

Distúrbios do metabolismo de carboidratos (Diabetes mellitus)

Prof. Dr. Aulus Cavalieri Carciofi

Disciplina Clínica das Doenças Carenciais, Endócrinas e Metabólicas.

Introdução

O diabetes mellitus (DM) é uma das endocrinopatias mais comuns em cães e gatos e tem como base de tratamento a administração exógena de insulina e o manejo alimentar (Feldman e Nelson, 2004). O manejo alimentar recomendado inclui manter constantes o conteúdo energético e os horários das refeições e, principalmente, buscar minimizar as flutuações pós-prandiais de glicose sanguínea. Acredita-se que essas flutuações possam, em certo grau, serem controladas pelo perfil nutricional e características do alimento, beneficiando sobremaneira o tratamento da DM (Nelson, 1989; Nelson, 1999). Os estudos sobre manejo alimentar de cães e gatos com DM são escassos e têm dado ênfase ao emprego de alimentos ricos em fibras para o controle glicêmico (cães) e alimentos com muito baixo carboidratos e/ou suplementados em fibra (gatos).

Fibras têm sido incriminadas como benéficas na diminuição da hiperglicemia pós-prandial por retardarem o esvaziamento gástrico e a hidrólise do amido, interferirem na absorção de glicose e alterarem o tempo de trânsito intestinal (Graham, et al. 2002). O tipo e a quantidade ideal de fibra necessários, no entanto, não estão ainda totalmente definidos. Nelson et al. (1998) e Kimmel et al. (2000) obtiveram bons resultados no controle da glicemia com elevadas inclusões de fibra insolúvel (6,5 g/100 kcal e 7,3 g/100 kcal de energia metabolizável, respectivamente), enquanto Graham et al. (2002) obtiveram bons resultados com a adição de mistura de fibra solúvel e insolúvel (5,6 g/100 kcal de energia metabolizável). O tipo e a quantidade de amido empregado nesses estudos, no entanto, não foram controlados e é possível que o efeito verificado com a inclusão de fibra seja também, ao menos em parte, resultado da diminuição do amido das rações, pois nas formulações mantiveram-se constantes a proteína e gordura e a fibra foi adicionada em substituição ao amido dos alimentos. Em relação ao manejo alimentar, recomendam-se duas refeições ao dia, a intervalos de 12h, mas não se localizou estudos que tenham avaliado outras frequências de alimentação para cães.

Para seres humanos diabéticos grande ênfase tem sido dada ao amido da dieta. Ingredientes vegetais, em função das diferentes formas de cristalização de seus grânulos, relação amilose:amilopectina, encapsulamento proteico do grânulo de amido,

tipo de processamento, dentre outros, apresentam influência determinante na resposta glicêmica pós-prandial do ser humano (Wolever e Bolognesi, 1996a). Carciofi et al. (2008) demonstraram que diferentes fontes de amido também levam a diferentes respostas glicêmicas e insulínicas pós-prandiais em cães sadios não obesos. Posteriormente, estas fontes de amido foram testadas em cães com DM e o emprego de sorgo e lentilha favoreceu o controle glicêmico dos animais (Teshima, 2010)

Para felinos, apesar do emprego de fibra ter sido avaliado com resultados positivos, alimentos com muito baixo amido são os mais indicados, podendo inclusive colaborar para reverter o quadro de resistência insulínica tornando os felinos independentes da aplicação exógena deste hormônio.

O pâncreas endócrino

O pâncreas é uma glândula endócrina e exócrina. É composto por ácinos pancreáticos que secretam enzimas pancreáticas que atuam na digestão. Estas enzimas constituem a parte exócrina do pâncreas. Entre os ácinos, estão dispersas as ilhotas de Langerhans, que constituem sua porção endócrina. Quatro tipos principais de células são encontrados nas ilhotas: células alfa, produtoras de glucagon; células beta, produtoras de insulina; células delta produtoras de somatostatina; células F que secretam polipeptídeo pancreático (DICKSON, 1996).

A insulina e o glucagon exercem papel fundamental na regulação do metabolismo da glicose, lipídios e proteínas. Imediatamente após refeição rica em carboidratos, a glicose absorvida para o sangue leva a rápida secreção de insulina, que por sua vez leva a rápida captação e armazenamento da glicose pelo fígado, sob a forma de glicogênio. Quando a quantidade de glicose que penetra nas células hepáticas é superior à que pode ser armazenada como glicogênio, a insulina promove a conversão de todo o excesso de glicose em ácidos graxos. Subsequentemente, esses ácidos graxos são acondicionados sob a forma de triglicerídeos em lipoproteínas de muito baixa densidade e transportados pelo sangue para o tecido adiposo, onde são depositados como gordura (GUYTON e HALL, 2002). A insulina também interfere no metabolismo das proteínas, estimulando o transporte de muitos aminoácidos para o interior das células, inibindo o catabolismo proteico e deprimindo a gliconeogênese no fígado (DICKSON, 1996).

O glucagon possui ação fisiológica oposta à da insulina; a maioria dos efeitos do glucagon está centrada no fígado. Ele aumenta a produção de AMP cíclico, que resulta

em diminuição da síntese de glicogênio, aumento da glicogenólise e aumento da gliconeogênese. O resultado final é um aumento na concentração de glicose sanguínea (GRECO e STABENFELDT, 1999).

