

# Diabetes mellitus juvenil em gato - Relato de caso

Rodrigo Narciso de Castro<sup>1</sup> e Matheus Albuquerque Basílio do Santos<sup>2</sup>

## RESUMO

O diabetes mellitus (DM) em felinos jovens é uma apresentação incomum e impõe desafios adicionais de monitorização e ajuste terapêutico durante a fase de crescimento. Relata-se o caso de uma gata jovem diagnosticada com DM, acompanhada por aproximadamente nove meses desde o início da insulino terapia com insulina glargina. Apesar de medidas iniciais de manejo nutricional e fracionamento alimentar, a paciente manteve hiperglicemia e sinais clínicos persistentes, exigindo incrementos graduais de dose até estabilização clínica. Após a transição para dieta comercial específica para gatos diabéticos, ocorreu episódio de hipoglicemia sintomática (glicemia 46 mg/dL), com necessidade de redução da dose e ajustes subsequentes baseados em curvas glicêmicas seriadas, culminando em esquema assimétrico (3.0 UI pela manhã e 2.0 UI à noite), com melhora de condição corporal e massa muscular, redução da variabilidade glicêmica e ausência de manifestações clínicas compatíveis com DM. Em reavaliação tardia, houve elevação de frutossamina e glicemia capilar, destacando a necessidade de seguimento contínuo e investigação de intercorrências clínicas. O caso evidencia que, mesmo em contexto de limitações logísticas dos responsáveis, o manejo individualizado com monitorização clínica e glicêmica permite controle satisfatório e adequada qualidade de vida em felinos com DM juvenil.

**Palavras-chave:** Diabetes mellitus juvenil em gatos; insulino terapia com glargina em felinos; manejo clínico do diabetes mellitus felino.

## ABSTRACT

Diabetes mellitus (DM) in young cats is an uncommon presentation and poses additional challenges for monitoring and insulin dose adjustments throughout growth. This report describes a young female cat diagnosed with DM and followed for approximately nine months after initiation of insulin glargine therapy. Despite early nutritional management and meal fractionation, persistent hyperglycemia and clinical signs required gradual dose escalation to achieve clinical stabilization. After switching to a commercial diabetic feline diet, the patient developed symptomatic hypoglycemia (blood glucose 46 mg/dL), prompting insulin dose reduction and subsequent adjustments guided by serial glucose curves, ultimately reaching an asymmetric regimen (3.0 IU in the morning and 2.0 IU at night). Clinical progression included improvement in body condition and muscle mass scores, reduced glycemic variability, and absence of DM-compatible clinical signs. At later follow-up, increased fructosamine and capillary glucose values were noted, underscoring the need for continuous monitoring and investigation of intercurrent conditions. This case highlights that, even with caregiver-related logistical constraints, individualized management combining clinical assessment and glycemic monitoring can achieve satisfactory control and preserve quality of life in cats with juvenile-onset DM.

**Key words:** Juvenile-onset diabetes mellitus in cats; insulin therapy with insulin glargine in felines; clinical management of feline diabetes mellitus.

<sup>1</sup> Médico Veterinário, Pós-graduando em Endocrinologia e Metabologia de Cães e Gatos pela Associação Nacional de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais A-SP. Santos, São Paulo, Brasil. Autor para correspondência e-mail: [narcisoendocrinologia.vet@gmail.com](mailto:narcisoendocrinologia.vet@gmail.com)

<sup>2</sup> Médico Veterinário, Msc Universidade Metropolitana de Santos, Pós-graduado em Endocrinologia e Metabologia de Cães e Gatos pela Associação Nacional de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais A-SP. Santos, São Paulo, Brasil.

## **1. INTRODUÇÃO**

O diabetes mellitus (DM) é uma das endocrinopatias mais frequentes em gatos (O'Neill et al., 2016). De forma geral, resulta de deficiência na produção de insulina, devido à disfunção ou destruição das células beta pancreáticas, e/ou de resistência à ação desse hormônio. A deficiência de insulina pode estar associada a processos autoimunes, doenças exócrinas pancreáticas, toxicidade, infecções ou causas idiopáticas. Já a resistência insulínica está relacionada à redução da resposta dos tecidos à insulina, podendo ser induzida por fatores endócrinos (excesso de hormônio do crescimento, glicocorticoides, progesterona, catecolaminas e hormônio tireoidiano), obesidade, uso de fármacos, mediadores inflamatórios e alterações em receptores ou vias de sinalização (Nielsen et al., 2022).

