

# DIABETES MELLITUS TIPO 1 EM CÃES E GATOS: FISIOETIOPATOLOGIA, SINAIS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO

Poliana Neves do Espírito Santo<sup>1</sup>, Aline Cecília Zimmermann<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Centro Universitário Avantis - Uniavan, Balneário Camboriú – SC, Brasil  
E-mail: [poliananeves03@hotmail.com](mailto:poliananeves03@hotmail.com), [aline.zimmermann@fstbrasil.com.br](mailto:aline.zimmermann@fstbrasil.com.br)

Recepção: 18 de dezembro de 2024  
Aprovação: 06 de agosto de 2025

**Resumo** – A presente pesquisa pretende abordar o tema *Diabetes Mellitus* tipo 1 e a relação com a deficiência relativa ou absoluta de insulina no organismo. *Diabetes Mellitus* é uma endocrinopatia que se caracteriza pela deficiência ou ausência da produção de insulina pelo pâncreas, glândula acessória do sistema digestório e que também desempenha função endócrina, já que é responsável pela produção do hormônio em questão. O objetivo geral deste trabalho é de entender quais são as principais causas e sintomas que os animais portadores da doença apresentam. Já os objetivos específicos consistem em analisar a forma como cada uma das alterações decorrentes da doença acometem o paciente e quais são os sinais clínicos que devem ser levados em consideração para a conclusão do diagnóstico, além de pesquisar se determinadas raças caninas domésticas apresentam predisposição para o desenvolvimento da doença. Assim, os sujeitos da pesquisa serão precisamente raças caninas domésticas e a pesquisa será de abordagem qualitativa, explicativa e descritiva.

**Palavras-Chave** – Diabetes, Glicose, Hiperglicemia, Insulina e Pâncreas.

**TYPE 1 DIABETES MELLITUS in dogs and cats - pathophysiology, clinical signs and diagnosis.**

**A Abstract** – The present research aims to address the theme of Type 1 *Diabetes Mellitus* and its relationship with the relative or absolute deficiency of insulin in the organism. *Diabetes Mellitus* is an endocrinopathy characterized by the deficiency or absence of insulin production by the pancreas, an accessory gland of the digestive system that also functions endocrinologically by being responsible for the production of the hormone in question. The general objective of this work is to understand the main causes and symptoms presented by animals with the disease. The specific objectives consist of analyzing how each of the alterations resulting from the disease affects the patient and what clinical signs should be taken into consideration for the conclusion of the diagnosis. Additionally, the study aims to investigate if certain domestic canine breeds have a predisposition to the development of the disease. Thus, the research subjects will be precisely domestic canine breeds, and the research will have a qualitative, explanatory, and descriptive approach.

**Keywords** – Diabetes, Glucose, Hyperglycemia, insulin and pancreas.

## 1. INTRODUÇÃO

*Diabetes Mellitus* é uma doença endócrina que pode trazer muitas consequências para o funcionamento ideal do organismo. Ao longo dos anos, essa doença tem se tornado cada vez mais recorrente e conhecida, tanto em seres humanos, como também em animais de outras espécies. Assim, é imprescindível que médicos veterinários estejam cientes das principais causas, sintomas e predisposições relacionadas a doença para realizar um diagnóstico preciso e um tratamento eficaz.

O pâncreas é uma glândula mista, isto é, possui funções endócrinas e exócrinas. A função exócrina está relacionada a produção e liberação do suco pancreático no duodeno, sendo responsável por auxiliar no processo de digestão. Já a endócrina, consiste em liberar produzir e liberar insulina na corrente sanguínea, responsável por fazer o controle de glicose no organismo, já que este, com o auxílio de proteínas presentes na membrana plasmática celular, facilita a passagem de tal carboidrato do meio extracelular para o meio intracelular. Isso ocorre, principalmente, no parênquima hepático e no tecido muscular esquelético. Desta forma, a partir do momento que as moléculas de glicose foram retiradas da corrente sanguínea, se concentrando no meio intracelular das células que compõem os tecidos citados, elas são armazenadas na forma de glicogênio hepático e glicogênio muscular, que passarão para a forma de glicose novamente quando os níveis da molécula estiverem baixos na corrente sanguínea, através do glucagon, outro hormônio produzido pelo pâncreas.

