

CENTRO UNIVERSITÁRIO CAMPO REAL
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

NATHALY FERNANDA SOUZA DE LIMA

NEUROPATIA DIABÉTICA EM FELINA - RELATO DE CASO

GUARAPUAVA-PR

2025

NATHALY FERNANDA SOUZA DE LIMA

NEUROPATIA DIABÉTICA EM FELINA - RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Campo Real, como parte das exigências para a conclusão do Curso de Graduação em Medicina Veterinária.

Orientadora: Prof^a. Ma. Patricia Terezinha Schram

GUARAPUAVA- PR

2025

TERMO DE APROVAÇÃO

Centro Universitário Campo Real

Curso de Medicina Veterinária

Relatório Final de Estágio Supervisionado

Área de estágio: Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais

NEUROPATIA DIABÉTICA EM FELINOS - RELATO DE CASO

Acadêmico: Nathaly Fernanda Souza de Lima

Orientadora: Patricia Terezinha Schram

Supervisora: Mariângela de Carli Simões

O presente Trabalho de Conclusão de Curso foi apresentado e _____ com nota _____ para obtenção de grau no Curso de Medicina Veterinária, pela seguinte banca examinadora:

Prof.^(a) Orientador(a): Ma. Patricia Terezinha Schram

Prof.^(a):

Prof.^(a):

Novembro de 2025

Guarapuava- PR

AGRADECIMENTOS

A Deus, que sempre esteve comigo em cada passo desta caminhada. A Ele, que me concedeu forças nos momentos de fraqueza, esperança nos dias difíceis e serenidade para seguir mesmo quando o caminho parecia impossível. Tudo o que conquistei é fruto da sua presença constante, do seu amor e da sua infinita bondade.

Aos meus pais, minha eterna gratidão. Vocês são o exemplo mais puro de amor e sacrifício. Obrigada por deixarem de viver muitos dos seus sonhos para que eu pudesse realizar os meus. Cada renúncia, cada gesto de carinho, cada palavra de apoio foram fundamentais para que eu chegasse até aqui. Está vitória é nossa – ela é tão de vocês quanto minha.

À minha família, que sempre acreditou em mim, mesmo quando eu duvidei do meu próprio potencial. Obrigada por cada incentivo, por cada abraço e por cada demonstração de amor. Vocês foram meus porto seguro, minha base e minha inspiração.

À minha amada avó (*in memoriam*), que mesmo não estando mais presente fisicamente, vive para sempre em meu coração. Foi o seu amor, suas orações e o seu exemplo de força que me sustentaram nos momentos em que pensei em desistir. Sei que, de onde estiver, a senhora está sorrindo e orgulhosa desta conquista. Este trabalho também é seu, minha eterna gratidão por ter sonhado comigo, mesmo à distância do tempo e da vida.

À minha querida orientadora e professora, Patricia Terezinha Schram, deixo meus mais sinceros agradecimentos. Sua paciência, dedicação e confiança no meu potencial foram fundamentais para que eu chegasse até aqui. Obrigada por acreditar em mim mesmo nos momentos em que eu duvidava, por me guiar com sabedoria e por compartilhar não apenas conhecimento, mas também inspiração. Esta conquista também é fruto do seu apoio incondicional e do exemplo de profissional e pessoa que sempre admirarei.

Aos demais professores e colaboradores, que compartilharam conhecimento, paciência e sabedoria. Cada ensinamento transmitido ultrapassou os limites da sala de aula e se transformou em aprendizado para a vida. Obrigada por acreditarem no meu potencial e por contribuírem de forma tão significativa para a realização deste sonho.

E a todos aqueles que, de alguma forma, estiveram presentes nesta jornada – com palavras de apoio, gestos de carinho ou simplesmente acreditando em mim – o meu mais sincero e profundo agradecimento.

Cada página escrita carrega um pedaço da força, do amor e da fé de todos vocês.

*“Este trabalho carrega em suas páginas
o amor de quem acreditou, a força de
quem lutou e a fé de quem nunca
desistiu.”
(Nathaly Fernanda Souza de Lima).*

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Clínica Veterinária Clinipop e Superpet 4 - patas	13
Figura 2. Caudectomia, SRD, fêmea, 10 anos.	15
Figura 3. Nodulectomia, Golden, macho, submetido a reconstrução auricular.	16
Figura 4. OSH de gata, fêmea, SRD.	16
Figura 5. Otohematoma, Macho, Buldogue francês	17
Figura 6. Estrutura do pâncreas endócrino e exócrino (representação esquemática).	21
Figura 7. Representação esquemática dos tipos de Diabetes Mellitus	22
Figura 8. Felino com neuropatia diabética apresentando posição palmígrada e plantígrada	23
Figura 9. Paciente demonstrando incoordenação motora	29
Figura 10. Paciente demonstrando interesse por alimentação e água, mesmo diante de limitações.	29
Figura 11. Paciente caminhando com mais segurança.	30
Figura 12. Uso de insulina glargina na dosagem de 1,2 UI.	30

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Procedimentos cirúrgicos e ambulatoriais acompanhados em cães e gatos.	15
Tabela 2. Exames de imagem realizados em cães e gatos.	17
Tabela 3. Resultados das alterações nos exames sanguíneos.	30

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

BID – Duas vezes ao dia (*Bis in die*)

BPM – Batimentos por minuto

DM – Diabetes Mellitus

ECC – Escore de Condição Corporal

FeLV – Vírus da Leucemia Felina (Feline Leukemia Virus)

FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina (Feline Immunodeficiency Virus)

KG – Quilograma

Mcg/animal/IM/SID – Microgramas por animal, via intramuscular, uma vez ao dia (Single in die)

Mg/dL – Miligrama por decilitro

ml/kg/dia – Mililitros por quilograma por dia

MmHg – Milímetro de mercúrio (unidade de medida de pressão)

MPM – Movimentos por minuto

OSH – Ovariosalpingohisterectomia

SRD – Sem raça definida

TPC – Tempo de preenchimento capilar

UI – Unidade Internacional (utilizada para dosagem de substâncias biológicas, como vacinas, hormônios e enzimas).

RESUMO

O presente Trabalho de Conclusão de Curso mostra as atividades técnicas desenvolvidas do período de 21 de julho a 31 de outubro de 2025 na Clínica Veterinária Clinipop e Superpet 4 - patas, dentro da disciplina de Estágio Curricular Supervisionado do Centro Universitário Campo Real. As atividades foram desenvolvidas na área de Clínica Médica e Cirúrgica de pequenos animais sob a orientação da Prof^a. Ma. Patricia Terezinha Schram e a supervisora de estágio a médica veterinária Mariângela de Carli Simões. São contempladas nesse Trabalho de Conclusão de Curso as atividades realizadas no Estágio, além da descrição da Clínica Veterinária Clinipop e Superpet 4 - patas, a casuística acompanhada, a descrição e a revisão bibliográfica do caso clínico escolhido. A neuropatia diabética em felinos é uma complicação crônica do Diabetes Mellitus, caracterizada por marcha plantígrada, fraqueza e dificuldade de locomoção. O tratamento consiste no controle glicêmico e manejo adequado, podendo melhorar a função nervosa, embora o prognóstico varie conforme a gravidade.

Palavras-chave: Endocrinopatias. Neuropatia diabética. Felinos domésticos.