Os tutores de gatos diabéticos costumam relatar sinais como poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. Em muitos casos, também são observados letargia, menor interação social, descuido com a higiene, fraqueza nos membros posteriores, andar em posição plantígrada, refletida na dificuldade para andar ou saltar. A gravidade das manifestações varia conforme a duração do DM e o nível de hiperglicemia (ZINI, 2021).

A possibilidade de resistência insulínica associada ao hormônio do crescimento, somada à dificuldade de monitoramento glicêmico, representam desafios significativos no manejo de pacientes jovens. O presente trabalho objetiva relatar um caso de diabetes mellitus juvenil em gata de oito meses, abrangendo desde o diagnóstico até o acompanhamento por um período de nove meses.

## **2. RELATO DE CASO**

Em fevereiro de 2025 (dia 1), foi atendida em uma clínica veterinária do município de São Vicente, estado de São Paulo, uma gata sem raça definida, com oito meses de idade, castrada aos seis meses e pesando 1,90 Kg. Durante a anamnese, o responsável relatou apatia, poliúria, polifagia, polidipsia e perda de peso nas últimas semanas. Os exames laboratoriais realizados previamente à avaliação endocrinológica evidenciaram leucocitose de 35.400/ $\mu$ L (5.500–19.700/ $\mu$ L), com monocitose, linfopenia e neutrofilia com desvio à esquerda. No painel bioquímico, observou-se aumento da enzima alanina aminotransferase (ALT) 272,8 UI/L (6–83 UI/L), hiperglicemia 240 mg/dL (73–134 mg/dL) e frutossamina 286  $\mu$ mmol/L (74–294  $\mu$ mmol /L). Além de glicosúria (++) na urinálise. Ao exame físico, o animal apresentava escore de massa muscular (EMM) 2/3, escore de condição corporal (ECC) 3/9, normotérmico (38,1 °C), mucosas rosadas, pelame opaco e estado de hidratação adequado. A glicemia em jejum foi de 428 mg/dL,

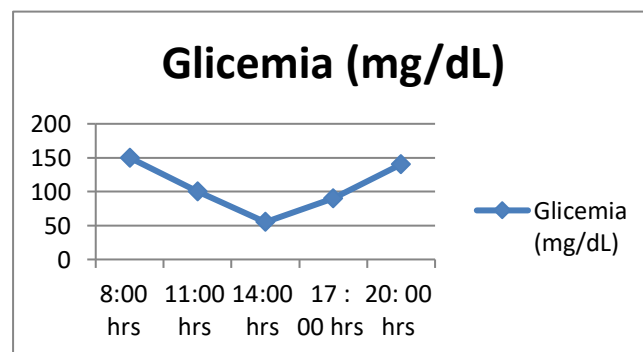
aferida com glicosímetro validado para gatos (Accu-Chek Active) (DOBROMYLSKYJ, 2010). Como conduta inicial, instituiu-se terapia com insulina glargina na dose de 0,5 UI/kg, a cada 12 horas, por via subcutânea, totalizando 1 UI por aplicação. A dieta foi mantida com ração comercial para filhotes (energia metabolizável: 4,137 kcal/g). A necessidade energética diária foi estimada conforme o NRC (2006), utilizando a fórmula  $130 \times (\text{peso corporal})^{0,67}$ , resultando em 199,85 kcal/dia. Esse valor correspondeu a 48 g/dia do alimento, fracionados em seis refeições de 8.0 g, ofertadas a cada quatro horas. Na mesma consulta, solicitou-se novo exame de urina tipo I.