A concentração de glicose na circulação sistêmica deve ser controlada para que se mantenha em níveis condizentes com a vida, pois a hiperglicemia ou a hipoglicemia podem trazer consequências severas ao organismo animal, já que a principal forma de obtenção de energia (ATP) é através deste carboidrato simples, representado pela fórmula C<sub>6</sub>H<sub>12</sub>O<sub>6</sub>, que possibilita a execução de diversos processos metabólicos vitais para a manutenção e preservação da vida, como a respiração celular.

Dessa forma, a presente pesquisa pretende responder a seguinte questão problema: Quais fatores podem acarretar o funcionamento não fisiológico do pâncreas, que é uma glândula mista (endócrina e exócrina), mais precisamente das células presentes nas unidades endócrinas desse órgão, chamadas Ilhotas de Langerhans.

### 1.1 JUSTIFICATIVA

Levando em consideração que a doença é um conjunto de distúrbios metabólicos caracterizada por hiperglicemia, de etiologia variada, é sabido que, se não for acompanhada adequadamente, pode resultar em diversos problemas metabólicos e, até mesmo, em coma, tanto em seres humanos como em animais. Dessa forma, sabendo-se mais sobre a fisiopatologia da doença em questão, que leva ao comprometimento da qualidade de vida do paciente acometido, o profissional responsável terá uma maior facilidade na hora da conclusão da anamnese da ideia, no desenvolvimento e indicação do tratamento correto e específico para cada indivíduo portador da patologia, de acordo com o grau da doença, garantindo a homeostase do organismo e, conseqüentemente, a melhora da saúde e qualidade de vida do paciente.

## 2. HIPÓTESES

Levando em consideração artigos e literaturas analisadas à curto prazo, antes do início da elaboração do projeto de pesquisa em questão, a *Diabetes Mellitus* tipo I pode acometer um indivíduo devido à uma alteração maléfica na homeostase de um organismo, podendo ser, por exemplo, o funcionamento não fisiológico do órgão responsável pelo controle de insulina no corpo, que é o pâncreas, onde as células beta, responsáveis pela síntese de insulina, não a produzem ou possuem certa dificuldade em secretar tal hormônio, levando ao surgimento de sintomas primários, como um plasma com uma alta concentração de glicose que, no início, pode não apresentar conseqüências aparentes, mas que, conforme o desenvolvimento da doença devido à não realização de um tratamento eficaz, leva ao surgimento de sintomas mais graves, estes podendo ser incompatíveis com a vida.

## 3. OBJETIVOS

### 1.2 OBJETIVO GERAL

Investigar quais são as principais causas e sintomas de *Diabetes Mellitus* tipo I em cães domésticos buscando facilitar o processo que antecede o diagnóstico da patologia e na melhor opção de tratamento por profissionais responsáveis.

### 3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) - Buscar e analisar quais são as causas do desenvolvimento da patologia, incluindo a forma como cada uma das alterações acontecem e interferem no funcionamento fisiológico ideal.
- b) - Analisar quais são os principais sintomas que devem ser considerados, isto é, procurados no paciente, para suspeitar ou concluir o diagnóstico.
- c) - Pesquisar se determinadas raças caninas domésticas possuem maior probabilidade de desenvolver a doença devido à uma predisposição.

## MATERIAIS E MÉTODO – METODOLOGIA

O trabalho apresentado é uma pesquisa qualitativa e não experimental, que consiste em uma revisão literária sobre *Diabetes Mellitus* tipo I, insulino dependente, resultado da destruição auto-imune de células beta pancreáticas e que acomete diversas espécies, dando ênfase para o desenvolvimento da patologia em cães domésticos, majoritariamente.

A revisão literária foi realizada por meio de uma pesquisa exploratória e explicativa com base em artigos e revistas científicas encontrados e pesquisados na internet, com o intuito de encontrar informações que pudessem contribuir com o tema e com os objetivos gerais e específicos determinados. Os artigos em questão são todos voltados para a medicina veterinária e estão relacionados, principalmente, aos cães e a fisiologia do pâncreas, além de conter detalhes minuciosos sobre causas e sinais clínicos do *Diabetes Mellitus* tipo I, tornando a pesquisa e o entendimento sobre o tema mais didático e facilitado. Ao longo da pesquisa e da leitura dos artigos, foram coletadas e organizadas informações que apresentaram grande influência no entendimento da patologia em questão e, principalmente, se caracterizaram como um diferencial para a conclusão do diagnóstico por parte de um profissional responsável. Para a seleção dos artigos utilizados, foram utilizadas palavras chaves que tivessem relação com o objetivo do trabalho, a fim de encontrar e organizar, em um só lugar, as principais causas e sintomas da doença em questão. Além disso, a análise sobre relatos de casos foi realizada, com o intuito de identificar e comparar se as mesmas causas e sinais clínicos apresentados e defendidos pelos artigos encontrados, realmente acometem o animal que possui o diagnóstico de *Diabetes Mellitus* tipo I.

