

Diabetes mellitus en un gato con resistencia a la insulina por enfermedad periodontal

Álvarez Quesada, Elena

Acre. AVEPA Medicina Felina
Madrid
e.alvarez.vet@gmail.com

Palabras clave: gato, diabetes mellitus, enfermedad periodontal, insulina

Keywords: cat, diabetes mellitus, periodontal disease, insulin

Introducción

La Diabetes Mellitus (DM) es una endocrinopatía frecuente en la clínica felina. Este caso destaca la importancia de tratar todas las patologías que pueden influir en el desarrollo de la enfermedad e impedir un buen control de la diabetes, además de administrar la insulina adecuada y hacer unas recomendaciones dietéticas. En este caso se consiguió la remisión de la enfermedad tras llevar a cabo cirugía odontológica con exodoncias para tratar una enfermedad periodontal grave.

Descripción del caso

Se presentó en consulta un gato macho esterilizado, de 13 años de edad, común europeo, sin acceso al exterior, testado de leucemia e inmunodeficiencia víricas, siendo negativo. Convivía con un gato, que tenía una alergia alimentaria, motivo por el que ambos comían pienso a base de proteína hidrolizada. No tenía patologías previas conocidas.

El motivo de consulta fue que en las últimas dos semanas los tutores habían notado un aumento del consumo de agua y que orinaba más de lo normal. No presentaba otros síntomas, ni cambios en el apetito; desde siempre comía mucho.

En la exploración física se encontró una condición corporal de 8/9, mal estado del pelaje y enfermedad periodontal con gingivitis de grado I. Había perdido 200 gramos desde la última visita. El resto de la exploración no presentaba alteraciones.

La presión arterial del paciente, mediante monitor oscilométrico Sun Tech (Braun®) fue de 127 mm Hg (sistólica)/85 mm Hg (diastólica).

Con una lista de problemas de poliuria (PU), polidipsia (PD), obesidad con pérdida de peso, mal estado del pelaje y enfermedad periodontal se establecieron los diagnósticos diferenciales detallados en la **tabla 1**.

Se procedió a un análisis de sangre (**tabla 2**), ecografía abdominal y análisis de orina (**tabla 3**), cuyos hallazgos más destacables fueron hiperglucemia de 385 mg/dl (71-159 mg/dl), fructosamina en 505 µmol/l, (ref. 137-286 µmol/l) y glucosuria de 1000 mg/dl.

En la ecografía abdominal se detectó cierto grado de hepatomegalia. El resto de la exploración ecográfica fue normal.

Una vez confirmado el diagnóstico de DM se explicaron a los tutores los puntos clave de la enfermedad, así como la pauta y modo de administración de la insulina. Se recomendó una dieta baja en carbohidratos, incrementando el porcentaje de la ración en forma húmeda. Se mantuvo el acceso libre a la comida, con control de la ración desde el momento en el que se controlaran los signos clínicos y el paciente dejara de perder peso.

Se incidió en la importancia de controlar la obesidad y la enfermedad periodontal que presentaba, una vez iniciado el tratamiento con insulina, mediante la dieta y tratamiento quirúrgico dental respectivamente.

Se explicó el uso de las tiras de orina Keto-Diastix (Bayer®). Se recomendó profundizar en la monitorización en la primera revisión del paciente, a la semana de inicio del tratamiento.

Tabla 1. Diagnósticos diferenciales.

Enfermedad renal crónica	Hiperaldosteronismo primario
Pielonefritis	Feocromocitoma
Diabetes Mellitus	Diabetes Insípida
Hipertiroidismo	Linfoma
Hiper e hipoadrenocorticismo	Policitemia

Tabla 2. Análítica sanguínea.