SUMÁRIO

1	APRESENTAÇÃO DA EMPRESA E PERÍODO DE ESTÁGIO	13
1.1	DESCRIÇÃO DO LOCAL DO ESTÁGIO	13
2	ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO	14
2.1	DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES	14
2.2	CASUÍSTICA	14
3	REFERENCIAL TEÓRICO	19
3.1	INTRODUÇÃO	19
3.2	PÂNCREAS.....	20
3.2.1	Insulina	21
3.3	FISIOPATOLOGIA	21
3.3.1	Neuropatia diabética	23
3.4	EPIDEMIOLOGIA.....	24
3.5	SINAIS E SINTOMAS.....	25
3.6	DIAGNÓSTICO	26
3.7	TRATAMENTO.....	26
4	RELATO DE CASO	29
5	DISCUSSÃO	33
6	CONSIDERAÇÕES FINAIS	36
7	REFERÊNCIAS	37

CAPÍTULO I – DESCRIÇÃO DO ESTÁGIO

1 APRESENTAÇÃO DA EMPRESA E PERÍODO DE ESTÁGIO

1.1 DESCRIÇÃO DO LOCAL DO ESTÁGIO

O estágio Curricular foi realizado na Clínica Veterinária Clinipop e Superpet 4 - patas, durante o período de 21 de Julho a 31 de Outubro de 2025, com carga horária semanal de 30 horas, totalizando 360 horas obrigatórias.

A Clínica foi fundada em abril de 2014. Situa-se na Rua do Comércio, 817 - Centro, na cidade de Dois Vizinhos - PR (Figura 1). Seu horário de funcionamento é de segunda a sexta-feira das 08:00 horas às 12:00 horas e 13h30min às 18:00 horas, e nos sábados das 08:00 horas às 12:00 horas.

O atendimento é feito para pequenos animais, como: clínica e cirurgias em geral, cirurgia ortopédica, vacinação, radiografia, ultrassonografia, exames laboratoriais, limpeza dentária, farmácia animal, acessórios, banho e tosa, rações e estética animal. A clínica conta com duas médicas veterinárias, a médica veterinária Daniela Patrícia Tozetto, formada pela Universidade Estadual do Centro-Oeste (UNICENTRO), realizou residência em Medicina Veterinária do Coletivo na Universidade Federal do Paraná (UFPR), possui pós-graduação em Gestão Ambiental pela Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG) e especialização em Acupuntura e Terapias Energéticas pela Universidade Tuiuti do Paraná (UTP). A responsável pela clínica e também supervisora de estágio é a médica veterinária Mariângela de Carli Simões, formada pelo Centro Universitário UNISEP.

Figura 1. Clínica Veterinária Clinipop e Superpet 4 - patas.



Fonte: Autora (2025).

2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO

2.1 DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES

Durante o período de estágio realizado na Clínica Veterinária Clinipop e Superpet 4 - patas, foram acompanhadas as atividades na área de Clínica Médica e Cirúrgica de pequenos animais, sempre com a supervisão dos médicos veterinários.

As atividades do estagiário eram o acompanhamento de consultas, sendo possível realizar a anamnese e o exame físico, contenção do paciente, discussão de diagnósticos, coleta de material biológico (sangue), urina, raspado de pele, citologia auricular para exames laboratoriais e vacinação. O estagiário era encarregado de auxiliar na rotina dos animais internados, limpar as gaiolas, administrar as medicações, alimentar os animais e auxiliar em procedimentos. Também acompanhar os exames de Ultrassonografia, Radiografia, Eletrocardiograma e Ecocardiograma ajudando principalmente na contenção dos pacientes.

O estagiário auxiliava nas cirurgias em geral, preparação da sala cirúrgica e equipamentos, preparação do paciente para a cirurgia, anestesia, além do monitoramento pós-cirúrgico.

2.2 CASUÍSTICA

Durante o período de 21 de julho a 31 de outubro de 2025 na Clínica Veterinária Clinipop e Superpet 4 - patas foram acompanhados 98 procedimentos cirúrgicos, 78 consultas e 26 exames de imagem.

Entre os procedimentos cirúrgicos acompanhados os principais foram ovariosalpingohisterectomia eletiva (OSH), orquiectomia, profilaxia dentária e nodulectomia. Alguns casos que mais chamaram atenção como a caudectomia para excisão de neoplasia de grande dimensão localizada na cauda (Figura 2), nodulectomia com reconstrução auricular (Figura 3), OSH de tratamento ocasionada por neoplasias reprodutivas (Figura 4), sedação para retirada de espinhos de ouriço, cesariana com OSH e otohematoma auricular (Figura 5).

Na Tabela 1 estão listados todos os procedimentos cirúrgicos e ambulatoriais acompanhados durante o período de estágio.

Tabela 1. Procedimentos cirúrgicos e ambulatoriais acompanhados em cães e gatos no período de 21 de Julho à 31 de Outubro de 2025.

Procedimentos acompanhados	N
Ovariosalpingohisterectomia	51
Orquiectomia	26
Profilaxia dentária	6
Cesariana	1
Mastectomia	1
Nodulectomia	4
Caudectomia	2
Sondagem esofágica	1
Retirada de espinhos	3
Otohematoma	3

Fonte: Autora (2025).

Figura 2. Caudectomia, SRD, fêmea, 10 anos.



Fonte: Autora (2025).

Figura 3. Nodulectomia, Golden, macho, submetido a reconstrução auricular.



Fonte: Autora (2025).

Figura 4. OSH de tratamento ocasionada por neoplasias reprodutivas, gata, fêmea, SRD.



Fonte: Autora (2025).

Figura 5. Otohematoma, macho, Buldogue francês.



Fonte: Autora (2025).

Os exames de imagem, como mostrados na Tabela 2, foram radiografia, ultrassonografia, eletrocardiograma e ecocardiograma. As radiografias eram feitas como exames complementares para avaliação de tórax, abdome e membros. A ultrassonografia era realizada com menor frequência, porém foi utilizada para diagnóstico de gestação. Já o eletrocardiograma para avaliação de frequência e ritmo cardíaco e, na maioria das vezes, no pré-operatório, além do ecocardiograma para o auxílio de diagnósticos e para alguns pré-operatórios. Os exames foram feitos por uma equipe terceirizada na Clínica Veterinária Clinipop e superpet 4-patas.

Tabela 2. Exames de imagem realizados em cães e gatos durante o período de 21 de Julho à 31 de Outubro de 2025.

Exames	N
Radiografia	12
Eletrocardiograma	2
Ultrassonografia	5
Ecocardiograma	7

Fonte: Autora (2025).

No acompanhamento das consultas, foram vistos diversos casos e diagnósticos de doenças após confirmação por exames complementares. Dentre os principais procedimentos realizados em atendimentos clínicos, foram: coleta de material biológico (sangue e urina), cistocentese, raspados de pele, passagem de sonda uretral, passagem de sonda esofágica e retirada de pontos.

Também foram realizados tratamentos em animais que apresentaram doenças como: parvovirose; cistites; FeLV; otite crônica; problemas de pele como dermatites atópicas e fúngicas; neuropatia diabética, sendo esse último, escolhido como tema do trabalho de conclusão de curso.