Após o consumo de alimentos, a resposta inicial do sistema endócrino é aumentar a secreção de insulina, que resulta na conservação de energia pelo armazenamento de carboidratos, gordura e proteína. A secreção de glucagon aumenta quando o intervalo de ingestão de alimentos se alonga e as concentrações sanguíneas de glicose começam a declinar. Tal secreção permite ao indivíduo mobilizar os depósitos de energia para a manutenção da homeostasia da glicose (GRECO e STABENFELDT, 1999).

O diabetes mellitus em cães e gatos

O DM ocorre quando há deficiência absoluta ou relativa de insulina. A deficiência relativa está associada com a resistência à insulina, quando sua ação nas células é deficiente. A deficiência absoluta de insulina ocorre quando há destruição de células beta no pâncreas (RAND et al., 2004). Em humanos, essa destruição normalmente é decorrente de processo autoimune e é associada a fatores genéticos e fatores ambientais ainda pouco definidos. Em cães, as causas mais comuns de destruição de células beta são por processos autoimunes e secundária à pancreatite. Outras causas de DM incluem doenças que causam resistência insulínica, como hiperadrenocorticismo e acromegalia, além do diabetes associado ao diestro e à gestação (CATCHPOLE et al., 2005). No gato, o DM geralmente ocorre como resultado de resistência periférica à ação da insulina. Nesta situação a secreção de insulina pelo pâncreas pode estar reduzida, normal ou aumentada, mas a resistência à sua ação em tecidos periféricos faz com que o animal permaneça em hiperglicemia pós-prandial.

O DM é classificado de acordo com a forma de ocorrência da doença, à semelhança do verificado em seres humanos, em o tipo 1 e o tipo 2. O DM do tipo 1 é caracterizado pela destruição ou perda de células beta com insuficiência progressiva e eventualmente completa de insulina. A maioria dos casos necessita de tratamento com insulina a partir do diagnóstico (FELDMAN e NELSON, 2004). O tipo 2 é caracterizado pela resistência periférica à insulina e células beta disfuncionais. A quantidade de insulina secretada pode estar aumentada, diminuída ou normal, comparada com cães saudáveis. No entanto, a quantidade secretada é insuficiente para superar a resistência à insulina nos tecidos periféricos. Os diabéticos do tipo 2 podem

ser tanto insulino-dependentes como não insulino-dependentes, dependendo da severidade da resistência à insulina e do status funcional das células beta. Tanto o tipo 1 quanto o tipo 2 são reconhecidos em cães e gatos (KIRK et al., 1993). Nestes animais, ela é normalmente classificada em *diabetes mellitus* insulino-dependente (DMID) ou *diabetes mellitus* não insulino-dependente (DMNID) (NELSON, 2003).

O DM é a desordem pancreática mais comum em cães e gatos (FELDMAN e NELSON, 2004). A incidência do DM em cães varia de 1 em 100 a 1 em 500 (PANCIERA et al., 1990). A idade de maior prevalência varia de 4 a 14 anos, com pico entre 7 a 9 anos. As fêmeas são afetadas cerca de duas vezes mais que os machos (NELSON, 2003). Estudo retrospectivo feito nos Estados Unidos mostrou que a prevalência do DM aumentou gradativamente naquele país no período de 1970 a 1993, aumentando de 1,9 em 1000 para 6,2 em 1000 (GUPTILL et al., 1999). Estudo mais recente na Suécia mostrou incidência de 13 casos em 10.000 cães atendidos, sendo destes 72% fêmeas e a idade média de 8,6 anos (FALL et al., 2007). Dentre os cães, existem raças que apresentam maior risco de ocorrência, como o Poodle miniatura, Samoieda, Pugs, Poodles Toys e Schnauzer Miniatura. Em contrapartida, algumas raças, como os Cockers Spaniels, Pastores Alemães, Golden Retriever e American Pit Bull Terrier parecem apresentar baixo risco para desenvolverem o DM (HESS et al., 2000). Estudos epidemiológicos indicam que o DM é ainda mais frequente nos gatos do que nos cães, acometendo de 1:100 a 1:400 gatos, com pico de ocorrência os 7 ou mais anos de idade e ocorrendo em 3 machos para cada 2 fêmeas.

Não existem estudos bem documentados que demonstrem convincentemente que o DM tipo 2 é uma doença significativa em cães. Embora a obesidade cause resistência à insulina, a mesma não é um fator de risco reconhecido para o DM canino (CATCHPOLE et al, 2005). No entanto, a obesidade predispõe o animal a desenvolver pancreatite, responsável por 28% dos casos de DM (RAND et al., 2004). De qualquer maneira, virtualmente todos os cães apresentam DMID. Em gatos, o DM tipo 2 ocorre com mais frequência e está intimamente relacionado à obesidade (KIRK et al., 1993). A resistência à insulina resultante da obesidade parece ser fator importante na patogenia do DM nesta espécie e gatos que perdem peso podem ter revertido, inclusive, o estado de dependência de insulina restabelecendo o controle glicêmico (Rand, 2012). Os gatos machos são mais acometidos que as fêmeas e a doença ocorre em idade mais avançada (mais que 10 anos). A castração também pode ser considerada fator de risco para o DM em felinos (PANCIERA et al., 1990).