Parámetro	Valor	Valor de referencia
Eritrocitos	7,12 M/µL	7.12 - 11.46M/µL
Hematocrito	40,3 %	28.2 - 52.7%
Hemoglobina	14,7 g/dL	10.3 -16.2g/dL
Leucocitos	10,13 /µL	3.9 - 19K/µL
Neutrófilos	6,78 K/µL	2,62 – 15,17K/µL
Linfocitos	3,44 K/µL	0,85 – 5,85K/µL
Monocitos	0, K/µL	0,04 - 0,53 K/µL
Eosinófilos	0,405 K/µL	0,90 - 2,18 K/µL
Basófilos	0,06 K/µL	0,01 - 0,26 K/µL
Plaquetas	273 K/µL	155 - 641 K/µL
Glucosa (con glucosimetro alphatrak2)	385 mg/dL	74 - 159 mg/dL
SDMA	14 µG/dl	0-14 µG/dl
Creatinina	1,5 mg/dL	0,9 - 2,3 mg/dL
Urea	59 mg/dL	34 - 73 mg/dL
Potasio	4,1mmol/L	3,2 - 5,0 mmol/L
Proteínas	7,8 g/dL	5,7 - 8,9 g/dL
Albúmina	2,9 g/dL	2,2 - 4,0 g/dL
Globulinas	3,5 g/dL	2,6 - 5,0 g/dL
ALT	66 U/L	31 - 92 U/L
Fosfatasa Alcalina	87 U/L	4.0- 80 U/L
T4	2,9 mg/dl	0,8-4,7 mg/dl
Fructosamina	505 mg/dl	137-286 mg/dl

Tabla 3. Análisis de orina. (Densidad medida mediante refractómetro).

Parámetro	Valor	Valores de referencia
pH	7,0	5,5-7
Proteínas	Negativo	Negativo
Glucosa	1000 mg/dl	Negativo
Cetonas	Negativo	Negativo
Sangre	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Leucocitos	Negativo	Negativo
Densidad	1.035	>1.035
Sedimento	Inactivo	Inactivo

Se inició el tratamiento con Caninsulin[®] 40 UI/ml (Intervet[®]) a 2UI/12 horas (0,3 UI/kg/ cada 12 horas), reduciendo esta dosis al 50% en caso de ayuno. Se explicó a los cuidadores la necesidad de ceñirse a la pauta de administración cada 12 horas, pudiendo ser flexibles en +/- 2 horas. El motivo de elección de este tipo de insulina, no siendo la primera elección en gatos, fue la falta de disponibilidad en el mercado de Prozinc[®] 40UI/ml (Boehringer Ingelheim) y la disponibilidad inmediata de la insulina lente.

En un primer momento no se introdujo un pienso seco para diabéticos, al no poder los tutores garantizar que el otro gato de la casa, que necesitaba una dieta a base de proteína hidrolizada, tuviera acceso a él. Se recomendó aumentar el porcentaje de la ración diaria en forma de dieta húmeda al máximo posible. Inicialmente era de un 5% y se aumentó a un 20% con dieta específica para diabéticos (Royal Canin Diabetic[®]) desde el diagnóstico.

Se recomendó llevar un registro diario de la ingesta de agua, comida, estado de ánimo y resultados de las tiras de orina.

Se programó una revisión a la semana del inicio de la administración de la insulina, pero por motivos personales de los tutores se retrasó hasta las 4 semanas. En ese tiempo se había administrado la insulina, pero no se había llevado a cabo una monitorización de los síntomas ni de la glu-

cemia. El gato mantenía mal estado del pelaje y PU/PD persistentes.

Al haber transcurrido 4 semanas desde la última analítica, se realizó un análisis de fructosamina, estando más alta que inicialmente (582 mg/dl). Se aumentó la dosis de insulina a 3UI/12 h, volviendo a recomendar la transición a PZI que ya estaba disponible.

Se profundizó con los tutores en las complicaciones de la diabetes y los métodos de control de la glucemia, así como la necesidad solucionar las patologías concomitantes que dificultan el control de la enfermedad. Se valoraron los puntos más complicados para ellos a la hora de incorporar el tratamiento y la monitorización a sus rutinas diarias, las variaciones que podían permitirse y los objetivos que se podían obtener en base a los controles realizados, mejorando la comunicación y la implicación. Comenzaron las curvas de glucosa en casa (CGC) con toma de muestras cada 2 horas, la primera antes de la administración de insulina de la mañana y terminando a las 12 horas con la siguiente dosis de insulina.