CAPITULO II – DESCRIÇÃO TEÓRICA
NEUROPATIA DIABÉTICA EM FELINA - RELATO DE CASO

3 REFERENCIAL TEÓRICO

3.1 INTRODUÇÃO

A Diabetes Mellitus (DM) é uma das endocrinopatias mais comuns em felinos domésticos, caracterizado por hiperglicemia persistente resultante da deficiência na secreção de insulina, na ação da insulina ou em uma combinação de ambos (Rand, 2014). Sua prevalência tem aumentado significativamente nos últimos anos, frequentemente associada a fatores de risco como obesidade, sedentarismo e idade avançada. Como se trata de um distúrbio metabólico crônico, o DM pode levar a uma série de complicações debilitantes que afetam de forma severa a qualidade de vida dos felinos acometidos (Gilor e Graves, 2017).

Entre essas complicações, destaca-se a neuropatia diabética, considerada o distúrbio mais frequente do sistema nervoso periférico em gatos diabéticos (Thompson, 2016). Essa condição neurológica é consequência direta da hiperglicemia crônica e sustentada, que desencadeia vias metabólicas complexas, incluindo o acúmulo de sorbitol pela via do polioliol, o estresse oxidativo e o dano progressivo às células nervosas. A disfunção nervosa resultante manifesta-se clinicamente por sinais clássicos, sendo o mais emblemático a postura plantígrada, em que o animal caminha apoiando os jarretes em vez dos dígitos, além de apresentar fraqueza e atrofia muscular (Little, 2012).

O estudo dessa complicação é de extrema relevância na medicina veterinária, uma vez que seus sinais clínicos são, muitas vezes, a primeira indicação perceptível de controle glicêmico inadequado para muitos tutores. Além disso, a neuropatia diabética é uma condição que, apesar de sua gravidade, pode apresentar prognóstico favorável. O diagnóstico precoce e a instituição de um controle glicêmico rigoroso podem levar à reversão completa dos sinais neurológicos, representando um aspecto crucial no manejo terapêutico do diabetes felino (Rand, 2014).

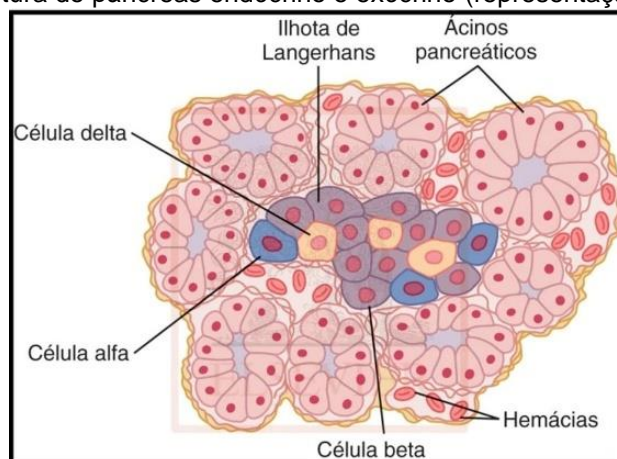
Dessa forma, este trabalho tem como objetivo abordar a neuropatia diabética felina em forma de relato de caso que ocorreu durante o estágio na Clínica Veterinária Clinipop e Superpet 4 - patas, explorando sua fisiopatologia, principais manifestações clínicas, métodos diagnósticos e opções terapêuticas. A síntese desse conhecido é essencial para capacitar médicos veterinários a reconhecer, tratar e manejar essa complicação de forma eficaz, contribuindo para o melhor prognóstico e bem-estar de gatos diabéticos.

3.2 PÂNCREAS

O pâncreas é uma glândula com dupla função, atuando tanto no sistema endócrino quanto no exócrino. Sua função endócrina está relacionada à produção hormonal, enquanto a função exócrina corresponde à secreção de enzimas digestivas. Estruturalmente, localiza-se próximo à região inicial do duodeno e apresenta-se como uma glândula alongada formada por nódulos frouxamente unidos. A porção exócrina é responsável pela liberação de enzimas e proenzimas indispensáveis para o processo digestivo de proteínas, lipídios e carboidratos. Já a porção endócrina é constituída pelas ilhotas pancreáticas, também denominadas ilhotas de Langerhans, que representam grupos celulares isolados distribuídos no tecido pancreático (Reece, 2014).

Essas ilhotas são ricamente vascularizadas e innervadas, possuindo quatro tipos celulares distintos, cada um relacionado à síntese de um hormônio específico. As células α (alfa) secretam glucagon, as β (beta) produzem insulina, as δ (delta) são responsáveis pela somatostatina e as células F ou PP secretam o polipeptídeo pancreático. Apesar de suas diferenças funcionais, todos esses tipos celulares participam da regulação metabólica, sobretudo no equilíbrio da glicose sanguínea. As células α e β possuem secreção endócrina direta para a corrente sanguínea, uma vez que não necessitam de ductos. Na (Figura 6) observa-se a organização das células endócrinas e dos ácinos pancreáticos, que compõem a porção exócrina (Klein, 2014).

Figura 6. Estrutura do pâncreas endócrino e exócrino (representação esquemática).



Fonte: Guyton *et al.* (2012).

3.2.1 Insulina

A insulina é um hormônio proteico sintetizado nas células β das Ilhotas de Langerhans, localizadas no pâncreas. Sua produção inicia-se a partir da transcrição

gênica, sendo inicialmente formada como pré-pró hormônio, estruturalmente, é composta por duas cadeias polipeptídicas: a cadeia A, com 21 aminoácidos, e a cadeia B, com 30 aminoácidos, unidas por duas pontes dissulfeto. Trata-se de uma molécula com meia-vida aproximada de 10 minutos, cuja metabolização ocorre, principalmente, no fígado e nos rins (Klein, 2014).

O papel da insulina está diretamente associado ao controle da glicemia, sendo liberada em resposta ao aumento da concentração de glicose no sangue. Quando os níveis glicêmicos retornam ao normal, a secreção de insulina é inibida e, concomitantemente, ocorre a liberação de glucagon, que atua de forma antagônica para manter a homeostase glicêmica. Esses hormônios exercem suas funções principalmente sobre o fígado, tecido adiposo e musculatura esquelética (Rocha, 2018).

Por ser um hormônio anabólico, a insulina desempenha funções essenciais no metabolismo dos carboidratos e lipídios. Entre suas principais ações destacam-se a estimulação da síntese de glicogênio hepático, a captação de glicose pelas células musculares e adiposas, além da modulação do metabolismo lipídico e proteico (Moreira, 2017).

O mecanismo pelo qual a insulina reduz a glicemia está relacionado ao aumento da captação e ao armazenamento da glicose, aproximadamente um terço da glicose absorvida após a ingestão alimentar é armazenado no fígado sob a forma de glicogênio, enquanto os dois terços restantes são utilizados como fonte energética para os tecidos periféricos (Allison, 2015).