No primeiro retorno (dia 10), o responsável relatou perda de peso e manutenção de poliúria e polidipsia. A glicemia capilar domiciliar, obtida após 12 horas de jejum e imediatamente antes da aplicação de insulina, foi de 386 mg/dL, mensurada com glicosímetro portátil (Accu-Chek Active). Na reavaliação, a paciente pesava 1,70 Kg, e o exame de urina tipo I evidenciou glicosúria (1.000 mg/dL). A glicemia hospitalar foi de 410 mg/dL, aferida sete horas após a aplicação de insulina, também com glicosímetro portátil (Accu-Chek Active). Diante da persistência de hiperglicemia e sinais clínicos, a dose de insulina glargina (Lantus®) foi ajustada para 2.0 UI a cada 12 horas, com recomendação de nova reavaliação em 10 dias. Em contato telefônico no dia 43, o tutor informou persistência de poliúria, polidipsia e perda de peso; a glicemia domiciliar pré-insulina foi de 408 mg/dL (Accu-Chek Active), sendo indicado ajuste da dose para 3.0 UI a cada 12 horas. No dia 62, novo contato telefônico revelou manutenção dos sinais clínicos, com glicemia pré-insulina de 362 mg/dL (Accu-Chek Active), poucos dias após o último ajuste, motivo pelo qual a dose foi novamente incrementada para 4.0 UI a cada 12 horas.

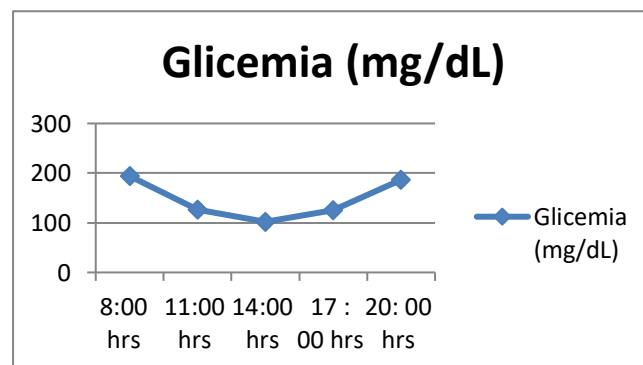
No dia 95 de acompanhamento, o tutor relatou melhora parcial das manifestações clínicas após ajustes sucessivos de dose, mantendo-se a administração de 4.0 UI de insulina glargina a cada 12 horas. Persistiam episódios intermitentes de poliúria e polidipsia; entretanto, observou-se ganho ponderal, com peso de 2,80 Kg, escore de condição corporal (ECC) 4/9 e escore de massa muscular (EMM) 2/3. A glicemia capilar pré-insulina, mensurada com glicosímetro portátil (Accu-Chek Active), foi de 209 mg/dL. Após completar um ano de idade, instituiu-se a transição para dieta específica para diabéticos (Ração *Diabetic Feline*; energia metabolizável: 3,837 kcal/g). A necessidade energética foi recalculada conforme o NRC (2006), utilizando-se  $100 \times (\text{peso corporal})^{0,67}$ , totalizando 204,08 Kcal/dia, equivalentes a 53 g/dia, fracionados em seis refeições de 8.90 g a cada quatro horas. Também foi solicitada a realização de nova curva glicêmica, cinco dias após a mudança dietética.

Após a introdução da nova dieta, no dia 98, a paciente apresentou episódio de ataxia e tremores, sem poliúria ou polidipsia relatadas. Na avaliação, mantinha 2,80 Kg, ECC 4/9 e EMM 2/3. A glicemia hospitalar foi de 46 mg/dL, aferida quatro horas após a aplicação de insulina com glicosímetro portátil validado (Accu-Chek Active), caracterizando hipoglicemia; diante disso, a dose de insulina glargina foi reduzida para 3.0 UI a cada 12 horas.

No dia 126, realizou-se curva glicêmica (Figura 1) com glicosímetro validado, na qual uma das mensurações atingiu 55 mg/dL, indicando novo episódio de hipoglicemia. Optou-se, então, por ajustar o esquema para 3.0 UI pela manhã e 2.0 UI à noite. Nessa ocasião, a paciente apresentava ECC 5/9, EMM 3/3, peso de 3,40 Kg e ausência de manifestações clínicas compatíveis com diabetes mellitus. Trinta dias após o último ajuste (dia 156), o tutor relatou manutenção da ausência de sinais clínicos e de episódios de hipoglicemia; uma nova curva glicêmica (Figura 2) corroborou a manutenção do protocolo de 3.0 UI pela manhã e 2.0 UI no período noturno.



