

Revisión de literatura. Enero-Abril 2017; 7(1):53-67. Recibido: 15/01/2016 Aceptado: 08/03/2017.

<http://dx.doi.org/10.21929/abavet2017.71.6>

## Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus en perros

Diagnosis and treatment of mellitus diabetes in dogs

Álvarez-Linares Betsy\*<sup>1</sup> [betmal4@hotmail.com](mailto:betmal4@hotmail.com), Ávila-Ramos Fidel<sup>1</sup> [fidel.avila@ugto.mx](mailto:fidel.avila@ugto.mx),  
López-Briones Sergio\*\*<sup>2</sup> [lobris@yahoo.com](mailto:lobris@yahoo.com)

<sup>1</sup>Departamento de Medicina Veterinaria y Zootecnia, División de Ciencias de la Vida, Campus Irapuato-Salamanca, Universidad de Guanajuato. México. <sup>2</sup>Departamento de Medicina y Nutrición, División de Ciencias de la Salud, Campus León, Universidad de Guanajuato, México. \*Autor responsable. \*\*Autor de correspondencia: Departamento de Medicina y Nutrición, División de Ciencias de la Salud, Campus León, Universidad de Guanajuato, Blvd. Puente Milenio #1001, Fracción del Predio San Carlos, León, Gto., México. CP 37670, México.

### RESUMEN

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólica que frecuentemente se presenta en perros, que se caracteriza por niveles elevados de glucosa plasmática. En la actualidad, no existe ninguna clasificación de los distintos tipos de este padecimiento en perros. En humanos, puede clasificarse como: DM tipo I, tipo II y diabetes asociada a la gestación. En perros se utiliza la misma clasificación pero hay cuadros clínicos asociados al diestro y a la pancreatitis. En los perros se presenta el 50% de DM tipo I y el resto se agrupa entre la DM tipo II y los otros. Los principales signos clínicos que presentan los perros diabéticos son: poliuria, polidipsia, pérdida de peso, polifagia; menos frecuentemente es la hepatomegalia y las cataratas. Para realizar su diagnóstico se usan tres pruebas de laboratorio: hemograma, perfil bioquímico y uroanálisis. Al encontrar resultados positivos de hiperglucemia y glucosuria, el paciente será diagnosticado con DM. Entonces el médico veterinario le brindará al paciente un tratamiento adecuado basado en suministro de insulina, dieta balanceada y ejercicio constante. Por tal motivo, el objetivo de esta revisión bibliográfica es proporcionar información actualizada acerca de la DM, para estudiantes de medicina veterinaria y médicos veterinarios.

**Palabras clave:** Perro, diabetes mellitus, insulina, glucosa.

### ABSTRACT

Diabetes mellitus (DM) is a metabolic disease that often occurs in dogs. This is characterized by hyperglycemia in plasma. To date, it has not been developed a classification of different types of this disease in dogs, such as in humans. In humans, it can be classified as type I and type II DM, as well as gestational DM. In dogs, the same classification is used, but usually, there are some clinical symptoms of DM associated with diestrus and pancreatitis. 50% DM type I is diagnosed in dogs and less frequent type II DM and other. The main clinical signs in dogs are polyuria, polydipsia, weight loss, polyphagia and less common hepatomegaly and cataracts. For Laboratory diagnosis three tests are usually applied: blood count, biochemical profile and urinalysis. When positive results of hyperglycemia and glycosuria are found, the patient will be diagnosed with DM and veterinarian will provide an adequate treatment based on insulin therapy, balanced diet, and regular exercise. Therefore, the aim of this review is to provide basic and update information about DM for public, veterinary students, and veterinarians.

**Key words:** Dog, diabetes mellitus, Insulin, Glucose.

### INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la diabetes es una enfermedad que no solo afecta a los humanos, sino que también está presente en las mascotas; con sintomatología clínica similar al

compararla con las personas. La DM se ha definido como una enfermedad caracterizada por una deficiencia absoluta o relativa de insulina. Esta enfermedad es común en perros y en gatos; su tratamiento es a base de insulina a lo largo de su vida (Nelson y Reusch, 2014). La DM se caracteriza por hiperglucemia, provocada por defectos en la secreción de la insulina o una resistencia a la acción de ella para utilizar la glucosa en tejidos blancos o la combinación de ambas causas.

La Asociación Americana de Diabetes ADA (2013) propuso una clasificación de la DM en cuatro grupos:

1. La diabetes mellitus tipo 1, asociada a una destrucción total de las células  $\beta$ , llevando a una deficiencia absoluta de insulina; se representa de 5 a 10% de las DM y es considerada de origen autoinmune.
2. La diabetes mellitus tipo 2, generada por un defecto progresivo en la secreción de insulina; aumenta la resistencia a la acción de ésta en órganos y tejidos blancos; es la más común y se representa entre un 90 a un 95% de las DM.
3. La diabetes mellitus gestacional, se diagnostica durante el segundo o tercer trimestre del embarazo.
4. Diabetes producida por otras causas como: defectos genéticos, enfermedades pancreáticas, endocrinopatías, inducida por fármacos, etc.

