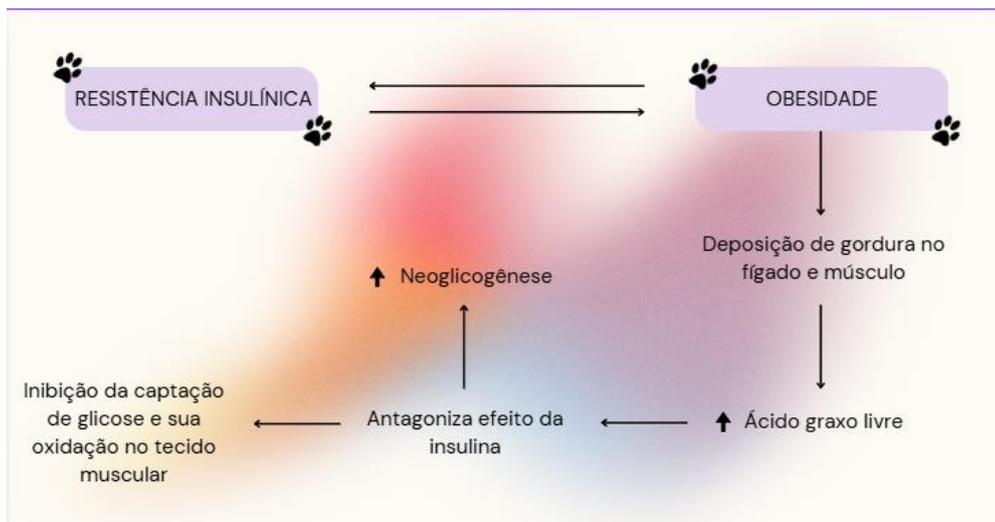
De acordo com a Association for Pet Obesity Prevention, existem quatro pilares para o cuidado da obesidade, sendo o primeiro a educação e conscientização, informando e evidenciando os malefícios da doença, o segundo o diagnóstico, usando os recursos disponíveis para se ter o diagnóstico mais precoce e começar consequentemente o tratamento, o terceiro o tratamento, sendo feito o controle calórico associado a mudança de estilo de vida, e o quarto o monitoramento e o suporte, acompanhando o desenvolvimento do peso do animal (Ward, 2022).

O tratamento é feito combinando uma dieta com redução do valor energético e aumento gasto energético. A dieta é feita pelo cálculo de calorias necessárias, visando o peso ideal, necessidades energéticas de manutenção e de menor densidade calórica, com alto teor de fibra e baixo de gordura (Jericó, 2015). Pode-se associar a dieta com o uso de nutracêuticos e ácidos polinsaturados para otimizar a eficácia da dieta. O exercício físico é outro fator importante para o tratamento, não só diminuindo o percentual de gordura como diminuindo o risco de hipertensão, resistência insulínica e aumentando a termogênese da manipulação alimentar. Ótima opção de escolha de exercício seria a caminhada, corrida ou natação, sempre ficando atento na intensidade, frequência e duração dele (Ward, 2022).

13.RELAÇÃO DA OBESIDADE COM A DIABETES MELLITUS EM CÃES

A resistência insulínica é associada com a obesidade, pela sua deposição de gordura em órgãos como o fígado e músculos, tendo esses um papel importante. É mais comum essa resistência ocorrer em obesidade central ou visceral, permitindo uma grande oferta de ácidos graxos livres ao fígado, antagonizando o efeito da insulina, e conseqüentemente causando aumento da neoglicogênese, inibição da captação de glicose e sua oxidação no tecido muscular. Na figura abaixo (Figura 12), está uma representação esquemática explicativa.

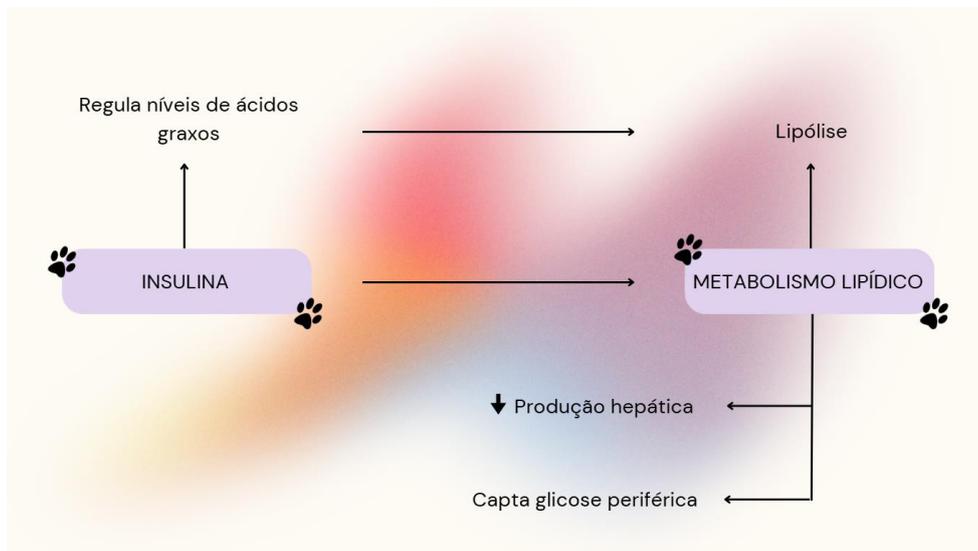
Figura 12. Relação da obesidade com a resistência insulínica.