Em ambos os tipos de DM ocorre alteração no metabolismo dos alimentos (GUYTON e HALL, 2002). A hiperglicemia causada pela deficiência de insulina resulta primariamente da utilização diminuída de glicose, que permanece na corrente sanguínea. No entanto, o aumento da gliconeogênese e glicogenólise hepáticas também contribuem para a hiperglicemia. A diminuição da utilização periférica da glicose leva ao acúmulo de glicose no plasma e quando o limiar é ultrapassado, ocorre diurese osmótica. A desidratação progressiva resulta nos sinais clínicos clássicos de DM como a poliúria e a polidipsia compensatória. A diminuição da captação de glicose pelo centro da saciedade no hipotálamo, combinado com a perda de energia na forma de glicosúria, causa polifagia e perda de peso, respectivamente (DICKSON, 1996). A perda de peso é acentuada pelo aumento da atividade lipolítica consequente à ação de lipases hormônio sensíveis, que não são inibidas pela deficiência de insulina (GRECO, 2001).

O desvio do metabolismo de carboidratos, com consequente maior metabolismo de gorduras, aumenta a produção hepática de cetoácidos, como o ácido acetoacético e o ácido betahidroxibutírico, podendo sua geração ser maior que sua captação e oxidação pelas células teciduais. Como consequência, desenvolve-se cetoacidose metabólica, podendo levar ao coma e morte (GUYTON e HALL, 2002).

O diagnóstico do DM deve ser baseado na presença de sinais clínicos compatíveis (poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso) e na evidência de hiperglicemia em jejum e glicosúria (GRECO, 2001; NELSON, 2003). O diagnóstico de ambas as alterações é importante, pois a hiperglicemia diferencia o DM de doença renal primária e a glicosúria diferencia o DM de outras causas de hiperglicemia, como o hiperadrenocorticismismo e o estresse, comum em gatos (FELDMAN e NELSON, 2004). Os achados clinicopatológicos comuns da DM incluem, além da hiperglicemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia em jejum, aumento das enzimas hepáticas, leucocitose neutrofílica, proteinúria, hipostenúria e glicosúria (GRECO, 2001).

Terapia com insulina

A administração de insulina exógena é a base da terapia de cães e gatos com DM. Mesmo os cães diabéticos com funcionamento residual de células beta normalmente possuem capacidade secretória de insulina inadequada para permitir o sucesso terapêutico com hipoglicemiantes orais (FLEEMAN e RAND, 2001). Em gatos, o uso de hipoglicemiantes orais pode ser suficiente para manter a glicemia em

concentração razoável, no entanto eles não colaboram para a reversão do quadro de resistência insulínica, motivo pelo qual não são opções interessantes (Rand, 2012).

A insulina de ação intermediária (NPH) é a insulina de escolha inicial para estabelecer o controle glicêmico em cães diabéticos. A dose inicial é de 0,25-0,5 U/kg de peso corporal a cada 12 horas (NELSON, 2003). O risco de overdose de insulina é maior em cães que recebem uma dose única diária desse hormônio, devido à alta dose necessária para manter o controle glicêmico. O regime de duas injeções diárias leva a melhor controle da glicemia ao longo do dia e diminui o risco de hipoglicemia iatrogênica (HESS et al., 2000). A insulina regular ou simples possui curta duração e é indicada nos casos de emergência, como a cetoacidose. Tem ação quase que imediata após administração subcutânea ou intramuscular (NOGUEIRA, 2002).

Em gatos, a insulina de escolha para o tratamento do DM é a glargina, e mais recentemente a insulina detemir. O emprego de insulina glargina ou detemir, de forma correta e precoce pode levar à remissão do DM em mais de 80% dos gatos (Rand, 2012). A dose inicial de insulina glargina varia de acordo com a glicemia de jejum do gato: >360 mg/dL – 0,5 U/kg cada 12h; <360 mg/dL – 0,25 U/kg cada 12 horas. Avaliação seriada da glicemia deve ser realizada após três dias, na clínica ou na casa do proprietário. Pode ser que sejam necessários de 3 a 5 dias para a insulina glargina demonstrar efeito na redução da glicemia. Praticamente todos os gatos necessitam de redução da dose após duas semanas de terapia e muitos apresentarão remissão da intolerância à glicose em 4 a 6 semanas, principalmente se mantidos em dieta com restrição de carboidratos e perderem peso (Rand, 2012).