La DM afecta a perros a partir de los 5 años y se presenta en animales hasta los 12 años; incrementa el riesgo con el envejecimiento, debido a la disminución del ejercicio y aumento de peso (Catchpole *et al.*, 2005); lo que probablemente favorezca el desequilibrio entre los niveles de glucosa e insulina. Es importante conocer el peso del animal, pues un perro con sobrepeso u obesidad es más propenso a contraer diabetes. No obstante, la obesidad no es condicionante para desarrollar esta enfermedad en perros, como sí lo es en humanos y en los gatos (Verkest *et al.*, 2012); sin embargo, en los últimos años ha incrementado en la prevalencia de DM en los perros (Guptill, Glickman *et al.*, 2003; Catchpole *et al.*, 2005).

Los signos clínicos de la DM en los perros son similares a los que se presentan en los humanos; poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida repentina de peso corporal, aunque estos signos no son específicos de la DM; por lo general los síntomas clínicos antes mencionados se desarrollan hasta que los niveles de glucosa en la sangre alcanzan los niveles de 180-220 mg/dl; adicionalmente provoca glucosuria y hemoglobina glucosilada, arriba de 6.5 (ADA, 2013). En perros se ha reportado la resistencia a la insulina inducida por obesidad; sin embargo, la progresión a DM tipo 2 puede no ocurrir. Esto sugiere que a diferencia de la DM en humanos, los mecanismos para el desarrollo de la DM asociada a la obesidad no ocurre en los perros (Verkest *et al.*, 2012).

En la actualidad, no han sido establecidos criterios para designar un estado de prediabetes, por lo que métodos de diagnóstico utilizados en humanos siguen siendo de gran ayuda para establecer un diagnóstico de DM en perros.

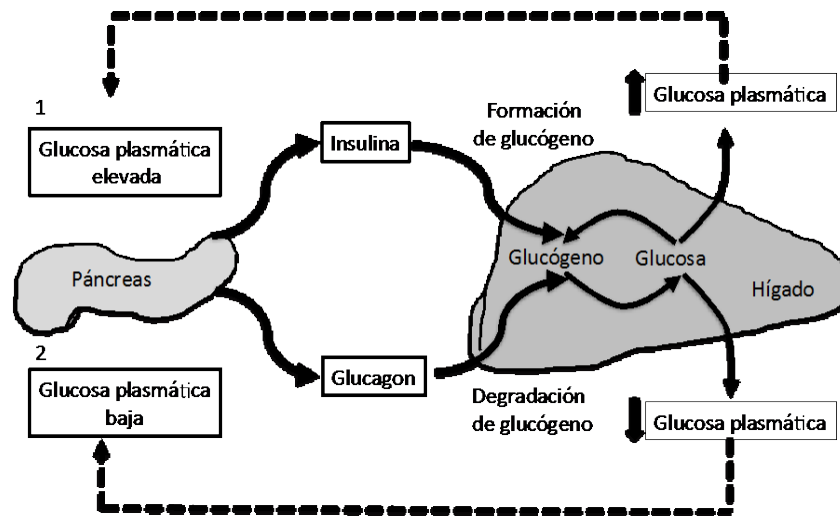
Por lo tanto, la presente revisión de literatura tiene como objetivo resumir y actualizar el conocimiento acerca de los signos clínicos y el diagnóstico de la DM en perros. Con esta información los lectores podrán conocer las manifestaciones clínicas asociadas a la DM, y los especialistas en salud animal podrán proponer un tratamiento que ayudará a controlar la enfermedad y evitar su avance; proporcionando una mejor calidad de vida al paciente.

### **Patogenia de la diabetes mellitus**

Normalmente la glucosa es metabolizada por las células para producir energía en forma de adenosín trifosfato (ATP). La glucosa es obtenida a partir de los alimentos que se ingieren en la dieta, para posteriormente ser distribuida a través de la sangre a todas las células que conforman los órganos y los tejidos. En los mecanismos de regulación del metabolismo de la glucosa, participan dos hormonas secretadas por el páncreas: la insulina y el glucagón.

La principal función de la insulina es disminuir el nivel de glucosa en el plasma sanguíneo, a través de la activación de los receptores transportadores de glucosa, los que incorporan glucosa al citoplasma para ser degradada y obtener energía; este mecanismo es activado en estadio postprandial. Por otro lado, la función principal del glucagón es la de estimular la degradación del glucógeno almacenado para obtener glucosa; cuando se presentan bajos niveles en plasma, como sucede en el ayuno prolongado (Figura I).

La DM se encuentra clasificada dentro de las enfermedades metabólicas, cuya característica principal es la hiperglucemia en plasma, causada por defectos en la secreción o acción de la insulina; por tal modo la hiperglucemia es consecuencia de que el organismo no puede regular la cantidad de glucosa en la sangre, debido a que el páncreas no produce insulina suficiente o las células de tejidos y órganos blanco; y no responden de manera normal a esta hormona (Gilor *et al.*, 2016). La DM es una de las endocrinopatías más frecuentes en perros y gatos, puede llegar a ser mortal si no se proporciona a tiempo un tratamiento adecuado; se puede presentar en todas las razas de perros, pero existe mayor susceptibilidad en las razas: Australian terrier, Schnauzer Standard y miniatura, Samoyedo y Fox Terrier. La raza Bóxer es la que presenta mayor resistencia a la DM; similar que en humanos, las hembras son más propensas a esta patología; superando a los machos en una proporción de 3:1. (Guptill *et al.*, 2003; Kennedy *et al.*, 2006; Gilor *et al.*, 2016).