Fonte: Autoria própria (2024)

A insulina também age no metabolismo lipídico, por ser um hormônio que causa a diminuição da produção hepática e capta a glicose periférica, sendo o mecanismo da lipólise altamente dependente da ação da insulina, pois essa regula os níveis de ácidos graxos livres (Pöppl, 2015). Na figura a seguir (Figura 13), mostra de forma simplificada o que foi explicado acima.

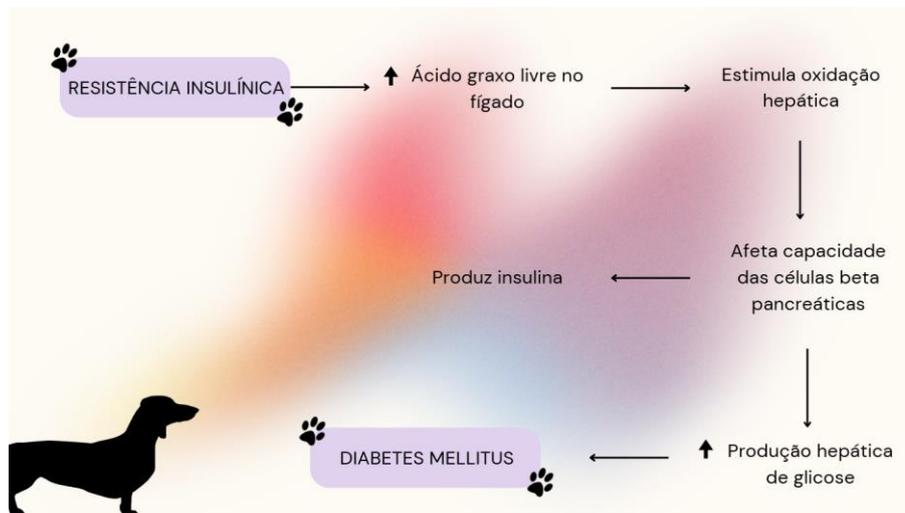
Figura 13. Relação da insulina no metabolismo lipídico.



Fonte: Autoria própria (2024)

Na resistência insulínica, ocorre um aumento de ácidos graxos livres no fígado, estimulando a oxidação destes, afetando a capacidade das células β pancreáticas de produzirem insulina, havendo um aumento da produção hepática de glicose, em resultado da resistência hepática à ação da insulina em inibir a neoglicogênese, podendo evoluir para um quadro de Diabetes Mellitus (Jericó, 2017). Sendo assim, a resistência insulínica crônica induzindo de forma secundária a degeneração das células β (Pöppl, 2015). Na figura seguinte (Figura 14), explica de forma esquemática o que foi dito acima.

Figura 14. Relação da resistência insulínica com a diabetes mellitus.



Fonte: Autoria própria (2024)

Em diabetes mellitus não dependente da insulina, a obesidade induz o animal a ter intolerância ao carboidrato, causando uma resistência insulínica reversível, sendo necessário a perda de peso do animal (Nelson, 2004).

14. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pacientes diabéticos podem se tornar cães obesos, pois a glicose atua no centro de saciedade do animal, e não tendo um cuidado dobrado do tutor, o animal passa a comer mais e conseqüentemente a ganhar peso, podendo resultar ainda, em uma resistência insulínica.

Por mais que a Diabetes Mellitus seja uma doença, na maioria das vezes, autoimune, em alguns casos ela pode ser evitada, com a prevenção da obesidade. A obesidade contribui para a resistência à insulina, que pode levar o animal a desenvolver a doença, e posteriores conseqüências a saúde desse animal.

Ainda são poucas as informações que temos da relação da obesidade com a Diabetes Mellitus canina, porém sendo possível concluir que cães obesos possuem a tendência a adquirir a resistência insulínica devido à presença de gordura no fígado e músculos, aumentando os ácidos graxos no fígado e antagonizando o efeito da insulina, podendo evoluir para um caso de Diabetes Mellitus.

REFERÊNCIAS

ABBOTT introduce freestyle libre 14 day glucose monitoring and aims to be global leader in diabetes management. **Thailand Medical News**, 22 set. 2019. Disponível em: [Abbott Introduce Freestyle Libre 14 day Glucose Monitoring And Aims To Be Global Leader In Diabetes Management - Thailand Medical News](#).

