

CRITÉRIOS PARA O DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS FELINA
CRITERIA FOR THE DIAGNOSIS OF FELINE DIABETES MELLITUS
CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS FELINA

 10.56238/sevened2026.015-007

Adria Amanda Carvalho Jacinto

Bacharel em Medicina Veterinária

Instituição: Centro Universitário Mais (UniMais)

Ronald Erick Lobo da Silva

Graduando em Medicina Veterinária

Instituição: Universidade Santo Amaro (UNISA)

Caroline Gracielle Torres Ferreira

Doutora em Medicina Veterinária

Instituição: Universidade Federal de Viçosa (UFV)

Pedro Henrique Andreatti da Silva

Graduando

Instituição: Universidade Cruzeiro do Sul (UNICSUL)

RESUMO

A diabetes mellitus (DM) felina é uma endocrinopatia complexa cuja fisiopatologia, na maioria dos casos, mimetiza o diabetes mellitus tipo 2 humano, sendo caracterizada pela combinação de resistência insulínica periférica e disfunção progressiva das células β pancreáticas (Taylor et al., 2025). Evidências clínicas indicam que aproximadamente 20–25% dos casos estão associados ao hipersomatotropismo (HST), frequentemente decorrente de adenomas hipofisários funcionais, o que contribui significativamente para quadros de resistência insulínica refratária (Taylor et al., 2025; Miceli et al., 2022). O arcabouço terapêutico tradicional, historicamente centrado na insulinoterapia, tem evoluído substancialmente. A insulina glargina 300 U/ml (IGla-U300) apresenta vantagens farmacodinâmicas relevantes, incluindo perfil de ação mais estável e prolongado, com menor variabilidade glicêmica (Linari et al., 2022). Estudos clínicos demonstram sua eficácia na redução da hiperglicemia e dos níveis séricos de frutossamina, além de favorecer taxas significativas de remissão, particularmente em felinos recém-diagnosticados, com baixo risco de hipoglicemia clínica (Linari et al., 2022). Paralelamente, os inibidores do cotransportador sódio-glicose tipo 2 (SGLT2), como a bexagliflozina e a velagliflozina, representam uma inovação terapêutica ao promoverem controle glicêmico independente da secreção de insulina, por meio da indução de glicosúria (Cook; Behrend, 2024). Embora melhorem a adesão ao tratamento e reduzam a glicotoxicidade, seu uso requer criteriosa seleção de pacientes e monitoramento rigoroso, devido ao risco de cetoacidose diabética euglicêmica (eDKA) (Cook; Behrend, 2024; Taylor et al., 2025). A evolução clínica da DM felina é fortemente influenciada por comorbidades. A pancreatite estabelece uma relação bidirecional com a doença, contribuindo tanto para sua gênese quanto para a instabilidade metabólica (Xenoulis; Fracassi, 2022). Em casos de DM associada ao HST,

a cabergolina, agonista dopaminérgico D2, tem demonstrado eficácia na redução das concentrações de IGF-1, na melhora da sensibilidade à insulina e na indução de remissão em uma proporção relevante de pacientes (Miceli et al., 2022). (Ronald Lobo) Adicionalmente, o monitoramento contínuo de glicose (CGM) tem transformado o acompanhamento clínico, permitindo avaliação dinâmica da variabilidade glicêmica e reduzindo interferências associadas à hiperglicemia por estresse (Taylor et al., 2025). Assim, o manejo contemporâneo da DM felina baseia-se em uma abordagem integrada, que combina avanços farmacológicos, controle de comorbidades e monitoramento tecnológico.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus Felina. Hipersomatotropismo. Pancreatite. Frutosamina. Inibidores SGLT2.