É importante citar que, para a escolha dos artigos que serviram de base para a revisão bibliográfica, foi utilizado a plataforma do Google Acadêmico, que abrange uma grande quantidade de artigos relacionados ao tema de estudo.

## 4. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

### 4.1 Pâncreas: aspectos principais

O pâncreas é um órgão em forma de V, situado ao longo do duodeno e divide-se em cabeça, corpo e cauda (Dickson, 1996; Junqueira e Carneiro, 2004) [14]. Ele é um dos órgãos que participam de todo o processo de digestão, já que é uma glândula mista e que, por isso, participa de processos exócrinos (liberando substâncias através do ducto pancreático para dentro da parte inicial do intestino delgado chamada de duodeno) e endócrinos (liberando substâncias para dentro da corrente sanguínea, mais precisamente para a circulação sistêmica).

Antes de sofrer influência da ação pancreática, o alimento passa ou sofre influência de diferentes órgãos anatômicos que possuem o objetivo de facilitar a digestão mecânica. Além disso, também sofre digestão química que está relacionada com a ação de enzimas, que são proteínas (ou RNA) e possuem propriedades catalisadoras de reações químicas, as

quais, na sua ausência, dificilmente aconteceriam, diminuindo a energia de ativação necessária para que um substrato seja convertido em produto (EMBRAPA, 2021) [13].

Existem pelo menos 6 tipos de células pancreáticas descritas:  $\alpha$ ,  $\delta$ ,  $\beta$ , células PP (ou células  $\Upsilon$ ), G e  $\epsilon$ . Porém, as de maior importância para o estudo são  $\alpha$  e  $\beta$  (CHAVES *et al*; FERNANDES *et al*; JUNIOR *et al*, 2017) [9].

#### 4.2 Papel fisiológico exócrino e endócrino

A função endócrina do pâncreas é desempenhada por aglomerados de células, dispersas no parênquima pancreático, denominados Ilhotas de Langerhans. Elas são formadas pelas células  $\beta$ , as mais numerosas, correspondendo a aproximadamente 70 – 80% das células das ilhotas pancreáticas, sendo responsáveis pela síntese e pela secreção, principalmente, da insulina e glucagon. A irrigação das ilhotas pancreáticas se dá de forma centrífuga, sendo as células  $\beta$ , localizadas no centro, as primeiras a receberem fluxo sanguíneo arterial. Com a irrigação inicial da parte endócrina, a insulina e o glucagon produzidos por ela chega mais rapidamente na corrente sanguínea (CHAVES; FERNANDES *et al*, 2017) [9]. As células  $\alpha$  compõem de 20% a 30% das células das ilhotas e são responsáveis por secretar o glucagon (MAZOLLI, 2015) [12].

A insulina e o glucagon são dois hormônios antagônicos. A primeira, é responsável por auxiliar no armazenamento de moléculas de glicose no fígado ou o tecido muscular, para que o corpo tenha um aporte energético quando necessário, enquanto o glucagon é responsável por auxiliar na quebra das moléculas maiores formadas a partir do armazenamento dessas substâncias e, conseqüentemente, liberá-las na corrente sanguínea.

Em relação a anatomia, é importante citar que o pâncreas se conecta com a parte inicial do intestino delgado, chamada de duodeno. Dentro da glândula, existe um canal denominado ducto pancreático, composto por células do ducto, que produzem o bicarbonato de sódio e direcionam essa substância para a parte proximal do intestino delgado. Ele é responsável por neutralizar a acidez do quimo, bolo alimentar com Ph baixo produzido no estômago.

Uma outra função pancreática ocorre nos ácinos pancreáticos, mais precisamente, através das células acinares que os compõem. Tais unidades funcionais, produzem as enzimas digestivas que também atuam no intestino e têm um Ph ótimo em ambiente básico. Dessa forma, o bicarbonato é responsável por garantir um ambiente ideal para o funcionamento adequado das mesmas.

Após sintetizarem as enzimas, estas são secretadas dentro do ducto pancreático, percorrendo o mesmo caminho que o bicarbonato. Logo, a união dessas duas substâncias gera o suco pancreático, que irá agir no intestino auxiliando na quebra de macromoléculas em micromoléculas.