**Figura 1:** Curva glicêmica realizada após 126 dias de tratamento.



**Figura 2:** Curva Glicêmica realizada após 156 dias de tratamento.

No dia 231, a paciente foi reavaliada pelo clínico responsável. O responsável negou poliúria e polidipsia, e a principal queixa foi a ocorrência de diarreia intermitente nos sete dias anteriores. Foram solicitados exames laboratoriais, incluindo hemograma e painel bioquímico (ALT, fosfatase alcalina, ureia, creatinina, colesterol, triglicerídeos e frutossamina). Ao exame físico, a paciente apresentava peso de 3,50 Kg, ECC 5/9 e EMM 3/3. A glicemia capilar, mensurada com glicosímetro portátil (Accu-Chek Active), foi de 306 mg/dL. Os exames complementares evidenciaram discreto aumento de ALT 109,4 UI/L (6,0–83 UI/L), leucocitose 20.700/ $\mu$ L (5.500–19.700/ $\mu$ L) e frutossamina elevada 337,1  $\mu$ mmol/L (174–294 mmol/L). Adicionalmente, foram solicitados ultrassonografia abdominal e exame de urina tipo I; que, até a finalização deste trabalho, os respectivos resultados não estavam disponíveis.

Dia	Peso (Kg)	ECC	EMM	Glicemia em jejum (mg/dL)	Glicemia pós-insulina (mg/dL)	Manifestações clínicas	Glicosúria	Frutossamina ( $\mu$ mol/L)	Insulina (UI manhã – UI noite)	Ração (Kcal)
0	1,9	3/9	2/3	428	410	Sim	++	286	1– 1	-
10	1,7	3/9	2/3	386	-	Sim	1000mg/d L	-	2-2	199,85
43		-	-	408	-	Sim	-	-	3-3	
62		-	-	362		Sim	-	-	4-4	
95	2,8	4/9	2/3	209	-	Sim	-	-	4- 4	204,08
98	2,8	4/9	2/3	-	46	Não	-	-	4- 4	204,08
126	3,4	5/9	3/3	150	55	Não	-	-	3- 3	204,08
156	-	-	3/3	194	102	Não	-	-	3- 2	204,08
231	3,5	5/9	3/3	-	306	Não	-	337,31	3- 2	204,08

**Quadro 1** - Histórico clínico desde o diagnóstico no dia 0 ao dia 231 de tratamento (ANCLIVET/ VITAL, 2025).

### 3. DISCUSSÃO

O diabetes mellitus (DM) figura entre as endocrinopatias mais frequentes em cães e gatos, com incidência estimada em aproximadamente 0,5% da população. Em ambas as espécies, entretanto, a ocorrência em animais jovens é considerada excepcional (Rijnberk et al., 2003). Em felinos, a infiltração linfocitária das ilhotas pancreáticas (insulite), sugestiva de componente imunomediado, foi descrita apenas esporadicamente (Hall et al., 1997) e, até o momento, não há evidências consistentes da presença de autoanticorpos anti-células  $\beta$  pancreáticas ou anti-insulina em gatos recém-diagnosticados com DM (Hoenig et al., 2000).

O diagnóstico deve ser estabelecido pela associação entre sinais clínicos compatíveis e evidências laboratoriais de hiperglicemia persistente, glicosúria e alterações em marcadores de controle glicêmico, como a frutossamina (Greco, 2001). A

frutosamina sérica é útil para avaliação e monitoramento da hiperglicemia por refletir a média glicêmica das últimas 1–2 semanas, apresentando menor interferência da hiperglicemia por estresse, a qual varia conforme intensidade e duração do estímulo estressor (Moraes et al., 2011). Trata-se de uma proteína glicada formada por ligação não enzimática irreversível da glicose a proteínas séricas, predominantemente albumina (Cook, 2012). Embora a meia-vida das proteínas séricas em gatos não esteja completamente definida, presume-se que seja semelhante à descrita em humanos e cães. Assim, concentrações de frutosamina podem permanecer dentro do intervalo de referência em casos de DM recentemente instalado, em quadros de menor gravidade ou na presença de comorbidades capazes de modular a resposta metabólica à hiperglicemia (Gunn-Moore; Reed, 2015). No presente caso, a frutosamina manteve-se dentro do intervalo de referência, porém próxima ao limite superior, achado compatível com diagnóstico precoce e tempo ainda insuficiente para elevação expressiva desse marcador.

A glicosúria, quando documentada em mais de uma ocasião, idealmente em amostras obtidas no ambiente domiciliar e afastadas de eventos potencialmente estressantes, reforça a suspeita de hiperglicemia sustentada, sobretudo quando correlacionada aos sinais clínicos e à glicemia (Nielsen et al., 2022).

