

**Revisión de tema en diabetes mellitus canina y discusión con un caso clínico que se presentó durante la pasantía en la Clínica Veterinaria Lasallista
Hermano Octavio Martínez López f.s.c**

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Tatiana Parra Rojas

Asesor:

Andrés Felipe Londoño Barbarán

Magister en Biología

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

2016

Contenido

Introducción	7
Actividades Durante la Pasantía.....	11
Marco teórico	12
Etiología de la diabetes mellitus en caninos:	15
Epidemiología	16
Historial	16
Examen Físico	17
Fisiopatología.....	18
Diagnóstico	19
Análisis de orina	21
Tratamiento	22
Insulinoterapia	22
Recomendaciones iniciales para la insulinoterapia.....	23
Dietoterapia.....	23
Ejercicio	¡Error! Marcador no definido.
Complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus.....	25
Cataratas	26
Uveítis inducida por el cristalino.....	26
Neuropatía diabética	27

Nefropatía Diabética	27
Hipertensión sistémica	27
Cetoacidosis diabética	28
Presentación caso clínico	29
Reseña.....	29
Anamnesis	29
Motivo de consulta	29
Examen físico general.....	30
Examen físico especial	30
Detalles del examen.....	31
Lista de problemas y Lista maestra.....	31
Diagnósticos Diferenciales	31
Discusión	43
Referencias	46

Lista de tablas

Tabla 1. Tipos de insulina	23
Tabla 2. Dieta Recomendada	25
Tabla 3. Reseña del Paciente.....	29
Tabla 5. Anamnesis	29
Tabla 6. Examen Físico General	30
Tabla 7. Examen Físico Especial.....	30
Tabla 8. Lista de problemas y Lista Maestra	31
Tabla 8. Resultados Hemoleucograma.....	34
Tabla 9. Bioquímica Sanguínea	34
Tabla 10. Citoquímico de Orina	35
Tabla 11. Citoquímico de Orina	36
Tabla 12. Bioquímica Sanguínea	36
Tabla 13. Bioquímica Sanguínea	37
Tabla 14. Coprológico.....	38
Tabla 15. Examen Clínico.....	39
Tabla 16. Resultados Hemoleucograma.....	39
Tabla 17. Bioquímica Sanguínea.....	40
Tabla 18. Citoquímico de orina	40
Tabla 19. Examen Clínico.....	41
Tabla 20. Bioquímica Sanguínea.....	42

Lista de ilustraciones

Ilustración 1	32
Ilustración 2	33
Ilustración 3	33

Resumen

La diabetes mellitus se caracteriza por una combinación de susceptibilidad genética y destrucción inmunológica de las células beta, con deficiencia en la producción de insulina progresiva y finalmente no hay producción. Los pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente (DMID), deben recibir insulina para evitar la cetoacidosis; mientras que el control de la glicemia y prevención de la cetoacidosis puede alcanzarse con dieta, actividad física y agentes hipoglucemiantes orales, en los casos de diabetes mellitus no insulino dependientes. La diabetes mellitus se presenta principalmente entre 4 y 14 años de edad, siendo mayor en el rango de 7 a 10 años, los signos clínicos más frecuentes, de la diabetes mellitus son la poliuria, polidipsia, pérdida de peso y polifagia. Se pueden generar dos diferentes tipos de resistencia a la insulina, el primero tipo de insulinoresistencia es caracterizado principalmente por la función inadecuada de insulina endógena, la otra forma de insulinoresistencia ocurre en perros que si han sido diagnosticados como diabéticos cuando la administración exógena de insulina no tiene el efecto deseado. En el presente trabajo se pretende dar a conocer un caso clínico de un paciente canino con diabetes mellitus, dando a conocer el abordaje clínico teniendo en cuenta la signología, los resultados de las pruebas diagnósticas y la toma de decisiones terapéuticas eficaces para lograr la recuperación del paciente, respaldando al mismo tiempo con bibliografía referente al caso.

Palabras claves: diabetes mellitus, glicemia, cetoacidosis, insulinoresistencia.

Introducción

El motivo por el cual decidí realizar la práctica empresarial, como modalidad de trabajo de grado, en el área de medicina interna de pequeños animales en la Clínica Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.c.s, fue para afianzar tanto conocimientos teóricos, como agilidad en diversos procesos prácticos que acompañan el día a día de un médico veterinario. El área de la medicina interna no solo es base fundamental para diagnósticos certeros, sino para impartir terapéuticas adecuadas, gracias al reconocimiento de fisiopatologías de diversas enfermedades, llegando al objetivo primordial de todo clínico, la salud de sus pacientes.

La clínica veterinaria ofrece amplias y modernas instalaciones, dotadas con alta tecnología además de equipos especializados en áreas de radiología y ecografía. Permite la clasificación de pacientes, en sus diferentes áreas tales como: consulta externa, aislamiento de pacientes infecciosos, inducción y recuperación de anestesia, esta última se comunica con el área quirúrgica para evitar recirculación con otras áreas, evitando contaminación. Todo lo anterior acompañado de un gran equipo de profesionales dispuestos no solo de velar por la salud de sus pacientes, sino también a ser un acompañamiento a cada uno de sus estudiantes y practicantes hacia nuevos aprendizajes.

La clínica cuenta con su propia farmacia, dotada con materiales y medicamentos adecuados, para cubrir cada una de las necesidades tanto de sus pacientes como el público en general.

Adicional a lo anterior la Corporación Universitaria Lasallista tiene actualmente un convenio con la Secretaría de Medio Ambiente del municipio de Medellín, para el manejo del Centro de Bienestar Animal La Perla, que dentro de sus funciones junto con policía ambiental, está la de ser el encargado de los animales callejeros que se encuentren en condiciones inadecuadas de salud. El papel de la clínica veterinaria es brindar una atención integral, hasta la pronta recuperación de cada uno de ellos.

La clínica veterinaria cuenta con dos consultorios y un área de atención de urgencias. El área de pacientes infecciosos la cual a su vez está dividida en dos subáreas (área de pacientes con parvovirus y área de pacientes con distemper), allí se tiene especial cuidado de las buenas prácticas de higiene y desinfección que emplean los veterinarios, pasantes y personal de aseo, también cuenta con un área de hospitalización, en la cual se encuentran los pacientes con patologías que no presentan riesgo alguno para los demás; un área de imagenología, que está dividida en dos secciones la primera de radiología y la segunda de ecografía, la primera área cuenta con un equipo de radiología digital, el área de ecografía cuenta con un ecógrafo veterinario dotado con diferentes sondas ecográficas. Por otro lado, cuenta con áreas de preparación y recuperación de pacientes que son sometidos a procedimientos anestésicos y/o quirúrgicos, en esta área mis funciones fueron: recepción del paciente, preparación del paciente para cirugía, primer ayudante, instrumentador quirúrgico, ayudante de anestesia, recuperación del paciente.

En el presente trabajo se pretende dar a conocer un caso clínico de un paciente canino con una enfermedad endocrina como lo es la diabetes mellitus, dando a conocer el abordaje clínico teniendo en cuenta la signología, los resultados de las pruebas

diagnósticas y la toma de decisiones terapéuticas eficaces para lograr la recuperación del paciente, respaldando al mismo tiempo con bibliografía referente al caso.