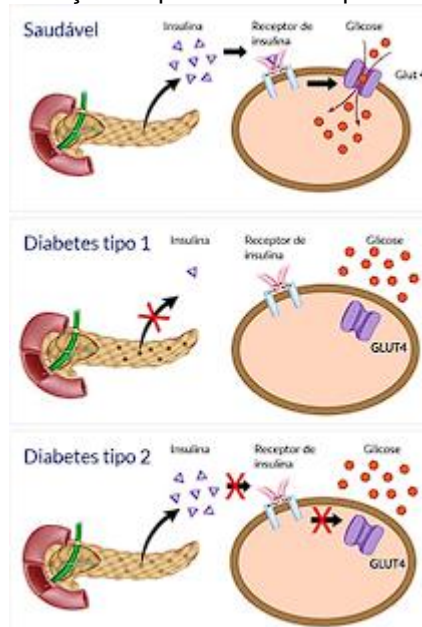
Em felinos, o padrão de secreção insulínica é semelhante ao observado em humanos. Cerca de 50% da insulina é liberada em níveis basais ao longo do dia, com o objetivo de inibir a glicogenólise, a lipólise e a proteólise, o restante é secretado em duas fases distintas após a alimentação: a primeira corresponde à liberação rápida de insulina previamente armazenada nos grânulos das células β , e a segunda ocorre de forma sustentada até que os níveis glicêmicos retornem à normalidade (Rocha, 2018).

3.3 FISIOPATOLOGIA

A diabetes mellitus caracteriza-se por uma deficiência parcial ou total na secreção de insulina pelas células β pancreáticas (Figura 7). A captação de glicose pelo tecido muscular, adiposo e pelas células α pancreáticas depende diretamente da ação desse hormônio. Por outro lado, tecidos como o sistema nervoso, hepatócitos,

eritrócitos, glândula mamária, epitélio intestinal e células do córtex renal são considerados insulino-independentes, uma vez que não necessitam de insulina para a utilização da glicose (Feldman e Nelson, 2004; Reece *et al.*, 2015).

Figura 7. Representação esquemática dos tipos de Diabetes Mellitus



Fonte: Melo e Siqueira (2022).

A diabetes mellitus tipo 1 caracteriza-se pela destruição parcial ou completa das células β pancreáticas, resultando em deficiência absoluta de insulina. Em felinos, embora menos frequente, pode estar associada a processos inflamatórios crônicos, como pancreatite, ou a mecanismos imunomediados que comprometem a função endócrina do pâncreas. Com a redução significativa da secreção hormonal, a captação de glicose pelos tecidos insulino-dependentes torna-se insuficiente, mantendo níveis persistentemente elevados de glicose circulante. Essa condição impulsiona o uso de fontes energéticas alternativas, como lipídios e proteínas, favorecendo a formação de corpos cetônicos e predispondo à cetoacidose diabética, especialmente em quadros descompensados (Feldman e Nelson, 2004; Reece *et al.*, 2015). Animais diagnosticados com DM tipo 1 geralmente necessitam de terapia com insulina durante toda a vida, devido à incapacidade endógena do hormônio.

A diabetes mellitus tipo 2 é a forma mais prevalente em gatos adultos e idosos, sendo caracterizada pela combinação de resistência periférica à insulina e disfunção progressiva das células β . Fatores como obesidade, dieta hipercalórica, sedentarismo e deposição de amilina no pâncreas contribuem para o desenvolvimento dessa condição (Eiler, 2014; Reece *et al.*, 2015). Inicialmente, o organismo tenta compensar

a menor sensibilidade dos tecidos por meio da hiperinsulinemia, porém, com o tempo, ocorre exaustão das células β e redução da capacidade secretória. A resistência à insulina está diretamente associada ao acúmulo de gordura visceral, que libera mediadores inflamatórios capazes de interferir na sinalização intracelular. Diferentemente do DM tipo 1, muitos felinos com DM tipo 2 podem apresentar melhora significativa da função pancreática quando submetidos precocemente a mudanças nutricionais, controle de peso e terapia adequada com insulina, podendo inclusive alcançar remissão clínica (Feldman e Nelson, 2004).

Quando há produção insuficiente de insulina, ou quando esse hormônio não atua de forma adequada, a glicose não é devidamente aproveitada pelo organismo, não conseguindo penetrar nas células obrigando os tecidos a utilizarem outras fontes energéticas, como ácidos graxos, aminoácidos e corpos cetônicos. Além disso, há aceleração dos processos de gliconeogênese e glicogenólise no fígado, o que contribui ainda mais para a manutenção da hiperglicemia. Essa condição é intensificada pela glicose proveniente da dieta, resultando em níveis elevados de glicose circulante (Feldman e Nelson, 2004; Eiler, 2014; Reece *et al.*, 2015).

A ausência de reconhecimento da glicose pelas células β pancreáticas impede a adequada secreção de insulina. Dessa forma, não ocorre a inibição da liberação de glucagon, ocasionando um quadro de hiper glucagonemia que agrava a hiperglicemia. Com a elevação persistente da glicose sérica, os túbulos renais ultrapassam sua capacidade de reabsorção, o que resulta em glicosúria (Eiler, 2014; Reece *et al.*, 2015).

A presença de glicose na urina induz uma diurese osmótica, manifestando-se clinicamente como poliúria. Para compensar essa perda de fluidos e evitar a desidratação, os animais desenvolvem polidipsia. Em gatos saudáveis, o limiar renal para a excreção de glicose situa-se em aproximadamente 280 a 290 mg/dL, enquanto em felinos diabéticos esse valor varia entre 200 e 250 mg/dL (Feldman e Nelson, 2004).

3.3.1 Neuropatia diabética

Microscopicamente, a neuropatia diabética felina é marcada por alterações estruturais nas fibras nervosas, incluindo atrofia axonal de fibras mielinizadas e amielínicas, processos de desmielinização e o acúmulo de glicogênio no interior dos axônios. A exposição contínua à hiperglicemia, associada ao manejo inadequado da

insulina, compromete as células nervosas, predispondo ao desenvolvimento dessa complicação neuropática, cujas bases fisiopatológicas ainda não foram totalmente esclarecidas (Guimarães *et al.*, 2009; Mizisin *et al.*, 2002).

Do ponto de vista clínico, a neuropatia diabética manifesta-se por meio da postura plantígrada (Figura 8), reflexo patelar diminuído, fraqueza dos membros pélvicos, respostas posturais atenuadas e dificuldade para saltar ou subir em superfícies. Estudos apontam que aproximadamente 10% dos gatos em uso de insulioterapia desenvolvem essa neuropatia (Guimarães, 2009; Hertage, 2009; Silva, 2013).

Figura 8. Felino com neuropatia diabética apresentando posição palmígrada e plantígrada



Fonte: Poppl *et al.* (2018).

3.4 EPIDEMIOLOGIA

A diabetes mellitus (DM) é considerada uma das endocrinopatias mais frequentes em felinos domésticos, sendo o tipo 2 o mais prevalente. Essa forma caracteriza-se pela resistência periférica à insulina, pela deposição de amiloide nos ilhéus pancreáticos e pela redução do número de células β , podendo evoluir para quadros dependentes ou não de insulina, conforme a gravidade das alterações apresentadas. Embora a etiologia da doença em gatos ainda não esteja totalmente esclarecida, já se reconhece que fatores genéticos e ambientais desempenham papel essencial no seu desenvolvimento (Nelson e Reusch, 2014; Nelson e Couto, 2015).

Determinados perfis de gatos apresentam maior predisposição à obesidade e, conseqüentemente ao desenvolvimento da DM, como machos castrados, sedentários e mantidos em ambiente estritamente domiciliar. Nesses casos, a obesidade não está

relacionada apenas ao peso corporal, mas também à distribuição do tecido adiposo e à conformação física do animal (Rand, 2004; Prah, 2007).