Após o início da insulinoaterapia, a paciente manteve hiperglicemia, exigindo incrementos graduais de dose guiados por curvas glicêmicas seriadas, até atingir aproximadamente 1,4 UI/kg. Durante a fase de crescimento, observaram-se oscilações marcantes da glicemia, que persistiram até cerca de um ano e quatro meses de idade. Em cães, há evidências de que o hormônio do crescimento (GH) permanece elevado por período mais prolongado em animais de raças grandes quando comparados a Beagles, sugerindo influência do porte e do estágio de crescimento sobre o perfil hormonal (Favier et al., 2001). Embora não existam dados equivalentes consolidados para gatos, é plausível supor que a fase final de crescimento, associada à manutenção de dieta para filhotes, tenha contribuído para a instabilidade glicêmica observada.

Do ponto de vista nutricional, recomenda-se restringir carboidratos para atenuar a hiperglicemia pós-prandial. Em gatos diabéticos, é indicada dieta hiperproteica, com cerca de 40% da energia metabolizável proveniente de proteínas, visando otimizar o metabolismo, reduzir o risco de lipidose hepática, aumentar saciedade e preservar massa magra — aspecto central para prevenir desnutrição proteica e perda de condição corporal (Behrend et al., 2018). Após a introdução de dieta comercial formulada para felinos diabéticos (*Diabetic Feline*), observou-se melhora do escore de massa muscular para 3/3 e menor variabilidade glicêmica.

Em felinos, o controle ideal do DM busca manter glicemias entre 80 e 250 mg/dL, admitindo-se, em alguns cenários, valores entre 230 e 270 mg/dL como aceitáveis, com nadir glicêmico desejável entre 80 e 140 mg/dL. A ocorrência de hipoglicemia documentada é indicação objetiva para redução de dose de insulina (Reusch, 2021). As curvas glicêmicas permitem identificar hipoglicemias assintomáticas, estimar duração de ação da insulina e caracterizar o nadir, devendo ser realizadas, preferencialmente, com mensurações seriadas (por exemplo, a cada duas horas) ao longo do intervalo entre doses, mantendo-se a dieta habitual (Cook, 2012). Apesar de úteis, apresentam limitações práticas, como dificuldade de execução completa pelos responsáveis, e, frequentemente, suas informações são mais consistentes para justificar redução de dose do que para sustentar aumentos. Na rotina clínica, a avaliação integrada de sinais (polidipsia, poliúria, apetite), estabilidade ponderal e ausência de manifestações clínicas permanece como componente essencial do julgamento de controle (Behrend et al., 2018). No dia 231, a frutossamina indicou controle glicêmico favorável (Quadro 2), sem relatos de episódios compatíveis com hipoglicemia.

Concentração sanguínea de frutossamina	Interpretação
< 300 $\mu\text{mol/L}$	Hipoglicemia prolongada
300 - 400 $\mu\text{mol/L}$	Controle glicêmico excelente
400 - 450 $\mu\text{mol/L}$	Controle glicêmico bom
450 - 500 $\mu\text{mol/L}$	Controle glicêmico aceitável
> 500 $\mu\text{mol/L}$	<u>Controle glicêmico ruim</u>

**Quadro 2.** Interpretação das concentrações séricas de frutossamina no monitoramento de gatos com diabetes mellitus (Reusch, 1993).

Aos um ano e sete meses de idade — aproximadamente nove meses após o diagnóstico de diabetes mellitus e o início da insulinoaterapia — a paciente permaneceu clinicamente estável, com as manifestações clínicas controladas e valores glicêmicos mantidos dentro da faixa desejável (Quadro 1).

#### 4. CONCLUSÃO

Gatos com diabetes mellitus juvenil demandam monitorização mais rigorosa, pois o crescimento, o manejo nutricional e o ganho ponderal determinam variações relevantes na sensibilidade à insulina e exigem ajustes frequentes de dose. No presente caso, a introdução posterior de dieta coadjuvante formulada para felinos diabéticos foi acompanhada de melhora clínica evidente e maior estabilidade glicêmica. O controle

glicêmico adequado é determinante para reduzir a ocorrência de complicações secundárias, como infecções do trato urinário e pancreatite. Como limitação, o perfil dos responsáveis — idosos e com restrições financeiras — reduziu a capacidade de monitorização domiciliar e aumentou a dependência da equipe veterinária para realização de curvas glicêmicas. Ainda assim, o caso demonstra que, com acompanhamento sistemático e manejo individualizado, é possível que gatos com diabetes mellitus juvenil cresçam e se desenvolvam de forma saudável, mantendo boa qualidade de vida.