ABSTRACT

Feline diabetes mellitus (DM) is a complex endocrinopathy whose pathophysiology, in most cases, mimics human type 2 diabetes mellitus, being characterized by a combination of peripheral insulin resistance and progressive dysfunction of pancreatic β cells (Taylor et al., 2025). Clinical evidence indicates that approximately 20–25% of cases are associated with hypersomatotropism (HST), frequently resulting from functional pituitary adenomas, which significantly contributes to refractory insulin resistance (Taylor et al., 2025; Miceli et al., 2022). The traditional therapeutic framework, historically centered on insulin therapy, has evolved substantially. Insulin glargine 300 U/ml (IGla-U300) presents relevant pharmacodynamic advantages, including a more stable and prolonged action profile, with less glycemic variability (Linari et al., 2022). Clinical studies demonstrate its effectiveness in reducing hyperglycemia and serum fructosamine levels, as well as promoting significant remission rates, particularly in newly diagnosed cats with a low risk of clinical hypoglycemia (Linari et al., 2022). In parallel, sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitors, such as bexagliflozin and velagliflozin, represent a therapeutic innovation by promoting glycemic control independent of insulin secretion through the induction of glycosuria (Cook; Behrend, 2024). Although they improve treatment adherence and reduce glucotoxicity, their use requires careful patient selection and rigorous monitoring due to the risk of euglycemic diabetic ketoacidosis (eDKA) (Cook; Behrend, 2024; Taylor et al., 2025). The clinical evolution of feline DM is strongly influenced by comorbidities. Pancreatitis establishes a bidirectional relationship with the disease, contributing both to its genesis and to metabolic instability (Xenoulis; Fracassi, 2022). In cases of feline diabetes mellitus (DM) associated with hypersomatotropism (HS), cabergoline, a D2 dopaminergic agonist, has demonstrated efficacy in reducing IGF-1 concentrations, improving insulin sensitivity, and inducing remission in a significant proportion of patients (Miceli et al., 2022). (Ronald Lobo) Additionally, continuous glucose monitoring (CGM) has transformed clinical follow-up, allowing for dynamic assessment of glycemic variability and reducing interferences associated with stress-induced hyperglycemia (Taylor et al., 2025). Thus, the contemporary management of feline DM is based on an integrated approach that combines pharmacological advances, comorbidity control, and technological monitoring.

Keywords: Feline Diabetes Mellitus. Hypersomatotropism. Pancreatitis. Fructosamine. SGLT2 Inhibitors.

RESUMEN

La diabetes mellitus felina (DM) es una endocrinopatía compleja cuya fisiopatología, en la mayoría de los casos, imita la diabetes mellitus tipo 2 humana, caracterizándose por una combinación de resistencia periférica a la insulina y disfunción progresiva de las células β pancreáticas (Taylor et al., 2025). La evidencia clínica indica que aproximadamente el 20-25% de los casos se asocian con hipersomatotropismo (HST), frecuentemente resultante de adenomas hipofisarios funcionales, lo que contribuye significativamente a la resistencia refractaria a la insulina (Taylor et al., 2025; Miceli et al.,

2022). El marco terapéutico tradicional, históricamente centrado en la insulinoterapia, ha evolucionado sustancialmente. La insulina glargina 300 U/ml (IGla-U300) presenta ventajas farmacodinámicas relevantes, incluyendo un perfil de acción más estable y prolongado, con menor variabilidad glucémica (Linari et al., 2022). Los estudios clínicos demuestran su eficacia en la reducción de la hiperglucemia y los niveles de fructosamina sérica, así como en la promoción de tasas de remisión significativas, particularmente en gatos recién diagnosticados con un bajo riesgo de hipoglucemia clínica (Linari et al., 2022). Paralelamente, los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (SGLT2), como bexagliflozina y velagliflozina, representan una innovación terapéutica al promover el control glucémico independientemente de la secreción de insulina a través de la inducción de glucosuria (Cook; Behrend, 2024). Aunque mejoran la adherencia al tratamiento y reducen la glucotoxicidad, su uso requiere una cuidadosa selección de pacientes y una monitorización rigurosa debido al riesgo de cetoacidosis diabética euglucémica (eDKA) (Cook; Behrend, 2024; Taylor et al., 2025). La evolución clínica de la DM felina está fuertemente influenciada por las comorbilidades. La pancreatitis establece una relación bidireccional con la enfermedad, contribuyendo tanto a su génesis como a la inestabilidad metabólica (Xenoulis; Fracassi, 2022). En casos de diabetes mellitus felina (DM) asociada a hipersomatotropismo (HS), la cabergolina, un agonista dopaminérgico D2, ha demostrado eficacia en la reducción de las concentraciones de IGF-1, la mejora de la sensibilidad a la insulina y la inducción de la remisión en una proporción significativa de pacientes (Miceli et al., 2022). (Ronald Lobo) Además, la monitorización continua de glucosa (MCG) ha transformado el seguimiento clínico, permitiendo una evaluación dinámica de la variabilidad glucémica y reduciendo las interferencias asociadas a la hiperglucemia inducida por estrés (Taylor et al., 2025). Por lo tanto, el manejo actual de la DM felina se basa en un enfoque integral que combina avances farmacológicos, control de comorbilidades y monitorización tecnológica.