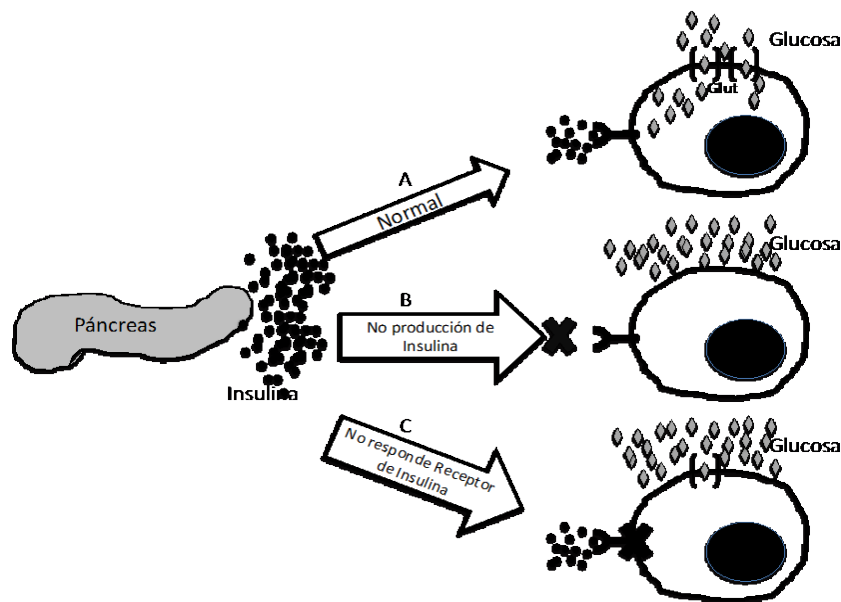


**Figura I. Mecanismos de regulación del metabolismo de la glucosa a través de la insulina y el glucagón.** 1) Altos niveles de glucosa producidos por la alimentación o degradación de glucógeno almacenado; inducen la secreción de insulina por el páncreas, la cual es utilizada para internalizar glucosa en las células o ser nuevamente almacenada como glucógeno. 2) La disminución de los niveles plasmáticos de glucosa inducidos por ayuno prolongado, activan la secreción de glucagón por el páncreas, metabolizando el glucógeno almacenado a moléculas de glucosa para que sea utilizada por el organismo.

En perros y humanos la DM puede clasificarse como:

- DM tipo I o insulino dependiente: se presenta cuando las células beta del páncreas, son destruidas por el sistema inmune y pierden de manera irreversible su capacidad de secretar insulina; por tal motivo se le ha clasificado como una enfermedad autoinmune. Estudios previos determinaron la infiltración de leucocitos en los islotes pancreáticos, y una respuesta inmune de anticuerpos dirigidos contra células pancreáticas, insulina, proinsulina y la carboxilasa de ácido glutámico (GAD65) (Davison *et al.*, 2008; Davison *et al.*, 2008b; Davison *et al.*, 2011). Fenómenos reportados que preceden al desarrollo de signos clínicos en humanos con DM tipo I; pero la etiología de la DM tipo I en perros es multifactorial. Por lo que al parecer existe una predisposición genética asociada al complejo de histocompatibilidad canino clase II (DLA= Dog Leukocyte Antigens)(Catchpole *et al.*, 2005).
- DM tipo II o no insulina dependiente: se presenta cuando el páncreas conserva parcialmente su actividad, pero los receptores de insulina no responden de manera adecuada al estímulo (Gilor *et al.*, 2016). Este tipo de patología es la más común en humanos y aún hay mucha controversia de que exista el equivalente en perros.
- Además y menos común la diabetes gestacional y otras que se han asociado al diestro y pancreatitis (Figura II).

La hiperglucemia en diabetes gestacional y en la fase de diestro, se presenta debido a que la progesterona induce resistencia a la insulina, a través de los siguientes mecanismos: disminuyendo el número o la velocidad de expresión de los receptores de insulina; dicha resistencia a la insulina se inicia a partir del día 30 de gestación y va incrementándose paulatinamente durante el periodo gestacional; además en el diestro, los niveles de glucosa son más elevados que en el resto de las fases del ciclo estral; así que los primeros signos de intolerancia a la glucosa se presentan 30 días después del estro, y el diagnóstico suele establecerse 15 días más tarde. Si después del parto o del diestro la perra sigue con los signos clínicos, se considera que tiene otro tipo de DM (Fall *et al.*, 2008; Mared *et al.*, 2012).