#### 4.3 Diabetes Mellitus tipo 1

O diabetes tipo 1 caracteriza-se por deficiência absoluta de

produção de insulina no pâncreas; causando assim dificuldades ao fígado de compor e manter os depósitos de glicogênio que é vital para o organismo, com isso acumulando no sangue açúcar, levando a hiperglicemia quer dizer, alto nível de glicose no sangue. Assim a eficiência das células fica reduzida para absorver aminoácidos e outros nutrientes necessários, necessitando do uso exógeno do hormônio de forma definitiva (SARTORELLI; FRANCO, 2003) [2].

O *diabetes mellitus* primário, ou idiopático, é sem dúvida a forma mais comum. E preciso distingui-lo do diabetes secundário, que inclui formas de hiperglicemia associada a causas identificáveis nas quais a destruição das ilhotas pancreáticas é induzida por doença pancreática inflamatória, cirurgia, tumores, drogas, sobrecargas de ferro e determinadas endocrinopatias adquiridas ou genéticas (GUYTON; HALL, 2002) [2].

#### 4.4 Causas do Diabetes Mellitus tipo 1

Sob o ponto de vista etiopatogênico pode se dizer que no *diabetes mellitus* tipo 1 ocorre uma auto-agressão imunitária determinando a destruição das células  $\beta$  pancreáticas, produtoras e secretoras de insulina. Contribuem na etiopatogênica, fatores genéticos e ambientais (LEHNINGER; NELSON; COX, 1995) [2].

No diabetes tipo 1, há uma incapacidade em produzir insulina porque as células beta pancreáticas foram destruídas por um processo auto-imune. Neste caso, as células do pâncreas que normalmente produzem insulina são destruídas e, quando pouca ou nenhuma insulina vem do pâncreas, o corpo não consegue absorver a glicose do sangue e as células ficam sem insulina (COTRAN; KUMMER; ROBBINS, 1994) [2].

A insulina é também conhecida como hormônio hipoglicemiante, responsável por favorecer a entrada de glicose nas células, ocasionando diminuição dos níveis plasmáticos de glicose (SANTOS; ALESSI., 2016) [3].

Nas ilhotas pancreáticas, foram identificados uma variedade de antígenos, e a presença de anticorpos contra esse antígenos é estudada para esclarecimento do mecanismo fisiopatogênico e como possíveis marcadores precoces da doença diabetes tipo 1. Alguns exemplos destes antígenos são a insulina, a descarboxilase do ácido glutâmico (GAD), a carboxipeptidase H, os peptídeos de 37, 38, 40, 52 e 69-kd, além do ICA-512 e IA-2 (o ICA512 é uma fração do IA2)2, 18, 19. Um aspecto interessante da participação destes antígenos na fisiopatogenia do diabetes tipo 1 é que a expressão mais tardia de determinados antígenos das ilhotas pancreáticas coincide com o desencadeamento da resposta agressora auto imune. (A. Pacheco., et al, 2000) [7].

A pesquisa de anticorpos contra antígenos pancreáticos, em indivíduos sadios, tem sido realizada com o objetivo de detectar indivíduos predispostos ao desenvolvimento do diabetes tipo 1. A presença de dois auto anticorpos tem despertado maior interesse; anticorpos contra antígenos citoplasmáticos da célula da ilhota pancreática e anticorpos

contra a insulina. (A. Pacheco., et al, 2000) [7].

A presença de infiltrado inflamatório do tipo linfomononuclear e a ausência de células secretoras de insulina, as células beta, caracteriza o quadro histológico do diabetes tipo 1. As células secretoras de outros hormônios, como glucagon, somatostatina e polipeptídeo pancreático, também presentes nas ilhotas pancreáticas são poupadas, porém como as células que secretam insulina são em maior número as ilhotas pancreáticas acabam se tornando atrofiadas (A. Pacheco., et al, 2000) [7].

A *diabetes mellitus* tipo 1 (DM1) pode ocorrer por fatores genéticos e ser desencadeada por circunstâncias como: pancreatite, destruição imunomediada, exaustão das células  $\beta$  pancreáticas e hipoplasia congênita das células  $\beta$ , ocasionando escassez de insulina, até completa ausência (FELDMAN; NELSON, 2003) [3].

