

**CENTRO UNIVERSITÁRIO DE FORMIGA - UNIFOR-MG**  
**CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**  
**ROBERTA HEIDENREICH FERREIRA**

**DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDENTE – UMA REVISÃO E  
DISCUSSÃO DE CASOS EM CÃES**

**FORMIGA – MG**  
**2012**

ROBERTA HEIDENREICH FERREIRA

**DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDENTE – UMA REVISÃO E  
DISCUSSÃO DE CASOS EM CÃES**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao curso de Medicina Veterinária do UNIFOR-MG, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Ms. Raquel Ribeiro Dias Santos

FORMIGA –MG

2012

Roberta Heidenreich Ferreira

**DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDENTE – UMA REVISÃO E  
DISCUSSÃO DE CASOS EM CÃES**

Trabalho de conclusão de curso  
apresentado ao curso de Medicina  
Veterinária do UNIFOR-MG, como  
requisito parcial para obtenção do título  
de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Ms. Raquel Ribeiro  
Dias Santos

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof<sup>a</sup>. Ms. Raquel Ribeiro Dias Santos

Orientadora

---

UNIFOR-MG

---

UNIFOR-MG

**Formiga, 18 de junho de 2012**

## RESUMO

O Diabetes Mellitus (DM) é uma patologia proveniente do pâncreas endócrino, que tem como etiopatogenia o aumento da concentração sérica de glicose (hiperglicemia), resultante da incapacidade de secreção de insulina pelas células  $\beta$  no pâncreas. O Diabetes Mellitus tipo 1 ou insulino-dependente (DMID), é mais frequente em cães. O DMID apresenta causas multifatoriais que estão associadas a pancreatite, hiperadrenocorticism, acromegalia, estro, idade (acima de 7 anos) e raças. O diagnóstico do diabetes mellitus ocorre através de diferentes formas, sendo eles: diagnóstico clínico onde o médico veterinário irá avaliar a presença dos sintomas clássicos 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 e o tratamento objetiva excluir ou amenizar os sintomas proporcionando melhor qualidade de vida ao animal. Este trabalho teve como objetivo realizar uma revisão da literatura e discutir seis casos clínicos de diabetes mellitus insulino-dependente. A descrição dos seis casos teve o objetivo de ilustrar e enfatizar a real ocorrência desta patologia na rotina da clínica médica veterinária. O tratamento, para DMID, se constitui na associação de insulina e padronização de atividades físicas e dieta.

**Palavras-chave:** Diabetes Mellitus Insulino-Dependente, Cão, Insulina.

## ABSTRACT

Diabetes Mellitus (DM) is a disease from the endocrine pancreas, whose etiopathogenesis increased blood sugar levels (hyperglycemia) resulting from the inability of insulin secretion by pancreatic  $\beta$  cells. Diabetes mellitus type 1 or insulin dependent diabetes (IDDM) is more frequent in dogs. The IDDM has multifactorial causes that are associated with pancreatitis, hyperadrenocorticism, acromegaly, estrus, age (over 7 years) and breeds. The diagnosis of diabetes mellitus occurs through different ways, namely: clinical diagnosis where the veterinarian will assess the presence of classical symptoms are polyuria, polyphagia, polydipsia and weight loss or sudden onset of cataracts and the laboratory diagnosis, as seen through hematological and biochemical profiles, assessing the presence of hyperglycemia and glycosuria and treatment aims to exclude or minimize the symptoms by providing better quality of life for the animal. This study aimed to conduct a literature review and discuss six clinical cases of insulin-dependent diabetes mellitus. The description of the six cases was intended to illustrate and emphasize the actual occurrence of this pathology in routine veterinary clinic. Treatment for IDDM, constitutes the combination of insulin and standardization of physical activity and diet.

**Keywords:** Insulin-Dependent Diabetes Mellitus, Dog, Insulin.

## LISTA DE FIGURA

Figura 1.....	11
---------------	----

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b>	.....	18
<b>Tabela 2</b>	.....	19
<b>Tabela 3</b>	.....	22
<b>Tabela 4</b>	.....	23
<b>Tabela 5</b>	.....	24
<b>Tabela 6</b>	.....	25
<b>Tabela 7</b>	.....	26

## LISTA DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1</b>	.....	<b>27</b>
------------------	-------	-----------



## SUMÁRIO

<b>1.</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>10</b>
<b>2.</b>	<b>REFERENCIAL TEÓRICO.....</b>	<b>11</b>
<b>2.1.</b>	<b>Fisiologia do pâncreas, classificação, etiologia e fatores predisponentes do diabetes mellitus.....</b>	<b>11</b>
<b>2.2.</b>	<b>Sinais clínicos e complicações do diabetes mellitus tipo 1.....</b>	<b>15</b>
<b>2.3.</b>	<b>Diagnóstico.....</b>	<b>17</b>
<b>2.4.</b>	<b>Tratamento.....</b>	<b>18</b>
<b>3.</b>	<b>MATERIAIS E MÉTODOS.....</b>	<b>21</b>
<b>4.</b>	<b>RESULTADOS E DISCUSSÃO.....</b>	<b>22</b>
<b>5.</b>	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>28</b>
<b>6.</b>	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>29</b>

## 1. INTRODUÇÃO

O Diabetes Mellitus (DM) é uma patologia crônica do pâncreas endócrino, que tem como consequência o aumento da concentração sérica de glicose (hiperglicemia), resultante da incapacidade de secreção de insulina. A insulina é o principal hormônio que regula a quantidade de glicose absorvida pela maioria das células. (ETTINGER *et. al.*, 2004)

Existem diversos fatores que podem ser apontados como causadores da doença, entre eles estão dieta desbalanceada, rica em carboidratos causando alta produção de insulina pelas células  $\beta$ , levando a um desequilíbrio total/parcial nessa secreção (Rand *et. al.*, 2004). Para Poppl, González (2005), estresse e vida sedentária também podem levar ao aparecimento Diabetes Mellitus.