**Figura II. Mecanismos asociados a hiperglucemia en DM.** El páncreas es el órgano que produce la insulina, hormona que regula los niveles de glucosa en el organismo. En A se muestra el mecanismo normal de acción de la insulina. Ésta se une al receptor de insulina y activa la expresión de los receptores de glucosa (Glut), para que la glucosa sea transportada al interior de la célula. Dentro de la célula es metabolizada para obtener energía. Cuando el páncreas no produce insulina (B), no hay interacción de esta hormona con su receptor y por lo tanto no existe señalización que promueva la expresión de los receptores Glut, impidiendo la internalización de glucosa y generando un incremento de glucosa extracelular, que consecuentemente lleva a un estado de hiperglucemia plasmática, este fenómeno está asociado a la DM tipo I. Alternativamente puede ser que el páncreas produzca insulina; sin embargo el receptor de esta hormona ha perdido la capacidad de activarse y enviar señales intracelulares (C), lo que impide total o parcialmente la expresión de los receptores Glut, produciendo así hiperglucemia, y es un mecanismo asociado a la DM tipo II.

Sin embargo, a la fecha no son aceptados en su totalidad los criterios para la clasificación de la diabetes canina; de tal modo que si los criterios establecidos para la diabetes humana se aplicaran a los perros, la mayoría de los perros diabéticos serían clasificados dentro del grupo de la DM de tipo I. Mientras que el resto probablemente presenten los otros tipos de DM, consecuencia de alteraciones pancreáticas, resistencia crónica a la insulina (diabetes tipo II) o bien, presentan una diabetes inducida por el diestro.

## **Signos clínicos de la DM en Perros**

Según Switonski (2014) Osto y Lutz (2015) la DM en caninos presenta signos similares a los que se presentan en los humanos; entre los síntomas más importantes están: la micción frecuente, aumento en la sed, gran apetito y pérdida repentina de peso.

A continuación, hacemos una breve descripción de estos síntomas.

### **Poliuria y polidipsia**

El incremento descontrolado de glucosa en el organismo produce un exceso de orina al tratar de ser filtrada e eliminada por el riñón, ya que se filtra anormalmente agua utilizable; esto consecuentemente provoca un aumento en los requerimientos de agua en el organismo y así induce un aumento en la ingesta de agua.

### **Pérdida de peso**

La ausencia de insulina impide que la glucosa sea incorporada en las células, lo cual provoca un incremento de glucosa extracelular y consecuentemente concentraciones elevadas de ésta en el plasma sanguíneo; al no tener acceso a la glucosa para obtener energía, las células del organismo utilizan las reservas de lípidos intracelulares (por ejemplo, en hígado y tejido adiposo); así como proteínas del músculo, provocando la repentina pérdida de peso en el animal.

### **Polifagia**

Al no existir glucosa en las células por falta de insulina, se puede producir el aumento de apetito. Si la diabetes no se trata adecuadamente y evoluciona, se puede producir anorexia, debido a la cetoacidosis (acumulación de cetonas). Además existen complicaciones asociados a la DM, como hepatomegalia, debido a la movilización de reservas de grasa; provocando una acumulación anormal de lípidos en el hígado que produce un hígado graso.

### **Cataratas**

Otra importante complicación clínica causada por la DM, es la aparición de las cataratas; que pueden desarrollarse en los perros con diabetes, debido a la hiperglucemia existente, lo que ocasiona un acumulo de agua en el cristalino del ojo, dando lugar a la hinchazón y a la rotura de fibras de la lente óptica. Este padecimiento es irreversible y evoluciona rápidamente a ceguera, debido a que la luz no puede penetrar la lente del ojo (Wilkie *et al.*, 2006; Donzel *et al.*, 2016). En casos más avanzados de DM hay pérdida de apetito, vómitos, deshidratación, debilidad, hipotermia y coma. En última instancia, la diabetes es una enfermedad que afecta a todos los órganos.

### **Diagnóstico**

Es de suma importancia conocer los signos clínicos que el animal presenta para poder realizar el diagnóstico acertado de DM, y se deben de efectuar los análisis de laboratorio correspondientes; los cuales deben demostrar la hiperglucemia y glucosuria en ayuno a través de un hemograma, un perfil bioquímico o un uroanálisis (Cook, 2012). Además siempre es recomendable realizar las tres pruebas juntas, ya que por separado pueden dar un diagnóstico confuso y poco acertado.



## Hemograma

Un hemograma es un recuento sanguíneo que permite evaluar las células sanguíneas, y se compone de tres parámetros: 1) hematocrito: representa la relación entre el volumen de eritrocitos y plasma sanguíneo. 2) hemoglobina: que determina la cantidad de hemoglobina expresada en g/dl y el 3) conteo eritrocitario: cantidad total de eritrocitos por mm<sup>3</sup> de sangre. Sin embargo, no se considera que existan cambios drásticos en perros diabéticos, pero usualmente se puede observar una disminución en el valor de hematocrito; así como un aumento de leucocitos, debido a la deshidratación o a una infección secundaria respectivamente. Aunque estos resultados deben de tomarse con mucha cautela, dado que dependiendo de la raza puede haber valores de hematocrito y hemoglobina diferentes (Paul, Shiel *et al.* 2011).