Monitoramento do paciente

Após uma ou duas semanas de insulino terapia, é fundamental se avaliar o controle glicêmico do paciente por análises seriadas de glicose sérica (tomada antes da refeição e a cada duas horas após a refeição e aplicação de insulina, por no mínimo 8 horas). A meta é a manutenção da glicose sérica pós-prandial no intervalo de 100 a 250 mg/dL (BRIGGS, 2000). O ajuste da dose de insulina deve ser feito, preferencialmente, considerando a menor glicemia. Se esta estiver abaixo de 80 mg/dL, deve-se diminuir a dose e se estiver acima de 150 mg/dL, deve-se aumentá-la. O ajuste da dose considerando a maior glicemia é perigoso e menos eficiente pois elevadas glicemias pós-prandiais podem ser decorrentes de efeito rebote ao excesso de insulina exógena (efeito Somogyi). Nesta situação o excesso de insulina exógena leva à hipoglicemia que

promove liberação de epinefrina e glucagon, com glicogenólise e gliconeogênese, promovendo marcado aumento da glicemia do animal. Este é também o grande inconveniente de se ajustar a glicose considerando-se apenas a glicemia basal, esta, quando elevada pode ser resultado de falta ou excesso de glicose e apenas a avaliação seriada da glicose ao longo do dia pode distinguir estas duas situações.

O monitoramento do controle glicêmico feito pelos sinais clínicos, observados pelo proprietário, é também importante. O objetivo é a ausência de poliúria, polidipsia, perda de peso e polifagia. Deve-se considerar, no entanto, o efeito do estresse e a excitação da hospitalização e venipunções, que podem ser severas em alguns animais, produzindo valores falsamente aumentados de glicose sanguínea (CHURCH, 1996). A dosagem de proteínas glicosiladas também auxilia no monitoramento do controle glicêmico (MAHAFFEY e CORNELIUS, 1982; KAWAMOTO, 1992; ELLIOT et al., 1997). A frutossamina é o resultado da ligação das proteínas séricas, principalmente a albumina, com a glicose sanguínea. Desta forma, a concentração de frutossamina reflete a concentração de glicose sanguínea em um período de tempo. Em cães, a albumina tem uma meia-vida de 5 a 8 dias e as proteínas totais de 2 a 3 semanas, portanto a frutossamina reflete a glicemia de um período de 5 a 8 a 15 a 21 dias, dependendo da proteína. Os valores de frutossamina também variam com a concentração das proteínas séricas (KAWAMOTO, 1992).

Durante o tratamento, algumas complicações podem surgir. A catarata diabética é complicação comum em cães (CAMPOS et al, 2005), além de cetoacidose, nefropatia, aterosclerose e outras (NELSON, 2003). A obesidade afeta diretamente a resposta insulínica, portanto o tratamento da DM deve sempre incluir o controle de peso do animal (MATTHEUWS, 1984). A redução do peso requer uma combinação de restrição energética, alimentação com dietas apropriadas e exercício. Em gatos a neuropatia periférica é a principal complicação secundária do DM, quando os animais apresentam dificuldade de locomoção e posição plantígrada.

Pacientes que se mostram difíceis de ter a glicemia adequadamente controlada devem ser investigados quanto a outras doenças que possam interferir no controle glicêmico. Dermatopatias, otites e principalmente cistites bacterianas podem dificultar o controle de glicose e devem ser sempre investigadas. Fêmeas em diestro (por isto a **castração deve sempre ser indicada**), hiperadrenocorticismos, tumor de mama e outras neoplasias, pancreatite são também causas de controle glicêmico pobre. Por fim, deve-

se avaliar se a insulina esta na validade, se esta é corretamente armazenada e aplicada, se esta não se deteriorou, etc.

Manejo alimentar

Cães com DM devem ser alimentados duas vezes ao dia, a intervalos regulares de 12h. A cada refeição metade do alimento deve ser fornecida, de modo que a ingestão de energia seja constante ao longo do dia. Imediatamente após a ingestão do alimento, a insulina deve ser aplicada. Variações neste manejo não funcionam, e dificultam o controle glicêmico, como pode ser visto nas Figuras 1 e 2. Na Figura 1 tem-se a resposta pós-prandial de 12h de cães com DM que recebiam alimento e injeção de insulina NPH a cada 12 horas. O controle de glicose é adequado, especialmente para o alimento à base de sorgo.