Tras una primera CGC con hiperglucemia mantenida, se llevó a cabo el cambio de insulina a PZI en esa cuarta semana y se inició la transición a la dieta Royal Canin Diabetic[®]. La dosis inicial de PZI fue de 2 UI/12 horas. El control de la glucemia mejoró, así como los signos clínicos. Los cuidadores empezaron a enviar las CGC de forma regular para ajustar las dosis de insulina. Estas se fueron modificando en base a las curvas, con aumentos graduales de la dosis hasta las 4 UI/12 horas, al tener un nadir a las 8 horas, pero por encima de 140 mg/dl y valores por encima de 250 mg/dl en diferentes momentos.

Con 4UI/12 horas, el paciente presentó valores por debajo de 60 mg/dl con hiperglucemia posterior (semana 8). Se recomendó aquí la colocación de un dispositivo Freestyle[®] (Abbot) para detectar la presencia de hipoglucemias con mayor exactitud y ajustar la dosis de insulina, pero los tutores declinaron colocarlo.

Se disminuyó la dosis a 3,5 UI/12 horas pasando entonces a tener hiperglucemias sostenidas con todos los valores por encima de 250 mg/dl y acortamiento de la duración de la acción de la insulina (semana 9) con la detección del nadir a las 4 horas. Se insistió en la necesidad

de revisar al paciente en la clínica para poder evaluar la condición física, revisar su patología dental y descartar otras causas del mal control de la glucemia.

Se revisó al paciente en la clínica en la semana 12, cuando fue posible para los tutores. La enfermedad periodontal había sufrido un agravamiento significativo, pasando a ser de grado III en algunas piezas, con presencia de gingivitis muy severa (grado III), sangrado espontáneo, halitosis y dolor. Se realizó una ecografía abdominal sin alteraciones reseñables y un análisis y cultivo de orina que fue negativo. Se explicó a los cuidadores la imposibilidad de obtener un buen control de la DM sin controlar la enfermedad periodontal, programándose el tratamiento quirúrgico cuatro días después. Se administro en ese momento cefovecina a 8mg/kg/SC (Convenia®). El día de la intervención se administró 1 UI de insulina a la hora habitual de inyección. Bajo anestesia general inhalatoria, se llevó a cabo la exploración de la cavidad oral y de las estructuras dentales y periodontales, en la que se apreciaron varias ausencias dentales y varios dientes que presentaban cálculo dental, gingivitis y recesión gingival. Se realizó también un estudio radiográfico intraoral completo en el que se detectaron alteraciones como pérdida de hueso alveolar por enfermedad periodontal en diferentes estadios, fractura radicular (en 103), lesiones resortivas tipo I y anquilosis. Se procedió al tratamiento quirúrgico con exodoncia de los dientes con enfermedad periodontal en estadios avanzados y de los dientes con lesiones resortivas y fracturas radiculares (dientes 103, 108, 208, 303, 307, 308 y 309 (**Imágenes 1, 2, 3, 4**). En el resto de dientes se aplicó un tratamiento de detartraje, curetaje y pulido. Durante las tres horas de intervención se controló la glucemia cada hora manteniéndose entre 130 y 250 mg/dl. Una vez recuperado de la anestesia se inició la ingesta a las dos horas del fin de la intervención quirúrgica, reanudándose esa misma noche la administración de insulina a 3UI/12 horas. Se pautó tratamiento analgésico y antiinflamatorio con robenacoxib (Onsior®, Elanco) a 1 mg/kg/VO/24 h 7 días y buprenorfina (Bupaq®, Laboratorios Karizoo) como analgésico a 0,02 mg/kg transmucosa oral 3 días. La evolución



Imagen 1: Imagen al inicio de la intervención.