Palabras clave: Diabetes Mellitus Felina. Hipersomatotropismo. Pancreatitis. Fructosamina. Inhibidores de SGLT2.

1 INTRODUÇÃO

A Diabetes Mellitus (DM) felina é uma das endocrinopatias mais frequentes na medicina veterinária, estimando-se que afete aproximadamente 1 em cada 200 gatos que buscam atendimento clínico (Xenoulis & Fracassi, 2022; Taylor et al., 2025). A patogênese da doença em felinos assemelha-se à diabetes tipo 2 humana, sendo caracterizada por uma combinação de resistência insulínica e falência progressiva das células beta pancreáticas, frequentemente associada à obesidade, sedentarismo e idade avançada (Taylor et al., 2025; Cook & Behrend, 2024).

O diagnóstico preciso da DM felina é um processo multidimensional que exige a distinção rigorosa entre a patologia crônica e a hiperglicemia transitória induzida pelo estresse, fenômeno comum em gatos durante o manuseio clínico (Taylor et al., 2025). Além da confirmação da hiperglicemia, a medicina moderna enfatiza a necessidade de investigar causas subjacentes e comorbidades que promovem a resistência à insulina, como a pancreatite crônica e o hipersomatotropismo (acromegalia), que podem impactar drasticamente o prognóstico e a possibilidade de remissão diabética (Xenoulis & Fracassi, 2022; Miceli et al., 2022). Este estudo revisa os critérios laboratoriais e clínicos necessários para o diagnóstico assertivo e a estratificação inicial do paciente felino.

A diabetes mellitus (DM) felina figura entre as endocrinopatias mais prevalentes na medicina interna veterinária, afetando aproximadamente 1 em cada 200 felinos na prática clínica primária (Taylor et al., 2025). Estima-se que, em 75% a 80% dos casos, a patogênese da doença mimetize o diabetes mellitus tipo 2 humano, caracterizando-se por uma interação complexa entre resistência insulínica periférica, disfunção e perda progressiva das células β pancreáticas (Taylor et al., 2025). A glicotoxicidade crônica atua perpetuando a lesão celular, culminando em um ciclo vicioso de deficiência relativa e, posteriormente, absoluta de insulina (Taylor et al., 2025). Adicionalmente, o desenvolvimento desta afecção é fortemente influenciado por fatores de risco epidemiológicos e ambientais, incluindo obesidade, idade avançada — com pico de incidência entre 10 e 13 anos — e estilo de vida sedentário ou restrito a ambientes internos (Taylor et al., 2025).

O estabelecimento de um diagnóstico definitivo exige uma abordagem clínica e laboratorial multidimensional, orientada fundamentalmente para diferenciar a patologia crônica da hiperglicemia transitória induzida pelo estresse, um fenômeno fisiológico frequente em felinos durante o manejo clínico (Taylor et al., 2025). O consenso atual preconiza que a hiperglicemia isolada não é conclusiva; o diagnóstico requer a documentação de glicosúria, idealmente em amostras coletadas no ambiente domiciliar, associada ao aumento de marcadores de glicação, como a frutossamina, cujas concentrações não sofrem influência significativa de flutuações agudas induzidas pelo estresse (Taylor et al., 2025).

Além da confirmação do estado diabético, a abordagem clínica contemporânea estabelece como premissa o rastreamento ativo de comorbidades promotoras de resistência insulínica. O

hipersomatotropismo (acromegalia), decorrente da hipersecreção de hormônio do crescimento (GH), está presente em aproximadamente 20% a 25% dos casos de DM felina e representa uma das principais causas de resistência insulínica clinicamente relevante na espécie (Taylor et al., 2025; Miceli et al., 2022). Concomitantemente, a pancreatite apresenta uma relação bidirecional com a diabetes, na qual ambas as condições atuam como fatores predisponentes recíprocos, contribuindo para instabilidade metabólica e aumento do risco de cetoacidose diabética (Xenoulis; Fracassi, 2022). O reconhecimento e o manejo dessas comorbidades são fundamentais, uma vez que impactam diretamente o controle glicêmico e a probabilidade de remissão da doença.