Objetivos

Objetivo general

Describir una enfermedad endocrina como lo es la diabetes mellitus canina, usando bibliografía científica y realizar una asociación con un caso clínico observado durante la pasantía, bajo la modalidad de Practica Empresarial en la Clínica lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c

Objetivos específicos

- Recopilar información acerca de la diabetes mellitus canina incluyendo signología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y posibles complicaciones.
- Describir un caso clínico sobre diabetes mellitus insulino dependiente, relacionándolo con la bibliografía encontrada

Actividades Durante la Pasantía

El trabajo de grado en modalidad práctica empresarial en la clínica veterinaria hermano Octavio Martínez López f.c.s., se inició el día 18 de julio del 2016 y finaliza el día 31 de Diciembre del 2016, durante este tiempo me corresponde formar parte del personal clínico responsable del área de medicina interna de pequeños animales por un total de 5 meses, y al área de cirugía y anestesia por 1 mes.

El horario establecido por la clínica es de lunes a viernes de 8:00 am a 5:00 pm, 8 horas al día; y sábados de 8:00 am a 12:00 del medio día; adicional a esto debo hacer turnos de 10:00 am a 7:00 pm de lunes a viernes con una intensidad de 8 horas diarias y los sábados de 1:00pm a 6:00 de la tarde.

Marco teórico

El páncreas endocrino está compuesto por los islotes de Langerhans, los cuales se distribuyen como “islas pequeñas” en un “mar” de células exocrinas. Se han identificado cuatro tipos celulares distintos sobre estos islotes, con base en sus propiedades de tinción y morfología, tales como: células alfa, que secretan glucagón; células beta, que secretan insulina; células sigma que secretan somatostatina; y células F, que secretan polipeptido pancreático. La disfunción de cualquiera de estos tipos celulares, finalmente promueve excesos o deficiencias de las correspondientes hormonas en la circulación. En especies de animales pequeño (perro y gatos), el problemas más corriente del páncreas endocrino es la diabetes mellitus, la cual se debe a la deficiencia absoluta o relativa de producción de insulina, resultante de la hipo secreción de las células beta (Felman y Nelson, 2007, 538).

La insulina es una hormona que regula el metabolismo los carbohidratos, siendo secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. La principal función de la insulina es mantener niveles bajos de glucosa en sangre. Además de su papel en la regulación metabolismo de la glucosa, la insulina estimula la lipogénesis, disminuye la lipólisis, y aumenta el transporte de aminoácidos en las células (Guyton y Hall, 2007, 961).

La incidencia de la diabetes mellitus es similar en perros y gatos, con una frecuencia que varía entre 1 por cada 100 a 1 por cada 500 animales(Felman y Nelson, 2007, 538).

La diabetes mellitus secundaria, se da en perros con diabetes subclínica tratados con fármacos antagonistas de la insulina (por ejemplo, glucocorticoides o progestágenos)

o en fases muy tempranas de un trastorno antagonista de insulina (por ejemplo el diestro en perra). Los perros afectados tienen una masa de células beta con la funcionalidad reducida, pero adecuada para mantener la tolerancia a los carbohidratos, siempre y cuando no se presente resistencia a la insulina, pero con incapacidad de secretar una cantidad adecuada de insulina para mantener la glucemia en presencia de un antagonismo de insulina (Mooney y Peterson, 2012, 163).

La diabetes mellitus se caracteriza por una combinación de susceptibilidad genética y destrucción inmunológica de las células beta, con deficiencia en la producción de insulina progresiva y finalmente no hay producción. Los auto-anticuerpos se pueden producir contra varios componentes insulares, como insulina, célula beta y ácido glutámico descarboxilasa (GAD). Los auto-anticuerpos anti-insulina, anti-célula beta y/o anti-GAD comúnmente se reconocen en el momento en que se diagnóstica la diabetes, y también se detecta en el curso temprano de la diabetes tipo I, antes del comienzo de la hiperglucemia o signos clínicos. La medición de estos auto-anticuerpos en suero se emplea para identificar a los pacientes con riesgo de desarrollar diabetes tipo I. La identificación de los anti-anticuerpos anti-GAD o resultados positivos para los tres auto-anticuerpos, tiene un alto valor predictivo para el desarrollo de la diabetes tipo I (Felman y Nelson, 2007, 539).

Los pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente (DMID), deben recibir insulina para evitar la cetoacidosis; mientras que el control de la glicemia y prevención de la cetoacidosis puede alcanzarse con dieta, actividad física y agentes hipoglucemiantes orales, en los casos de diabetes mellitus no insulino dependientes (DMNID) (Felman y Nelson, 2007, 540).

La DMID canina se caracteriza por hipoinsulinemia, falta de aumento de la concentración sérica de insulina luego de la administración de un secretagogo (por ejemplo, glucosa o glucagón), falla en el control glucémico con dieta e hipoglucemiantes orales, y la necesidad absoluta de insulina exógena para mantener el control glucémico (Ettinger y Feldman, 2007, 1564). En ocasiones algunos perros pueden llegar a generar resistencia a la insulina exógena que se suministra, esa resistencia puede ser debida a dos diferentes tipos, el primero tipo de insulinoresistencia es caracterizado principalmente por la función inadecuada de insulina endógena, esta forma de insulinoresistencia es más importante en perros que no han sido confirmados como diabéticos y que no requieren administración permanente de insulina exógena. la otra forma de insulinoresistencia ocurre en perros que si han sido diagnosticados como diabéticos cuando la administración exógena de insulina no tiene el efecto deseado (Hess, 2010, 309).

Las lesiones patológicas más comunes en los perros con diabetes mellitus son la disminución del número y tamaño de los islotes pancreáticos, reducción de la cantidad de las células beta dentro de los islotes, y vacuolización y degeneración de las células beta (Ettinger y Feldman, 2007, 1564).

En algunos perros puede resultar una variante extrema de la enfermedad, representada por la deficiencia absoluta congénita de células beta e hipoplasia/aplasia de islotes pancreáticos. Los cambios menos graves, de los islotes pancreáticos y células beta, pueden predisponer al perro a la diabetes mellitus después de la exposición a factores ambientales tales como agentes infecciosos, procesos o medicamentos

agonistas de la insulina, obesidad y pancreatitis. Los factores ambientales pueden inducir degeneración celular de celular beta secundaria a insulinoresistencia crónica, o causar la liberación de proteínas de la célula beta que promueve la destrucción inmunomediada de los islotes (Felman y Nelson, 2007, 541).

Etiología de la diabetes mellitus en caninos.

Existen un gran número de factores que pueden predisponer o favorecer la enfermedad, tales como la genética, la insulitis inmunomediada, una Pancreatitis, la Obesidad, Infección, Enfermedades hormonales Concurrentes (hiperadrenocortisismo, exceso de hormona del crecimiento inducido por diestro), fármacos (uso de Glucocorticoides), Condiciones concurrentes(Insuficiencia renal, Enfermedad cardiaca) Hiperlipidemia, amiloidosis insular (Felman y Nelson, 2007, 541).

La pancreatitis es frecuente en perros con diabetes mellitus y se sugirió como parte de la etiología luego de la destrucción tisular. Sin embargo la incidencia de pancreatitis identificada por la histopatología en perros diabéticos es de apenas 30-40%. Si bien la destrucción de células beta secundaria a pancreatitis es una explicación obvia para el desarrollo de la diabetes mellitus hipoinsulinémica (Felman y Nelson, 2007, 541).