O pâncreas é uma glândula que se localiza na cavidade abdominal ao longo do duodeno possuindo duas porções: endócrinas e exócrinas. As células pancreáticas ( $\beta$  e  $\alpha$ ) que se localizam nas Ilhotas de Langerhans auxiliam no balanço de glicose no organismo. A porção endócrina secreta insulina, pelas células  $\beta$  e glucagon, pelas células  $\alpha$ . A porção exócrina composta por suco pancreático tem como função, secretar enzimas para auxílio na digestão. (DUKES, 2006)

Existem dois tipos de diabetes mellitus. O DM tipo 1 ou insulino-dependente (DMID), é mais frequente em cães e acarreta uma deficiência parcial ou total na secreção de insulina pelas células  $\beta$ , causando hipoinsulinemia. O DM tipo 2 ou não insulino-dependente (DMNID) é raramente descrita em cães, sendo mais comumente encontrada em gatos. (RAND *et. al.*, 2004)

Este trabalho tem como objetivo revisar a literatura e discutir a evolução de seis casos clínicos de diabetes mellitus, dando ênfase à conduta clínica dos médicos veterinários responsáveis e a resposta dos pacientes ao tratamento.

## 2. REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1. Fisiologia do pâncreas, classificação, etiologia e fatores predisponentes do diabetes mellitus

O pâncreas é um órgão que possui duas porções: endócrina e exócrina. A porção exócrina é maior que a endócrina e é formada pelos ácinos, que secretam enzimas pancreáticas que atuam na digestão de alimentos. A parte endócrina é constituída pelas ilhotas de Langerhans, apresentando quatro tipos de células em seu interior, sendo elas: células  $\beta$ , secretoras de insulina, células  $\alpha$ , secretam glucagon, células  $\Delta$ , produtora de somatostatina e por fim as células F ou PP secretoras do polipeptídeo pancreático (HUANG *et. al.*, 2009). A Figura 1 esquematiza a fisiologia do pâncreas:

**Figura 1:** Funcionamento do pâncreas de acordo com sua produção hormonal.



Fonte: [www.servicodeemergencia.blogspot.com/2007](http://www.servicodeemergencia.blogspot.com/2007)

Sabe-se que a ocorrência do diabetes mellitus vem aumentando na clínica de pequenos animais. Isto, provavelmente, se deve ao melhor conhecimento

veterinário sobre o assunto, a ocorrência de vida sedentária dos cães e dietas ricas em carboidratos. (NELSON E COUTO, 2006)

Para Ramos (2011) a forma mais comum identificada em cães é diabetes mellitus tipo 1 ou insulino-dependente (DMID). É caracterizado por hiperglicemia com secreção deficiente ou nula de insulina endógena. Pode ser decorrente de infecções, predisposição genética ou racial, pancreatite e patologias e/ou drogas antagônicas à insulina. Ettinger *et. al.*, (2004) acrescentaram que o DMID decorre de perda irreversível da função das células  $\beta$ , acarretando na aceleração da neoglicogênese e glicogenólise hepática.

O Diabetes Mellitus tipo 2 ou não insulino-dependente (DMNID) ocorre em gatos, com secreção de insulina suficiente para prevenir cetose, porém não previne hiperglicemia. (ETTINGER *et. al.*, 2004)

Para Ramos (2011), o diabetes mellitus insulino-não-dependente ocorre por resistência insulínica ou disfunção das células  $\beta$ , porém, não causa alteração patológica importante, mas leva a prejuízos na secreção de insulina.

Nascimento *et. al.* (2008) ressaltaram que existe um terceiro tipo, o Diabetes Mellitus tipo 3 ou secundário, resultante de terapias com drogas ou doenças primárias (hiperadrenocorticismo, estro, acromegalia), sendo encontrado tanto em gatos como em cães.

Os dois primeiros tipos de DM são de causas multifatoriais: predisposição racial, idade, senilidade, amiloidose, estro e doenças como hiperadrenocorticismo, hipertireoidismo, acromegalia e pancreatite. (ALENCAR *et. al.*, 2010)

De acordo com Nguyen *et. al.*, (1998); Nelson (2001); Nelson & Couto (2006), algumas raças têm maior predisposição à doença. Entre estas: Keeshounds, Spitz, Pinscher miniatura, Schanauzer, Whippet, Pulik, Cairn Terrier, Malamute do Alaska, Terriers e Golden Retriever. Poppl (2005) destacou principalmente as raças Poodle, Rottweiler e Pinscher.

Outro fator predisponente é a progesterona em cadelas não castradas, que apresentam maior probabilidade de desenvolver DMID, pois a progesterona é antagonista da insulina, levando a um “bloqueio” nos receptores de insulina. (POPPL *et. al.*, 2006)

A amiloidose também é citada como uma causa comum. Sabe-se que o amiloide é um conjunto de amilinas que são polipeptídeos com as seguintes funções: aumento da saciedade, retardo no esvaziamento gástrico e diminuição da

secreção de glucagon. As amilinas são produzidas também pelas células  $\beta$  e co-secretadas com a insulina. A forma de liberação e inibição dessas amilinas são as mesmas que as da insulina, ou seja, os agonistas de insulina irão liberar também amilina e os antagonistas da insulina irão inibir a amilina. Porém quando ocorre secreção exacerbada de insulina, leva também a um aumento na secreção de amilina que é tóxica para as ilhotas de Langerhans, podendo levar à destruição das células  $\beta$ . (NELSON E COUTO, 2006)

Outros fatores descritos como causadores do diabetes mellitus são acromegalia hiperadrenocorticismo, pancreatite, idade e obesidade, sendo comentados abaixo.

A acromegalia é causada por um aumento da secreção de GH (hormônio do crescimento). O GH aumenta a gliconeogênese hepática, aumentando, conseqüentemente, a dextrose hepática e sérica. Com o aumento da glicose sérica irá ocorrer uma hiperinsulinemia, porém, o GH provoca resistência à insulina por mecanismo pouco elucidado, fazendo com que o paciente se torne diabético devido à resistência insulínica. (ETTINGER *et. al.*, 2004)

O hiperadrenocorticismo de causas endógena ou exógena é uma doença primária que pode levar à DMID, onde o cortisol irá apresentar um efeito antagonista à insulina, provocando 'efeito glucagon', fazendo com que ocorra utilização da glicose plasmática por células de outros tecidos, porém o animal irá continuar apresentando quadro de hiperglicemia, visto que este não consegue utilizar totalmente a dextrose. (JEFFERS *et. al.*, 1999)