O crescimento da prevalência de DM em gatos pode ser explicado não apenas pelo aumento da incidência da doença, mas também pela maior sobrevivência dos animais diagnosticados. Esse cenário está diretamente associado ao avanço das opções terapêuticas e à maior adesão dos tutores ao tratamento, fatores que contribuem para a redução significativa da mortalidade dos pacientes felinos diabéticos (Schermerhohn, 2008; Moreira, 2017).

Além disso, a utilização de determinados fármacos constitui fator predisponente importante, o uso prolongado de corticosteroides, por exemplo, está relacionado a uma maior frequência de diabetes em gatos (McCann, 2007). Da mesma forma, o emprego de doses elevadas de Acetato de megestrol® promove, a longo prazo, deterioração da tolerância à glicose, aumento expressivo das concentrações plasmáticas de glicose em jejum e redução da taxa de depuração desse metabólito. Alterações semelhantes foram relatadas também com o uso de prednisolona e do próprio Acetato de megestrol® em períodos mais curtos de administração (Moreira, 2017).

3.5 SINAIS E SINTOMAS

Os sinais clínicos mais frequentemente observados em felinos diabéticos incluem poliúria (produção excessiva de urina), polidipsia (ingestão aumentada de água), polifagia (consumo elevado de alimento) e perda de peso progressiva (Behrend, 2018). A poliúria e a polidipsia só se manifestam quando a hiperglicemia ultrapassa o limiar renal para reabsorção da glicose, aproximadamente 250-300 mg/dL, levando à glicosúria (Feldman e Nelson, 2004; Nelson e Couto, 2015). Em felinos saudáveis, os valores ideais de glicemia geralmente variam entre 80 e 120 mg/dL, mantendo o equilíbrio metabólico normal (Sparkes *et al.*, 2015).

Além desses sinais clássicos, podem ser observados letargia, anorexia, pelagem opaca e alterações motoras, como dificuldade para caminhar e brincar, caracterizando manifestações clínicas adicionais (Gilor, 2016). Entre os problemas decorrentes da poliúria, frequentemente relatados pelos tutores, destacam-se a necessidade constante de troca da areia da caixa de eliminação e o aumento do volume dos aglomerados (Feldman e Nelson, 2004).

Pacientes felinos diabéticos podem apresentar também comorbidades, incluindo infecções do trato urinário, piometra, pancreatite, piodermatite, alopecia de padrão endócrino e insuficiência cardíaca congestiva (Gilor, 2016). Um distúrbio metabólico frequentemente associado, independentemente da presença de obesidade, é a lipidose hepática, resultante da mobilização excessiva de ácidos graxos (Faria, 2007).

3.6 DIAGNÓSTICO

Uma das principais suspeitas de DM em felinos surge na presença de hiperglicemia persistente em jejum associada à glicosúria. Alterações metabólicas induzidas pela administração de glicocorticoides podem elevar os níveis de glicose sanguínea, mesmo diante da liberação de cortisol endógeno ou adrenalina em situações de estresse durante a coleta sanguínea, sendo suficiente para observar elevação glicêmica (Veiga, 2005). Achados consistentes para o diagnóstico de DM incluem sinais clínicos compatíveis com a doença, hiperglicemia em jejum superior a 300 mg/dL e a presença concomitante de glicosúria (Sparkes, 2015).

A glicosúria ocorre sempre que o limiar renal de reabsorção da glicose é excedido, entretanto, esse sinal isolado não é suficiente para confirmar o diagnóstico de DM, pois alterações semelhantes podem ser observadas em outras condições, como nos estágios finais da doença renal crônica e na Síndrome de Fanconi (Reusch, 2015).

O diagnóstico apresenta desafios particulares devido à ocorrência de hiperglicemia induzida por estresse e à possibilidade de diabetes transitória (Reusch, 2010). Para contornar essas limitações, recomenda-se a determinação da concentração de frutossamina que está diretamente correlacionada à glicemia média do paciente nas duas a três semanas anteriores à coleta, refletindo a extensão da glicosilação das proteínas séricas (Nelson e Couto, 2015). Entretanto, em estágios iniciais da doença, especialmente quando a hiperglicemia é leve ou intermitente, os valores de frutossamina podem permanecer dentro da normalidade, reduzindo sua utilidade diagnóstica (Link e Rand, 2008). Dessa forma, a interpretação desse marcador deve sempre ser realizada em conjunto com o histórico clínico, exames seriados de glicemia e sinais compatíveis com diabetes mellitus.

3.7 TRATAMENTO

O manejo da DM em felinos baseia-se na administração de insulina e/ou agentes hipoglicemiantes orais, associada a estratégias nutricionais adequadas. O objetivo do tratamento é controlar os sinais clínicos, mantendo a glicemia abaixo do limiar renal por períodos de até 24 horas, prevenindo complicações associadas à doença (Sparkes, 2015; Behrend, 2018).

A resposta ao tratamento varia significativamente entre os pacientes, enquanto alguns gatos atingem rapidamente o controle glicêmico, outros apresentam dificuldades em manter níveis consistentes de glicose. A hiperglicemia induzida por estresse é comum, dificultando a interpretação das concentrações sanguíneas e podendo levar a ajustes inadequados na dose de insulina (Rand e Marshall, 2004).

Embora a maioria dos felinos seja inicialmente insulínica independente, uma proporção significativa pode entrar em remissão temporária se os fatores predisponentes forem corrigidos e o controle glicêmico ser obtido com sucesso (Rand e Marshall, 2004).

A insulina glargina (recombinante humana U-100; Lantus, Sanofi) é uma opção de longa duração frequentemente utilizada em gatos, pois apresenta perfil de ação compatível com as necessidades da maioria dos pacientes diabéticos. Estudos demonstram sua eficácia no controle glicêmico e na indução de altas taxas de remissão (Roomp e Rand, 2013).

O manejo nutricional também desempenha papel crucial. Recomenda-se dieta com baixo teor de carboidratos e alta proporção de proteínas, específica para gatos diabéticos, em conjunto com a insulino terapia, salvo contra indicação por outra condição clínica (Rand e Marshall, 2004). Essa abordagem visa reduzir o risco de lipídose hepática durante a perda de peso, otimizar a taxa metabólica, preservar a massa muscular magra e promover maior saciedade (Zoran e Rand, 2013).

Em casos nos quais há envolvimento neurológico, como neuropatia diabética, a adoção de uma terapia multimodal é recomendada para promover maior conforto, reduzir a dor neuropática e favorecer a recuperação funcional. Entre as opções farmacológicas, a gabapentina destaca-se como agente adjuvante por atuar na modulação da excitabilidade neuronal e reduzir a dor neuropática, sendo amplamente utilizada em felinos com ataxia, fraqueza ou hipersensibilidade decorrente de lesões periféricas. A amitriptilina, um antidepressivo tricíclico com propriedades analgésicas e antineuroinflamatórias, também pode ser empregada como parte da abordagem

multimodal, contribuindo para a melhora da condução nervosa e controle de dor crônica. A associação desses fármacos, quando indicada, auxilia no manejo dos sinais neuromusculares enquanto o controle glicêmico é restabelecido e a função neuronal é gradualmente recuperada.