Razas predisponentes.

Dentro de las razas con mayor riesgo de presentar diabetes mellitus se encuentran: el Terrier australiano, Schnauzer estándar, Schnauzer enano, Bichon frise, Spitz, Fox terrier, Caniche enano, Samoyedo, Cairn terrier, Keeshond y las razas con menos predisposición a presentar esta enfermedad están: el Pastor alemán, Collies,

Pastor Shetland, Golden retriever, Cocker spaniel, Pastor australiano, Labrador retriever, Doberman pinscher (Mooney y Peterson, 2012, 164).

Epidemiología.

Se presenta principalmente entre 4 y 14 años de edad, siendo mayor en el rango de 7 a 10 años. La diabetes mellitus de inicio juvenil se da en perros <1 año, pero es poco frecuente. Las hembras presentan una mayor predisposición, alrededor de dos veces más que en los machos. Por otro lado, los machos castrados tienen 1.5 veces más de probabilidad que las hembras. Las predisposiciones genéticas para o contra el desarrollo de la condición, se han sugerido mediante las asociaciones familiares de perros (Wingfield y Raffe, 2005, 518).

Historial.

El historial de todos los perros diabéticos normalmente incluye polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso. La poliuria y la polidipsia no se desarrollan hasta que la hiperglucemia causa glucosuria. De manera ocasional, el perro llega a consulta por ceguera repentina causada por la formación de cataratas o un desarrollo agudo de signos sistémicos de la enfermedad, como consecuencia de una cetonemia progresiva y el desarrollo de acidosis metabólica (Kling y Hammond, 2013, 242).

Los signos clásicos de esta enfermedad la diabetes mellitus pueden pasar desapercibidos o considerarse irrelevantes por el propietario. La secuencia del tiempo entre el inicio de los signos clínicos iniciales y el desarrollo de cetoacidosis diabéticas o cataratas, es impredecible, variando de días a semanas (Mooney y Peterson, 2012, 164).

Examen Físico.

Un examen físico minucioso es obligado en cualquier perro sospechoso de tener diabetes mellitus, en parte por la alta prevalencia de trastornos concurrentes que pueden afectar la respuesta al tratamiento (Mooney y Peterson, 2012, 165).

Los hallazgos clínicos en perro con diagnóstico reciente de diabetes dependen de, la presencia de cetoacidosis diabética y su magnitud, duración de la condición previa a su identificación y carácter de cualquier otra patología concurrente (Felman y Nelson 2007, 545).

Los signos clínicos más frecuentes, de la diabetes mellitus, son la poliuria, polidipsia y pérdida de peso, desarrollándose progresivamente en un periodo de tiempo corto (unas semanas). Aunque en algunos casos también se puede presentar polifagia. Otro de los motivos frecuentes de consulta es ceguera aguda debido al desarrollo de cataratas bilaterales. Los hallazgos al examen físico en perros con diabetes mellitus no cetoacidótica son inespecíficos (deshidratación y pérdida de masa muscular o una condición corporal pobre). Entre un 25% a 30% de los animales diabéticos, en la consulta inicial se observa obesidad y en estos casos la manejo puede ser con dieta y ejercicio, no-dependiente de insulina (Wingfield y Raffe, 2005, 518).

Los perros con una diabetes de curso largo y que no sea tratada, pueden manifestar pérdida de peso, pero raramente están demacrados a menos que exista un trastorno concurrente (por ejemplo, insuficiencia exocrina pancreática). La letargia puede ser evidente y el pelo puede estar seco, quebradizo y sin brillo, y puede presentarse grados de hiperqueratosis. La lipidosis hepática inducida por la diabetes puede llegar a

causar hepatomegalia. Los cambios lenticulares consecuentes con la formación de cataratas pueden ser evidentes (Mooney y Peterson, 2012, 165).

Fisiopatología.

La Diabetes Mellitus se da por la deficiencia relativa o absoluta de secreción de insulina por las células Beta (Felman y Nelson, 2007, 544). Ésta deficiencia causa una disminución en la utilización por parte del tejido de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos (Mooney y Peterson, 2012, 163), acelerando la glucogenolisis y la gluconeogénesis hepáticas, y acumula glucosa en la circulación, lo que promueve hiperglucemia. La glucosa obtenida a partir de la dieta también se acumula en la circulación. A medida que incrementa la concentración sanguínea de glucosa, es superada la capacidad de las células tubulares renales para reabsorber glucosa desde el ultrafiltrado glomerular, con la resultante glucosuria. En los perros, esto típicamente ocurre siempre que la concentración sanguínea de glucosa supera los 180 a 220mg/dl (Felman y Nelson, 2007, 544). La glucosuria crea una diuresis osmótica, causando poliuria y la polidipsia compensatoria, previene la deshidratación. La utilización reducida por parte del tejido periférico de la ingesta de glucosa, causa una pérdida de peso debido a que el cuerpo intenta compensar el “hambre” que percibe (Mooney y Peterson, 2012, 163), La interacción del centro de la saciedad con el centro de la alimentación, es responsable por el control de la cantidad de alimento ingerido. El centro de la alimentación, encargado de evocar el comportamiento de ingesta, funciona activamente pero puede ser inhibido temporalmente por el centro de la saciedad, luego de la ingestión de alimento. La cantidad de glucosa que ingresa en las células del centro de la saciedad afecta en forma

directa la sensación del hambre; a mayor cantidad de glucosa en estas células, menor es la sensación de hambre y viceversa. La capacidad de la glucosa para ingresar en las células del centro de la saciedad esta mediada por la insulina. En los diabéticos con deficiencia relativa o absoluta de insulina, la glucosa no ingresa en el centro de saciedad, y por ende no se inhibe el centro de alimentación. De este modo el paciente se vuelve polifagico a pesar de la hiperglucemia (Felman y Nelson, 2007, 544).

Diagnóstico.

El diagnóstico de la diabetes mellitus requiere la presencia de los signos clínicos (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida ponderal) y documentación de hiperglucemia y glucosuria basales persistentes (Felman y Nelson, 2007, 546). La medición de la concentración de glucosa en sangre, usando un test de diagnóstico rápido o un dispositivo de control de glucosa en sangre de mano portátil, y la realización de la prueba para ver la presencia de glucosuria, usando tiritas de test reactivas de orina, permiten una rápida confirmación de la diabetes mellitus (Mooney y Peterson, 2012, 165).

La determinación simultánea de cetonuria establece un diagnóstico de cetosis o cetoacidosis diabética (Ettinger y Feldman, 2007, 1570).

Se debe demostrar la existencia de hiperglucemia y glucosuria persistentes para definir un diagnóstico de diabetes mellitus, ya que la hiperglucemia distingue la diabetes mellitus de la glucosuria renal primaria, mientras que la glucosuria diferencia la diabetes mellitus de otras causas de hiperglucemia (Ettinger y Feldman, 2007, 1570).

La evaluación por medio del laboratorio clínico en todo perro diabético no cetoacidotico, mínimamente debería incluir hemograma completo, panel de bioquímica

sérica y urianálisis con urocultivo (Felman y Nelson, 2007, 546). También se debería tener en cuenta la concentración de progesterona en el suero, para el diagnóstico de la diabetes mellitus en una perra no castrada, independientemente de su historial del ciclo estral, para descartar una diabetes mellitus secundaria inducida por progestágeno por un exceso de secreción de hormonas de crecimiento en el diestro. Es indicado hacer una ecografía abdominal para valorar si existe pancreatitis, adrenomegalia, piometra, o anomalías que afecten al hígado y tracto urinario (Mooney y Peterson, 2012, 165).