Es necesario detectar en el diagnóstico de la DM la concentración de proteínas glicadas o glucosiladas; por ejemplo, la concentración de fructosamina sérica, provee una medición indirecta de niveles de glucosa en sangre en perros. Las fructosaminas son un grupo de proteínas séricas, entre las que se encuentra la albumina; la cual sufre de glicación en el torrente sanguíneo. Concentraciones elevadas de glucosaminas indican una hiperglucemia persistente durante 2 semanas previas al análisis (Loste y Marca, 2001).

Además concentraciones elevadas de hemoglobina glucosilada, también proporciona información importante del control glucémico de al menos 6 semanas previas al análisis de las muestras de perros (Marca *et al.*, 2000). Sin embargo, a la fecha no existen pruebas comerciales para esta especie, y al parecer no existen ventajas con respecto a la evaluación de fructosaminas.

## Perfil bioquímico general

El perfil bioquímico, al igual que el hemograma, se realiza a través de una muestra de sangre; éste cuantifica: la glucosa, proteínas, urea, colesterol, etc., por lo tanto es considerada una evaluación directa de control glucémico. El nivel normal de glucosa en la sangre de un canino es de 60 a 100 mg/dl; en el caso de que esta prueba de un resultado igual o mayor a 150 mg/dl (hiperglucemia), el paciente será diagnosticado con DM, siempre y cuando ya se hayan presentado los signos típicos de diabetes y realizando las otras pruebas ya mencionadas (Cook, 2012).

Adicionalmente puede aplicarse una curva de tolerancia a la glucosa, colectando una muestra sanguínea cada 2 hrs, evaluando la concentración de glucosa plasmática; sin embargo son poco comunes y prácticas, debido al estrés que provoca en los perros y a la poca reproducibilidad que existe (Fleeman y Rand, 2003).

## **Uroanálisis**

El análisis de orina o uroanálisis, es otra prueba imprescindible para el diagnóstico de DM; en esta prueba se analizará una muestra de orina del paciente. Las propiedades físicas normales en la orina son color amarillo claro, olor leve, densidad baja cuando se presentan grandes volúmenes de orina y una densidad alta cuando los volúmenes de orina son bajos. En cuanto a las propiedades químicas normales de la orina, el pH se encontrará en un rango de 5.5 a 7.5; con una cantidad mínima de proteínas, no debe de contener sangre oculta y la concentración de glucosa debe presentarse en cantidades no detectables; además es usual encontrar bilirrubina en cantidades traza y no deben de existir concentraciones detectables de cetonas (Cook, 2012).

Para el diagnóstico de DM en perros, la orina debe de presentar las siguientes características: olor dulce, glucosuria (debido a la hiperglucemia, ya que las células renales del túbulo proximal no reabsorben toda la glucosa debido las altas concentraciones en que ésta se encuentra y por lo tanto será excretada) y por último, habrá concentraciones anormales de cuerpos cetónicos.

## **Tratamiento**

El tratamiento se lleva a cabo para restablecer la calidad de vida del perro, minimizando las complicaciones que conllevan esta enfermedad y sobre todo se debe de evitar llevar al animal a un estado de hipoglucemia. Un estadio de hipoglucemia grave, producida por una sobredosis de insulina puede causar daños irreversibles en el cerebro e incluso la muerte; por lo que uno de los objetivos más importantes del tratamiento de los perros diabéticos es evitar la hipoglucemia inducida por el tratamiento con insulina (Hess y Ward, 2000; Difazio y Fletcher, 2016).

El tratamiento para perros diagnosticados con DM, se ha dividido en casos con complicaciones y casos sin complicaciones. Dependiendo de su gravedad, el caso de DM complicado o descompensado es cuando el paciente requiere de un tratamiento inmediato o de urgencia; mientras que el paciente con DM sin complicaciones, es aquel en el que pueden llevar un tratamiento en casa. Sin embargo, en ambos casos debe de existir una buena comunicación entre el propietario del paciente y el médico veterinario tratante; esto con la finalidad de llevar un control adecuado de la enfermedad y evitar un desenlace fatal.

## **Tratamiento de la diabetes sin complicaciones**

El objetivo del tratamiento para los animales que se encuentran en esta clasificación es estabilizar los niveles de glucosa plasmática; esto puede ser por medio de un ajuste a la dieta, ejercicio y en el peor de los casos con una terapia a base de inyecciones de insulina. En el último caso, la terapia con insulina favorece la disminución de los principales signos clínicos de la enfermedad (Miceli *et al.*, 2012); a través de la regulación



de la producción de citocinas proinflamatorias asociadas a la DM, previniendo adicionalmente alteraciones metabólicas como la cetoacidosis (O'Neill *et al.*, 2012).

### Tratamiento de la diabetes con complicaciones

La DM con complicaciones ya asociada con acetoacidosis; se considera como una urgencia médica (O'Brien, 2010); es decir, se necesitará un tratamiento inmediato y eficaz para regular las concentraciones elevadas de glucosa en plasma. Los perros que sufren este padecimiento permanecerán hospitalizados bajo estricta vigilancia y atención médica durante las 24 horas del día. Por lo general la terapia que se aplica es la administración de insulina por dos vías: 1) en forma de bolo intermitente (25% por vía intravenosa, y 2) 75% por vía intramuscular a dosis baja, pero constante por medio de goteo lento por vía intravenosa, o a dosis baja de forma intermitente por vía intramuscular (Walsh *et al.*, 2016). En esta terapia es recomendable utilizar insulina de acción rápida.