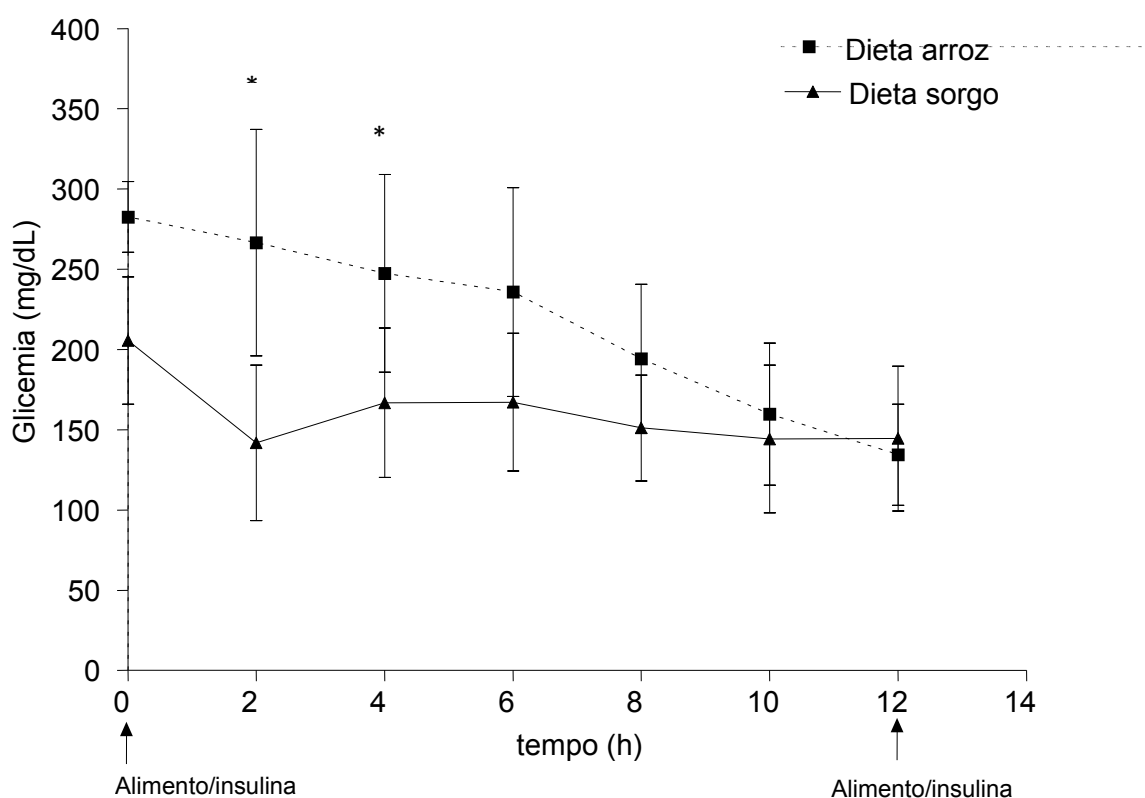


Figura 1. Curva glicêmica pós-prandial (mg/dL) de cães com diabetes mellitus naturalmente adquirida, alimentados duas vezes ao dia com ração extrusada à base de arroz ou mistura de sorgo mais lentilha (média \pm erro padrão). * Diferença significativa entre dietas ($P < 0,05$).

Na Figura 2 é apresentada a resposta pós-prandial de cães com DM que recebiam três refeições ao dia, alimentados com as mesmas rações apresentadas na Figura 1. Nota-se que o controle da glicose é inadequado, não ha diferenças entre rações e queda seguida de elevação significativa da glicemia ocorre em todos os cães, denotando flutuação e pior controle glicêmico.

Assim, os manejos de aplicação da insulina e alimentar são fundamentais para adequado controle glicêmico de cães com DM, sendo mais importantes que a própria qualidade do alimento empregado.

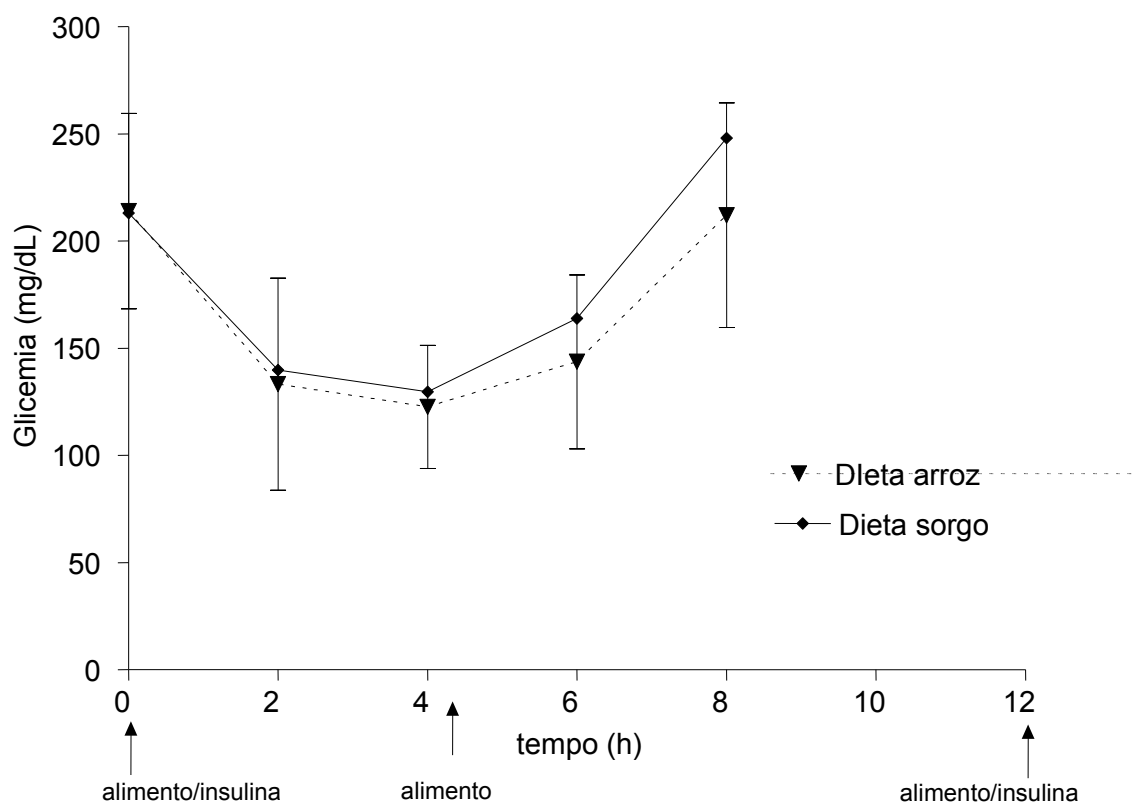


Figura 2. Curva glicêmica pós-prandial (mg/dL) de cães com diabetes mellitus naturalmente adquirida, alimentados três vezes ao dia com ração extrusada à base de arroz ou mistura de sorgo mais lentilha (média \pm erro padrão).