Los resultados del hemograma completo, son usualmente normales en el animal diabético no complicado. Puede haber policitemia leve si el perro está deshidratado. La elevación del recuento de glóbulos blancos puede deberse a un proceso infeccioso o inflamación marcada, en especial si hay pancreatitis subyacente. La presencia de neutrófilos tóxicos, degenerados o un desvío significativo hacia la inmadurez, evidencia la presencia de un problema infeccioso (Felman y Nelson, 2007, 547).

En las pruebas bioquímicas del suero, se observa hiperglucemia e hipercolesterolemia. También anomalías como aumento de las actividades de la alaninotrasaminasa – ALT en el suero y de la fosfatasa alcalina – FA; e hipercolesterolemia (Mooney y Peterson, 2012, 166).

La hiperlipidemia y la lipemia son comunes en pacientes diabéticos no tratados. La diabetes mellitus no controlada se acompaña por un aumento de la concentración en sangre de triglicéridos y colesterol (Mooney y Peterson, 2012, 166). Debemos tener en cuenta que la lipemia del suero afecta las determinaciones de insulina en los perros (Blanco y Barta, 2005, 261).

Análisis de orina.

Las anormalidades identificadas en el análisis de orina que son consecuencia de la diabetes mellitus incluyen: glucosuria, cetonuria, proteinuria, bacteriuria con o sin piuria y hematuria asociada. El perro con diabetes no complicada normalmente tiene glucosuria sin cetonuria, sin embargo puede llegar a tener pequeñas cantidades de cuerpos cetónicos en la orina. Si se presentan grandes cantidades de cuerpos cetónicos en orinas y el animal presenta signos sistémicos de enfermedad como vómito, letargia, diarrea o deshidratación, debería hacerse un diagnóstico de cetoacidosis diabética (Mooney y Peterson, 2012, 167).

La presencia y magnitud de la glucosuria se deben tener en cuenta cuando se interpreta la densidad urinaria. A pesar de la poliuria y polidipsia, la densidad normal varía de 1025 a 1035 en los perros diabéticos no tratados, en parte a la gran cantidad de glucosa en la orina (Felman y Nelson, 2007, 547).

Debido a la alta prevalencia de pancreatitis en perros diabéticos, las pruebas sanguíneas para valorar su presencia deberían considerarse en perros diabéticos recientemente diagnosticados, especialmente si no se puede realizar ecografía abdominal, como la medición de la lipasa en el suero y de la inmunoreactividad de tripsina. Debemos tener en cuenta que la medición de la concentración de insulina, tanto basal como después de la administración de un secretor de insulina, no es parte de la evaluación rutinaria para diagnóstico de la diabetes mellitus canina (Mooney y Peterson, 2012, 167).

Tratamiento.

El objetivo del tratamiento es la eliminación de los signos secundarios a la hiperglucemia y glucosuria. La persistencia de los signos clínicos y el desarrollo de las complicaciones crónicas se relacionan directamente con la intensidad y duración de la hiperglucemia (Ettinger y Feldman, 2007, 1575). Para lograr controlar esto en el perro diabético, se puede alcanzar mediante una insulinoterapia adecuada, dieta, actividad física, y la prevención o control de procesos concurrentes (inflamatorios, infecciosos, neoplásicos y hormonales) (Felman y Nelson, 2007, 549).

Insulinoterapia

La insulina comercial se clasifica por su inicio, duración e intensidad de acción después de una administración subcutánea. Las insulinas más usadas para el manejo a largo plazo de la diabetes incluyen: Iofana (hagedorn de protamina neutral (NPH), lenta, ultralenta, insulina protamina cinc(PZI) (Mooney y Peterson, 2012, 168). Las preparaciones NPH y PZI, contienen la proteína de pescado protamina y cinc para retardar la absorción de la insulina y prolongar la duración del efecto. La familia de insulinas lentas se basa en alteraciones del contenido de cinc y el tamaño de los cristales de cinc-insulina para influir en el grado de absorción desde el sitio de depósito subcutáneo. A mayor tamaño de cristales, más lenta es la absorción y más prolongada la duración del efecto. Las ultralenta es una insulina microcristalina de acción prolongada (Felman y Nelson, 2007, 550). A continuación veremos los diferentes tipos de insulina, su vía de administración, inicio, tiempo y duración del efecto (tabla 1).

Tabla 1. Tipos de insulina

Tipo de insulina	Vía de administración	Inicio del del efecto	Tiempo de efecto máximo	Duración del efecto
Cristalina regular	i.v.	Inmediato	30 min a 2h	1-4h
	i.m.	10-30 min	1-4h	3-8h
	s.c.	10-30 min	1-5h	4-10h
NPH (Isofana)	s.c.	30 min a 2h	2-10h	6-18h
Lenta	s.c.	31 min a 2h	2-10h	8-20h
Ultralenta	s.c.	32 min a 2h	4-16h	8-24h
Cinc de protamina (PZI)	s.c.	33 min a 2h	4-16h	6-28h

Fuente: Mooney y Peterson 2012, 168.

Recomendaciones iniciales para la insulino terapia.

La insulina de acción intermedia (lenta, NPH) es la de elección inicial para establecer el control de la glucemia en los perros diabéticos. La terapia comienza con insulina lenta o NPH de origen humano recombinante, en dosis aproximada de 0,25 UI/kg 2 veces al día. En forma concurrente se inicia la dieta alimentaria. El control de la glucemia se establece con más facilidad, y son menos probables los problemas de hipoglucemia y fenómeno de Somogyi (sobredosis de insulina y contra regulación de glucosa), cuando se inicia la terapia 2 veces al día con dosis bajas. La regulación glucémica es más problemática y el desarrollo de hipoglucemia y fenómeno de Somogyi más factible, cuando los perros diabéticos mal controlados, que recibían una dosis alta 1 vez por día pasan a ser inyectados 2 veces, pero con una dosis seleccionada en forma arbitraria (Felman y Nelson, 2007, 553).

Dietoterapia

Los ajustes en la dieta y los hábitos alimentarios se deben dirigir para corregir o prevenir la obesidad, siendo constantes en los horarios y en el contenido calórico de las comidas y proporcionar una dieta que ayude a minimizar el incremento postprandial de

la glucemia (Ettinger y Feldman, 2007, 1577). La corrección de la obesidad y el aumento del contenido en fibra de la dieta son quizás, los dos pasos que aportan más beneficios para mejorar el control glucémico (Mooney y Peterson, 2012, 171). La obesidad puede causar una alteración a la tolerancia a la glucosa y puede ser un factor importante en las variaciones de la respuesta a la administración de insulina. La reducción del peso mejora la tolerancia a la glucosa en los perros obesos, presumiblemente al corregir la resistencia a la insulina inducida por la obesidad. Las dietas ricas en fibra son beneficiosas para mejorar el control de la glucemia en los diabéticos (Ettinger y Feldman, 2007, 1577). La habilidad de la fibra del alimento para formar un gel viscoso y, con ello, altera la transferencia de la glucosa y agua hacia la superficie de absorción del intestino, parece ser de gran importancia para disminuir la absorción de la glucosa intestinal (Mooney y Peterson, 2012, 168). Las recomendaciones para el tratamiento dietético se observan en la siguiente tabla (tabla 2).