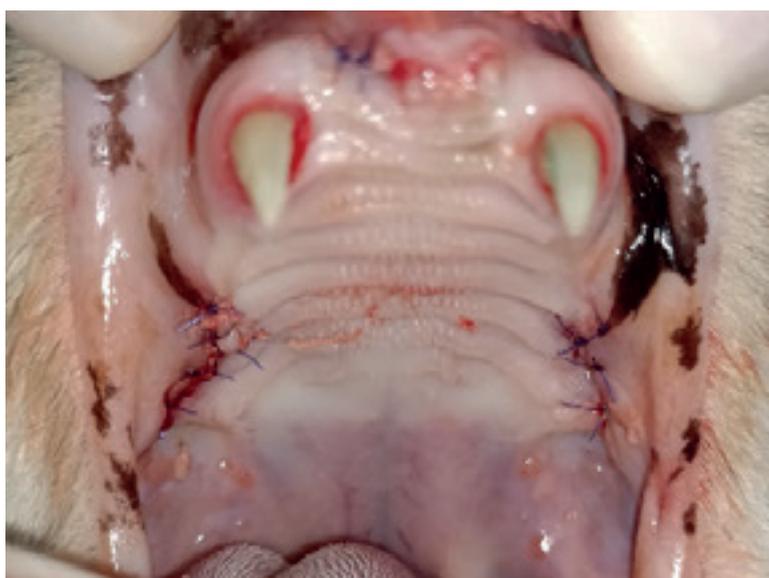


Imagen 2: Imagen al finalizar la intervención.

postoperatoria fue excelente, con ingesta adecuada desde el principio, sin signos de dolor y buena cicatrización.

En la CGC la semana posterior (semana 14) a la intervención, todos los valores de glucosa estaban por debajo de 80 mg/dl. Se disminuyó la dosis de insulina un 50%, administrando 1,5 UI/12 horas.

A las 2 semanas de la intervención se dio el alta quirúrgica. Se mantuvo la dosis de insulina, obteniendo una curva con todos los valores entre 80 mg/dl y 180 mg/dl. A las 3 semanas se

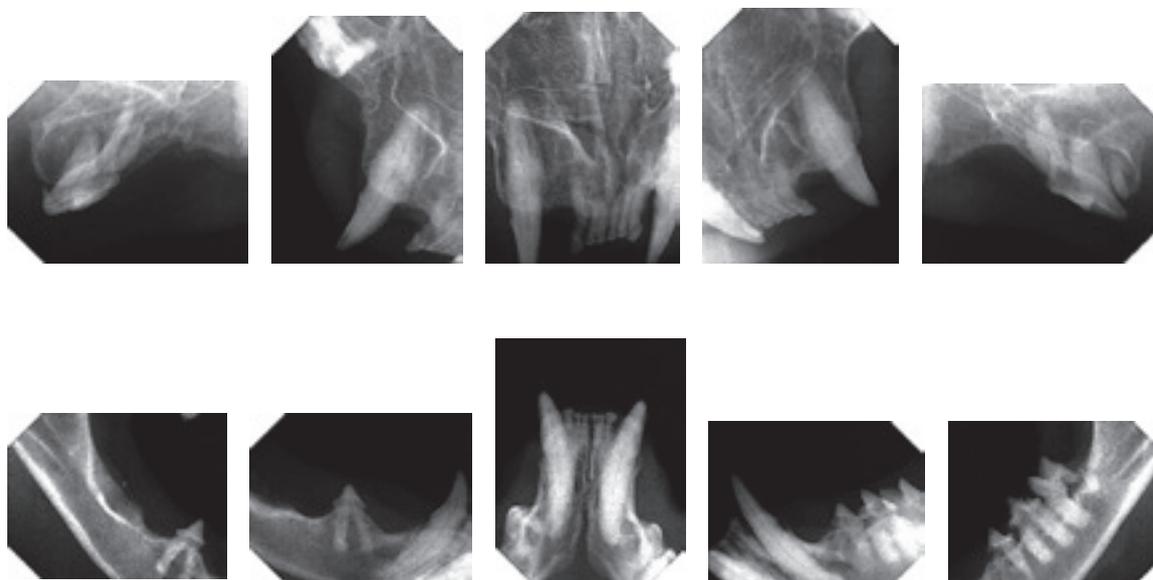


Imagen 3: Examen radiográfico preoperatorio. (Imágenes cortesía de Carlos Varela, VetDental).