Em relação à qualidade do alimento, para cães a abordagem clássica são rações ricas em fibra. Os benefícios do consumo de fibra na redução da glicemia pós-prandial podem ser atribuídos ao retardo no esvaziamento gástrico, retardo na hidrólise do amido, interferência na absorção de glicose e alteração no tempo de transito intestinal (GRAHAM et al., 2002). Assim como em humanos, as fibras possuem várias indicações

terapêuticas em cães e gatos, incluindo obesidade, diarreia, constipação, *diabetes mellitus* e hiperlipidemia (DIMSKI e BUFFINGTON, 1991).

Alguns efeitos colaterais, no entanto, foram notados com o uso de dietas ricas em fibras, tanto no caso de fibras solúveis quanto insolúveis, que incluíram ganho de peso deficiente, fezes volumosas e amolecidas, diarreia, flatulência, constipação, pêlos opacos e diminuição da palatabilidade do alimento (NELSON, 1991; NELSON et al., 1998; KIMMEL et al., 2000; GRAHAM et al., 1994).

Em cães, assim como no homem, o amido parece ser o principal nutriente que determina a resposta glicêmica pós-prandial (CARCIOFI, et al., 2008). Tanto a quantidade de amido consumida como o tipo de amido influenciam a curva pós-prandial de glicose e insulina (JENKINS et al., 1981; WOLEVER e BOLOGNESI, 1996b; PALUMBO, 2009). As respostas insulínicas e glicêmicas refletem, em última instância, a velocidade com que o amido dos ingredientes foi digerido e absorvido no intestino delgado dos cães, na forma de glicose. Dentre os fatores que influenciam a digestão do amido incluem-se a estrutura de seus grânulos e sua composição química, principalmente as proporções de amilose e amilopectina. Geralmente, amidos com alta relação amilose/amilopectina são mais rígidos e resistentes à digestão do que amidos com valores mais baixos dessa relação (ROONEY e PFLUGFELDER, 1986; GANNON e NUTTALL, 1987). Estas diferenças permitem a classificação dos amidos em amido de digestão rápida, amido de digestão lenta e amido resistente (ENGLYST et al., 1993).

CARCIOFI et al. (2008) avaliaram as respostas glicêmicas e insulínicas de seis fontes de amido para cães sadios não obesos. Verificaram que os picos glicêmico e insulínico ocorreram mais cedo para dieta com quirera de arroz, farinha de mandioca e milho ($p < 0,05$) e a área abaixo da curva dos 0 aos 30 minutos de insulina foi maior para estas dietas. O incremento médio de glicose no pico foi de 19,8 mg/dL para as dietas com quirera de arroz, farinha de mandioca e milho e de apenas 14,2 mg/dL para as dietas contendo lentilha, ervilha e sorgo. As dietas com lentilha, ervilha e sorgo proporcionaram a manutenção de maiores concentrações glicêmicas por mais tempo, demonstrada pela maior área abaixo da curva de glicose dos 30 aos 300 min após o consumo da dieta com estes tratamentos ($p < 0,05$) e pela maior glicemia destas três dietas aos 300 minutos ($p < 0,05$).

Estas características dos amidos destes grãos foram posteriormente exploradas em experimento com 10 cães com DM naturalmente adquirida (TESHIMA, 2010). Os

resultados demonstraram que sob manejo alimentar adequado (refeições a aplicações de insulina a cada 12h) cães que receberam o alimento à base de sorgo tiveram melhor controle glicêmico (Figura 1), demonstrando que à semelhança do que ocorre em seres humanos, cães com DM se beneficiam de alimentos com fontes de amido de digestão lenta.

Desta forma, para cães alimento para suporte alimentar em casos de DM poderia apresentar proteína normal (sem influência), gordura reduzida (<10% extrato etéreo) em função da dislipidemia que normalmente acompanha estes pacientes, fibra aumentada (>8% de fibra bruta; > 20% fibra alimentar) e amidos de digestão lenta (sorgo, lentilha, ervilha).

Para gatos a principal abordagem hoje em dia é o fornecimento de alimento com muito baixo carboidrato (Rand, 2012). Fontes de amido foram avaliadas para felinos e, diferentemente do ser humano e do cão, estes animais não têm as respostas pós-prandiais de glicose e insulina significativamente modificada por diferentes fontes do nutriente (de-Oliveira, et al., 2008). Suplementação de fibra (19% de fibra alimentar) foi avaliada em gatos com DM, apresentando resultados interessantes (Nelson et al., 2000), mas estudos mais recentes demonstraram que alimentos com baixo teor de amido, independentemente do teor de fibra, foram mais efetivos em reverter o quadro de intolerância à glicose dos felinos (Frank et al., 2002; Bennet et al., 2006). Além da restrição de amido, é muito importante a restrição de fósforo pois boa parte dos gatos diabéticos desenvolvem doença renal crônica e muitas rações ricas em proteína são inadvertidamente ricas em fósforo, não sendo recomendadas.