A pancreatite tem sido citada como uma das principais causas de diabetes mellitus. É uma inflamação das células pancreáticas causadas por diversos fatores não muito bem elucidados, porém podem estar envolvidos com a ocorrência de cálculos vesicais (ligação entre os ductos hepático e pancreático, causando passagem dos cálculos para o pâncreas) e auto-imunidade, hereditariedade. A doença, se curada, pode acarretar atrofia do parênquima pancreático, fazendo com que ocorra deficiência ou não da secreção de insulina e estabelecimento do DM. (DUKES, 2006)

A obesidade, para alguns autores, é uma causa de DM, onde o pâncreas produzirá grande quantidade de insulina e saturação de receptores, com conseqüente incapacidade de secreção de níveis desejáveis desta, fazendo com que o animal se torne diabético. (DUKES, 2006)

Veiga (2007) constatou que a obesidade é um fator etiológico de grande importância na ocorrência de diabetes mellitus. Já Saflate (2008) detectou em outro estudo, principalmente a influência dos fatores ambientais e genéticos sobre a endocrinologia. Poppl, González (2005) citaram a senilidade, a genética e obesidade como fatores que predisõem a DMID.

Porém Faria, Araújo e Soto-Blanco (2005) realizaram um trabalho avaliando a influência da senilidade e obesidade na glicemia de cães. Utilizaram 60 cães divididos em quatro grupos: 22 cães idosos, 15 cães obesos, 3 cães obesos e idosos e 20 cães não obesos adultos. Os animais avaliados não apresentavam DM, mas o estudo evidenciou que não há diferença entre os três primeiros grupos com o grupo de animais obesos adultos, estabelecendo que o animal senil e obeso não desenvolve DM através somente do aumento glicêmico.

Segundo Santoro (2009), o diabetes mellitus insulino-dependente ocorre em cães com idade variando entre 4 e 14 anos, sendo a maior parte dos 7 aos 9 anos, concordando com Alencar *et. al.* (2010).

## 2.2. Sinais clínicos e complicações do diabetes mellitus tipo 1

Os sinais clínicos presentes no quadro de DM são bem característicos e auxiliam no entendimento da patogenia. Comumente são observados os 4 P's : poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. A polifagia é o aumento da ingestão de alimento. Quando há alterações na secreção de insulina, as células do centro da saciedade da fome, localizado no hipotálamo, estimulam o animal a ingerir maior quantidade de comida devido à baixa concentração de glicose nestas. (ETTINGER *et. al.*, 2004 e ALENCAR *et. al.* 2010)

Sinais de polidipsia e poliúria são decorrentes da saturação de glicose nos túbulos renais, que será excretada em excesso, fazendo com que o animal elimine maior volume urinário (poliúria) causando desidratação e conseqüentemente aumento da ingestão de água (polidipsia). (DUKES, 2006)

Entre as complicações do diabetes mellitus destaca-se a catarata. Em animais diabéticos há excesso de glicose no cristalino, que irá causar um aumento da quantidade de água em seu interior, fazendo com que a glicose seja convertida em sorbitol, através da enzima aldose redutase. Esse açúcar alcoólico, juntamente com a água começa a desorganizar as fibras lenticulares, formando a catarata. (CARLTON; MCGAVIN; 1998)

Lustoza (2008), avaliou as condições visuais de animais com catarata madura ou hiper-madura através do potencial visual. Utilizou 59 cães, dividindo em 3 grupos, normal (sem catarata e sem diabetes), cães com catarata madura ou hiper-madura e cães com catarata madura e hiper-madura e com diabetes mellitus. Concluiu que existem alterações visuais em animais diabéticos, porém não há relação com idade e nem relação com o tempo de estabelecimento do diabetes mellitus.

Galego (2008) realizou biomicroscopia ultra-sônica para avaliar as estruturas do seguimento anterior dos olhos de cães com catarata, não portadores e portadores de Diabetes Mellitus. Ao final do estudo, concluiu que os cães diabéticos com catarata apresentaram maior espessura da córnea e uma diminuição da câmara anterior.

Shimamura (2008) determinou microrganismos prevalentes na microbiota conjuntival de cães diabéticos com catarata. Os principais encontrados foram os *Staphilococcus*. Foram também encontrados *Bacillus sp.*, *Streptococcus* e fungos.

Algumas manifestações cutâneas como alopecia simétrica bilateral, tegumento hiperpigmentado, adelgado e hipotônico podem vir a acontecer em casos de Diabetes Mellitus (Scott, 1995). Para Turnwald *et. al.* (1989) os sintomas acima descritos ocorrem devido a alterações metabólicas com deficiência de secreção de insulina, consequentes ao catabolismo proteico e anormalidades no metabolismo lipídico e na síntese de glicoproteínas e colágeno.

Arias e Jericó (1997) relataram o caso de uma poodle, com 12 anos, apresentando alopecia bilateral simétrica acompanhada por hiperpigmentação e adelgamento de tegumento. Após realização de exames laboratoriais e descartando a possibilidade de hiperadrenocorticism, instituiu-se tratamento com insulina. Concluíram que o quadro dermatológico foi decorrente de alterações metabólicas causadas pela insulina.

Para Crivelenti *et. al.* (2009), a cetoacidose diabética (CAD) é uma complicação do DMID, sendo observado desequilíbrio ácido-base e hipercetonemia. Duarte *et. al.* (2002) ressaltaram também que a CAD é uma urgência, que necessita de rápido diagnóstico e tratamento.

Com a insuficiência de insulina, ocorre o aumento de glucagon, glicocorticoides, GH e catecolaminas, levando a um aumento na produção de corpos cetônicos. A cetoacidose diabética é causada por cetose, onde ocorre formação de neoglicogênese, que converte proteínas do tecido adiposo em corpos cetônicos (ácido acetoacetato,  $\beta$  – hidroxibutírico e acetona) levando a um excesso destes na corrente sanguínea, causando um quadro de acidose, pois, a exacerbada produção de corpos cetônicos vai diminuir a concentração de bicarbonato e pH. (CHASTAIN, 1981; BOYSEN, 2008; DI TOMMASO *et. al.*, 2009).

Os sinais clínicos mais vistos em casos de CAD são anorexia, vômito, taquipnéia e adipsia (Nelson 2001). Chastain (1981) também ressaltou pirexia, desidratação e, em casos severos, hálito cetônico, respiração compensatória e alterações no SNC como sonolência, confusão mental e coma.