Diante desse cenário de elevada complexidade fisiopatológica e clínica, o manejo da DM felina tem evoluído significativamente nas últimas décadas. O desenvolvimento de insulinas de ação prolongada, como a glargina U300, proporcionou maior estabilidade glicêmica e melhor previsibilidade farmacocinética, contribuindo para o aumento das taxas de remissão diabética (Linari et al., 2022). Paralelamente, a introdução dos inibidores do cotransportador sódio-glicose tipo 2 (SGLT2) representa uma inovação terapêutica relevante, permitindo o controle glicêmico por mecanismos independentes da secreção de insulina, por meio da indução de glicosúria (Cook; Behrend, 2024). No entanto, esses fármacos requerem uso criterioso, devido ao risco de cetoacidose diabética euglicêmica (Cook; Behrend, 2024; Taylor et al., 2025).

Nesse contexto, o monitoramento contínuo de glicose (CGM) emerge como uma ferramenta promissora, permitindo avaliação dinâmica da variabilidade glicêmica e contribuindo para a individualização do tratamento (Taylor et al., 2025). Assim, frente aos avanços no entendimento da fisiopatologia, das comorbidades associadas e das novas abordagens terapêuticas, o presente estudo tem como objetivo revisar criticamente os principais aspectos diagnósticos e terapêuticos da DM felina, com ênfase nas estratégias contemporâneas de manejo clínico.

2 METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão bibliográfica narrativa, estruturada com o objetivo de sintetizar as evidências científicas contemporâneas sobre os critérios diagnósticos da Diabetes Mellitus em felinos. A prospecção de dados foi realizada na base de dados PubMed, utilizando-se os descritores "Feline diabetes mellitus" e "Diagnosis", integrados conforme a terminologia do Medical Subject Headings (MeSH). A seleção abrangeu publicações de alto impacto e consensos internacionais (como o *2025 iCatCare consensus guidelines*) publicados entre 2021 e 2025, disponíveis integralmente no idioma inglês. Foram incluídos estudos que abordassem biomarcadores de controle glicêmico, o papel de novas terapias (inibidores de SGLT2) na triagem diagnóstica e a influência de comorbidades endócrinas e pancreáticas. Excluíram-se revisões de baixo

rigor acadêmico ou focadas exclusivamente em caninos. As informações extraídas foram organizadas de forma descritiva.

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão narrativa da literatura, de natureza descritivo-analítica, com o objetivo de sintetizar as evidências científicas recentes relacionadas aos critérios diagnósticos, monitoramento e estadiamento clínico da diabetes mellitus (DM) em felinos.

A busca bibliográfica foi realizada na base de dados MEDLINE, por meio da plataforma PubMed, utilizando os descritores indexados no Medical Subject Headings (MeSH) “Feline diabetes mellitus” e “Diagnosis”, combinados por operadores booleanos (AND, OR) para otimização da estratégia de busca. A seleção dos estudos foi restrita a publicações no idioma inglês, disponíveis na íntegra, no período de 2021 a 2025, priorizando literatura recente e de alto impacto científico.

Foram incluídos artigos originais, ensaios clínicos, revisões sistemáticas e diretrizes internacionais de consenso, com destaque para o *2025 iCatCare consensus guidelines on the diagnosis and management of diabetes mellitus in cats*, considerado referência atual na área (Taylor et al., 2025). Os critérios de inclusão contemplaram estudos que abordassem: (i) o uso de biomarcadores, como frutossamina e hemoglobina glicada, e de sistemas de monitoramento contínuo de glicose (CGM) na avaliação do controle glicêmico (Taylor et al., 2025); (ii) critérios laboratoriais e clínicos para diagnóstico e monitoramento da DM felina (Taylor et al., 2025); (iii) avaliação de comorbidades associadas, com ênfase em pancreatite e hipersomatotropismo (Xenoulis; Fracassi, 2022; Miceli et al., 2022); e (iv) aspectos relacionados à segurança e à aplicação clínica de novas abordagens terapêuticas, incluindo os inibidores do cotransportador sódio-glicose tipo 2 (SGLT2) (Cook; Behrend, 2024).

Foram excluídos estudos envolvendo outras espécies animais, publicações não submetidas à revisão por pares, relatos de caso isolados sem relevância clínica ampliada e trabalhos com baixo rigor metodológico.

Os dados extraídos foram organizados de forma descritiva e analisados criticamente, com o objetivo de integrar as evidências disponíveis e fornecer um panorama atualizado dos principais avanços no diagnóstico e manejo da DM felina, contribuindo para a prática clínica baseada em evidências (Taylor et al., 2025).

