



Evento: XXI Jornada de Extensão

DIABETES MELLITUS EM CÃES

DIABETES MELLITUS IN DOGS

Cristiane Beck², Itaciane Corrêa Pereira³, Marypaula Raiza Leite da Silva⁴

¹ Trabalho da disciplina de Patologia Clínica do curso de Medicina Veterinária da Unijuí.

² Professora Dra. do Departamento de Estudos Agrários, curso de Medicina Veterinária da UNIJUI, orientador.

Email: cristiane.beck@unijui.edu.br

³ Estudante do curso de Medicina Veterinária do departamento de Estudos Agrários, Unijuí.

Email: itaciane.pereira@sou.unijui.edu.br

⁴ Estudante do curso de Medicina Veterinária do departamento de Estudos Agrários, Unijuí.

Email: marypaula.silva@sou.unijui.edu.br

RESUMO

O Diabetes mellitus é uma das doenças endócrinas que mais acomete cães principalmente idosos. Os animais cursam geralmente com a falta de produção de insulina que resulta em poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. O diagnóstico é realizado por exames complementares como dosagem de glicose, frutossamina e urinálise. O tratamento é baseado em aplicações de insulina para evitar consequências como catarata e cetoacidose diabética em casos complicados.

Palavras-chave: Diabetes. Hiperglicemia. Catarata. Carboidratos. Insulina.

INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus é uma endocrinopatia decorrente de deficiência relativa ou absoluta do hormônio insulina produzido pelo pâncreas (DAVISON, 2015), acarretando alterações no metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas. O aumento de cães diabéticos está ligado a vários fatores genéticos, inflamatórios, hormonais e imunológicos (POPPL; ELIZEIRE, 2015).

Segundo Poppl e Elizaire (2015), a doença é extremamente rara em filhotes. Raças como Daschund, Spitz, Pug, Labrador e Poodles, possuem maior risco de desenvolver diabetes mellitus. Já Collie, Golden Retriever, Pastor-alemão e Boxer apresentam menor risco.

O pâncreas é uma glândula mista de secreção endócrina e exócrina. A porção exócrina produz sucos digestivos necessários para digestão de proteínas, carboidratos e gorduras, e é formado por um ácino e um sistema de ductos (DUKES e SWENSON 2017). Já o pâncreas endócrino compreende diversos agregados celulares denominadas de ilhotas de Langerhans,



dispersas entre os ácinos pancreáticos. As ilhotas de Langerhans possuem em seu interior quatro subtipos de células: células alfa, beta, delta e PP, cada célula é responsável pela secreção de um hormônio característico. Fisiologicamente a principal função do pâncreas endócrino é a manutenção da glicemia em conjunto com outros mecanismos (POPPL; ELIZEIRE, 2015).

O principal modo de transporte da glicose para dentro dos tecidos segundo Dukes e Swenson (2017), se dá através das moléculas transportadoras que são dependentes de insulina. Esta, por sua vez, vai ser secretada em resposta a uma hiperglicemia e irá ligar-se as tirosinoquinases. Nos tecidos musculares e adiposos ocorrerá a fusão das vesículas de transporte com as membranas celulares devido aos eventos de fosforilação (DUKES e SWENSON 2017).

No fígado, no epitélio intestinal e nas células β das ilhotas pancreáticas os transportadores encontrados são os do tipo GLUT-2, que possibilitam a difusão da glicose através da membrana celular, permitindo a entrada e saída da glicose da célula (DUKES e SWENSON 2017).

Muitos tecidos têm seu crescimento promovido pela insulina, como é o caso do tecido adiposo com o acúmulo de triglicerídeos; fígado e músculos com acúmulo de glicogênio, além de reservas de proteína. A insulina além de promover a absorção de aminoácidos necessários para o crescimento muscular, ela também ativa as bombas de Na/ K – ATPase, causando o movimento de potássio extracelular para dentro das células (DUKES e SWENSON 2017).

METODOLOGIA

O presente estudo consiste em uma revisão bibliográfica sobre diabetes mellitus, para se fazer necessária a melhor compreensão dessa enfermidade.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O diabetes mellitus é um distúrbio que consiste em uma desordem pancreática endócrina em que as células beta, deixam de secretar ou diminuem a secreção de insulina, havendo também a possibilidade da resistência periférica à insulina. Doenças, predisposição genética, obesidade e medicamentos antagonistas à insulina são algumas das causas do diabetes mellitus em cães (NELSON E COUTO, 2010).

Os processos de glicogenólise e gliconeogênese no fígado, ocorrem de forma acelerada, produzindo glicose sanguínea em excesso acarretando hiperglicemia, afetando a



secreção de insulina. Quando a glicose não é filtrada resulta em glicosúria, impedindo a reabsorção de água pelo néfron causando poliúria e polidipsia. A menor utilização da glicose causa lipólise, metabolizando os ácidos graxos para produzir energia. A insulina faz efeito anabólico na musculatura causando proteólise muscular e gliconeogênese, o que acarreta perda de peso no paciente. A ausência da insulina faz com que o paciente continue com fome, causando a polifagia (POPPL E ELIZEIRE, 2017).

Extremamente incomum em cães o diabetes mellitus transitório acomete principalmente as fêmeas, elas tornam-se clinicamente diabéticas devido à presença de hormônios circulantes. O hormônio do crescimento que é produzido no tecido mamário e que por influência da progesterona ou de progestógenos sintéticos escapa para a circulação sistêmica das cadelas, possuindo potente efeito anti-insulínico principalmente na fase lútea (diestro) que dura cerca de 60 dias (POPPL; ELIZEIRE, 2015).