A nefropatia diabética é uma das principais complicações do diabetes, visto que esta pode levar ao óbito do animal. Sua etiopatogenia está associada ao excesso de glicose nos túbulos renais, causando microangiopatia. O mecanismo da



microangiopatia é relacionada ao excesso de glicose nos túbulos renais, causando lesões nas paredes dos vasos fazendo com que ocorra extravasamento de sangue, levando a morte celular e necrose, podendo causar insuficiência renal. (FARIA, 2001)

### 2.3. Diagnóstico

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 sintomas clássicos 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. A avaliação das enzimas hepáticas alanino transferase e fosfatase alcalina também são importantes.

Ramos (2011) também destacou a presença de elevados níveis séricos de frutossamina que indica hiperglicemia, visto que a glicose se liga a proteínas (principalmente albumina) sanguíneas, exacerbando níveis plasmáticos. Em um cão saudável a frutossamina apresenta valores plasmáticos entre 170-338  $\mu\text{mol/l}$ .

A cetonúria é verificada através de fitas reagentes. No entanto, deve-se realizar este teste sempre que tiver alguma suspeita de outras alterações como, por exemplo, presença de infecções, quando os valores de glicose estiverem entre 240 e 300 mg/dl, ou em casos de gestação e cetoacidose. (ETTINGER *et. al.*, 2004)

O valor da glicose sérica normal de um cão, em jejum, varia de 65 a 110 mg/dl. Valores maiores que 220 mg/dl são sugestivos de DM, desde que sejam descartados fatores como hiperglicemia causada por estresse, hiperglicemia pós-prandial e hiperglicemia por drogas. (ETTINGER *et. al.*, 2004)

Poppl; González (2005) citaram como achados clinicopatológicos no DMID: hemograma aparentemente normal, porém com leucocitose por neutrofilia; perfil bioquímico com aumento de glicose sérica, aumento das taxas de colesterol, aumento da atividade de alanino transferase e fosfatase alcalina e, na Urinálise, a densidade estará maior que 1,025 apresentando perfil de glicosúria, bacteriúria e proteinúria.

## 2.4. Tratamento

O tratamento tem como principal objetivo amenizar ou excluir os sintomas decorrentes da glicosúria e da hiperglicemia (Nelson, Couto; 1992). Para estabilizar o quadro de DMID, deve-se primariamente expor ao proprietário que o tratamento é diário e que requer muitos cuidados, tanto dietéticos como através de exercícios e que a patologia deve ser controlada, não apresentando cura. (ETTINGER *et. al.*, 2004)

Em cães a insulinoaterapia é o principal tratamento de DMID, porém este também pode ser realizado com agentes hipoglicemiantes, exercícios físicos e modificações na dieta (Shulman, 2003). A Tabela 1 apresenta os diferentes tipos de insulina utilizados em cães:

**Tabela 1:** Tipos de insulina utilizados em cães.

<b>Nome da insulina</b>	<b>Duração da ação</b>	<b>Espécie de origem</b>	<b>Considerações</b>
<b>Regular</b>	Curta	Humana	Muito potente; Administração IV, SC ou IM; Uso hospitalar.
<b>Lenta (Caninsulin®)</b>	Intermédia	Suína	Maioria dos pacientes requer 2 aplicações/dia.
<b>Neutral Protamine Hagedorn (NPH)</b>	Intermédia	Humana	Escolha mais econômica para cães grandes comparado com Caninsulin.

Fonte: Adaptado de RAMOS, J. M. C. (2011).

O tratamento preconizado em cães diabéticos é com insulina de ação intermediária (Caninsulin® ou NPH), pois ela diminui o risco de produção de anti-

corpos anti-insulina, já que esta é a mais parecida com a insulina canina. (COOK, 2007)

Para Herrtage (2009), inicialmente deve utilizar uma dose de 0,5 – 1 U/kg (Caninsulin) SID, preferindo, como via de administração, a subcutânea para tratamentos a longo prazo. Ressaltou também que em cães com peso inferior a 15 kg, utiliza-se 1 U/kg e cães acima de 25 kg 0,5 U/Kg. Já Poppl *et. al.* (2006) afirmaram que a “insulina suína apresenta a mesma sequência de aminoácidos da insulina canina, constituindo a forma ideal de tratamento em cães diabéticos pela ausência de formação anticorpos anti-insulina”.

Além da insulina, a utilização dos medicamentos hipoglicemiantes também é citada na literatura, porém, não devem ser utilizados como primeira escolha, pois, estes têm pequena ação no controle da glicemia, podendo ser usados em combinação com insulina e em casos que o diabetes se encontra regulado. Nestes casos, podem ser utilizados como única medicação (Ramos, 2011). Esses medicamentos são orais e atuam de diferentes modos, como demonstrado na Tabela 2:

**Tabela 2:** Hipoglicemiantes orais, dose e efeitos secundários.

<b>Hipoglicemiantes</b>	<b>Dose</b>	<b>Efeitos secundários</b>
<b>Inibe absorção de glicose no tubo digestivo</b>		
<b>Acarbose</b>	25 – 100 mg/kg BID (dar com alimento)	Diarréia
<b>Agente sensibilizador de Insulina</b>		
<b>Cromio</b>	200 – 400 µg 12-24 horas (dar com alimento)	Desconhecidos

Fonte: Adaptado de RAMOS, J. M. C. (2011).

É indispensável realizar combinação da dieta com a insulino terapia, principalmente estabelecendo horários, quantidade e qualidade da alimentação e padronizar exercícios aos cães para evitar ou controlar peso. (BARTGES, 2005)

A suplementação com fibras na alimentação de cães diabéticos tem mostrado resultados benéficos, pois, a fibra auxilia na redução da taxa de absorção de glicose

no intestino. Existem dois mecanismos que explicam os efeitos positivos da fibra no tratamento de cães diabéticos: fibras solúveis retardam o esvaziamento gástrico e reduzem absorção de nutrientes pelo intestino e/ou liberação de hormônios de regulação gastrointestinais. (ETTINGER *et. al.*, 2004)

A adição de proteína na alimentação de cães diabéticos é controversa. Há estudos que mostram resultados satisfatórios com dieta rica em proteínas, no entanto há restrições para pacientes que apresentarem nefropatia diabética ou proteinúria. O ideal é balancear a quantidade de proteínas, gorduras e carboidratos (este no máximo de 45%) com melhor quantidade de fibras mistas na dieta. (ETTINGER *et. al.*, 2004)