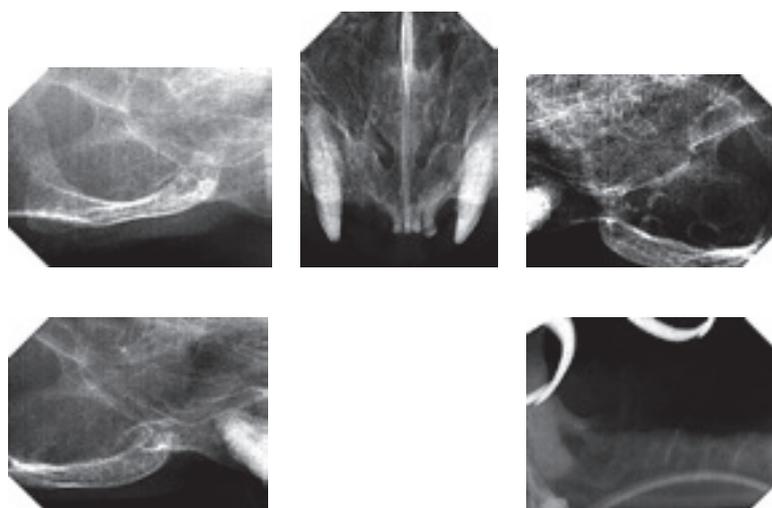


Imagen 4: Examen radiográfico postoperatorio. (Imágenes cortesía de Carlos Varela, VetDental).

volvió a disminuir la dosis de insulina a 1 UI/12 horas al obtener valores de glucemia por debajo de 80 mg/dl y ningún valor por encima de 120 mg/dl. Los cuidadores disminuyeron por su cuenta a 0,5 UI/24 horas la dosis al haber realizado glucemias puntuales y haber encontrado glucosas de 50 mg/dl. Con esas dosis se obtuvo una CGC con el nadir por debajo de 80 mg/dl y ningún valor por encima de 120 mg/dl, por lo que se decidió retirar la insulina (semana 18).

Se recomendó un estrecho seguimiento de los síntomas, seguir realizando CGC semanalmente y un control de fructosamina a las 3 semanas de la retirada. Las CGC presentaron todos los

valores dentro de la normalidad. El análisis de fructosamina se llevó a cabo 5 semanas tras la retirada de insulina, estando los valores dentro de la normalidad (2,55 mmol/dl, valores de referencia de 2,2 a 3,4 mmol/dl), considerándose al paciente en remisión.

Se mantuvo la dieta para diabéticos, controlando la ingesta calórica para evitar aumentos de peso. Los cuidadores continuaron enviando CGC mensuales, y se siguieron haciendo chequeos en la clínica, manteniéndose dentro de la normalidad durante más de un año, cuando falleció por una neoplasia pulmonar.

Discusión

La DM es un desorden metabólico caracterizado por una hiperglucemia persistente provocada por una disminución de la secreción de insulina, una falta de acción de la misma o una combinación de ambas¹. Tiene un buen pronóstico en muchos casos si el manejo es adecuado², pero que exige un tratamiento y monitorización intensivos y en estrecha colaboración con los cuidadores.

Tradicionalmente se tendía a clasificar la diabetes felina en tipo I y tipo II, extrapolando esta clasificación de la diabetes humana y considerándose la más frecuente en gatos la de tipo II, debida la resistencia a la acción de la insulina por diferentes factores, que acaba provocando una disfunción de las células β pancreáticas.³

Realmente la DM tiene una etiología multifactorial, con diferencias individuales en cada gato diabético¹. La Sociedad Europea de Endocrinología Veterinaria (ESVE) en el Proyecto ALIVE, ha realizado una clasificación etiológica más adecuada a la patofisiología de la diabetes en gatos⁴, que se resume en la **tabla 4**. Es frecuente que en el mismo individuo coexistan varias de estas etiologías, que acaban contribuyendo al desarrollo de la DM.

En este caso se consideró que tanto la obesidad, como los mediadores de la inflamación provocados por la enfermedad periodontal contribuyeron al desarrollo de la DM.

Los síntomas habituales son la poliuria, polidipsia y polifagia con pérdida de peso. También pueden estar presentes otros síntomas

como letargia, plantigradismo o anorexia en el caso de pacientes cetoacidóticos³. En este paciente los signos clínicos que motivaron la consulta fueron la PU/PD y un mal aspecto del pelaje. Se detectó pérdida de peso, que había pasado desapercibida para los tutores al tener apetito mantenido y tratarse de un paciente obeso.