Ejercicio

El ejercicio juega un papel importante manteniendo el control glucémico ayudando a promover la pérdida de peso y eliminando la resistencia a la insulina inducida por la obesidad (Mooney y Peterson, 2012, 172). También tiene un efecto reductor de la glucosa al incrementar la movilización de la insulina desde el sitio de inyección, tal vez como resultado del aumento del flujo sanguíneo y linfático, al aumentar la perfusión (y por lo tanto oferta de insulina) a los músculos activos, estimular la translocación (el incremento) de transportadores de glucosa (primariamente GLUT-4) en las células musculares, y acrecentar la eficacia de la glucosa (capacidad de la hiperglucemia para promover la distribución de glucosa con la insulinemia basal) (Felman y Nelson, 2007,

558). La rutina diaria para los perros diabéticos debería incluir el ejercicio, preferiblemente en el mismo momento cada día. El ejercicio intenso y esporádico puede causar una grave hipoglucemia y debería evitarse (Mooney y Peterson, 2012, 172).

Tabla 2. Dieta Recomendada

Composición de la dieta	Ingesta calórica y obesidad	Plan de alimentación
<ul style="list-style-type: none"> • Aumenta el contenido en fibras • Contenido de carbohidratos digestibles mayor al 45% de la energía metabolizable (EM) • Contenido en grasa menor al 30% de la EM. • Contenido en proteínas menor al 30% de la EM. • Comidas en lata comerciales equilibradas y /o galletas secas 	<ul style="list-style-type: none"> • El promedio de ingesta calórica en perros geriátricos es de 40-60 kcal/kg. • Aumento del ejercicio diario. • disminución de la ingesta calórica diaria. • Alimento bajo en caloría densas, bajo en grasas, alto en fibra. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mantener el contenido calórico y programación coherente de las comidas. • Alimentar dentro del marco de duración de acción e la insulina • Alimentar con la mitad de la ingesta calórica diaria total en momento de cada inyección de insulina. • Permitir a los perros que piquen a lo largo del día y la noche.

Fuente: Mooney y Peterson 2012, 171.

Complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus

Las complicaciones resultantes de la diabetes (por ejemplo cataratas) o terapia (por ejemplo, hipoglucemia inducida por insulina), son habituales en los perros diabéticos. Las más comunes en estos pacientes son la ceguera y uveítis anterior resultante de la formación de cataratas, pancreatitis crónica, infecciones concurrentes, hipoglucemia y cetoacidosis (Felman y Nelson, 2007, 587). La diabetes mellitus es un

trastorno de perros más viejos y, la mayoría, no viven más de 5 años desde el momento del diagnóstico (Mooney y Peterson, 2012, 182).

Cataratas

La formación de cataratas es la complicación crónica más frecuente de la diabetes mellitus en los perros (Ettinger y Feldman, 2007, 1589). La formación de estas cataratas se cree estar relacionada con la alteración de las relaciones osmóticas en el cristalino, inducidas por la acumulación de sorbitol y fructosa, azúcares que son potentes agentes hidrófilos que causan una afluencia de agua en los cristalinicos, con llevando a tumefacción y ruptura de las fibras cristalinas y el desarrollo de cataratas (Mooney y Peterson, 2012, 182). La formación de cataratas es un proceso irreversible una vez que comienza, y puede evolucionar con rapidez hasta quedar ciegos en un periodo de días, meses o años. Los perros diabéticos mal controlados y con amplias fluctuaciones de la concentración sanguínea de glucosa, parecen estar especialmente en riesgo de experimentar cataratas de rápida aparición (Felman y Nelson, 2007, 588).

Uveítis inducida por el cristalino

Durante la formación y reabsorción de la catarata, las proteínas lenticulares son expuestas al sistema inmune ocular local, lo que genera inflamación y uveítis. La uveítis que ocurre en asociación con una catarata hipermadura en reabsorción, puede disminuir el éxito quirúrgico. El tratamiento de la uveítis inducida por cristalino se orienta a reducir la inflamación y prevenir el daño intraocular adicional (Felman y Nelson, 2007, 588).

Neuropatía diabética

Los signos clínicos que pueden ser compatibles con la neuropatía diabética, se reconocen más frecuentemente en perros con 5 años o más de la enfermedad. Los signos clínicos incluyen debilidad, marcha anormal, atrofia muscular, reflejos de los miembros disminuidos y déficits del test reacción postural (Mooney y Peterson, 2012, 184). La neuropatía diabética en perros es principalmente una polineuropatía distal, caracterizada por desmielinización y remielinización segmentarias y degeneración/regeneración axonales (Felman y Nelson, 2007, 588).

Nefropatía Diabética

Complicación poco común, los hallazgos histopatológicos incluyen glomerulonefropatía con fusión de los procesos del pie, adelgazamiento de la membrana de base tubular y glomerular, fibrosis glomerular y glomerulosclerosis. Los signos clínicos son proteinuria grave, azotemia y eventualmente uremia (Mooney y Peterson, 2012, 184).

Hipertensión sistémica

La hipertensión se definió como sistólica, diastólica o presión de la sangre mayor de 160, 100 y 120 mmHg, respectivamente, en perros diabéticos tratados con insulina. La hipertensión se asocia con la duración de la diabetes y aumento del ratio albumina: creatinina en orina. Se ha reportado que los posibles mecanismos asociados con este disturbo incluyen: metabolismo de lípidos perturbado conllevando a una conformidad vascular reducida, hiperfiltración glomerular generalizada (Mooney y Peterson, 2012, 184).

Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis es la consecuencia terminal y potencialmente mortal de una deficiencia de insulina sin tratamiento y muy probablemente un posible exceso de glucagón. Cuando hay ausencia de insulina, se produce una lipólisis no regulada que produce la beta-hidroxilación de los ácidos grasos, esto debido a un metabolismo hepático anormal. Como resultado, se van a producir cuerpos cetónicos, en su mayoría ácido acetoacético, ácido beta-hidroxibutírico y acetona. Los signos clínicos iniciales son pérdida de peso, poliuria, poligamia y polidipsia, más tarde los cuerpos cetónicos inducen el vómito, la deshidratación, hipovolemia, hipotensión, depresión intensa, dolor abdominal, oliguria y coma, y es muy común el fuerte olor a cuerpos cetónicos (acetona) por el aliento (Ford y Mazzaferro, 2007, 202). La cetoacidosis y el síndrome hiperglucémico hiperosmolar son dos complicaciones que están interrelacionadas en la diabetes mellitus (O'Brien, 2010, 317).