CATCHPOLE, B., *et al.* Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks? **Diabetologia**, v. 48, n. 10, p. 1948-56, 2005. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00125-005-1921-1>. Acesso em: 25 mar. 2024.

DAVISON, L. J. Diabetes melito em cães. *In*: MOONEY, C. T.; PETERSON, M. E. (org.). **Manual de endocrinologia em cães e gatos**. Edição n. 4. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012. p. 184-205. Disponível em: https://drive.google.com/file/d/1JZ5_00ZtaogkJaxQoIPK36eM_eh-N607/view. Acesso em: 13 jun. 2024.

DIABETES mellitus em cães e gatos. **PET Medicina Veterinária UNIPAMPA**, out. 2021. Edição n. 6. Disponível em: <https://sites.unipampa.edu.br/petveterinaria/edicao-n6-outubro-de-2021-diabetes-mellitus-em-caes-e-gatos/>. Acesso em: 25 mar. 2024.

DUKES, H. H. **Fisiologia dos animais domésticos**: pâncreas endócrino. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017, p. 622-625.

GLICEMIA de jejum. **Santê Laboratório Veterinário**, 2021. Disponível em: <https://www.santelaboratorio.com.br/algoritmos-para-avaliacao-dos-resultados-da-glicemia-em-caes-e-gatos/>. Acesso em: 20 maio. 2024.

IMAI, P. **Diabetes Mellitus em cães e suas complicações**. 2009. [Documento Acadêmico]. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/server/api/core/bitstreams/1ae35ad1-27fd-40a1-bbd2-7cd9eead0846/content>. Acesso em: 29 abr. 2024.

JERICÓ, M. Obesidade em cães e gatos. **Associação Brasileira de Endocrinologia Veterinária (ABEV)**. 2017. Disponível em: <https://abev.org.br/obesidade-em-caes-e-gatos/>. Acesso em: 25 mar. 2024.

JERICÓ, M. M.; MACHADO, F. L. A. Doenças do sistema endócrino e do metabolismo: Obesidade. *In*: JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. (org). **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 5393-5429. Disponível em: https://edisciplinas.usp.br/pluginfile.php/5246317/mod_resource/content/1/Tratado%20de%20Medicina%20Interna%20de%20-%20Marcia%20Marques%20Jerico%2C%20Joao%20Ped-ilovepdf-compressed.pdf. Acesso em: 13 jun. 2024.

KLEIN, B. G. **Tratado de fisiologia veterinária: hormônios do pâncreas**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. p. 391-400.

MOLINA, P. M. **Fisiologia endócrina: pâncreas endócrino**. Edição n. 4. Porto Alegre: AMGH, 2014. p. 163-83. Disponível em: https://www.academia.edu/49358268/Fisiologia_Endócrina_Molina_4_Ed. Acesso em: 13 jun. 2024.

NELSON, R. W. Distúrbios do pâncreas endócrino. *In*: NELSON, R. W., COUTO, C. G. (org). **Medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. p. 1779-1823.

NELSON, R. W. Diabete Melito. *In*: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (org). **Tratado de medicina interna veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 2v, p. 1516-1539.

PROCESSO de liberação da glicose a partir do alimento. **Wemeds**, 2021. Disponível em: <https://portal.wemeds.com.br/doenca-de-parkinson-e-a-diabetes-tipo-2/>. Acesso em: 20 maio 2024.

PÖPPL, A. G.; ELIZEIRE, M. B. Doenças do sistema endócrino e do metabolismo: Diabetes mellitus em cães. *In*: JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. (org). **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 5254-97. Disponível em: https://edisciplinas.usp.br/pluginfile.php/5246317/mod_resource/content/1/Tratado%20de%20Medicina%20Interna%20de%20-%20Marcia%20Marques%20Jerico%2C%20Joao%20Ped-ilovepdf-compressed.pdf. Acesso em: 13 jun. 2024.

RISTOW, L, E. Cetoacidose diabética em cães. **Tecsa Diagnóstico Pet**. 2020. Disponível em: <https://www.tecsa.com.br/assets/pdfs/Cetoacidose%20Diabetica%20em%20Caes%2081%29.pdf>. Acesso em: 20 maio. 2024.

VARGAS, A, M. Deficiência de insulina. **Royal Canin**. 2024. Disponível em: <https://portalvet.royalcanin.com.br/saude-e-nutricao/control-de-peso/diabetes-em-caes/>. Acesso em: 20 maio. 2024.

WARD, E. State of U. S. pet obesity: moving from awareness to treatment. **Pet Obesity Prevention**. 2022. Pet obesity prevalence survey. Disponível em: <https://www.petobesityprevention.org/2022>. Acesso em: 25 mar. 2024.

WOLFSHEIMER, K. J. Obesidade. *In*: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (org). **Tratado de medicina interna veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 1v. p. 72-75.