3 RESULTADOS

A literatura contemporânea, consolidada pelas diretrizes do consenso iCatCare de 2025, estabelece que o diagnóstico da DM felina fundamenta-se em uma tríade obrigatória: presença de sinais clínicos compatíveis, hiperglicemia persistente e glicosúria (Taylor et al., 2025). Os sinais clínicos clássicos relatados pelos tutores incluem poliúria (PU), polidipsia (PD), polifagia e perda de peso inexplicada. Em casos graves ou não tratados, pode ser observado o plantigradismo decorrente da neuropatia diabética (Taylor et al., 2025; Linari et al., 2022).

Os parâmetros laboratoriais para confirmação incluem:

- **Glicemia de Jejum:** Níveis persistentemente acima de 250-300 mg/dL na ausência de estresse agudo.
- **Glicosúria:** Presença de glicose na urina, que ocorre quando a glicemia ultrapassa o limiar renal felino (aproximadamente 200 a 280 mg/dL) (Taylor et al., 2025; Cook & Behrend, 2024).
- **Frutosamina Sérica:** Utilizada para diferenciar a DM da hiperglicemia de estresse. Níveis elevados ($> 350-400 \mu\text{mol/L}$) refletem a média glicêmica das últimas duas a três semanas, sendo cruciais para confirmar a cronicidade do quadro (Taylor et al., 2025; Linari et al., 2022).

Outro achado consistente na literatura é a variabilidade dos critérios diagnósticos dependendo do contexto clínico, especialmente diante da hiperglicemia de estresse, condição comum em felinos. As diretrizes do projeto ALIVE destacam que a interpretação isolada da hiperglicemia pode levar a diagnósticos equivocados, sendo essencial a associação com glicoproteínas séricas (como a frutosamina) e a detecção repetida de glicosúria em ambiente domiciliar para aumentar a especificidade diagnóstica. Além disso, valores intermediários de glicemia (126–270 mg/dL) exigem a presença de múltiplos critérios adicionais para confirmação do diagnóstico (Linari et al., 2022).

Os resultados também evidenciam que a DM felina apresenta forte similaridade fisiopatológica com o diabetes mellitus tipo 2 humano, caracterizando-se predominantemente por resistência insulínica associada à disfunção progressiva das células β pancreáticas. Estudos experimentais demonstram que a hiperglicemia sustentada leva à chamada glicotoxicidade, promovendo redução significativa da massa e função das células β , o que reforça a importância do diagnóstico precoce e controle glicêmico rigoroso para evitar danos irreversíveis (Cook & Behrend, 2024).

A dinâmica da secreção de insulina em gatos submetidos à hiperglicemia prolongada mostra inicialmente um aumento compensatório seguido de queda acentuada na produção hormonal, com consequente comprometimento funcional pancreático. Modelos experimentais demonstraram redução de até 50% na população de células β após períodos prolongados de hiperglicemia, além de diminuição expressiva da imunorreatividade à insulina, evidenciando o impacto direto da glicotoxicidade na progressão da doença (Cook & Behrend, 2024).

Um ponto relevante nos resultados é a necessidade de diagnóstico etiológico das resistências insulínicas. Estudos indicam que até 25% dos gatos diabéticos podem sofrer de hipersomatotropismo causado por um adenoma hipofisário secretor de hormônio do crescimento (GH). O critério diagnóstico para esta condição é a dosagem do fator de crescimento semelhante à insulina 1 (IGF-1), cujos valores acima de 800 ng/mL são altamente sugestivos de acromegalia (Miceli et al., 2022). Da mesma forma, a pancreatite crônica é identificada como uma comorbidade frequente, exigindo o diagnóstico via teste de imunorreatividade da lipase específica felina (fPLI) em gatos que apresentam controle glicêmico difícil (Xenoulis & Fracassi, 2022).

Outro aspecto relevante observado é a heterogeneidade da DM felina quanto à sua classificação etiológica. Embora a maioria dos casos seja considerada semelhante ao diabetes tipo 2, há uma proporção significativa de casos classificados como diabetes secundário, associados a comorbidades como hipersomatotropismo e pancreatite. Essas condições contribuem para resistência insulínica e dificultam o controle glicêmico, sendo fundamentais na abordagem diagnóstica e terapêutica individualizada (Xenoulis & Fracassi, 2022; Taylor et al., 2025).