### Insulina

La insulina se encuentra en múltiples formas que difieren en cuanto a su concentración, duración, pureza y costo. Existen tres grupos generales de insulina para perros que son de acción o rápida, intermedia y prolongada (Cuadro 1).

Acción	Aspecto	Pico máximo	Duración h	Vía
		5 a 10 min	1 a 2	IV
Rápida	Claro	1 a 3 h	4 a 8	IM
		2 a 4 h	6 a 8	SC
Intermedia	Turbia	4 a 16 h	24	SC
Prolongada	Turbia	8 a 20 h	>24	SC

Tabla tomada de Hardy (1998) con modificaciones.

#### Cuadro 1. Características generales de las presentaciones farmacéuticas de la insulina.

La insulina de acción rápida se presenta en forma de solución, que puede administrarse por cualquier vía, intravenosa (IV), intramuscular (IM) y subcutánea (SC); suele utilizarse en la regulación de la diabetes complicada, dado que se necesitan ajustes de acción rápida. Su acción se inicia dentro de un rango de una a cuatro horas, y su tiempo de vida media en el organismo es de ocho horas (Hardy, 1998).

La actividad de la insulina de acción intermedia oscila en un promedio de nueve horas, y tiene un tiempo de vida media en el organismo de 24 horas; este producto se utiliza más, debido a que se requiere sólo una administración al día (Hardy, 1998).

Finalmente la insulina de acción prolongada, ésta produce su actividad durante las 12 horas postadministración, y tiene un tiempo de vida media en el organismo largo de entre 24 a 36 horas, siendo administrada por vía subcutánea una dosis diariamente (Hardy, 1998).

La insulina utilizada en el tratamiento de la DM en perros se derivan principalmente del porcino (Aptekmann *et al.*, 2014). Las moléculas de insulina porcina presentan alta homología a la insulina canina, de tal modo que resulta poco antigénica y teóricamente tiene menos probabilidades de inducir la formación de anticuerpos anti-insulina, tras uso prolongado.

Respecto a la insulino terapia, hay algunas consideraciones que se deben tomar entre ellas:

- Las preparaciones de insulina se comercializan sólo en dosis de: 40 unidades/ml y 100 unidades/ml.
- La insulina es estable a temperatura ambiente durante 18 meses; sin embargo es muy recomendable que los viales de reserva sean mantenidos a 4 °C.
- Antes de que la insulina sea administrada, debe de agitarse suavemente hasta generar una suspensión homogénea, para evitar errores en la dosificación. Es muy importante verificar la fecha de caducidad para evitar administrar medicamento caducado.
- Existen factores que Influyen en la absorción de insulina, entre ellos están: la vía de administración; por ejemplo, por vía cutánea, la localización de la inyección, el estado de la piel, el volumen y concentración de insulina son importantes en la absorción del medicamento.
- Las zonas donde se aplica la inyección deben de alternarse frecuentemente, para evitar la formación de hematomas y procesos inflamatorios; las zonas subcutáneas dorso-lumbar resultan muy apropiadas y efectivas en perros.

## **Dieta**

La dieta es extremadamente importante para tener éxito en el control de la diabetes mellitus (Kimmel *et al.*, 2000; Asif, 2014). En perros es recomendable que la dieta sea administrada diariamente en un horario establecido, además que el contenido nutricional no varíe demasiado de un día a otro; se ha encontrado variación en el efecto hipoglucemiante de una dieta rica en fibra suplementada con transglucosidasa y aplicada a perros con DM, inducida con estreptozotocina (Sako *et al.*, 2010). La dieta suministrada a perros con DM deberá de ser equilibrada en nutrientes y de sabor agradable, para que ésta sea consumida en su totalidad y así evitar frecuentes cambios en los niveles de glucosa plasmática.

Es importante mencionar que la distribución de los alimentos en perros con DM, deberá ajustarse a los tiempos en que el paciente realiza mayor actividad, y si se aplica insulina

como terapia, ésta debe ser administrada en el periodo postprandial. Los perros diabéticos deben de consumir alimentos con suficiente energía, para tener una condición corporal óptima.

Cuando un perro ha sido diagnosticado con DM, no es recomendable alimentarlo con recetas caseras, ya que esta alimentación no le suministrará equilibradamente los nutrientes que el paciente necesita en su condición de diabético. De tal modo que el médico veterinario será el responsable de proponer alguna dieta comercial, la cual contenga altas dosis de fibras, muy bajo o nulo porcentaje de grasas; además se deberá suprimir los alimentos que contengan azúcar. Aunque para muchos perros con DM, cualquier alimento comercial equilibrado en nutrientes de alta calidad funcionará eficientemente.

Es importante mencionar que las dietas aplicadas a los perros con DM no son iguales; ésta dependerá de la dosis de insulina que se le esté administrando, del grado de avance de la enfermedad, de la edad del paciente, entre otras. Siempre será recomendable que el Médico Veterinario sea el encargado de proponer la dieta y realizar el seguimiento del avance en el tratamiento del paciente, a través del monitoreo de los niveles de glucosa plasmática.