A curva glicêmica tem como objetivo avaliar o nadir, ou seja, avaliar o menor valor de glicose sérica (65/120 mg/dL) pós-prandial. O procedimento correto é coletar amostra de sangue com animal em jejum; fornecer alimento e aplicar insulina; observar como o proprietário realiza a aplicação; coletar amostras de sangue em intervalos de 2 horas, durante 12 horas seguidas. Para obter uma curva glicêmica ideal, o tempo de nadir da glicose deve ocorrer no meio do intervalo entre as doses. Porém existem algumas patologias (hipertireoidismo, hiperadrenocorticismo, estro, doenças auto-imunes, dentre outras) que causam antagonismo à insulina. Assim, atenção deve ser dada quando as doses forem maiores que 2,2U/kg. (NELSON E COUTO, 2006)

Em um experimento realizado por Nascimento (2008), verificou-se a curva glicêmica em cães não diabéticos com diferentes tipos de alimentação: No primeiro grupo foi fornecida ração comercial Bravo® (Indústria Supra), em outro grupo foi utilizada a ração Weight Control Diabetic 30® (Royal Canin). A alimentação foi fornecida duas vezes ao dia nos mesmos horários para ambos os grupos. Ao final do estudo pôde observar que o grupo alimentado com ração dietética teve melhores resultados, pois, os animais mantiveram ou reduziram o peso e a perda de peso refletiu na curva glicêmica em um dos animais.

### 3. MATERIAIS E MÉTODOS

Foram selecionadas três clínicas veterinárias das cidades de Formiga (duas) e uma em Belo Horizonte, sendo escolhidas pela facilidade de acesso aos dados e por terem alto índice de atendimentos em clínica geral, elevando a possibilidade de encontrar casos de cães diabéticos. As fichas clínicas utilizadas foram entre os anos de 2008 a 2012.

As fichas dos atendimentos clínicos ocorridos nas três clínicas foram analisadas em busca de casos suspeitos de Diabetes Mellitus (DM). Como critérios de inclusão, foram avaliados a queixa, os sinais clínicos, idade, raça, diagnóstico, que incluiu a presença de exames laboratoriais e clínicos, totalizando seis cães utilizados. Os critérios de exclusão utilizados foram aqueles onde os pacientes não possuíam diagnóstico preciso ou apresentavam anotações incompletas em suas fichas.

Na clínica A foram encontrados sete casos de cães com suspeita de DM, porém apenas quatro foram selecionados. Os outros, por não apresentar todos os dados necessários, foram descartados. Nas clínicas B e C foram aproveitados um caso em cada clínica, tendo em vista que muitas fichas estavam com anotações incompletas. Assim, foram seis (06) os casos analisados no presente estudo.

Os sinais clínicos, resultados de exames laboratoriais e conduta de tratamento foram anotados conforme registro nas fichas clínicas, pelo médico veterinário responsável. Os dados obtidos foram tabulados em uma tabela do Word (apêndice nº 1).

#### 4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A partir das seis fichas clínicas selecionadas nas três clínicas (uma em Belo Horizonte e duas em Formiga/MG) foram confeccionadas duas tabelas (3 e 5) apresentadas com dados para análise:

**Tabela 3:** Relação dos pacientes com diagnóstico de DM, por sexo, raça, idade e sintomas apresentados.

Pacientes	Sexo	Raça	Idade (anos)	Sintomas
A	F	SRD	11	Perda de peso e poliúria
B	F	Schnauzer	12	4 P's e catarata
C	F	Poodle	07	Odor de acetona, vômito, perda de peso
D	F	Poodle	13	Polidipsia, poliúria
E	F	Cocker	11	Polidipsia, hematúria
F	F	Poodle	13	4 P's, catarata

4 P's – Polifagia, Polidipsia, Poliúria e Perda de peso

De acordo com Carlton, McGavin (1998) e Poppl *et. al.* (2006), o diabetes mellitus tem maior incidência nas fêmeas que nos machos.

Poppl (2005) destacou a raça Poodle como a mais prevalente e dos seis casos analisados neste estudo três eram da raça Poodle. As outras raças acometidas foram Schnauzer, Cocker e um SRD. Já para Nguyen *et. al.*, (1998); Nelson, (2001); Nelson & Feldman, (2004), em outros estudos, afirmaram que, além

das raças acima descritas existem também alto índice de prevalência nas raças Pinscher, Golden Retriever e Rottweiler.

Para Alencar *et. al.* (2010), o diabetes mellitus é uma endocrinopatia que acomete cães idosos. Nesse trabalho pode observar que todos os animais eram idosos com idade acima de 7 anos, obtendo uma média de 11 anos, concordando com o autor acima.

Para Ettinger *et. al.*, (2004); Dukes (2006); Alencar *et. al.* (2010) e Ramos (2011) os sinais clínicos presentes nos casos de diabetes mellitus são emagrecimento, poliúria, polifagia, polidipsia e catarata, porém nas fichas avaliadas apenas os pacientes B e F apresentaram todos os sinais acima descritos. A tabela 4 apresenta os principais sintomas observados:

**Tabela 4:** Principais sintomas do Diabetes Mellitus encontrados nos seis pacientes analisados.

Sintomas	Pacientes					
	A	B	C	D	E	F
<b>Emagrecimento</b>	X	X	X			X
<b>Polifagia</b>		X				X
<b>Poliúria</b>	X	X		X		X
<b>Polidipsia</b>		X		X	X	X
<b>Catarata</b>		X				X

Os sinais clínicos prevalentes foram emagrecimento (Perda de peso) 4/6 (25%), polidipsia 4/6 (25%), polifagia 2/6 (12,5%), poliúria 4/6 (25%) e catarata bilateral 2/6 (12,5%). Observaram-se também sintomas de vômitos, diarreia e apatia, estes, provavelmente, causados pela cetoacidose metabólica, esperada na evolução dos casos. Dos sintomas comuns da doença os que tiveram maior prevalência foram emagrecimento, poliúria e polidipsia. A catarata foi observada em dois pacientes (B e F), sendo que no paciente B ocorreu aparecimento súbito bilateral devido, provavelmente, ao fato de que o proprietário deixou a insulina fora da geladeira, fato que pode ter levado ao não efeito da medicação. Abaixo segue a tabela 5 com os resultados do diagnóstico e tratamentos.