No contexto das comorbidades, a pancreatite apresenta alta prevalência em gatos diabéticos, com estudos indicando associação em até 31–83% dos casos, muitas vezes de forma subclínica. A relação entre pancreatite e DM é considerada bidirecional, na qual a inflamação pancreática pode comprometer a função endócrina, enquanto a hiperglicemia crônica pode predispor à inflamação pancreática. Essa interação contribui para maior dificuldade no controle metabólico e pior prognóstico clínico (Xenoulis & Fracassi, 2022).

Adicionalmente, a prevalência de hipersomatotropismo em gatos diabéticos é relevante, variando entre aproximadamente 17,8% e 24,8% em populações europeias. Essa condição, causada por adenomas hipofisários secretores de GH, está diretamente associada à resistência insulínica significativa e frequentemente à dificuldade no controle glicêmico, reforçando a importância da triagem sistemática em gatos diabéticos, mesmo na ausência de sinais clínicos evidentes (Miceli et al., 2022).

Recentemente, a introdução de inibidores do cotransportador de sódio-glicose 2 (SGLT2), como a bexagliflozina e velagliflozina, trouxe novos critérios para a triagem inicial. Para que um gato seja diagnosticado como elegível para essas terapias orais, deve-se confirmar a ausência de cetonúria e a presença de função residual das células beta, visando evitar o risco de cetoacidose diabética euglicêmica (Cook & Behrend, 2024).

Outro ponto observado nos resultados é a possibilidade de remissão diabética em gatos, especialmente naqueles diagnosticados precocemente e submetidos a controle glicêmico eficaz. A remissão é definida como a manutenção da normoglicemia sem necessidade de insulina por pelo menos quatro semanas, com taxas variando amplamente entre 11% e mais de 60%, dependendo das condições clínicas e da abordagem terapêutica adotada. Fatores como menor duração da doença, controle glicêmico rápido e manejo adequado da resistência insulínica estão associados a maior probabilidade de remissão (Taylor et al., 2025).

4 DISCUSSÃO

A discussão sobre o diagnóstico da DM felina destaca a complexidade do paciente geriátrico com multimorbidades. O principal desafio clínico é o manejo da hiperglicemia de estresse; Taylor et al. (2025) reforçam que o diagnóstico nunca deve ser baseado em uma única medida glicêmica em

ambiente hospitalar, recomendando a monitorização domiciliar ou o uso de sensores de glicose contínua (CGM) para obter dados mais fidedignos.

Nesse contexto, a padronização dos critérios diagnósticos proposta pelo projeto ALIVE reforça a necessidade de uma abordagem multimodal, na qual a hiperglicemia deve ser interpretada em conjunto com marcadores de glicação e evidências clínicas consistentes. Essa abordagem reduz o risco de sobrediagnóstico em situações de estresse e aumenta a acurácia na identificação de casos verdadeiros de DM, especialmente em fases iniciais ou em apresentações subclínicas (Linari et al., 2022).

Além disso, o entendimento atual da fisiopatologia da doença reforça que a hiperglicemia persistente exerce efeito deletério direto sobre as células β pancreáticas (glicotoxicidade), promovendo um ciclo progressivo de disfunção e perda celular. Esse mecanismo destaca a importância de intervenções precoces e controle glicêmico rigoroso não apenas para manejo clínico, mas também como estratégia de preservação da função pancreática e potencial reversão do quadro diabético (Cook & Behrend, 2024).

A intersecção entre DM e pancreatite, discutida por Xenoulis & Fracassi (2022), sugere que o diagnóstico pancreático deve ser parte do "check-up" inicial do diabético, pois a inflamação pancreática ativa pode impedir a remissão diabética, mesmo com dieta adequada. No caso do hipersomatotropismo, Miceli et al. (2022) demonstram que o uso de agonistas dopaminérgicos (cabergolina) pode reduzir a dose de insulina necessária em gatos acromegálicos, mas o diagnóstico definitivo da causa (tumor hipofisário) muitas vezes é negligenciado na rotina clínica por limitações de custo.

A elevada prevalência de pancreatite em gatos diabéticos, frequentemente de forma subclínica, reforça a necessidade de investigação ativa dessa comorbidade, uma vez que sua presença está diretamente associada à dificuldade no controle glicêmico e ao aumento da variabilidade metabólica. A natureza bidirecional da relação entre DM e pancreatite implica que ambas as condições devem ser manejadas simultaneamente para otimização dos resultados clínicos (Xenoulis & Fracassi, 2022).