Presentación caso clínico

Reseña

Tabla 3. Reseña del Paciente

Especie: Canino	Color: Gris
Raza: Schannauzer	Edad: 7 años
Sexo: Macho	

Anamnesis

Tabla 4. Anamnesis

Estado reproductivo: Castrado	Procedimiento: 1 año aprox.
Dieta: Nutriss®, Nutrecan®, agua	Vacunación: Vigente
Desparasitación: Febrero 2016 - Drontal®	Otros animales: No
Cirugias Previas: Tumor en el Paladar	

Motivo de consulta

Hace 15 días esta desgano, desde la semana pasada empezó a comer normal, pero esta desanimado, duerme mucho, antes notamos los ojos rojos, ayer tuvo fiebre y le dimos acetaminofén de bebe una tapita pequeña, toma mucha agua desde hace 1 semana, le noto el estómago embuchado

Examen físico general

Tabla 5. Examen físico general

Peso:	12,7 kg
Condición corporal:	4 / 5
Frecuencia cardíaca:	60 lpm
Frecuencia respiratoria:	35 rpm
Mucosas:	R/H/B
Temperatura rectal:	38,4 °C
Tiempo de llenado capilar:	2 Seg

Examen físico especial

Tabla 6. Examen físico especial

Parámetro	N	A	NE	Parámetro	N	A	NE
Actitud	X			Sistema reproductivo			X
Hidratación	X			Sistema urinario			X
Estado nutricional		X		Sistema nervioso	X		
Nódulos superficiales	X			Sistema músculo esquelético	X		
Sistema cardiovascular	X			Ojos	X		
Sistema respiratorio	X			Piel y anexos	X		
Sistema digestivo		X		Oídos	X		

N: normal, A: anormal, NE: no evaluado

Detalles del examen

Paciente al examen clínico se observa aumento de la condición corporal, a la palpación presenta distensión abdominal, muy duro y con dolor

Lista de problemas y lista maestra

Tabla 7. Lista de problemas y lista maestra

Lista de problemas	Lista maestra
1.Aumento de la condición corporal	I.Estado nutricional (1)
2.Distension abdominal	II.Sistema Digestivo(2,3)
3.Dolor Abdominal	

Diagnósticos diferenciales

I Obesidad

II. Hepatitis

Enfermedad Renal

Pancreatitis

Síndrome de Cushing

- **Plan diagnóstico**

I. Inspección Visual

II. Placa Rx abdominal

Ecografía Abdominal

- **Diagnóstico presuntivo**

Hepatitis

- **Plan Terapéutico**

Se toma muestra de sangre de vena cefálica de miembro anterior izquierdo para perfil básico completo

- **Observaciones**

Se recomienda ecografía abdominal para el 5 de julio 2016

- **Pronostico**

Reservado

- **Tratamiento**

A la espera de resultados del perfil básico para poder formular

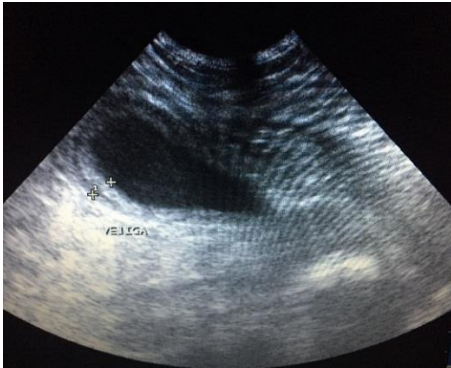
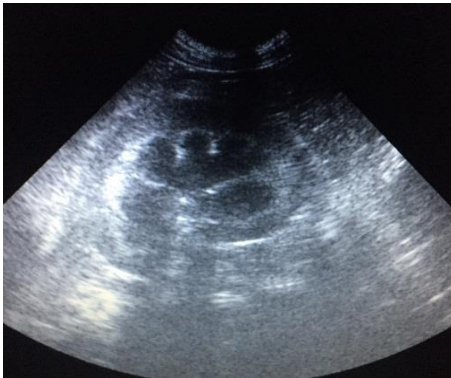
- **Notas de progreso**

Día 1

Llegan resultados de perfil básico. Se realiza ecografía abdominal en la cual se observa aumento de tamaño en las paredes de la vejiga, en ambos riñones no se conserva la relación cortico-medular, a nivel del hígado se observa parénquima heterogéneo y algunas zonas con aumento de la ecogenicidad, las cuales se observan más adelante (ilustraciones 1, 2, 3).

Ilustración 1



Ilustración 2**Ilustración 3**

Se realiza toma de muestra para citoquímico de orina (tabla 10) con sonda nelaton # 4. Se informa a los propietarios acerca de los resultados y que el diagnóstico presuntivo es diabetes, se recomienda traer al paciente en ayunas para medición de glucosa, citoquímico de orina y amilasa pancreática, se realiza fórmula médica con Ampicilina + Sulbactam a 20mg/kg/VO/12h/8 días, Ranitidina 2mg/kg/VO/12h/8 días, Carprofeno 2.2mg/kg/VO/12h/5 días.

Tabla 8. Resultados hemoleucograma

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
				Anisocitosis	-	- a +++	escaso
Eritrocitos	7.5	mill/uL	5.5-8.5	Policromacia	-	- a +++	negativo
Hemoglobina	17	g/dl	12.0-18.0	Hipercromia	-	- a ++	negativo
Hematocrito	50.1	%	37-55	Howell Jolly	-	- a +++	negativo
V.C.M	66.8	Fl	60-77				
H.C.M	22.6	Pg	22-27	Plaquetas	278	x 10 ³ /ul	200-500
C.Hb.C.M	33.9	g/dl	32-37				
ADE	16.8	%	12-18	Proteínas P	100	g/l	55-75
Metarrubricito	0	En 100 leuco	0	Fibrinógeno	2	g/l	1-5

Serie Blanca	Valor	Unidad + d	V.R		Valor	Unidad	V.R
Formula Absoluta				Formula Relativa			
Leucocitos totales	8.400	/ul	7.000-14.000	Leucocitos x 100			
Basófilos	0	/ul	0-200	Basófilos	0	%	0-1%
Eosinófilos	0	/ul	100-1.500	Eosinófilos	0	%	1-10%
Neutrofilos	6552	/ul	3.300-10.000	Neutrofilos	78	%	55-75%
Bandas	252	/ul	0-300	Bandas	3	%	0-3%
Linfocitos	1.596	/ul	1.000-4.500	Linfocitos	19	%	12-30%
Monocitos	0	/ul	100-700	Monocitos	0	%	1-7%

Tabla 9. Bioquímica sanguínea

Analito	resultado	unidades	valor de referencia
Creatinina	1.2	mg/dl	0.5-1.5
ALT	91.1	u/l	21-102

Tabla 10. Citoquímico de orina

Examen físico		Examen Químico	
Aspecto	translucido	Proteínas	30 mg/dl
Color	Amarillo pálido	Glucosa	+++ 1000 mg/dl
Densidad	1042	C.cetónicos	++++ 160 mg/dl
PH	6.0	bilirrubina	negativo
		Urobilinógeno	normal
		nitritos	negativo
		Sangre	++
		leucocitos	negativo
Examen Microscopio	(por campo 40x)		
Sedimento		*Epiteliales	-
Leucocitos	Ocasional	*Céreos	-
Eritrocitos	-	*Granuloso	-
Bacterias	No se observan	*Hemáticos	-
Moco	No se observa	Cristales	
Células epiteliales		*Oxalato de Ca	-
*Escamosas	-	*Carbonatos	-
*Transición	-	*Urato Amorfo	-
*Renales	Ocasional	*Fosfato Amorfo	-
Cilindros		*Fosfato Triple (estruvita)	-
*Hialinos	-	*Mixto	-

Día 2

Se toman muestras de sangre para medición de glucosa, amilasa pancreática y para realizar citoquímico de orina. Legan resultados de laboratorio donde se observa glucosa 1000mg/dl, cuerpos cetónicos 160mg/dl, amilasa pancreática con un valor de 1057,5 U/l. Se habla con los propietarios para realizar medición de glicemia con insulina porcina.