A pancreatite crônica é listada como uma das etiologias da DM1, uma vez que causa o comprometimento progressivo da função endócrina e exócrina, podendo chegar a perda total do parênquima pancreático no estágio final da doença (Martin & Capen, 1985; Zachary et al., 2012). A pancreatite crônica causa perda de função permanente no órgão, além de haver perda contínua do parênquima, o qual é substituído por tecido fibroso. Pode se desenvolver silenciosamente até que haja a perda de 80% a 90% do tecido funcional pancreático (Watson, 2015) [6].

Fatores relacionados ao hábito de vida podem agravar o problema, tais quais como: sobrepeso, sedentarismo e dieta desbalanceada (PÖPPL; ARAÚJO, 2010) [3]. A resistência hepática à insulina, originada pela grande quantidade de ácidos graxos disponíveis na circulação portal reduzem a ação da insulina com consequente produção hepática de glicose e hiperglicemia em jejum.

A obesidade, causada por alimentação rica em gordura e pobre em carboidrato, ocasiona redução dos efeitos de insulina no sistema nervoso central, o que leva ao estímulo de fome e inibição do centro de saciedade do hipotálamo. Consequentemente, tem-se um aumento de ácidos graxos livres, que reduzem a fosforilação de mensageiros intracelulares causando menor resposta à insulina diminuindo assim, a sensibilidade dos tecidos periféricos ao hormônio. Como resultado, haverá uma hiperinsulinemia e diferentes graus de intolerância a glicose (Gonzalez & Silva, 2006) [10]. Uma causa que relaciona a obesidade e a diabetes é que o aumento de peso diminui a expressão gênica e proteica do transportador de glicose GLUT 4 na membrana das células musculares e de tecidos adiposos. Além disso, um cão obeso precisa de maior aporte de glicose para se manter e o constante estímulo para liberação de insulina pelo pâncreas irá gerar exaustão das células beta em médio a longo prazo, diminuindo a produção de insulina (Veiga, 2018) [10]. Segundo Nelson & Reusch (2014), cães obesos podem apresentar resistência ao hormônio insulina, mas não há progressão para diabetes tipo 2, já que não existe mecanismos etiopatogênicos, presentes em humanos e felinos, responsáveis pelo seu desenvolvimento [8].

Para Nelson e Couto (2015), algumas de outras causas para

hiperglicemia são: hiperadrenocorticismo, diestro, neoplasia pancreática exócrina, doença renal crônica e terapia medicamentosa. Outro achado importante é a glicosúria que também pode estar relacionada a outras doenças (NELSON; COUTO, 2015) [3].

Segundo NELSON (1994), as similaridades entre o *diabetes mellitus* e o hiperadrenocorticismo são muitas, haja vista 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, exhibe manifestações dermatológicas que são bastante comuns aos animais com síndrome de Cushing [4].

#### 4.5 Sinais clínicos do Diabetes Mellitus tipo 1

No diabético, a perturbação e não execução do mecanismo de armazenamento da glicose, causa excesso de açúcar no sangue, com conseqüente falta de produção de energia. Quando a taxa de açúcar se eleva no sangue, uma parte dela escapa pela urina, perdendo-se assim grande quantidade de água do organismo e, conseqüentemente a abundância de urina e a sede exagerada, que são dois sintomas comuns no diabetes (VALLE, 1965, apud PITANGA, 2004, p. 132) [1].

Os animais portadores de *diabetes mellitus* também apresentam poliúria, polidipsia, polifagia e emagrecimento progressivo. Um ponto importante da doença é a hiperglicemia presente nesses animais e deve ser diferenciada de outras patologias [3].

Os animais portadores de *diabetes mellitus* também apresentam poliúria, polidipsia, polifagia e emagrecimento progressivo. Um ponto importante da doença é a hiperglicemia presente nesses animais e deve ser diferenciada de outras patologias [3].

A cetoacidose diabética (CAD) ocorre quase exclusivamente no diabetes tipo 1 e é o resultado de deficiência acentuada de insulina associada ao aumento do glucagon. A deficiência de insulina causa degradação excessiva das reservas adiposas, resultando em aumento dos níveis de ácidos graxos livres (COTRAN; KUMMER; ROBBINS, 1994) [2].

Os cães em CAD apresentam geralmente anorexia, vômito, prostração, desidratação e acidose metabólica. A desidratação intensa juntamente com hormônios relacionados ao estresse (cortisol e epinefrina) podem levar à hiperglicemia. A urinálise positiva para cetonas confirma a CAD. Porém um resultado negativo não exclui o estabelecimento da cetoacidose diabética, visto que o reagente nitroprussiato usado em tiras de urina detecta apenas acetoacetato e acetona, não sendo tão sensível ao  $\beta$ -hidroxibutirato, podendo apresentar resultado negativo em presença de cetose (KLEIN, 2021) [3].