Em um relato de caso de diabetes felina, Soares *et al.* (2010) descreveram o uso do tratamento homeopático com *Szygium Jambolanum* 6 CH associado a *Aloxana* 6 CH, que resultou em melhora significativa dos sinais clínicos e redução da glicemia de 300 mg/dL para 224,7 mg/dL em 30 dias, alcançando 123,4 mg/dL após oito meses de acompanhamento. No momento do diagnóstico, a paciente apresentava postura plantígrada, decorrente de neuropatia diabética, a qual desapareceu já no primeiro mês de tratamento.

4 RELATO DE CASO

No dia 28 de julho, foi atendida na Clínica Veterinária Clinipop e Superpet 4-patas uma gata, fêmea, sem raça definida, com seis anos de idade, castrada, pesando 2,4kg. Os tutores relataram que a paciente apresentava dificuldade progressiva para locomoção há cinco dias, evoluindo para incapacidade de entrar na caixa de areia, resultando em micções fora dela. Acrescentaram que há quatro meses adotaram outra gata para companhia e desde então notaram perda de peso, mesmo com ingestão da mesma quantidade de ração diária, além de que a pelagem estava opaca e arrepiada, sem alterações na ingestão de água, mas não perceberam se teve aumento na micção.

O animal não tinha acesso à rua, não sofreu traumas aparentes, apesar de viver em residência com escadas, onde sempre subiu e desceu com destreza. Não foram administrados medicamentos em casa. O animal era negativo para FIV e FELV, apresentando protocolo vacinal completo e atualizado.

Na avaliação física inicial, foi constado ausculta cardíaca e pulmonar sem alterações, frequência cardíaca de 115 bpm e frequência respiratória de 25 mpm. O tempo de preenchimento capilar (TPC) foi de 3 segundos, mucosas normocoradas e turgor cutâneo de 3 segundos, indicando desidratação leve. O escore de condição corporal (ECC) foi de 2 em uma escala de 1 a 5. A temperatura retal de 38,7°C e pressão arterial sistólica de 100 mmHg. Constatando assim sarcopenia.

O exame neurológico revelou andar plantígrado em membros pélvicos, dificuldade em manter-se em estação, propriocepção diminuída nos membros pélvicos e preservada nos torácicos. Os reflexos pupilares estavam preservados e responsivos à luz, o reflexo de panículo foi normal e o reflexo do esfíncter anal estava preservado.

A paciente foi internada para correção da desidratação e realização de exames complementares, sendo estabelecido fluidoterapia endovenosa na dose de 60mL/kg/dia inicialmente. Na admissão, aferiu-se a glicemia com glicosímetro, mesmo sem jejum, obtendo-se resultado de 400 mg/dL. Na urinálise com fita reagente, observou-se glicosúria e resultado negativo para corpos cetônicos.

No dia seguinte, foi realizada coleta de sangue para exames laboratoriais, já com suspeita clínica de Diabetes Mellitus, onde os resultados estão demonstrados na Tabela 3. Entretanto, a paciente apresentou piora significativa do quadro, com incoordenação motora durante a alimentação e evolução da dificuldade locomotora para paraplegia aguda de membros pélvicos e torácicos, sendo então acrescentado suplementação com vitamina b12 na dose de 50mcg/animal/IM/SID. A utilização da cobalamina justifica-se pelo fato de que gatos diabéticos podem desenvolver neuropatia periférica decorrente da hiperglicemia prolongada, a qual compromete a integridade axonal e a condução nervosa. A vitamina B12 desempenha papel essencial na manutenção da mielina, no metabolismo neuronal e na regeneração de fibras nervosas, sendo frequentemente indicada em casos de fraqueza, ataxia ou paresias associadas a distúrbios metabólicos. Dessa forma, sua administração precoce busca minimizar a progressão dos danos neurológicos e favorecer a recuperação funcional da paciente.

Tabela 3. Resultados das alterações nos exames sanguíneos da paciente em 29 de julho de 2025

Exame	Resultado	Valor de referência
Glicose sérica (mg/dL)	390	73 - 140
Frutosamina (µmol/L)	438,6	146 – 271
Proteína plasmática (g/dL)	10,4	4,5 – 8,0
Ureia (mg/dL)	34,0	10 – 60
Creatinina (mg/dL)	0,89	0,50 – 1,70

Fonte: Autora (2025).

No terceiro dia de hospitalização (dia 30), foi iniciada a insulino terapia com insulina glargina, na dosagem de 0,5 UI/kg, correspondendo a 1,2 UI, administrada duas vezes ao dia (BID). Na ocasião, a glicemia em jejum apresentava-se em 422 mg/dL, reduzindo para 230 mg/dL após 12 horas da primeira aplicação. Ainda nesse dia, iniciou-se a oferta de dieta específica com ração adjuvante para controle glicêmico (Diabetic), sendo bem aceita pela paciente, mesmo diante de limitações cognitivas observadas (Figura 9).

Figura9. Paciente demonstrando incoordenação motora.



Fonte: Autora (2025).

No quarto dia de internação (dia 31), foi realizada a curva glicêmica, observando-se variações nos níveis de glicose entre 420 mg/dL e 210 mg/dL ao longo do dia. Nesse momento, a paciente retomou a ingestão espontânea de água e não apresentava mais sinais clínicos de desidratação (Figura 10).

Figura 10. Paciente demonstrando interesse por alimentação e água, mesmo diante de limitações.



Fonte: Autora (2025).

No sexto dia de internação, houve melhora no estado geral da paciente, que passou a apresentar maior nível de atividade. A mesma já conseguia manter-se em estação e realizar pequenos deslocamentos, ainda que com evidentes sinais de fraqueza muscular e dificuldades na locomoção.

No oitavo dia de internação (05 de agosto), foi realizada nova curva glicêmica, na qual os níveis de glicose oscilaram entre 340 mg/dL e 190 mg/dL. Nessa fase, a paciente já caminhava com mais segurança (Figura 11), demonstrava boa aceitação alimentar, mantinha ingestão hídrica espontânea e havia ganhado 150 gramas em relação ao peso inicial.

Figura 11. Paciente caminhando com mais segurança



Fonte: Autora (2025).

A alta médica aconteceu em 07 de agosto, tendo 2,550 kg de peso corporal. Na ocasião, foi prescrita a continuidade do uso de insulina glargina na dosagem de 1,2 UI (Figura 12), duas vezes ao dia (BID), além da manutenção da dieta exclusiva com ração adjuvante para controle glicêmico (Diabetic).

Figura 12. Uso de insulina glargina na dosagem de 1,2 UI.



Fonte: Autora (2025).

No dia 13 de outubro a paciente retornou a clínica para realizar novamente a curva glicêmica, onde a variação dos níveis glicêmicos variou entre 280mg/dL e 170mg/dL. O animal não apresentava mais incoordenação motora, apenas andar

plantígrado em membros pélvicos. Sendo assim a terapia seguira com a mesma dose de insulina até novas avaliações.

5 DISCUSSÃO

O caso relatado apresentou sinais compatíveis com Diabetes Mellitus felino associado à neuropatia periférica, uma complicação comum da doença em gatos cronicamente hiperglicêmicos concordando com Sparkes *et al.*, (2020). A marcha plantígrada dos membros pélvicos, a dificuldade de locomoção e a progressão para paraplegia são manifestações clássicas da degeneração axonal e da desmielinização nervosa secundárias à glicotoxicidade corroborando com os estudos de Kraij *et al.*, (2019).