De forma semelhante, o hipersomatotropismo deve ser considerado de rotina na investigação de gatos diabéticos, especialmente nos casos de difícil controle. A alta prevalência dessa endocrinopatia e sua forte associação com resistência insulínica sustentam a recomendação de triagem sistemática, mesmo na ausência de sinais fenotípicos clássicos, a fim de evitar subdiagnóstico e permitir intervenções terapêuticas mais direcionadas (Taylor et al., 2025 ; Miceli et al., 2022).

A possibilidade de remissão diabética é o objetivo central do diagnóstico precoce. Evidências trazidas por Linari et al. (2022) com o uso de insulinas de longa ação (como a glargina U300) mostram que, quando o diagnóstico é feito logo após o início dos sinais e associado a uma dieta com baixo teor de carboidratos, as taxas de remissão aumentam significativamente. Conclui-se que o diagnóstico da

DM felina evoluiu de um simples teste de glicemia para uma avaliação metabólica abrangente que integra a confirmação da hiperglicemia crônica com a busca ativa por fatores complicadores e a avaliação do potencial de remissão do paciente (Taylor et al., 2025; Cook & Behrend, 2024).

Esse potencial de remissão está diretamente relacionado à reversibilidade da glicotoxicidade e à preservação funcional das células β , sendo maior em casos diagnosticados precocemente e com menor severidade metabólica inicial. Além disso, o controle adequado dos fatores de resistência insulínica, como obesidade e doenças concomitantes, desempenha papel fundamental na manutenção da remissão e na prevenção de recidivas (Taylor et al., 2025).

Conclui-se que o diagnóstico da DM felina evoluiu de um simples teste de glicemia para uma avaliação metabólica abrangente que integra a confirmação da hiperglicemia crônica com a busca ativa por fatores complicadores e a avaliação do potencial de remissão do paciente (Taylor et al., 2025; Cook & Behrend, 2024).

5 CONCLUSÃO

O manejo da diabetes mellitus felina encontra-se em um momento de transição para um modelo terapêutico mais abrangente, individualizado e baseado em evidências (Taylor et al., 2025). A incorporação de novas abordagens farmacológicas, como os inibidores de SGLT2, amplia significativamente as possibilidades de controle glicêmico ao oferecer alternativas independentes da função das células β , embora imponha desafios relacionados à segurança metabólica (Cook; Behrend, 2024). Simultaneamente, o uso de insulinas de ação prolongada, como a glargina U300, proporciona maior estabilidade glicêmica e favorece a remissão em casos selecionados (Linari et al., 2022).

O sucesso terapêutico, entretanto, está intrinsecamente condicionado à identificação e ao manejo adequado de comorbidades, especialmente pancreatite e hipersomatotropismo, que desempenham papel central na resistência insulínica e na progressão da doença (Xenoulis; Fracassi, 2022; Miceli et al., 2022). A integração de terapias como a cabergolina no contexto do HST reforça a importância de abordagens direcionadas à etiologia subjacente (Miceli et al., 2022).

Nesse cenário, a combinação entre farmacologia avançada, manejo nutricional adequado e monitoramento contínuo da glicose representa um avanço substancial na medicina felina (Taylor et al., 2025). Essa abordagem integrada não apenas melhora o controle metabólico e reduz o risco de complicações graves, como a cetoacidose diabética, mas também potencializa a remissão clínica e a qualidade de vida dos pacientes (Cook; Behrend, 2024; Taylor et al., 2025).

REFERÊNCIAS

COOK, A. K.; BEHREND, E. SGLT2 inhibitor use in the management of feline diabetes mellitus. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, v. 47, p. 1-12, 2024.

LINARI, G. et al. Insulin glargine 300 U/ml for the treatment of feline diabetes mellitus. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 24, n. 2, p. 168-176, 2022.

MICELI, D. D. et al. Cabergoline treatment in cats with diabetes mellitus and hypersomatotropism. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 24, n. 12, p. 1238-1244, 2022.

TAYLOR, S. et al. 2025 iCatCare consensus guidelines on the diagnosis and management of diabetes mellitus in cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 27, p. 1-37, 2025.

XENOULIS, P. G.; FRACASSI, F. Clinical perspective on diabetes mellitus and pancreatitis. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 24, n. 7, p. 651-661, 2022.