A neuropatia diabética é mais comum em gatos, sendo pouco conhecida em cães. Possui como sinais clínicos fraqueza de membros pélvicos, dificuldade de subir e descer de lugares, atrofia muscular e andar plantígrado. Tal condição é causada

por lesões nas células de Schwann e sua desmielinização (JERICÓ et al., 2014). No cão, geralmente trata-se de uma polineuropatia distal, causada por uma desmielinização segmentar e degeneração axonal (NELSON; COUTO, 2015) [3].

A neuropatia associada à diabetes é a neuropatia periférica mais comum que acomete os animais. A doença pode se apresentar nas formas simétrica e assimétrica. A forma simétrica é predominantemente sensitiva e autônoma, enquanto a forma assimétrica pode ser sensorial ou motora, ou ambas, e pode afetar os nervos cranianos ou periféricos [10]. De modo geral, a fisiopatologia da disfunção nervosa na diabetes tem sido explicada pela redução da microcirculação e pelas alterações no metabolismo endoneurais. Outros aspectos importantes dizem respeito às lesões de células nervosas com depósito de glicogênio em axônio relacionado à glicemia, degeneração do axônio, desmielinização de fibras mielinizadas e que podem estar relacionadas a alterações eletrofisiológicas levando a diminuição na amplitude das respostas sensitivas e motoras dos nervos periféricos [10]. Estudos das alterações em cães com neuropatia diabética mostraram que mais de 90% dos cães diabéticos estudados desenvolveram as principais lesões características da neuropatia: atrofia axonal de fibras mielinizadas e não-mielinizadas, desmielinização e, em 25% dos animais examinados, acúmulo intraaxonal de glicogênio [10].

Estudos das alterações microestruturais na neuropatia diabética, através de microscopia eletrônica, reportaram que, em gatos, as principais características foram a atrofia axonal de fibras mielinizadas e não mielinizadas, desmielinização e - em menor grau - acúmulo intraaxonal de glicogênio [10].

Os gatos diabéticos apresentam quadro clínico caracterizado por polidipsia, poliúria, polifagia, letargia, perda de peso ou obesidade, hepatomegalia, seborréia seca, perda muscular e desidratação. Em treze gatos estudados, um apresentou típico caminhar plantígrado e suspeitou-se de ter desenvolvido neuropatia diabética. Os exames laboratoriais demonstram hiperglicemia, glicosúria, altas atividades das enzimas hepáticas, hipercolesterolemia, hiperproteinemia, e baixas concentrações de eletrólitos [10].

Em estudo posterior com sete gatos diabéticos, os sinais clínicos relativos à neuropatia incluíram postura plantígrada, reflexo patelar deprimido, fraqueza dos membros posteriores e fracas reações posturais. O exame eletromiográfico demonstrou redução na velocidade de condução dos nervos ciático e ulnar. Os sinais clínicos se reduziram após insulino-terapia e regulação de glicose no sangue ou após a resolução da *diabetes mellitus* [10].

A nefropatia diabética ocorre principalmente em animais que não possuem homeostase glicêmica. Geralmente manifesta-se pela proteinúria, principalmente por albuminúria. Acontece pela hiperglicemia crônica que leva à hipertensão glomerular crônica e hipoperfusão renal. O avanço das injúrias aos rins ocorre a queda da taxa de filtração renal podendo acarretar azotemia e uremia. Com a fibrose dos glomérulos pode ocorrer a insuficiência renal (NELSON; COUTO, 2015) [3].

Segundo Mooney e Peterson (2015), como a terapia insulínica é a maior forma de controle da DM, a resistência a mesma poderia agravar bastante o quadro de saúde do animal, por este motivo é necessário que o acompanhamento veterinário seja feito, podendo fazer uso de exames laboratoriais como urinálise e hemograma para avaliação do animal [3].

#### 4.6 Raças predispostas

A maioria dos animais diagnosticados possuem entre cinco e doze anos, sendo considerada uma doença de animais de meia idade (MOONEY; PETERSON, 2015). A maioria possui DM1 no momento do diagnóstico (NELSON; COUTO, 2015). Animais das raças Terrier Australiano, Schnauzer, Bichon Frise, Spitz e Fox Terrier, apresentam propensão à doença (NELSON; COUTO, 2015). Com relação ao sexo, as fêmeas são consideradas até duas vezes mais predispostas que os machos, devido ao antagonismo hormonal proveniente da relação entre insulina e progesterona na fase do diestro e pelo hormônio do crescimento que inibe a ação da insulina (MOONEY; PETERSON, 2015) [3].