De acordo com Rucinski *et al.*, (2021), a hiperglicemia persistente acima de 300 mg/dL está frequentemente associada a sinais clínicos de poliúria, polidipsia e perda de peso, o que corrobora com o histórico de emagrecimento progressivo da paciente, apesar da ingestão alimentar mantida. No presente caso, a glicemia de 400 mg/dL e a presença de glicosúria confirmaram a suspeita clínica de DM, ainda que os tutores não tenham notado polidipsia ou poliúria evidentes.

A neuropatia diabética felina ocorre principalmente em animais de meia-idade a idosos, e sua fisiopatologia está relacionada ao estresse oxidativo, alterações metabólicas nos nervos periféricos e deficiência de mioinositol, que comprometem a

condução nervosa, que foram descritos por Grauer e Nelson (2020). Segundo Kraij *et al.*, (2019), clinicamente, a manifestação mais observada nesses animais é o andar plantígrado, descrito em até 10% dos felinos diabéticos, sinais esses que o animal do caso apresentava.

O diagnóstico baseou-se na anamnese detalhada, exame físico e neurológico, avaliação glicêmica e urinálise, o que vai de encontro às recomendações de protocolos internacionais de Sparkes *et al.*, (2020). A ausência de cetonúria sugeriu que o quadro não havia evoluído para cetoacidose diabética, porém a piora neurológica aguda representou um agravamento da neuropatia, possivelmente associado à descompensação metabólica, como pontuado por Feldman e Nelson (2004), que descrevem a neuropatia diabética felina como uma complicação decorrente de episódios prolongados de hiperglicemia e instabilidade metabólica.

Diante da evolução neurológica, optou-se pela suplementação com vitamina B12, justificável pela sua importância na manutenção da integridade da mielina, no metabolismo neuronal e na regeneração de fibras nervosas. Em gatos diabéticos, a deficiência funcional dessa vitamina e o dano oxidativo aumentam a predisposição a neuropatias, tornando sua administração uma medida terapêutica adjuvante relevante.

Além disso, considerando a intensidade dos sinais neuromusculares, instituiu-se uma terapia multimodal para dor e disfunção neuropática, composta por gabapentina e amitriptilina combina efeitos analgésicos, neuromoduladores e antineuroinflamatórios. A combinação desses fármacos é recomendada para suporte clínico em casos de neuropatia diabética moderada a grave, contribuindo para a melhora do conforto, redução da dor e estabilização motora enquanto o controle glicêmico é reestabelecido.

Segundo os autores Rucinski *et al.*, (2021), o tratamento indicado para gatos com DM e neuropatia inclui a insulino terapia, dieta adequada e suporte clínico, sendo a remissão parcial ou total possível quando o manejo é instituído precocemente, entretanto, em casos de evolução rápida e severa, como o observado, o prognóstico torna-se reservado.

Portanto, o caso descrito reforça a importância do reconhecimento precoce dos sinais de neuropatia diabética em felinos e da implementação imediata de um plano terapêutico abrangente. A intervenção oportuna pode não apenas melhorar a

qualidade de vida, mas também reduzir a progressão de complicações graves e potencialmente irreversíveis associadas à doença.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A neuropatia diabética em felinos representa uma das complicações mais relevantes e incapacitantes do Diabetes Mellitus, sendo consequência direta da hiperglicemia persistente e do controle metabólico inadequado. O caso relatado evidenciou a importância do diagnóstico precoce e da intervenção terapêutica imediata, visto que a correção glicêmica e o manejo clínico adequado proporcionaram melhora significativa dos sinais neurológicos e recuperação parcial da função motora da paciente.

A partir deste estudo, reforça-se a necessidade de o médico veterinário compreender profundamente a fisiopatologia do diabetes mellitus e suas repercussões neurológicas, a fim de estabelecer protocolos individualizados que promovam maior qualidade de vida aos animais acometidos. Ressalta-se, ainda, o papel essencial do acompanhamento contínuo e da orientação aos tutores quanto à monitorização glicêmica, fatores determinantes para o sucesso terapêutico.

O presente relato contribui para o enriquecimento da literatura veterinária ao demonstrar, de forma prática, a correlação entre o controle metabólico e a reversibilidade das alterações neurológicas associadas à neuropatia diabética em gatos. Além disso, evidencia a relevância da atuação clínica baseada em evidências e na integração entre diagnóstico preciso, tratamento eficiente e cuidado humanizado, pilares indispensáveis para o exercício ético e responsável da Medicina Veterinária.

Adicionalmente, a realização do Estágio Curricular Supervisionado se mostra fundamental para a formação do médico veterinário, proporcionando vivência prática, desenvolvimento de habilidades técnicas e aprimoramento do raciocínio clínico. O contato direto com casos reais permite consolidar o conhecimento teórico adquirido durante o curso, fortalecendo a capacidade de tomar decisões clínicas fundamentadas e de exercer o papel do profissional de forma ética, humanizada e responsável, sempre priorizando o bem-estar animal.

Por fim, este trabalho reforça que o verdadeiro cuidado veterinário se mede pelo vínculo estabelecido entre o médico e o paciente, onde atenção, paciência e dedicação são tão importantes quanto o tratamento em si.

7 REFERÊNCIAS

- ALISSON, M. A. T. Estudo da prevalência de diabetes mellitus em gatos atendidos em hospital veterinário. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 37, n. 1, p. 45–50, 2015. Disponível em: <https://conic-semesp.org.br/anais/files/2015/trabalho-1000019919.pdf>. Acesso em: 02 de setembro de 2025.
- BEHREND, E., *et al.* AAHA diabetes management guidelines for dogs and cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**. (p. 1–21). 2018. Disponível em: <https://www.aaha.org/resources/2018-aaha-diabetes-management-guideline-for-dogs-and-cats/>. Acesso em: 03 de setembro de 2025.
- FARIA, P. F. Diabetes Mellitus em cães. **Acta Veterinaria Brasília**, v.1, n.1, p.8-22, 2007. Disponível em: <https://periodicos.ufersa.edu.br/index.php/acta/article/view/258> Acesso em: 05 de setembro de 2025.
- FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3. Ed. Philadelphia: Saunders, 2004.
- GILOR, C.; GRAVES, T. K. Feline Diabetes Mellitus. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. (Ed.). *Veterinary Internal Medicine*. 8. ed. St. Louis: Elsevier, 2017. p. 1761-1774.
- GUIMARÃES, R. R. *et al.* Atualização em Neuropatias Periféricas relacionadas às alterações neurais e vasculares ocorrentes na Diabetes Mellitus em modelos animais. **Revista Brasileira de Neurologia**, v. 45, n. 2, p.13-20, jun. 2009. Disponível em: <https://docs.bvsalud.org/upload/S/0101-8469/2009/v45n2/a13-20.pdf> Acesso em: 05 de setembro de 2025.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. *Tratado de fisiologia médica*. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.
- GRAUER, G. F.; NELSON, R. W. Chronic complications of feline diabetes mellitus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 50, n. 5, p. 1109–1122, 2020.
- HERRTAGE, M.E. New strategies in the management of feline diabetes mellitus In: **Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress** São Paulo, Brazil Small Animal World Association, 2009. Disponível em: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=4252689&pid=11290>. Acesso em: 07 de setembro de 2025.
- KRAIJ, M. *et al.* Diabetic neuropathy in cats: clinical features and pathophysiology. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 21, n. 12, p. 1143–1150, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6698835/>. Acesso em: 09 de setembro de 2025.

