

IMPORTÂNCIA DO CONTROLE DE COMORBIDADES INFLAMATÓRIAS NO MANEJO DA DIABETES  
MELLITUS EM GATOS – RELATO DE CASO

Melissa Lima Almeida Gonçalves<sup>1\*</sup>, Rayanne Borges Vieira<sup>2</sup>, Gustavo Fernandes<sup>2</sup>, Yury Carantino Costa Andrade<sup>2</sup>, Cicera Paloma de Sousa<sup>2</sup>, Ana Luiza Teixeira Amado Jorge<sup>3</sup>, Fernanda Nastri Gouvêa<sup>4</sup>.

<sup>1</sup> Discente no Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário UNA - UNA – Uberlândia/MG – Brasil - \*Contato: melissalialvet@gmail.com

<sup>2</sup> Médico Veterinário Autônomo – Uberlândia/MG – Brasil

<sup>3</sup> Docente no Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário UNA - UNA – Uberlândia/MG – Brasil

<sup>4</sup> Docente no Curso de Medicina Veterinária – UNIPAC – Uberlândia/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

A diabetes mellitus (DM) é uma das endocrinopatias mais frequentes em gatos, caracterizada por um estado de hiperglicemia e glicosúria crônica, resultando em complicações clínicas como poliúria (PU), polidipsia (PD), polifagia (PF), perda de peso e dislipidemias<sup>1</sup>. Cerca de 80-95% dos felinos acometidos apresentam a DM tipo II, no qual há aumento da resistência insulínica, seguida pela disfunção das células beta pancreáticas<sup>2</sup>. As principais causas estão relacionadas com a obesidade, uso de medicamentos hiperglicemiantes como os glicocorticoides, doenças inflamatórias crônicas e endocrinopatias incluindo o hipotireoidismo, hipercortisolismo e acromegalia<sup>3,4</sup>. Neste cenário, o presente trabalho teve como objetivo relatar o caso de um felino com DM e doença inflamatória intestinal (DII), ressaltando a importância de abordar ambas as condições simultaneamente, a fim de se obter o controle efetivo da hiperglicemia e considerar uma remissão futura.

RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Foi atendido um felino, sem raça definida, fêmea, castrada, 3,6 kg, 11 anos de idade com quadro de PU, PD, PF e perda de peso progressivo em 2 meses (antes com 6,0 kg e escore corporal 8/9)<sup>5</sup> e histórico de doença inflamatória intestinal (DII), diagnosticada há cerca de 3 anos. O tutor referiu má adesão terapêutica referente ao tratamento da DII, em detrimento da dificuldade para administrar o imunossupressor e hipolipemiante previamente prescrito por outro colega. Por consequência, a paciente também apresentava quadros de fezes amolecidas e malformadas, presença de muco, ausência de hematoquezia ou melena e vômitos esporádicos. Ao exame físico foram observadas mucosas normocoradas, frequências cardíaca, respiratória e temperatura dentro do valor de referência para a espécie, escore de condição corporal 4/9, hidratação adequada, ausência de abdominalgia ou organomegalia, tireóides não palpáveis, linfonodos não reativos e pressão arterial de 100 mmHg. Portanto, foi realizada a glicemia, urinálise, hemograma, perfil renal (ureia e creatinina), hepático (alanina aminotransferase, fosfatase alcalina, gama glutamil transferase), lipídico (triglicérides e colesterol), frutossamina e tiroxina total. A ultrassonografia abdominal também foi solicitada. Os principais achados incluíram hiperglicemia (HI, high), glicosúria (3+), cetonúria (3+) e frutossamina elevada (560 µmol/L – referência 220-350 µmol/L)<sup>6</sup>. Diante desses resultados, foi instituído o diagnóstico de DM e iniciado a insulino terapia com insulina Glargina 0,25 UI/kg BID<sup>7</sup>. Foi realizada a troca da dieta para a ração coadjuvante gastrointestinal Biome Felino da Hills®, considerando a necessidade energética diária. Esse alimento foi priorizado com a proposta de atenuar a disbiose e evitar agravar a hiperglicemia. Uma nova abordagem terapêutica da DII foi instituída, visando controlar os demais fatores de resistência insulínica para considerar remissão da DM na paciente. Assim, iniciou-se a Prednisolona<sup>8</sup> (1 mg/kg BID por 10 dias, reduzindo para 0,5 e 0,1 mg/kg com intervalos quinzenais), Clorambucil (1 mg/m<sup>2</sup>), S-adenosil L-metionina (90 mg/animal SID)<sup>8</sup> e Bezafibrato (5 mg/kg SID). Uma semana após o início da terapia supracitada, foi realizada a mensuração de glicemias a partir do sensor Freestyle Libre®, que revelou valores entre 399-461 mg/dL (figura 1A) e persistência da PU, PD e PF, sugerindo a necessidade de acréscimos na dose da insulina para 0,5 UI/kg BID. Posteriormente, embora o reajuste tenha sido suficiente para obter o controle das manifestações clínicas, as glicemias ainda se encontravam elevadas (250-350 mg/dL) e, portanto, a dose foi aumentada para 0,7 UI/kg BID. Neste reajuste, a paciente apresentou importante hipoglicemia (50 mg/dL), não permitindo a continuação desta dosagem. Diante disso, foi optado por retornar a dose de 0,5 UI/kg, aguardar o desmame do glicocorticoide e controle clínico da DII. Ao finalizar a administração da prednisolona, foram observados episódios isolados de hipoglicemia, que