As fêmeas não castradas têm maior propensão a terem diabetes, pois o estrógeno e a progesterona diminuem a sensibilidade à insulina nos órgãos-alvos. Alguns fármacos, como glicocorticoides e progestágenos sintéticos estão associados como causas iatrogênicas da doença, pois sabe-se que a terapia prolongada com corticoide reduz a função das células beta, e, consequentemente, gera processos imunológicos ou pancreatite crônica, além de altos níveis de progesterona causarem intolerância a glicose, como dito anteriormente (Faria, 2007; Rand et al., 2004) [8].

#### 4.7 Diagnóstico

Saber realizar o diagnóstico rápido e preciso é fundamental para o prognóstico do animal, visto que sem cuidados essenciais a *diabetes mellitus* pode apresentar complicações como: cetoacidose diabética, catarata diabética, hipoglicemia, neuropatia diabética, nefropatia diabética e efeito Somogyi (MORAILLON et al., 2013) [3].

Segundo Júnior et. al. (2005) e Ramos (2011) o diagnóstico do *diabetes mellitus* ocorre através de diferentes formas, sendo eles: diagnóstico clínico onde o médico veterinário irá avaliar a presença dos sinais clínicos, que são poliúria, polifagia, perda de peso e polidipsia ou súbito aparecimento de catarata e pelo diagnóstico laboratorial, visto através de perfis hematológicos e bioquímicos, avaliando a presença de hiperglicemia e glicosúria. O diagnóstico diferencial deve ser realizado através da pesquisa de outras doenças concomitantes, visto que a resistência insulínica pode ser causada por hiperadrecorticismo [5].

A avaliação das enzimas hepáticas também são importantes, uma vez que O *Diabetes Mellitus* (DM) pode levar ao acúmulo de gordura nos hepatócitos e surgimento de Doença Hepática Crônica por Fígado Gorduroso Não Alcoólico (FGNA), provocando elevação das enzimas hepáticas AST (aspartato

aminotransferase), ALT (alanina aminotransferase) e GGT (gama glutamil transpeptidase). Em decorrência da DM, ocorre a liberação de ácidos gordos pelo tecido adiposo, que se acumulam no hepatócito contribuindo para a lipogênese de novo e aumento dos triglicerídeos no fígado. Esta acumulação de gordura além de originar esteatose hepática, também resulta em stress oxidativo a nível mitocondrial (lipotoxicidade) com produção de radicais livres e consequente indução de inflamação crônica, necrose e apoptose celular. A inflamação hepática crônica pode a longo prazo resultar em fibrose por estimulação das células estreladas hepáticas que produzem colagênio, podendo evoluir para cirrose ou carcinoma hepatocelular. Nos estados de insulinoresistência, o tecido adiposo também liberta adipocinas pró-inflamatórias (ex. fator de necrose tumoral alfa, resistina, leptina, interleucina-6), com redução das anti-inflamatórias (adiponectina), o que potencia ainda mais o stress oxidativo hepático. Tudo isso, resulta em lesões celulares, resultando no aumento das enzimas citadas na corrente sanguínea [14].

Os pacientes diabéticos são dependentes de insulinoterapia, para que o manejo ocorra de forma correta é imprescindível que a escolha do protocolo seja feita corretamente. Existem muitos tipos de insulina, as mais usadas para controle da glicemia são a insulina de ação intermediária (NPH- Neutral Protamine Hagedorn), insulina de ação lenta e insulinas análogas (glargina e detemir) que possuem ação prolongada (JERICÓ et al., 2014) [3].

Após o diagnóstico é essencial que o tratamento seja feito imediatamente, devido ao risco do animal desenvolver cetose e cetoacidose. O comprometimento do tutor é um fator chave para o prognóstico e melhora do animal, visto que os cuidados serão diários, visitas periódicas ao veterinário, monitoramento da glicemia e outros cuidados que os proprietários deverão ter para garantir a saúde do animal portador de diabetes (MOONEY; PETERSON, 2015) [3].