Poliúria, polidipsia, polifagia e a perda de peso são as manifestações clínicas mais frequentes em cães com diabetes mellitus. Contudo o diagnóstico é a presença de um nível elevado de glicose na corrente sanguínea, a presença de glicose na urina e os quatro sinais clínicos clássicos, segundo Nelson (2011),.

Davison (2015), afirma que para a confirmação da hiperglicemia, é feito a mensuração de proteínas glicadas do sangue, como frutossamina e hemoglobina glicosilada, que são encontradas elevadas em pacientes diabéticos, parâmetros estes também usados para guia do controle de glicemia. A dosagem sérica de frutossamina em cães é utilizada pois é a concentração sanguínea de glicose média em uma ou duas semanas antes da colheita de sangue. Hemoglobina glicosilada (GHb) refere-se a hemoglobina encontrada quimicamente ligada à glicose presente em proporção à concentração de glicose no plasma. As enzimas ALT e ALP apresentam-se aumentadas no diabetes mellitus em decorrência da lipidose hepática.

Na urinálise, anormalidades podem ser encontradas como: glicosúria, cetonúria, lipúria, proteinúria, bacteriúria e hematúria. O limiar de excreção renal de glicose é de (180 a 220 mg/dL) em cães, se a concentração de glicose no sangue exceder este limiar, a glicose é excretada na urina (POPPL; ELIZEIRE, 2015).

O controle glicêmico é estabelecido conforme a necessidade de terapia com insulina, prevenindo assim, a cetoacidose diabética e prolongamento da vida do paciente. Dessa maneira, pode-se ter pacientes de dois tipos: Diabetes mellitus tipo I ou insulinodependente (DMID),



comumente encontrado no momento do diagnóstico, que causa a redução dos níveis de insulina e hiperglicemia sensível à insulina, também pode-se ter pacientes com Diabetes mellitus tipo II ou não insulino dependente (DMNID), ocorre quando há resistência à ação da insulina (POPPL; ELIZEIRE, 2015).

Segundo Davison (2015), o controle da glicemia em cadelas não castradas e diabéticas é difícil, principalmente durante o diestro. Portanto, a ovariectomia é recomendada logo após o diagnóstico.

Nelson e Couto (2010) afirmam que o uso de terapia insulínica, exercícios, dieta e controle de distúrbios infecciosos, inflamatórios, neoplásicos e hormonais, podem ser usados no cão diabético. O clínico deve estar atento a hipoglicemia. A letargia se resolve logo depois do início da terapia insulínica e a perda de peso cessa após obter o controle glicêmico. A poliúria e polidipsia é resolvida após manutenção da glicemia em valores abaixo ou próximos do limiar renal de reabsorção de glicose, logo a eliminação dos sintomas secundários à hiperglicemia e à glicosúria estão em conjunto com a recuperação do estilo de vida normal do animal.

Patologias como pancreatite crônica, catarata, uveíte induzida no cristalino, hipoglicemia, neuropatia, nefropatia e cetoacidose diabética são algumas das complicações do diabetes mellitus em cães (POPPL; ELIZEIRE, 2015). Como uma das complicações mais graves é citada a cetoacidose pois é uma enfermidade emergencial e se caracteriza por alterações metabólicas extremas como: hiperglicemia, acidose metabólica, cetonemia, desidratação e perda de eletrólitos (SILVA, 2015).

O controle glicêmico e da presença e reversibilidade de doenças irregulares, está relacionado com o compromisso e envolvimento do tutor em tratar a doença. Pacientes com diabetes podem ter um longo prazo de vida se houver adequado cuidado de seus tutores, com avaliações frequentes e boa comunicação entre o tutor e o clínico (POPPL; ELIZEIRE, 2015).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Tendo em vista os aspectos apresentados no decorrer do trabalho, o diabetes mellitus se mostra uma endocrinopatia em crescimento na clínica médica de animais de companhia levando a alterações no metabolismo do animal. Sinais clínicos, juntamente com a anamnese e exames laboratoriais são fundamentais para diagnosticar essa patologia de forma adequada e



consequentemente com o tratamento, podem assim, tornar a vida do animal mais longa e prazerosa.

AGRADECIMENTOS

A Deus, pela vida, e por nos ajudar a ultrapassar os obstáculos. A nossa família por sempre nos apoiar e a professora Cristiane Beck pela oportunidade de nos orientar nesse estudo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DAVISON, J. L. Diabetes Melito em Cães. In: MOONEY, Carmem; PETERSON, Mark. **Manual de Endocrinologia em Cães e Gatos**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2015. cap 12.

DUKES, H. H.; SWENSON, J. M. **Fisiologia dos Animais Domésticos**. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2017. cap 51. 1401- 1406 p.

NELSON, W. R.; COUTO, G. C. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5ª ed. Elsevier. Cap 52. 2266- 2267 p.

POPPL, G. A.; ELIZEIRE, B. M. Diabetes Mellitus em Cães. In: JERICÓ, Márcia Marques; NETO, João Pedro de Andrade; KOGIKA, Márcia Mery. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Roca., 2015. cap 193.

SILVA, D. R. Cetoacidose Diabética. In: JERICÓ, Márcia Marques; NETO, João Pedro de Andrade; KOGIKA, Márcia Mery. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Roca., 2015. cap 194.