**Tabela 5:** Relação dos pacientes com diagnóstico de DM, por Exames laboratoriais solicitados e tratamentos prescritos.

<b>Pacientes</b>	<b>Exames Lab.</b>	<b>Tratamento</b>
<b>A</b>	Hm e glicemia	Insulina NPH e ração dietética
<b>B</b>	Hm, glicemia, perfis hepático e renal	Insulina NPH e ração dietética
<b>C</b>	Glicemia	Insulina NPH e ração dietética
<b>D</b>	Hm e glicemia	Insulina NPH e ração dietética
<b>E</b>	Hm, glicemia, perfis hepático e renal	Insulina Caninsulin® e ração dietética
<b>F</b>	Glicemia e perfil renal	Insulina Caninsulin® e ração dietética

Hm – Hemograma

Os médicos veterinários responsáveis realizaram os diagnósticos através de exames laboratoriais principalmente glicemia, leucócitos (neutrófilos), função hepática e renal, sendo estes apontados também pelos autores Poppl; González (2005), Júnior *et. al.* (2005) e Ramos (2011) como principais meios auxiliares de diagnóstico. Porém Ramos (2011) indicou também a avaliação sérica de frutossamina, pois a glicose se liga a proteínas sanguíneas, elevando os níveis plasmáticos, indicando hiperglicemia e Ettinger *et. al.* (2004) citaram a avaliação de cetonúria através de fitas reagentes.

Os valores dos exames laboratoriais realizados antes do início do tratamento estão apresentados na tabela 6:



**TABELA 6:** Resultados dos exames laboratoriais realizados nos pacientes antes de iniciar tratamento.

Exames	Pacientes					
	A	B	C	D	E	F
<b>Leucócitos</b> <b>(5.500 – 16.500</b> <b>cel/mm<sup>3</sup>)</b>	13.000	9.300	-	6.570	23.800	-
<b>Glicemia (65 – 110 mg/dl)</b>	430	577	299	556	614	360
<b>Perfil/Renal*</b>	-	Normal	-	-	4+ e 2+	4+
<b>Perfil/Hepático**</b>	-	Normal	-	-	-	-

\*Perfil Renal – Corpos Cetônicos (intensidade 2+) e Glicose (intensidade 4+)

\*\*Perfil Hepático – Avaliação de Lipídeos totais, Fosfatase alcalina e Alanino Transferase

O animal E teve aumento de leucócitos (bastonetes) devido a infecção urinária, sendo indicada realização de cistotomia para retirar cálculos presentes na bexiga.

Para todos os pacientes o tratamento prescrito foi aplicação de insulina, com dose de 1UI/kg, associada ao controle dietético.

Dos seis pacientes, quatro foram tratados com insulina humana NPH e dois pacientes com Caninsulin®, sendo todas as aplicações por via subcutânea em doses variando de 4UI a 16 UI a cada 12 horas e sempre após alimentação, concordando com estudos realizados por COOK (2007) e Herrtage (2009) que concluíram ainda que os dois tipos acima citados são os mais parecidos com insulina canina, evitando produção de anti-corpos anti-insulina. A tabela 7 apresenta os valores glicêmicos pós-tratamento:

**Tabela 7:** Valores glicêmicos após aproximadamente 20 dias após início do tratamento.

<b>Pacientes</b>	<b>Glicemia</b>	<b>Alimentação</b>	<b>Exercícios Físicos</b>
<b>A</b>	94 mg/dl	Weight Control Diabetic*	-
<b>B</b>	91 mg/dl	Weight Control Diabetic*	-
<b>C</b>	201 mg/dl	Weight Control Diabetic*	-
<b>D</b>	68 mg/dl	Weight Control Diabetic*	-
<b>E</b>	67 mg/dl	Weight Control Diabetic*	-
<b>F</b>	87 mg/dl	Weight Control Diabetic*	-

\* Ração p/ controle de peso e diabéticos

O paciente C apresentou glicemia de 201 mg/dl devido a complicação do diabetes levando ao início do quadro de cetoacidose. Este apresentou prostração, vômitos, apatia, emagrecimento, fraqueza e odor de acetona. O médico veterinário responsável utilizou como tratamento para a cetoacidose, fluidoterapia (Ringer com Lactato) e alimentação parenteral visto que o animal apresentava quadro de vômito. Conseguiu normalizar o quadro de cetoacidose, porém a glicemia continuou alta.

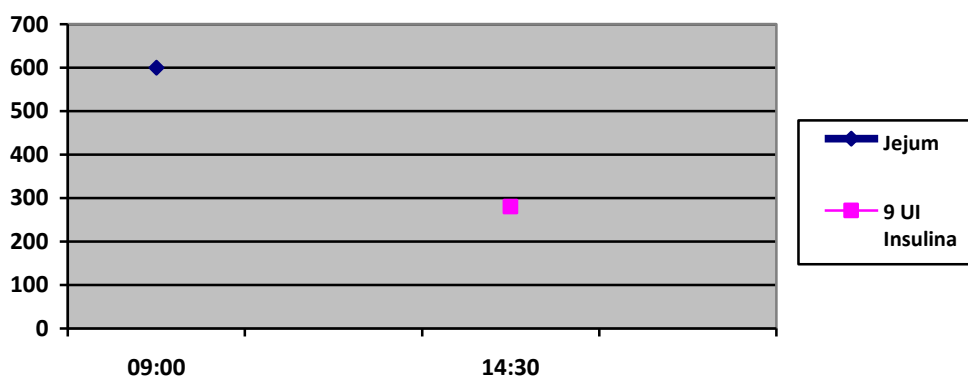
Não houve indicações para padronização de exercícios físicos e complementação de fibras na alimentação, o que para Ettinger *et. al.*, (2004) e Bartges, (2005) é de suma importância que realize a associação de insulina com alimentação adequada e adição de fibras e padronizar exercícios físicos.

Cinco dos seis pacientes avaliados permanecem em tratamento até o presente momento, visto que a descoberta do diabetes ocorreu a partir de 2011. O paciente D, com idade de 13 anos teve diagnóstico em 29/09/08 e veio a óbito no dia 18/01/09, durante procedimento cirúrgico para castração.

Dentre os dados obtidos e conversas com os médicos veterinários responsáveis, somente o animal F teve a evolução de peso corporal anotada. Iniciou o tratamento com peso corpóreo de 11,7 kg e atualmente está com 4,9 kg.