## 5. REFERÊNCIAS

BEHREND, E.; HOLFORD, A.; LATHAN, P.; RUCINSKY, R.; SCHULMAN, R. 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 54, p. 1-21, 2018 DOI: 10.5326/JAAHA-MS-6822.

COOK, AK. Monitoring Methods for Dogs and Cats with Diabetes Mellitus. **Journal of Diabetes Science and Technology** v. 6, p 492-495, 2012. DOI: 10.1177/193229681200600302.

DOBROMYLSKYJ, M. J.; SPARKES, A. H.; DHAND, N. K. Assessing portable blood glucose meters for clinical use in cats in the United Kingdom. **Veterinary Record**, London, v. 167, n. 12, p. 438-442, 2010. DOI: 10.1136/vr.c4260.

FAVIER, R. P.; MOL, J. A.; KOOISTRA, H. S.; RIJNBEEK, A. Large body size in the dog is associated with transient GH excess at a young age. **Journal of Endocrinology**, v. 170, p. 479-484, 2001. DOI: 10.1677/joe.0.1700479.

GRECO, D. S. Diagnosis and treatment of juvenile endocrine disorders in puppies and kittens. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 31, n. 2, p. 401-409, 2001. DOI: 10.1677/joe.0.1700479.

GUNN-MOORE, D.; REED, N. Avaliação de diabetes melito instável em gatos. In: MOONEY, C. T.; PETERSON, M. E. (eds.). **Manual de endocrinologia em cães e gatos**. 4. ed. São Paulo: Roca, 2015. p. 364–374. *E-book*.

HALL, D. G.; KELLEY, L. C.; GRAY, M. L.; GLAUS, T. M. Lymphocytic inflammation of pancreatic islets in a diabetic cat. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 9, p. 98-100, 1997. DOI: 10.1177/104063879700900121.

HOENIG, M.; REUSCH, C.; PETERSON, M. E. Beta cell and insulin antibodies in treated and untreated diabetic cats. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 77, p. 93-102, 2000. DOI: 10.1016/S0165-2427(00)00229-4.

MORAES, L. F.; THOMAZINI, C. M.; TAKAHIRA, R. K.; CARVALHO, L. R. Avaliação dos níveis de frutossamina em gatos sob estresse agudo e crônico. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 48, n. 5, p. 419–424, 2011. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/bjvras/article/download/34408/37146/0>.



NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC). **Nutrient requirements of dogs and cats.** Washington, D.C.: The National Academies Press, 2006. 424 p. DOI: 10.17226/10668.

NIESSEN, S.J. M.; BJÖRNVAD R.C.; CHURCH D.B.; et al. Agreeing Language in Veterinary Endocrinology (ALIVE): Diabetes mellitus - a modified Delphi-method-based system to create consensus disease definitions. **The Veterinary Journal**, [S. l.], v. 289, 105910, 2022. DOI: 10.1016/j.tvjl.2022.105910.

O'NEILL, D. G.; GOSTELOW, R.; ORME, C.; CHURCH, D. B.; NIESSEN, S. J. M.; VERHEYEN, K.; BRODBELT, D. C. Epidemiology of diabetes mellitus among 193,435 cats attending primary-care veterinary practices in England., **Journal of Veterinary Internal**, V30, 2016, p. 964-972 DOI: 10.1111/jvim.14365.

REUSCH, C. E. , Monitoramento do diabetes em gatos. In: FELDMAN, Edward C.; FRACASSI, F; PETERSON, M. E. (Eds.). **Fundamentos da endocrinologia felina.** São Paulo: Medvet, 2021. p. 379-395.

RIJNBERK, A.; KOOISTRA, H. S.; MOL, J. A. Endocrine diseases in dogs and cats: similarities and differences with endocrine diseases in humans. **Growth Hormone & IGF Research**, Utrecht, v. 13, supl., p. S158–S164, 2003

ZINI E. Patogenese e manifestações clínicas do Diabetes mellitus não complicado, In FELDMAN, C.; FRACASSI, F.; PETERSON, M. E (Eds). **Fundamentos da endocrinologia felina.** São Paulo: Medvet, 2021. p. 309-319.