Tabla 11. Citoquímico de orina

Examen físico		Examen Químico	
Aspecto	translucido	Proteínas	30 mg/dl
Color	Amarillo pálido	Glucosa	1000 mg/dl
Densidad	1044	C.cetónicos	160 mg/dl
PH	6.0	bilirrubina	Negativo
		Urobilinógeno	Normal
		Nitritos	negativo
		Sangre	-
		Leucocitos	negativo
Examen (por campo 40x)			
Microscopio			
Sedimento		*Epiteliales	-
Leucocitos	Ocasional	*Céreos	-
Eritrocitos	-	*Granuloso	0-1 Bp
Bacterias	No se observan	*Hemáticos	-
Moco	No se observa	Cristales	
Células epiteliales		*Oxalato de Ca	-
*Escamosas	1 Ap	*Carbonatos	-
*Transición	-	*Urato Amorfo	-
*Renales	Ocasional	*Fosfato Amorfo	-
Cilindros		*Fosfato Triple (estruvita)	-
*Hialinos	0-1 Bp	*Mixto	-

Tabla 12. Bioquímica sanguínea

Analito	Resultado	Unidades	valor de referencia
Amilasa Pancreática	1057.5	U/L	Caninos adultos: 510-1864 Cachorros: 230-500

Día 3

Paciente llega para realizar medición de glicemia, se canaliza vena cefálica derecha y se toma muestra para medir glicemia con resultado 378mg/dl (8:30 am), se administra insulina porcina a dosis de 0.5UI vía SC a las 11:00 am y se mide glucosa con resultado en:

Tabla 13. Bioquímica sanguínea

Analito	resultado	unidades	valor de referencia
Glucosa 11:00 am	294	mg/dl	77-110
Glucosa 1:00 pm	385	mg/dl	77-110
Glucosa 3:00 pm	392	mg/dl	77-110
Glucosa 5:00 pm	412	mg/dl	77-110
Glucosa 7:00 pm	394	mg/dl	77-110
Glucosa 9:00 pm	400	mg/dl	77-110

Día 4

Propietario reporta que el paciente presenta episodios de diarrea, se recomienda traer muestra de materia fecal para realizar coprológico. Llegan resultados de laboratorio en el cual se observan huevos de *Ancylostoma* spp. en cantidad escasa, ver tabla 14. Así que se formula con Drontal Ps® tabletas, administrar vía oral 1 tableta y media y repetir la misma dosis en 15 días.

Día 5

Paciente llega para revisión y al examen clínico presenta opacidad del cristalino y pérdida progresiva de la visión, ver tabla 15. Se toma muestra de sangre para realizar perfil básico, y se envía al laboratorio citoquímico de orina. Se recomienda a los propietarios cambio de concentrado por canine W/D, se formula tobramicina gotas oftálmicas instilar una gota en cada ojo cada 8 horas durante 7 días y se programa nueva medición de glicemia.

Tabla 14.Coprológico

Examen Microscópico	
Consistencia	Sólida, granulada
Color	Café verdoso con bandas de sangre
Presencia de sangre	+
Presencia de moco	-
Presencia de parásitos adultos	-
Presencia de segmentos de tenias	-
Otros	
Examen Microscópico	
Examen Directo	
Huevos	-
Protozoos	-
Flora bacteriana	Microbiota moderada predominante bacilar
Eritrocitos	+
Leucocitos	-
Levaduras	-
Fibra vegeta	++
Fibra muscular	-
Grasa	-
Moco	+
Almidones	++
Bacterias	-
Examen solución de flotación	Huevos de <i>Ancylostoma</i> spp. En cantidad escasa
Otros	

Día 6

Se llama al propietario a preguntar si realiza medición de glicemia en la casa, reporta que no fue posible hacerlo, y queda en traerlo a la clínica para realizarla. Llegan resultados de laboratorio de citoquímico de orina y perfil básico, ver tablas 16, 17 y 18.

Tabla 15. Exámen clínico

Peso:	10 kg
Condición corporal:	4 / 5
Frecuencia cardiaca:	98 lpm
Frecuencia respiratoria:	22 rpm
Mucosas:	R/H/B
Temperatura rectal:	37,8 °C
Tiempo de llenado capilar:	2 Seg

Tabla 16. Resultados hemoleucograma

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
				Anisocitosis	-	- a +++	Escaso
Eritrocitos	6.89	mill/uL	5.5-8.5	Policromacia	-	- a +++	Negativo
Hemoglobina	14.6	g/dl	12.0-18.0	Hipercromia	-	- a ++	Negativo
Hematocrito	42.7	%	37-55	Howell Jolly	-	- a +++	Negativo
V.C.M	62	Fl	60-77				
H.C.M	31.2	Pg	22-27	Plaquetas	791	x 10 ³ /ul	200-500
C.Hb.C.M	34.1	g/dl	32-37				
ADE	16.8	%	dic-18	Proteínas P	90	g/l	55-75
Metarrubricito	0	En 100 leuco	0	Fibrinógeno	2	g/l	01-may

Serie Blanca	Valor	Unidad + d	V.R		Valor	Unidad	V.R
Formula Absoluta				Formula Relativa			
Leucocitos totales	11.870	/ul	7.000-14.000	Leucocitos x 100			
Basófilos	0	/ul	0-200	Basófilos	0	%	0-1%
Eosinófilos	0	/ul	100-1.500	Eosinófilos	0	%	1-10%
Neutrofilos	9.852	/ul	3.300-10.000	Neutrofilos	83	%	55-75%
Bandas	0	/ul	0-300	Bandas	0	%	0-3%
Linfocitos	1.424	/ul	1.000-4.500	Linfocitos	12	%	12-30%
Monocitos	594	/ul	100-700	Monocitos	5	%	1-7%

Tabla 17. Bioquímica sanguínea

Analito	Resultado	unidades	valor de referencia
Creatinina	1.1	mg/dl	0.5-1.5
Glucosa	304	mg/dl	70-110
Urea	52	mg/dl	24-60
Triglicéridos	296	mg/dl	20-112
ALT	183	u/l	21-102
Colesterol total	483	mg/dl	108-266

Tabla 18. Citoquímico de orina

Examen físico		Examen Químico	
Aspecto	Translucido	Proteínas	15 mg/dl
Color	Amarillo pálido	Glucosa	+++>2000 mg/dl
Densidad	1048	C.cetónicos	5 mg/dl
PH	6.0	bilirrubina	negativo
		Urobilinógeno	negativo
		Nitritos	negativo
		Sangre	negativo
		Leucocitos	negativo
Examen Microscopio	(por campo 40x)		
Sedimento	Sin sedimento	*Epiteliales	-
Leucocitos	Ocasional	*Céreos	-
Eritrocitos	-	*Granuloso	-
Bacterias	No se observan	*Hemáticos	-
Moco	No se observa	Cristales	
Células epiteliales		*Oxalato de Ca	-
*Escamosas	-	*Carbonatos	-
*Transición	-	*Urato Amorfo	-
*Renales	-	*Fosfato Amorfo	-
Cilindros		*Fosfato Triple (estruvita)	-
*Hialinos	-	*Mixto	-

Se llama al propietario para informarle los resultados del laboratorio y se sugiere que maneje al paciente con insulina porcina a unas dosis de 0,25UI totales.