### **Ejercicio**

La obesidad no necesariamente es condicionante para desarrollar DM en perros, como sí lo es en humanos y gatos; sin embargo es importante mantener un peso adecuado del paciente, ya que un perro con sobrepeso u obesidad es más propenso a contraer DM y otras complicaciones. En pacientes con DM, se recomienda que se someta a un régimen de ejercicio, el cual deberá ser constante, pero sin llegar a producir fatiga. También es necesario mantener un equilibrio entre el consumo de alimento, dosis de insulina y frecuencia e intensidad del ejercicio. Tanto el ejercicio y la terapia con insulina ayudan a disminuir la glucosa en sangre, por lo que se debe de evitar que el paciente sufra una descompensación metabólica por un estadio de hipoglucemia en el organismo. De tal modo, similar que en humanos (Asif, 2014), los cambios en el estilo de vida del paciente serán benéficos para el desarrollo y control de la DM.

## **CONCLUSIONES**

La diabetes mellitus es causada por la deficiencia en la secreción o acción de la insulina; lo que provoca un estado de hiperglucemia en la sangre, causando un desequilibrio en el funcionamiento del organismo. La DM es muy frecuente en perros y las hembras son más propensas a esta enfermedad. Existen distintos tipos de DM, la más común en perros caninos es la DM tipo I o insulino dependiente. Si se observa al canino con poliuria, polidipsia y repentina pérdida de peso a pesar de que aumenta su ingesta de alimento, es muy probable que se le diagnostique con DM. Sin embargo es importante realizar las

tres pruebas clínicas de laboratorio (hemograma, perfil bioquímico y uroanálisis) para tener un diagnóstico certero.

Si el perro es diagnosticado con DM, es recomendable determinar qué tipo de DM sufre, y conocer el avance de la enfermedad; para así poder brindarle el tratamiento adecuado.

El tratamiento médico, dieta y ejercicio siempre deberán ser supervisados, monitoreados y controlados por un Médico Veterinario, para garantizar una vida digna de la mascota. Así mismo, para las personas que tienen perros u otras mascotas con esta enfermedad, es muy importante que conozcan todo lo que conlleva la DM. Con un control y un tratamiento adecuado se podrá proporcionar una buena calidad de vida de la mascota.

### LITERATURA CITADA

American Diabetes Association (ADA). (2013). Standards of medical care in diabetes Diabetes Care. 36(1):11-66. <http://dx.doi.org/10.2337/dc13-S011>.

APTEKMANN KP, Armstrong J, Coradini M, Rand J. (2014). Owner experiences in treating dogs and cats diagnosed with diabetes mellitus in the United States. Journal of the American Animal Hospital Association. 50(4):247-53. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6101.

ASIF M. (2005). The prevention and control the type-2 diabetes by changing lifestyle and dietary pattern. Journal of Education and Health Promotion. 2014. 3: 1. doi: 10.4103/2277-9531.127541.

CATCHPOLE B, Ristic JM, Fleeman LM, Davison LJ.(2005). Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks?. Diabetologia. 48(10):1948-56. doi: 10.1007/s00125-005-1921-1.

COOK AK. (2012). Monitoring methods for dogs and cats with diabetes mellitus. Journal of Diabetes Science and Technology. 6(3): 491-495. <http://jdst.org/May2012/PDF/Abstracts/VOL-6-3-SYM1-COOK-ABSTRACT.pdf>

DAVISON LJ, Walding B, Herrtage ME, Catchpole B. (2008) . Anti-insulin antibodies in diabetic dogs before and after treatment with different insulin preparations. Journal of Veterinary Internal Medicine. 22(6):1317-25. doi: 10.1111/j.1939-1676.2008.0194.

DAVISON LJ, Weenink SM, Christie MR, Herrtage ME, Catchpole B. (2008). Autoantibodies to GAD65 and IA-2 in canine diabetes mellitus. Veterinary Immunology and Immunopathology. 126(1-2): 83-90. doi: 10.1016/j.vetimm.2008.06.016.

DAVISON LJ, Herrtage ME, Catchpole B. (2011). Autoantibodies to recombinant canine proinsulin in canine diabetic patients. Research in Veterinary Science. 91(1):58-63. doi.org/10.1016/j.rvsc.2010.08.007.

DIFAZIO J, Fletcher DJ. (2016). Retrospective comparison of early- versus late-insulin therapy regarding effect on time to resolution of diabetic ketosis and ketoacidosis in dogs and cats: 60 cases (2003-2013). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 26(1):108-15. doi: 10.1111/vec.12415.

DONZEL E, Arti L, Chahory S. (2016). Epidemiology and clinical presentation of canine cataracts in France: a retrospective study of 404 cases. *Veterinary Ophthalmol*. 1-9. doi: 10.1111/vop.12380.

FALL T, Johansson KS, Juberget A, Bergström A, Hedhammar A. (2008). Gestational diabetes mellitus in 13 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 22(6):1296-300. doi: 10.1111/j.1939-1676.2008.0199.x.