O alimento para suporte nutricional do felino com DM deve, então:

a) apresentar teores reduzidos (<15%) de amido (carboidratos, carboidratos solúveis);

b) ser suplementado em fibra (>20%), não só pela possível influência na glicemia, mas principalmente por colaborar para a redução do valor energético do alimento e favorecer o emagrecimento dos gatos. A perda de peso é fundamental no manejo alimentar do felino obeso com DM, se aliada a efetivo controle da glicose conduz à reversão da resistência à insulina.

d) ser restrito em fósforo (<0,7%)

e) ter elevada concentração de proteína (>40%).

f) apresentar teores moderados de gordura (< 13% de extrato etéreo).

Tanto para cães como gatos o controle no fornecimento de alimentos é muito importante. Estes devem receber quantidades individualizadas de ração, estimadas conforme o valor energético do alimento a ser empregado (informação que deve ser fornecida pelo fabricante) e a necessidade individual de energia, estimada pelas fórmulas:

$$\text{Cães} = 95 * (\text{peso, kg})^{0,75} \text{ kcal/dia}$$

$$\text{Gatos} = 100 * (\text{peso, kg})^{0,67} \text{ kcal/dia}$$

Deve-se acompanhar o peso e o escore corporal a cada consulta, aumentando-se ou diminuindo-se a quantidade fornecida de alimento para que os animais permaneçam em escore corporal ideal.

Referências bibliográficas

- BRIGGS, C.E; NELSON, R. W.; FELDMAN, E. C. et al. Reliability of history and physical examination findings for assessing control of glycemia in dogs with diabetes mellitus: 53 cases (1995-1998). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 217, n. 1, p. 48-53, 2000.
- CAMPOS, C. F.; FERREIRA, L. S. SOUSA, M. G.; GAMA, F. G. V.; CARCIOFI, A. C. Transient diabetic cataracts in a Brazillian Terrier puppy. **Ciência Rural**, v. 35, n. 3, p. 709-712, 2005.
- CARCIOFI, A. C. ; TAKAKURA, F. S.; OLIVEIRA, L. D.; TESHIMA, E.; JEREMIAS, J. T.; BRUNETTO, M. A.; PRADA, F. Effects of six carbohydrate sources on dog diet digestibility and post-prandial glucose and insulin response. **Journal Of Animal Physiology And Animal Nutrition**, Berlim, v. 92, n. 3, p. 326-336, 2008.
- CATCHPOLE, B. RISTIC, J. M., FLEEMAN, L. M. et al. Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks? **Diabetologia**, New York, v. 48, n. 10, p. 1948-1956, 2005.
- CHURCH, D.B. Canine and feline diabetes mellitus. In: KELLY, N.; WILLS, J. **Manual of Companion Animal Nutrition and Feeding**, Gloucestershire: BSAVA, 1996. p. 167-170.
- de-OLIVEIRA, L.D.; CARCIOFI, A.C.; OLIVEIRA, M.C.C.; VASCONCELLOS, R.S.; BAZOLLI, R.S.; PEREIRA, G.T.; PRADA, F. Effects of six carbohydrate sources on diet