exigiram uma redução da dose da insulina para 0,3 UI/kg BID. Até o presente momento deste relato, a DII se encontra sob controle, a paciente apresenta ótimo escore fecal e ausência de vômitos. A insulino terapia se manteve pela administração da glargina 0,3 UI/kg BID e glicemias variando de 112-285 mg/dL (figura 2B). Novos exames foram coletados e a frutossamina se mostrou dentro da normalidade (229 µmol/L), junto com o hemograma, urinálise, perfil renal, hepático e lipídico.

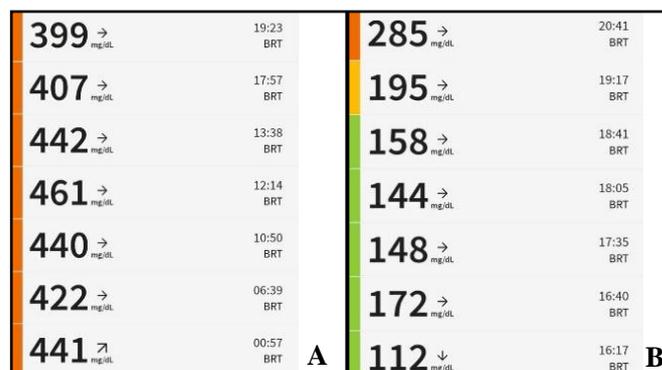


Figura 1: Imagem representativa das glicemias pelo sensor Freestyle Libre®. A) Glicemias referentes ao momento do diagnóstico e início do controle da doença inflamatória intestinal. B) Glicemias após o controle da inflamação intestinal.

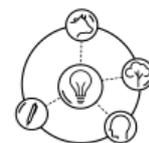
Com base no caso apresentado, fica evidente que o tratamento das condições médicas e inflamatórias subjacentes, como a DII, desempenha um papel fundamental na obtenção de um controle glicêmico eficaz, em conjunto com a insulino terapia e uma dieta adequada. É crucial realizar um diagnóstico rápido, correlacionando os sinais clínicos com os exames complementares e excluir quaisquer comorbidades, para obter sucesso terapêutico e visar remissão da DM.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

É fundamental ressaltar a importância de reconhecer a DM como uma endocrinopatia de grande relevância clínica, que necessita de uma abordagem específica, além de levar em consideração possíveis comorbidades associadas. Ao ponderar a necessidade de introduzir terapias com corticosteroides, é essencial realizar uma avaliação criteriosa, uma vez que esses medicamentos podem ser benéficos no tratamento da condição primária, se for apropriado. A consideração cuidadosa de todas as variáveis é essencial para garantir o manejo adequado e eficaz da saúde do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- O'NEILL D. G. et al. **Epidemiology of Diabetes Mellitus among 193,435 Cats Attending Primary-Care Veterinary Practices in England.** J Vet Intern Med, v. 30, p. 964-972, 2016.
- RAND J. S. et al. **Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture?** The Journal of Nutrition, Australia, v. 134, p. 2072-2080, 2004.
- NELSON R. W.; Reusch C. E. **Animal models of disease: classification and etiology of diabetes in dogs and cats.** J Endocrinol, V. 222, p. 1-9, 2014.
- PRAHL A. et al. **Time trends and risk factors for diabetes mellitus in cats presented to veterinary teaching hospitals.** J Feline Med Surg, v. 9, p. 351-358, 2007.



## XIII Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente

5. TENG K. T. et al. **Associations of body condition score with health conditions related to overweight and obesity in cats.** J Small Animal Practice, v. 59, p. 603-615, 2018.
6. BEHREND, E. et al. **2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats.** J Am Anim Hosp Assoc, v. 54, p. 1-21, 2018.
7. LINARI, G. et al. **Insulin glargine 300 U/ml for the treatment of feline diabetes mellitus.** Journal of Feline Medicine and Surgery, v. 24, p. 168-176, 2022.
8. JERGENS, A. E.; ALLENSPACH, K. **Feline inflammatory gastrointestinal disease.** August's consultations in feline internal medicine, v. 7, p. 129-137, 2015.