Para Nelson e Couto, (2006) a curva glicêmica tem como função avaliar o menor valor da glicemia pós-prandial. O gráfico a seguir demonstra a curva glicêmica realizada somente no paciente B:

**Gráfico 1:** Curva glicêmica realizada para avaliação da glicemia no paciente B.



O gráfico acima mostra a curva glicêmica realizada no paciente B para verificar a quantidade de insulina a ser utilizada no tratamento e qual valor sérico encontrado para a glicose. Coletou sangue do animal em jejum onde a glicemia encontrava-se próximo a 600 mg/dl. Após quatro horas ofereceu alimento ao animal, aplicou 9 UI de insulina NPH e verificou novamente a glicemia, onde o valor apresentado foi aproximadamente 300 mg/dl.

## 5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O diabetes mellitus (DM) é uma doença crônica que pode causar danos irreversíveis ao animal, como a catarata, retinite, que determinam cegueira e insuficiência renal que pode levar o paciente ao óbito. É imprescindível que o médico veterinário conheça toda patogenia da doença, para instituir tratamento correto.

O diagnóstico clínico é baseado nos sintomas de polifagia, poliúria, polidipsia e perda de peso e no aparecimento súbito de catarata. O diagnóstico laboratorial baseia-se na presença de corpos cetônicos e glicose na urina e hemograma com aumento de leucócitos e glicemia alta. Também deve realizar diagnóstico diferencial para outras patologias como, hiperadrenocorticismos, acromegalia, dentre outras.

Os seis casos utilizados teve o objetivo de ilustrar e enfatizar a real ocorrência do diabetes mellitus na clínica veterinária, visando principalmente os sintomas apresentados nos pacientes e no tratamento instituído. O proprietário deve estar ciente que é uma patologia que não tem cura, sendo imprescindível a associação de insulina, dieta e padronização de exercícios.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALENCAR, B. B. *et. al.*, **Diabetes Mellitus em cães – Relato de caso**. X Jornada de ensino, Pesquisa e Extensão – JEPEX 2010 – UFRPE: Recife, 2010.

**Disponível em:**

<http://www.sigeventos.com.br/jepex/inscricao/resumos/0001/R0814-1.PDF>; **Acesso em:** 04/07/2011

ARIAS, M. V. B., JERICÓ, M. M., **Diabetes Mellitus associado à dermatopatia em cão – Relato de Caso**, Ciência Rural, Santa Maria, v. 27, n. 4, p. 675-679, 1997.

**Disponível em:**

[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-84781997000400026&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-84781997000400026&script=sci_arttext);  
**Acesso em:** 04/07/2011

BARTGES, J., **Canine diabetic diets**. In Proceedings of North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 8 – 12 January, pp. 301 - 302., 2005.

**Disponível em:** <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/115.pdf?LA=1>;

**Acesso em:** 20/07/2011

BOYSEN, S. R., **Fluid and electrolyte therapy in endocrine disorders: diabetes mellitus and hypoadrenocorticism**. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, Philadelphia, v. 38, p. 699-717, 2008.

**Disponível em:**

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S019556160800003X>;

**Acesso em:** 21/07/2011

CARLTON, W. W., McGAVIN, M. D., **Patologia veterinária especial de Thomson**. 2ªed. Porto Alegre: Artmed, p. 295-298, 1998.

CHASTAIN, C. B., **Intensive care of dogs and cats with diabetic ketoacidosis**. Journal of the American Veterinary Medical Association, Ithaca, v. 170, n. 10, p. 972-978, 1981.

**Disponível em:** <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6804421>;

**Acesso em:** 02/08/2011

COOK, A. K., **The latest management recommendations for cats and dogs with nonketotic diabetes mellitus.** Veterinary Medicine, p. 600 – 619, 2007.

**Disponível em:**

[http://veterinarymedicine.dvm360.com/vetmed/article/articleDetail.jsp?id=456192&sk=&date=&pageID=3;](http://veterinarymedicine.dvm360.com/vetmed/article/articleDetail.jsp?id=456192&sk=&date=&pageID=3)

**Acesso em:** 02/08/2011

CRIVELENTI, L. Z. *et. al.*, **Cetoacidose Diabética Canina.** Ciência Rural, Santa Maria, Online, 2009.

**Disponível em:** [http://www.scielo.br/pdf/cr/v40n1/a437cr1848.pdf;](http://www.scielo.br/pdf/cr/v40n1/a437cr1848.pdf)

**Acesso em:** 02/08/2011

DI TOMMASO, M. *et. al.*, **Evaluation of a portable meter to measure ketonemia and comparison with ketonuria for the diagnosis of canine diabetic ketoacidosis.** Journal of veterinary internal medicine, Philadelphia, v. 23, p. 466-471, 2009.

**Disponível em:** [www.google.com.br](http://www.google.com.br); **Acesso em:** 02/08/2011

DUARTE, R. *et. al.*, **Accuracy of sérum  $\beta$ -hydroxybutyrate managements for the diagnosis of diabetic ketoacidosis in 116 dogs.** Journal of veterinary internal medicine, Philadelphia v. 166, p. 411-417, 2002.

**Disponível em:** [www.google.com](http://www.google.com); **Acesso em:** 02/08/2011

DUKES, **Fisiologia dos Animais Domésticos.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

ETTINGER *et. al.*, **Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do cão e do gato.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 413, 2004.

FARIA, J. B. L., **Atualização em fisiologia e patologia: Patogênese da nefropatia diabética.** J Bras Nefrol 2001; 23(2): 121-9, 2001

**Disponível em:** [www.google.com.br](http://www.google.com.br); **Acesso em:** 07/08/2011

FARIA P. F., ARAÚJO D. F., SOTO - BLANCO B., **Glicemia em cães obesos e senis**. Acta Scientiae Veterinariae. 33(1): 47- 50, 2005.

**Disponível em:** <http://www.ufrgs.br/actavet/33-1/artigo607.pdf>;

**Acesso em:** 07/08/2011

GALEGO, M. P., **Estudo comparativo das estruturas do segmento anterior de olhos de cães com catarata, portadores e não portadores de Diabetes mellitus, avaliadas por biomicroscopia ultra-sônica**. Biblioteca Virginie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, 2008.