- digestibility and postprandial glucose and insulin responses in cats. **Journal of Animal Science**, v.86, p.2237-2246, 2008.
- DICKSON, W.M. Glândulas Endócrinas. In: SWENSON, M.J.; REECE, W.O. **Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos**, 10 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 571-602.
- DIMSKI, D.S.; BUFFINGTON, C.A. Dietary fiber in small animal therapeutics. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 199, n. 9, p. 1142-1146, 1991.
- ENGLYST, H. N.; KINGMAN, S.M.; CUMMINGS, J.H. Resistant starch: measurement in foods and physiological role in man. In: MEUSER, D.J.; SEIBEL, W. **Plant Polymeric Carbohydrates**. Cambridge: Royal Society of Chemistry, 1993. p. 137-146.
- FALL, T.; HAMLIN, H. H.; HEDHAMMAR A. et al. Diabetes mellitus in a population of 180,000 insured dogs: incidence, survival, and breed distribution. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Lawrence, v. 21, n. 6, 1209 -1216, 2007.
- FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W. Diabetes Mellitus In: _____ **Canine and feline endocrinology and reproduction**. 3 ed., Philadelphia: Saunders, 2004. p. 339-391.
- FLEEMAN, L.M.; RAND, J.S. Management of canine diabetes. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 1, n. 5 , p. 855-880, 2001.
- GANNON, M.C.; NUTTALL, F.Q. Factors affecting interpretation of posprandial glucose and insulin areas. **Diabetes Care**, Indianapolis, v. 10 , n. 6, p. 759-763, 1987.
- GRAHAM, P.A.; MASKELL, I. E.; RAWLINGS, J. M. et al. Influence of a high fiber diet on glycaemic control and quality of life in dogs with diabetes mellitus. **Journal of Small Animal Practice**, Gloucester, v. 43, n.2 ,p. 67-73, 2002.
- GRAHAM, P.A., MASKELL, I. E.; NASH, A.S. Canned high fiber and posprandial glycemia in dogs with naturally occurring diabetes mellitus. **Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 124, p. 2712S-2715S, 1994.
- GRECO, D.S. Diagnosis of diabetes mellitus in cats and dogs. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 31, n. 5, p. 845-854, 2001.
- GRECO, D.S.; STABENFELDT, G.H. Glândulas Endócrinas e Suas Funções. In: **Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária**, ed. 2, Rio de Janeiro: Ganabara Koogan, 1999, p.339-344.
- GUPTILL, L.G.; GLICKMAN, L.T.; GLICKMAN, N.W. Is canine diabetes on the increase? In: The North American Veterinary Conference, 1999, Orlando. **Recent Advances in Clinical Management of Diabetes Mellitus**. Dayton, The Iams Company, 1999. p. 24-27.
- GUYTON, A.C.; HALL, J. Insulina, Glucagon e Diabete Melito. In: _____. **Tratado de Fisiologia Médica**, 10 ed., Rio de Janeiro: Ganabara Koogan, 2002., p. 827-840.
- HESS, R. S.; KASS, P. H.; WARD, C. R. Breed distribution of dogs with diabetes mellitus admitted to a tertiary care facility. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 216, n. 9, p. 1414-1417, 2000.
- JENKINS, D.J. WOLEVER, T. M.; TAYLOR, R. H. et al. Glycemic index in foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. **American Journal of Clinical Nutrition**, Davis, v. 34, p. 362-366, 1981.
- KAWAMOTO, M. KANEKO, J. J.; HEUSNER, A. A et al. Relation of fructosamine to serum protein, albumin, and glucose concentrations in healthy and diabetic dogs. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 53, n. 5 , p. 851-855,1992.
- KIMMEL, S. E.; MICHEL, K. E.; HESS, R. S. et al. Effects of insoluble dietary fiber on glycemic control in dogs with naturally occurring insulin-dependent diabetes mellitus.

- Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 216, n. 7, p. 1076-1081, 2000.
- KIRK, C.A.; FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W. Diagnosis of naturally acquired type-I and type-II diabetes mellitus in cats. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 54, n. 3, p. 463-467, 1993.
- MAHAFFEY, E. A; CORNELIUS, L. M. Glycosylated hemoglobin in diabetic and nondiabetic dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 180, n. 6, p. 635-637, 1982.
- NELSON, R.W. Alternatives to insulin therapy for canine diabetes. In: The North American Veterinary Conference, 1999, Orlando. **Recent advances in clinical management of diabetes mellitus**. Dayton, The Iams Company, 1999, p.12-15.
- NELSON, R.W. Disorders of the endocrine pancreas. In: NELSON, R. W.; COUTO, C.G. **Small animal internal medicine**, 3 ed., Missouri: Mosby, 2003, p. 729-777.
- NELSON, R.W. Effects of dietary fiber supplementation on glycemic control in dogs with alloxan-induced diabetes mellitus. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 52, n. 12, p. 2060-2066, 1991.
- NELSON, R.W.; DUESBERG, C. A.; FORD, S. L. et al. Effects of dietary insoluble fiber on control of glycemia in dogs with naturally acquired diabetes mellitus. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 212, n. 3, p. 380-386, 1998.
- NELSON, R.W. The role of fiber in managing diabetes mellitus. **Veterinary Medicine**, Prague, v. 84, p. 1156-1160, 1989.
- NOGUEIRA, R.B. Terapêutica do diabetes. In: ANDRADE, S.F. **Manual de terapêutica veterinária**. São Paulo: Rocca, 2002. p.331-346.
- RAND, J. S.; FLEEMAN, L. M.; FARROW, H. A. Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture? **Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 34, n. 8, p. 2072S-2080S, 2004.
- ROONEY, L.W.; PFLUGFELDER, R.L. Factors affecting starch digestibility with special emphasis on sorghum and corn. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 63, n. 5, p. 1607-1623, 1986.
- WOLEVER, T.M.S.; BOLOGNESI, C. Prediction of glucose and insulin responses of normal subjects after consuming mixed meals varying in energy, protein, fat, carbohydrate and glycemic index. **Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 126, n. 126, p. 2807-2812, 1996a.
- WOLEVER, T.M.S.; BOLOGNESI, C. Source and amount of carbohydrate affect postprandial glucose and insulin in normal subjects. **Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 26, n. 126, p. 2798-2806, 1996b.
- TESHIMA, E. Efeito do tipo de amido e manejo alimentar no controle da glicemia de cães com *diabetes mellitus* naturalmente adquirido. **Tese de Doutorado**. Eliana Teshima, 2010. Tese apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da UNESP, Campus de Jaboticabal para obtenção do título de Doutro em Medicina Veterinária, área de concentração Clínica Veterinária. 60p.
- RAND, J. New Developments in the Management of Feline Diabetes. In **Proceedings**. 12th American College of Veterinary Internal Medicine Symposium. New Orleans, LA. 2012.