FLEEMAN LM, Rand JS. (2003). Evaluation of day-to-day variability of serial blood glucose concentration curves in diabetic dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 222(3): 317-21. doi: 10.2460/javma.2003.222.317.

GILOR C, Niessen SJ, Furrow E, DiBartola SP. (2016). What's in a Name? Classification of diabetes mellitus in veterinary medicine and why it matters. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 30(4):927-40. doi: 10.1111/jvim.14357.

GUPTILL L, Glickman L, Glickman N. (2003). Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical data base records (1970-1999). *The Veterinary Journal*. 165(3):240-247. doi: 10.1016/S1090-0233(02)00242-3.

HARDY RM. (1988). Diabetes mellitus en el perro y en el gato. *Revista de AVEPA*. 8(2): 71-88. <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v8n2/11307064v8n2p71.pdf>

HESS RS, Ward CR. (2000). Effect of insulin dosage on glycemic response in dogs with diabetes mellitus: 221 cases (1993-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 216(2):217-21. doi: 10.2460/javma.2000.216.217.

KENNEDY LJ, Davison LJ, Barnes A, Short AD, Fretwell N, Jones CA, Lee AC, Ollier WER, Catchpole B. (2006). Identification of susceptibility and protective major histocompatibility complex haplotypes in canine diabetes mellitus. *Tissue Antigens*. 68(6):467-476. doi: 10.1111/j.1399-0039.2006.00716.x.

KIMMEL SE, Michel KE, Hess RS, Ward CR. (2000). Effects of insoluble and soluble dietary fiber on glycemic control in dogs with naturally occurring insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 216(7):1076-81. doi: 10.2460/javma.2000.216.1076.

LOSTE A, Marca, MC. (2001). Fructosamine and glycated hemoglobin in the assessment of glycaemic control in dogs. *Veterinary Research*. **32**(1):55-62. doi: 10.1051/vetres:2001109.

MARCA MC, Lose A, Unzueta A, Pérez M. (2000). Blood glycated hemoglobin evaluation in sick dogs. *The Canadian Journal Veterinary Research*. **64**(2):141-144.

MARED M, Catchpole B, Kämpe O, Fall T. (2012). Evaluation of circulating concentrations of glucose homeostasis biomarkers, progesterone, and growth hormone in healthy Elkhounds during anestrus and diestrus. *American Journal of Veterinary Research*. **73**(2): 242-247. doi: 10.2460/ajvr.73.2.242.

MICELI DD, Gallelli MF, Cabrera BMF, Martiarena B, Brañas MM, Ortemberg LR, Gómez NV, Castillo VA. (2012). Low dose of insulin detemir controls glycaemia, insulinemia and prevents diabetes mellitus progression in the dog with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Research in Veterinary Science*. **93**(1): 114-20.

NELSON RW, Reusch CE. (2014). Animal models of disease: classification and etiology of diabetes in dogs and cats. *Journal Endocrinology*. **222**(3):T1-9. doi: 10.1530/JOE-14-0202.

O'BRIEN MA. (2010). Diabetic emergencies in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. **40**(2):317-333. doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.10.010.

O'NEILL S, Drobatz K, Satyaraj E, Hess R. (2012). Evaluation of cytokines and hormones in dogs before and after treatment of diabetic ketoacidosis and in uncomplicated diabetes mellitus. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. **148**(3-4):276-83. doi: 10.1016/j.vetimm. 2012.06.027.

OSTO M, Lutz TA. (2015). Translational value of animal models of obesity-Focus on dogs and cats. *European Journal Pharmacology*. **759**:240-52. doi: 10.1016/j.ejphar. 2015.03.036.

SAKO T, Mori A, Lee P, Goto H, Fukuta H, Oda H, Saeki K, Miki Y, Makino Y, Ishioka K, Mizutani H, Kojima Y, Koikeda S, Arai T. (2010). Supplementing transglucosidase with a high-fiber diet for prevention of postprandial hyperglycemia in streptozotocin-induced diabetic dogs. *Veterinary Research Communications*. **34**(2): 161-72. doi: 10.1007/s11259-010-9342-0.

SWITONSKI M. (2014). Dog as a model in studies on human hereditary diseases and their gene therapy. *Reproductive Biology*. **14**(1): 44-50. doi: 10.1016/j.repbio.2013.12.007.



VERKEST KR, Rand JS, Fleeman LM, Morton JM. (2012). Spontaneously obese dogs exhibit greater postprandial glucose, triglyceride, and insulin concentrations than lean dogs. *Domestic Animal Endocrinology*. 42(2):103-112. doi: 10.1016/j.domaniend.2011.10.002.

WALSH ES, Drobotz KJ, Hess RS. (2016). Use of intravenous insulin aspart for treatment of naturally occurring diabetic ketoacidosis in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 26(1):101-107. doi: 10.1111/vec.12375.

WILKIE DA, Gemensky-Metzler AJ, Colitz CHM, Bras ID, Kuonen VJ, Norris KN, Basham CR. (2006). Canine cataracts, diabetes mellitus and spontaneous lens capsule rupture: a retrospective study of 18 dogs. *Veterinary Ophthalmology*. 9(5):328-34. doi: 10.1111/j.1463-5224.2006.00490.x