Un valor puntual de glucemia elevado no es suficiente para confirmar el diagnóstico de diabetes mellitus. Es necesario confirmar la persistencia de esa hiperglucemia cuando sea superior a 270 mg/dl y haya síntomas compatibles, con una fructosamina elevada y/o la presencia de glucosuria. Para determinar la glucosuria la muestra debe ser obtenida en casa 3 días después de la exposición a un evento estresante como puede ser la visita a la clínica⁴. En este caso el diagnóstico definitivo se llevó a cabo tras la obtención de un valor alto de fructosamina y glucemia, la presencia de glucosuria muy marcada y los signos clínicos compatibles.

Siguiendo las recomendaciones de los consensos actuales^{2,5} se llevó a cabo un examen completo, incluyendo análisis de orina y ecografía abdominal, para descartar otras patologías concurrentes, identificándose la obesidad y la enfermedad periodontal como dos factores que podían impedir un correcto control de la glucemia y debían solucionarse.

El objetivo mínimo del tratamiento de la DM es limitar los signos clínicos de una forma factible para el cuidador, evitando complicaciones como hipoglucemia y cetoacidosis diabética². Se basa en la administración de insulina y una dieta

Tabla 4. Clasificación etiológica de la Diabetes recogida en el Proyecto ALIVE.

Insulino-deficiente		Insulino-resistente
Disminución secreción insulina		Alteraciones endocrinas
Disfunción células β pancreáticas	Destrucción células β pancreáticas	Obesidad
Apoptosis células β pancreáticas	Aplasia/Hipoplasia células β pancreáticas	Fármacos
Producción de insulina defectuosa		Mediadores de la inflamación
		Alteraciones de los receptores y señales intracelulares

Tabla 5. Bases del tratamiento para la DM.

Dieta	Insulina	Hipoglucemiantes orales
Dieta baja en carbohidratos, recomendado <12 % de la energía metabolizable.	Administración subcutánea cada 12 horas (+/-2 horas)	Únicamente recomendados si es imposible la administración de insulina y la eutanasia es la alternativa. Pueden provocar agotamiento de las células β pancreáticas, evitando la remisión.
Imprescindible controlar la ingesta de calorías para revertir la obesidad.	Preferiblemente Protamina Zinc (Prozinc, Boehringer ^R) y Glargina, por mayor efecto de duración y menor probabilidad de aparición de efecto Somogy.	Glipizida a 2,5 mg/kg/12 horas, pudiendo subir la dosis a 5 mg/kg/12 horas.
Permitida la alimentación a demanda, pero con control de la ración diaria.	Dosis inicial: 1-2 UI/12 horas o 0,25-0,5/UI/kg.	
Recomendables dietas húmedas.		

adecuada². Las pautas básicas se resumen en la **tabla 5**, en base a las recomendaciones de los diferentes consensos^{2,5}.

La administración de insulina es la base del tratamiento. Una de las mayores preocupaciones de los cuidadores al iniciar el tratamiento es tener que administrar una medicación inyectable a su gato² y lo que esto pueda afectar al vínculo cuidador-gato, lo que sucedió en este caso. Es importante que el personal de la clínica les enseñe a hacerlo correctamente y darles confianza para hacerlo diariamente, ya que una mayoría lo encuentra fácil una vez que se acostumbran⁶.

Actualmente, las insulinas recomendadas en gatos son Glargina, Detemir y PZI al obtener mayor duración y disminución gradual de la glucemia². Como se ha detallado en la descripción inicialmente en este gato se administró CanInsulin, por falta de disponibilidad de insulina PZI. Al ser ambas insulinas de 40 UI/ml se consideró más sencilla la transición de una a otra, pautándose una disminución de dosis de insulina inicialmente, hasta tener la primera CGC con la nueva insulina, para evitar hipoglucemias, al ser uno de los efectos observados en estudios realizados sobre transición insulina lenta a PZI⁷.

Hay que tener en cuenta que a pesar de estas recomendaciones la elección de insulina y sus pautas deben realizarse de forma individual, teniendo en cuenta las peculiaridades de cada paciente⁸.