**Disponível em:**

<http://www.radarciencia.org/Record/oaitesesuspbrtde21012009144850/UserComments>;

**Acesso em:** 07/08/2011

HERRTAGE, M. E., **New strategies in the management of canine diabetes mellitus**. In Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress, São Paulo, Brazil, 2009.

**Disponível em:**

<http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture12/7.pdf?LA=1>;

**Acesso em:**07/08/2011

HUANG, Y. H.; SUN, M. J.; JIANG, M.; FU, B. Y., **Immunohistochemical localization of glucagon and pancreatic polypeptide in rat endocrine pancreas: coexistence in rat islet cells**. European Journal Histochemical, Pavia, v. 53, n.2, p. 81-85, 2009.

**Disponível em:** <http://www.ejh.it/index.php/ejh/article/view/1236>;

**Acesso em:** 30/09/2011

JEFFERS, J. G. *et. al.*, **Diabetes Mellitus induced in a dog after administration of corticosteroids and methylprednisolone ulse therapy.** JAVMA, vol. 199, n. 1, julho 1999.

**Disponível em:** <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1885333>;

**Acesso em:** 10/10/2011

JÚNIOR J. W. S. *et. al.*, **Digestibilidade de dietas com diferentes fontes de carboidratos e sua influência na glicemia e insulinemia de cães.** Ciênc. Agrotec., Lavras, v. 29, n. 2, p. 436-443, marc./abr., 2005

**Disponível em:** <http://www.scielo.br/pdf/cagro/v29n2/a23.pdf>;

**Acesso em:** 10/10/2011

LUSTOZA A. C., **Potencial visual evocado por flashes de luz em cães diabéticos com catarata.** Biblioteca Virginie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, 2008.

**Disponível em:** <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/10/10137/tde-23012009-140119/pt-br.php>;

**Acesso em:** 11/12/2011

NASCIMENTO M. A. *et. al.*, **Verificação da curva glicêmica em cães não diabéticos com diferentes tipos de alimentação.** Anuário da Produção de Iniciação Científica Discente: Vol. XI, nº. 12, Ano 2008.

**Disponível em:**

<http://sare.unianhanguera.edu.br/index.php/anuic/article/viewArticle/655>;

**Acesso em:** 12/12/2011

NELSON, R. W., COUTO, C. G., **Fundamentos de medicina interna de pequenos animais.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 414-421, 1992.

NELSON, R. W., COUTO, C. G., **Medicina Interna de Pequenos Animais,** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

NELSON, R. W., **Medicina interna de pequenos animais.** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 535 – 539, 2001.



NGUYEN, P. *et. al.*, **Glycemic and insulinemic responses after ingestion of commercial foods in healthy dogs: influence of food composition**. J. Nutr. 128:2654S–2658S, 1998.

**Disponível em:** <http://jn.nutrition.org/content/128/12/2654S.short>;

**Acesso em:** 10/01/2012

POPPL, A. G., GONZÁLEZ F. H. D., **Aspectos epidemiológicos e clínico-laboratoriais da Diabetes Mellitus em cães**. Acta Scientiae Veterinariae. 33(1): 33-40, 2005.

**Disponível em:**

[http://www.ufrgs.br/lacvet/restrito/pdf/poppl\\_epidemiio\\_diabetes.pdf](http://www.ufrgs.br/lacvet/restrito/pdf/poppl_epidemiio_diabetes.pdf);

**Acesso em:** 10/01/2012

POPPL, A. G. *et. al.*, **Avaliação clínico-laboratorial de uma preparação de insulina suína lenta no controle de cães diabéticos**. Acta Scientiae Veterinariae. 34(2): 125-135, 2006.

**Disponível em:** <http://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/20307>;

**Acesso em:** 10/01/2012

RAMOS, J. M. C., **Estudo epidemiológico de Diabetes Mellitus na clínica veterinária de Santa Luzia II do Concelho de Guimarães**. UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA, Faculdade de Medicina Veterinária, 2011.

**Disponível em:** <https://www.repository.utl.pt/handle/10400.5/3006>;

**Acesso em:** 30/06/2011

RAND, J. S. *et. al.*, **Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture?**. Journal Nutrition, n. 134, p. 2072-2080, 2004.

**Disponível em:** <http://jn.nutrition.org/content/134/8/2072S.abstract>;

**Acesso em:** 09/06/2011

SAFLATE, A. M. V., **Eletrorretinograma de campo total em cães diabéticos com Catarata**. Biblioteca Virginie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, 2008.

**Disponível em:** <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/10/10137/tde-18072008-110516/pt-br.php>;

**Acesso em:** 04/06/2011

SANTORO, N. A., **Diabetes Mellitus em cães**. Universidade FMU, 2009.

**Disponível em:** <http://arquivo.fmu.br/prodisc/medvet/nasa.pdf>;

**Acesso em:** 09/04/2012

SCOTT, D. W., MILLER, W. H., GRIFFIN, C. E., **Muller and Kirk's small animal dermatology**. 5ª edição, Philadelphia: Saunders, 1213 p., 1995.

SHIMAMURA, G. M., **Estudo da microbiota conjuntival de cães portadores de Diabetes Mellitus**. Biblioteca Virginie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, 2008.

**Disponível em:** <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/10/10137/tde-23012009-165244/pt-br.php>;

**Acesso em:** 14/03/2012

SHULMAN, R. L., **Insulin and other therapies for diabetes mellitus**, Veterinary Medicine, Abril, 2003.

**Disponível em:** [www.google.com](http://www.google.com); **Acesso em:** 10/09/2011

TURNWALD, C. H. *et. al.*, **Failure to document hyperglucagonemia in a dog with diabetic dermatopathy resembling necrolytic migratory erythema**. Journal of the American Hospital Association, v. 25, p. 363-369, 1989.

**Disponível em:** [www.google.com](http://www.google.com); **Acesso em:** 04/04/2012

VEIGA A. P. M., **Susceptibilidade a Diabetes Mellitus em cães obesos.**  
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Programa de  
Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Porto Alegre, RS-BR, 2007.

**Disponível em:** <http://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/12709>;

**Acesso em:** 03/01/2012

**Apêndice 1** – Tabela para anotação dos dados levantados.

<b>Pacientes</b>	<b>Sexo</b>	<b>Raça</b>	<b>Idade</b>	<b>Sintomas</b>	<b>Diagnóstico</b>	<b>Tratamento</b>
A						
B						
C						
D						
E						
F						