Além disso, a alimentação é um fator importante para a manutenção da saúde do animal. A chave para a alimentação de cachorros diabéticos reside na regulação precisa da ingestão diária de calorias e na criação de uma rotina consistente, alimentando o animal nos mesmos horários e com as mesmas quantidades. Isso facilitará o controle glicêmico, desde que acompanhado por uma administração meticulosa de insulina. É essencial fornecer uma dieta com calorias adequadas para alcançar e manter uma condição corporal ideal, sendo este o princípio fundamental na alimentação de cães diabéticos (GRECO et al., 1995). Atualmente, o mercado oferece uma variedade de alimentos formulados especificamente para cães com *diabetes mellitus* (DM), desempenhando um papel crucial no controle do estado de saúde desses animais. Esses alimentos são desenvolvidos com baixo teor de gordura e alta quantidade de fibras, com o objetivo de reduzir a ingestão calórica, ao mesmo tempo em que mantêm um volume adequado para saciar o animal, prevenindo a obesidade, um fator de risco significativo para cães

diabéticos. Além disso, esses alimentos são cuidadosamente balanceados em termos de conteúdo energético, garantindo uma distribuição adequada de calorias em cada refeição [15].

## AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a concessão de bolsas para o desenvolvimento desta pesquisa realizada por meio do Programa de Bolsas Universitárias de Santa Catarina – UNIEDU. Art. 170/Ce E Art. 171 –Bolsa de Pesquisa e Programas de apoio aos Programas de Pós-Graduação emergentes e em consolidação em áreas prioritárias nos estados FAPESC/CAPES Nº 21/2021.

## REFERÊNCIAS

- [1] KATZER, Juliana Izabel. Diabetes mellitus tipo II e atividade física. **Revista digital, Buenos Aires, ano, v. 12, 2007.**
- [2] LUCENA, Joana Bezerra da Silva. Diabetes mellitus tipo 1 e tipo 2. **Monografia]. São Paulo (SP): Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas Unidas, 2007.** ASSIS, Beatriz Stephane Paixão de. Diabetes mellitus em cão: relato de caso. 2022.
- [3] Imai, Patrícia Hitomi. "Diabetes Mellitus em cães e suas complicações." (2009).
- [4] FERREIRA, Roberta Heidenreich. Diabetes Mellitus insulino dependente: uma revisão e discussão de casos em cães. 2012.
- [5] DE LEMOS, Gisele Augusta Amorim; NAVOLAR, Felipe Martins Negreiros; BRACARENSE, Ana Paula Frederico Rodrigues Loureiro. Pancreatite crônica esclerosante em cão: Relato de caso. **PUBVET**, v. 15, p. 169, 2021.
- [6] BALDA, C. A.; PACHECO-SILVA, Alvaro. Aspectos imunológicos do diabetes melito tipo 1. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 45, p. 175-180, 1999.
- [7] Amato, Beatriz Pinheiro, and Teresa Cristina Barros. "Diabetes mellitus em cães: buscando uma relação entre obesidade e hiperglicemia." *Pubvet* 14 (2020): 132.
- [8] Montenegro Jr, Renan, Mariana Chaves, and Virginia Fernandes. "Fisiologia pacreática: Pâncreas endócrino." (2016).
- [9] Guimarães, Ronald Rodrigues, et al. "Atualização em Neuropatias Periféricas relacionadas às alterações neurais e vasculares ocorrentes na Diabetes Mellitus em modelos animais." *Revista Brasileira de Neurologia* 45.2 (2009): 13-20.
- [10] GOMES, José Manuel Lopes Teixeira. Pâncreas: Um Órgão único com duas partes. 1992.
- [11] LOPES, José Lucas Xavier et al. Análise comparativa entre os métodos de diagnóstico e tratamento da diabetes mellitus canina e a humana-revisão de literatura. 2019.
- [12] PACHECO, TF, and TD MENDES. "Guia prático para caracterização de enzimas." (2021).

LUCENA, Joana Bezerra da Silva. Diabetes mellitus tipo 1 e tipo 2. **Monografia**. São Paulo (SP): Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas Unidas, 2007

[14] Loria P, Lonardo A, Anania F. Liver and Diabetes. A vicious circle. Hepatol Res. 2013; 43(1): 51-64.

[15] OLIVEIRA, I. A. Diabetes mellitus em pequenos animais: estratégias de tratamento e monitoração. 2007.

Disponível em:

[www6.ufrgs.br/bioquímica/posgrad/TMAD/diabetes](http://www6.ufrgs.br/bioquímica/posgrad/TMAD/diabetes).

#### DADOS BIOGRÁFICOS