El control de la enfermedad debe realizarse en base a los niveles de glucemia y la evolución de

los signos clínicos. La observación en casa de los síntomas habituales (PU, PD, apetito y pérdidas de peso) y estado general es el primer punto de la monitorización².

Para controlar la glucemia contamos con diferentes medios. La fructosamina sérica y la glucosuria pueden orientarnos sobre el buen o mal control de la enfermedad, o alertar de cetoacidosis, pero no den realizarse ajustes de dosis únicamente con ellas, especialmente a la hora de subir dosis². Para una monitorización intensiva son necesarias las curvas de glucosa, ya sean en casa o en la clínica y los dispositivos de monitorización continua como el Freestyle^R de Abbot^{2,9}.

En este caso los cuidadores realizaron de forma regular CGC. Las CGC son bien aceptadas por un alto porcentaje de cuidadores¹⁰ y evitan las hiperglucemias por estrés que pueden alterar las curvas de glucosa en la clínica². Es importante recordar a los cuidadores que no hagan ajustes de insulina sin consultar al veterinario previamente, especialmente en subidas de dosis⁵. También utilizar glucómetros calibrados para veterinaria (AlphaTrak, Abbot^R) y recordar que, aun evitando el estrés de la clínica, las CGC pueden variar en dos días consecutivos³. Al poder adaptarse a la rutina de los cuidadores van a permitir la realización de controles frecuentes tras cada ajuste de dosis¹⁰.

Cuando se detecta falta de respuesta a la insulina hay que evaluar todos los factores que pueden provocarla, que son los tutores, los clínicos y el paciente. En cuanto a los tutores

hay que repasar el manejo y administración de insulina, así como el cumplimiento de pautas y recomendaciones. Respecto a la interpretación de pruebas por parte del clínico es importante revisar si es están detectando hipoglucemias, y hacer valoración conjunta de pruebas y síntomas, evitando tomas de decisiones en base a un único valor. Siempre hay que revisar al paciente y descartar enfermedades concurrentes, entre las que se encuentran, entre otras, pancreatitis, otros trastornos endocrinos, infecciones urinarias y la enfermedad periodontal¹¹.

En este gato, tras varias modificaciones de dosis, sin un buen control de la glucemia, se reevaluó al paciente en consulta para identificar las causas. Se había identificado en la primera consulta una enfermedad periodontal, señalándola como uno de los factores que podían estar contribuyendo al desarrollo de la DM. El grado de enfermedad fue empeorando progresivamente, siendo grave en el momento de la revisión. La enfermedad dental es una de las causas frecuentes de resistencia a la acción de la insulina y un factor de riesgo para el desarrollo de la diabetes⁵. Desde el principio se había recomendado el tratamiento de la enfermedad periodontal del paciente en cuanto iniciara el tratamiento con insulina, no estando contraindicada la anestesia en pacientes estables, no cetoacidóticos⁵. A pesar de esta recomendación, el tratamiento quirúrgico se retrasó, por motivos personales de los tutores, hasta un momento en el que la propia enfermedad periodontal hacía imposible controlar la glucemia. Desde la administración de la primera dosis de antibiótico preoperatorio, el control mejoró, siendo más evidente tras las exodoncias. La dosis de insulina exógena disminuyó gradualmente hasta poder ser retirada por completo durante más de 4 semanas, considerándose entonces la remisión de la diabetes¹².

Si se eliminan o tratan las causas de la resistencia a la insulina, junto con tratamiento con insulina exógena, se consiguen controlar los niveles de glucemia, disminuyendo la glucotoxicidad que provoca la hiperglucemia persistente sobre el páncreas¹. En aquellos pacientes que conserven células β pancreáticas suficientes que no hayan sufrido cambios

irreversibles pueden recuperar su funcionalidad, secretando insulina en cantidad suficiente para regular la glucemia³. En estos casos se consigue una remisión de la diabetes, que se concreta cuando un paciente diabético que ha necesitado insulina deja de necesitarla manteniendo niveles normales de glucemia y fructosamina, así como un control de síntomas durante 4 semanas. La remisión de la diabetes en gatos, es un objetivo factible y llega a obtenerse en alrededor de un 50% de los pacientes¹². La mayoría de los pacientes que la alcanzan lo hacen en los 6 primeros meses¹², pudiendo ser temporal en algunos casos². En los pacientes que recaen tras una remisión es más complicado volver a alcanzarla¹². Estas recaídas son más probables en aquellos pacientes que mantienen niveles elevados de glucemia en sangre en ayunas e intolerancia a la glucosa¹³.