Día 7

Paciente llega para revisión y medición de glicemia, al examen clínico se observan cataratas con opacidad del cristalino en ambos ojos muy marcada y pérdida casi completa de la visión al chocar con todos los obstáculos a su alcance

Tabla 19. Exámen clínico

Peso:	9 kg
Condición corporal:	4 / 5
Frecuencia cardiaca:	86 lpm
Frecuencia respiratoria:	35 rpm
Mucosas:	R/H/B
Temperatura rectal:	38,5 °C
Tiempo de llenado capilar:	2 Seg

Se inicia medición de glicemia en ayunas con el glucómetro a las 6:50am y reporta Hi la medición de glicemia, 9:00am= Hi, 11:00am=Hi, por lo que se decide realizar toma de muestra de sangre y medir en laboratorio glicemia, se sospecha de insulinoresistencia o que la insulina no está haciendo el efecto deseado.

Llegan resultados de laboratorio de glicemia en 288mg/dl, se le comunica a los propietarios que se recomienda cambiar el tipo de insulina y realizar una nueva medición de glicemia

Día 8

Paciente ingresa para realizar nueva medición de glicemia, con un peso de 9,15kg, se aplica insulina 1UI/kg/sc y se toma muestra de sangre para medición de glucosa en laboratorio.

Tabla 20. Bioquímica sanguínea

Analito	Resultado	Unidades	valor de referencia
Glucosa 9:20 am	351	mg/dl	77-110
Glucosa 11:30 pm	282	mg/dl	77-111
Glucosa 1:30 pm	262	mg/dl	77-112
Glucosa 3:15 pm	264	mg/dl	77-113
Glucosa 5:45 pm	247	mg/dl	77-114

Se programa aplicación de insulina cada 12 horas a dosis de 1UI/kg/sc, con insulina glargina.

Discusión

El paciente del presente caso clínico, presentó en el examen físico inicial una condición corporal aumentada y en la anamnesis se registró polidipsia, estos hallazgos han sido reportados en la literatura, en pacientes con diabetes mellitus. Los signos clínicos más frecuentes, de la diabetes mellitus, son la poliuria, polidipsia, pérdida de peso y polifagia y entre un 25% a 30% de los animales diabéticos, en la consulta inicial se observa obesidad (Wingfield y Raffe, 2005, 518).

Según Mooney y Peterson, las razas con mayor riesgo de presentar diabetes mellitus son: el Terrier australiano, Schnauzer estándar, Schnauzer enano, Bichon frise, Spitz, Fox terrier, Caniche enano, Samoyedo, Cairn terrier, Keeshond (Mooney y Peterson, 2012, 164). Esto coincide con el caso clínico, ya que el paciente era de raza Schnauzer.

Según lo reportado en la literatura la diabetes mellitus se presenta principalmente entre 4 y 14 años de edad, siendo mayor en el rango de 7 a 10 años (Wingfield y Raffe, 2005, 518). El paciente que se describió en este trabajo, tenía una edad aproximada de 7 años, cumpliendo con lo descrito en la literatura.

El abordaje de las pruebas diagnósticas, que se usaron en este caso clínico, fueron las adecuadas lográndose identificar alteraciones significativas de la diabetes mellitus como la hiperglucemia y glucosuria persistentes; en la bioquímica sanguínea aumento de la ALT, el colesterol, triglicéridos y la medición de amilasa pancreática para descartar pancreatitis, que es muy prevalente en perros diabéticos (Mooney y Peterson, 2012, 165). También se realizó una ecografía abdominal, en la cual no se encontraron

alteraciones, pero este examen es muy útil para la detección de pancreatitis, adrenomegalia, piometra, o anormalidades que afecten al hígado y tracto urinario. Según la literatura, dos de las pruebas diagnósticas adicionales más eficaces para determinar la diabetes mellitus en perros son, la concentración sérica de fructosamina y la hemoglobina glucosilada (Felman y Nelson, 2007, 565).

Con base en la historia clínica y los exámenes complementarios, se logró confirmar este caso clínico como diabético e inicialmente se empezó a tratar con insulina de acción intermedia a una dosis de 0,5UI/kg/sc dos veces al día. La recomendación para la terapéutica inicial es empezar el tratamiento con insulina de acción intermedia (lenta, NPH), buscando establecer el control de la glucemia en los perros diabéticos con dosis aproximada de 0,25 U/kg dos veces al día, ayudando de una dieta alimentaria adecuada, facilitando el control de la glucemia y disminuyendo los problemas de hipoglucemia y fenómeno de Somogyi (sobredosis de insulina y contra regulación de glucosa), cuando se inicia la terapia con dosis bajas (Felman y Nelson, 2007, 553).

En este caso clínico se presentó una de las complicaciones más comunes de la diabetes mellitus, que es la formación de cataratas (Ettinger y Feldman, 2007, 1589).

Finalmente, podemos concluir que para un diagnóstico certero de la diabetes mellitus debemos tener en cuenta la signología (poliuria, polidipsia, pérdida de peso y polifagia) y el uso de pruebas diagnósticas eficaces como lo son el citoquímico de orina para observar la glucosuria persistente, medición de glicemia para determinar hiperglicemia, y si es posible la medición de pruebas como lo son la concentración sérica de fructosamina y hemoglobina glucosilada. Cuando se tiene un diagnóstico final de diabetes mellitus se puede dar inicio al tratamiento de forma integral y bien abordado, ya

que en un paciente canino insulino dependiente debe tener un buen manejo de esa insulina exógena en cuanto a su dosis, frecuencia y vía, para no llegar a generar efectos no deseados como lo son el fenómeno somogyi o que genere una insulinoresistencia, para tener un efecto deseado en la terapia del paciente, también es fundamental el acompañamiento y colaboración del propietario al igual que el manejo de una dieta estricta y el ejercicio.

Referencias

- Barta, O. y Blanco, J. (2005). *Enfermedades inmunes de los animales domesticos*. Argentina: Intermedica
- Ettinger, S. y Feldman, E. (2007). *Tratado de medicina interna veterinaria*. Madrid: Elseiver.
- Feldman, E. y Nelson, R. (2007). *Endocrinología y Reproduccion canina y felina*. Argentina: Intermedica.
- Ford, R. y Mazzaferro, E. (2007). *Urgencias en Veterinaria. Procedimientos y terapéutica*. Madrid: Elsevier
- Guyton, A. y Hall, J. (2007). *Tratado de fisiología médica*. Madrid: Elsevier
- Hess, R. (2010). *Insulin Resistance in dogs*. Vet Clin Small Anim 40 309–316
- Klng, L. y Hammond, R.(2013). *Manual de urgencias y cuidados intensivos en pequeños animals*. Barcelona: Lexus.
- Mooney, C. y Peterson, M. (2012). *Manual de endocrinología en pequeños animales*. Barcelona: Lexus.
- O'Brien, M. (2010). *Diabetic Emergencies in small animals*. Vet Clin Small Anim 40 317–333
- Wingfield, W. y Raffle, M. (2005). *El libro de la UCI veterinaria urgencias y cuidados intensivos*. Barcelona: Multimédica ediciones veterinarias.