KLEIN, B. G. *Cunningham tratado de fisiologia veterinária*. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

LINK, S.; RAND, J. S. Fructosamine in the diagnosis of feline diabetes mellitus. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 10, n. 4, p. 357-364, 2008. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/14259305_Serum_Fructosamine_Concentration_as_an_Index_of_Glycemia_in_Cats_With_Diabetes_Mellitus_and_Stress_Hyperglycemia. Acesso em: 09 de setembro de 2025.

LITTLE, S. Diabetes Mellitus. In: LITTLE, S. (Ed.). **The Cat: Clinical Medicine and Management**. St. Louis: Elsevier Saunders, 2012. p. 254-276. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/whats-new/clinical-diabetes-and-healthcare/home>. Acesso em: 02 de setembro de 2025.

MCCANN, T. M., *et al.* Feline Diabetes Mellitus in the UK: The Prevalence Within an Insured Cat Population and a Questionnaire-based Putative Risk Factor Analysis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9, 289-299. 2007. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17392005/>. Acesso em: 07 de setembro de 2025.

MIDDLETON, D. M.; WATSON, A. D. Effects of glucocorticoids on glucose metabolism in cats. *Research in Veterinary Science*, v. 38, n. 2, p. 142–147, 1985. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4083603/>. Acesso em: 07 de setembro de 2025.

MOREIRA, T. A., GUNDIM, L. F.; MEDEIROS, A. A. Patologias pancreáticas em cães: revisão de literatura. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia Da UNIPAR*, 20(2), 109–115. 2017. Disponível em: <https://www.semanticscholar.org/paper/Glucose-intolerance-in-cats-given-short-term-of-and-Dj-Ad/a74cb7bd65bc3c16fe65baa202c3fd88fd32867a>. Acesso em: 03 de setembro de 2025.

NELSON, R. W. Endocrinopathies in cats: overview and diagnosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 24, n. 5, p. 1023–1041, 1994. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/387525799_Endocrinopathies_in_Small_Animals_A_Comprehensive_Review. Acesso em: 05 de setembro de 2025.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. *Small Animal Internal Medicine*. 5. ed. St. Louis: Elsevier, 2015.

NELSON, R. W.; REUSCH, C. E. Feline diabetes mellitus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 44, n. 2, p. 301–322, 2014. Disponível em: <https://www.journals.elsevier.com/veterinary-clinics-of-north-america-small-animal-practice>. Acesso em: 05 de setembro de 2025.

RAND, J.; MARSHALL, R. Feline Diabetes Mellitus. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.) **BSAVA. Manual of Canine and Feline Endocrinology**, (129-141). British Small Animal Veterinary Association, 2004. Disponível em: <https://www.bsavalibrary.com/content/chapter/10.22233/9781905319893.chap13>. Acesso em: 02 de setembro de 2025.

RAND, J. S. Feline Diabetes Mellitus. In: BONAGURA, J. D.; TWEDT, D. C. (Ed.). **Kirk's Current Veterinary Therapy XV**. St. Louis: Elsevier Saunders, 2014. p. 799-804. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/289585884_JD_Bonagura_DC_Twedt_Eds_Kirk's_Current_Veterinary_Therapy_XV_Elsevier_Saunders_Missouri_2014_ISBN9781437726893_1413_pp_hardback_plus_web_chapters_and_images_RRP_9699. Acesso em: 03 de setembro de 2025.

REECE, W. O. *Anatomia Funcional e Fisiologia dos Animais Domésticos*. 3 ed. ed. São Paulo: ROCA, 2014.

REUSCH, C. E; ROBBEN. J. H.; KOOISTRA. Endocrine pancreas. In: RIJNBERK, Ad; KOOISTRA, H. S. **Clinical endocrinology of dogs and cats: an illustrated text**. Hannover, p 155 - 156. 2010. Disponível em: https://api.pageplace.de/preview/DT0400.9783899930917_A20047297/preview-9783899930917_A20047297.pdf. Acesso em: 09 de setembro de 2025.

REUSH, C.E., Feline Diabetes Mellitus. Em FELDMAN E.C., NELSON R.W., REUSH C., BEHREND J.C.S.E. *Canine e Feline Endocrinology*. United States of America. Elsevier. 2015.

ROCHA, M. B. **Fatores de risco para Diabetes Mellitus Felina: Revisão de Literatura**. 2018. 30 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2018. Disponível em: <https://lume.ufrgs.br/handle/10183/193753>. Acesso em: 03 de setembro de 2025.

ROOMP, K.; RAND, J. S. Use of insulin glargine in cats with diabetes mellitus. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 15, n. 4, p. 302–310, 2013. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/298904320_Insulin_glargine_Information_o_n_use_of_glargine_in_diabetic_cats_and_a_case_report. Acesso em: 07 de setembro de 2025.

RUCINSKI, S. M. *et al.* AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 57, n. 6, p. 297–317, 2021. Disponível em: <https://scispace.com/papers/aaha-diabetes-management-guidelines-for-dogs-and-cats-2wlq7khwbg>. Acesso em: 07 de setembro de 2025.

SCHERMERHORN, T. Feline Diabetes - An Update. In M. Gething & B. Jones (Eds.) 33rd Annual World Small Animal Veterinary Association Congress: Dublin, Ireland, 20-24 August 2008, (231-33). Dublin, Ireland. 2008. Disponível em: <https://repositorio.ufsc.br/bitstream/handle/123456789/238519/DIABETES%20FELINA%20-%20RELATO%20DE%20CASO%20Amanda%20Ferri.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 07 de setembro de 2025.

SOARES, T.M.P; BERNIS, V.M.O.; SOUZA, P.C. Diabetes melito em felino – relato de caso. **Vet. Not.** V.16, n. 1. P. 9-11. Uberlândia, Jul de 2010. Disponível em: <https://seer.ufu.br/index.php/vetnot/article/view/18891>. Acesso em: 07 de setembro de 2025.

SPARKES, A. H. *et al.* ISFM Consensus Guidelines on the Practical Management of Diabetes Mellitus in Cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. v.17, p. 235-250. fev. 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25701862/>. Acesso em: 09 de setembro de 2025.

SPARKES, A. H. *et al.* ISFM Consensus Guidelines on the practical management of diabetes mellitus in cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 22, n. 10, p. 945–968, 2020. Disponível em: <https://www.zora.uzh.ch/entities/publication/74943641-f150-4094-a6ea-a00d5947fb2b>. Acesso em: 09 de setembro de 2025.

VEIGA, A. P. M. Obesidade e Diabetes Mellitus em pequenos animais. In: González, FH. D., Santos, A. P. (eds.): **Anais do II Simpósio de Patologia Clínica Veterinária da Região Sul do Brasil**. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul. p.82- 91, 2005. Disponível em: <https://rvz.emnuvens.com.br/rvz/article/view/448>. Acesso em: 09 de setembro de 2025.

THOMPSON, M. Peripheral Neuropathies. In: DEWEY, C. W.; COSTA, R. C. da (Ed.). *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. 3. ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2016. p. 499-522.

ZORAN, D. L.; RAND, J. S. Nutritional management of feline diabetes. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 43, n. 4, p. 835–848, 2013. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36858905/>. Acesso em: 09 de setembro de 2025.