Este paciente se diagnosticó al inicio de sus signos clínicos, no presentaba neuropatía ni otras alteraciones analíticas, y no había recibido tratamientos previos con corticoides, factores que pueden favorecer la remisión^{6,14}. Desde que se retiró la insulina se mantuvo la monitorización con CGC y controles de fructosamina, así como chequeos regulares de todos los factores que pueden provocar resistencia a la insulina. El paciente se mantuvo en remisión durante más de un año, cuando falleció por una neoplasia pulmonar.

Conclusiones

El objetivo último del tratamiento de la DM en un alto porcentaje de gatos es conseguir la remisión de la misma. Identificar las causas y factores de riesgo de la diabetes en cada paciente permite prescribir el tratamiento de forma individualizada, optimizándolo. Además del control dietético y la administración de insulina, debe hacerse una búsqueda minuciosa de las patologías que pueden provocar resistencia a la insulina cuando se detecta un mal control de la enfermedad, para poder regular los niveles de glucemia y conseguir la remisión. La enfermedad periodontal es una causa frecuente de resistencia a la insulina y debemos ser proactivos en su diagnóstico y tratamiento.

Bibliografía

1. Gostelow R., Hazuchova K.: Pathophysiology of Prediabetes, Diabetes, and Diabetic Remission in Cats. *Vet Clin Small Anim Volume 53, Issue 3, May 2023*
2. Sparkes, A. H., Cannon M., Church D., et al.: ISFM consensus guidelines on the practical management of diabetes mellitus in cats. *J. Feline Med. Surg. 17, 235–250 (2015).*
3. Baral, R.M., Little S.E. Endocrine pancreatic disorders. En Elsevier: *The Cat. Little S.E., 2012; 547-566.*
4. ESVE – Project ALIVE <https://www.esve.org/alive/search.aspx>
5. Behrend, E., Holford, A., Lathan P., et.al.: 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats*. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 54, 1–21 (2018).*
6. Albuquerque, C. S., Bauman, B. L., Rzeznitzek, J., et.al.: Priorities on treatment and monitoring of diabetic cats from the owners' points of view. *J. Feline Med. Surg. 22, 506–513 (2020).*
7. Gostelow, R., Hazuchova K., Scudder C., et al.: Prospective evaluation of a protocol for transitioning porcine lente insulin-treated diabetic cats to human recombinant protamine zinc insulin. *J. Feline Med. Surg. 20, 114–121 (2018).*
8. Fleeman, L., Gilor, C.: Insulin Therapy, part 3: Cats. *Vet Clin Small Anim Volume 53, Issue 3, May 2023, Pages 635-644*
9. De Clue A., Wiedmeyer C.E. Continuous glucosa monitoring in cats with diabetes. En Little S.E.: *August's Consultations in Feline Internal Medicine, Vol. 7, Elsevier 2016; 231-240.*
10. Hazuchova, K., Gostelow R., Scudder C., et al.: Acceptance of home blood glucose monitoring by owners of recently diagnosed diabetic cats and impact on quality of life changes in cat and owner. *J. Feline Med. Surg. 20, 711–720 (2018).*
11. Zini E.: The diabetic cat: insulin resistance and brittle diabetes. En Little SE: *August's Consultations in Feline Internal Medicine, Vol. 7, Elsevier 2016; 221-230.*
12. Niessen, S.: Clinical remission an survival in diabetic cats: what has changed over the last decade. En Little S.E.: *August's Consultations in Feline Internal Medicine, Vol. 7, Elsevier 2016; 199-208*
13. Gottlieb S., Rand J.S., Marshall R., Morton J.: Glycemic Status and Predictors of Relapse for Diabetic Cats in Remission. *J Vet Intern Med 2015;29:184–192*
14. Zini, E., Hafner M., Osto M., et al.: Predictors of clinical remission in cats with diabetes mellitus. *J. Vet. Intern. Med. 24, 1314–1321 (2010).*