

Diabetes Mellitus Felina: Un reto diagnóstico y terapéutico

Robert M. Hardy

Departamento de Ciencias Clínicas de Pequeños Animales, Colegio de Medicina Veterinaria, Universidad de Minesota.

Ponencia presentada en las V Jornadas de AMVAC, Madrid, 26-28 Febrero 1988

Palabras Clave: Diabetes mellitus; Gato.

Correspondencia:

Dr. Robert M. Hardy, Departamento de Ciencias Clínicas de Pequeños Animales, Colegio de Medicina Veterinaria, Universidad de Minesota, St. Paul 55108.

Resumen. En el presente artículo se discuten en profundidad los principales criterios para el diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus en el gato

Abstract

In this paper the main criterials for the diagnosis and treatment of diabetes mellitus in cats are discussed.

Key Words: Diabetes mellitus; Cat.

Introducción

El diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus en gatos es una experiencia desafiante, compleja y con frecuencia frustrante para los veterinarios. Aunque la tendencia ha sido tratar esta enfermedad en los gatos como si fueran perros pequeños, este modo de actuación puede conducir al desastre. Determinados aspectos de esta alteración son bastante diferentes en los gatos con respecto a los perros, y esto debe tenerse en cuenta a la hora de buscar resultados buenos que se prolonguen. La incidencia exacta de la diabetes mellitus en gatos es desconocida, aunque se ha sugerido un índice de 1:80⁽¹⁹⁾. Se presenta en menor frecuencia que los perros (incidencia canina 1:200⁽¹⁹⁾). Los casos referidos abarcan desde el año de edad hasta los 15 años con aproximadamente un 50% diagnosticado después de los 9 años^(14,16). Predomina en el sexo masculino en todos los últimos estudios en casos felinos, sugiriendo un autor, un índice macho-hembra de 4:1⁽⁵⁾. La única raza que se cree presenta mayor riesgo es la siamesa⁽¹⁶⁾.

Etiología

La etiología de la diabetes mellitus felina es multifactorial. Las lesiones identificadas incluyen amiloide insular con o sin vacuolas prominentes a nivel de las células del islote, menor número de células en el islote (secun-

dario a pancreatitis inflamatoria crónica), raros depósitos linfoides peri-insulares y algún caso en que los islotes aparecen histológicamente normales⁽¹⁹⁾.

La lesión identificada con mayor frecuencia en las células del islote en la diabetes felina es la amiloidosis insular^(7,19,20). Aunque el 50% de los gatos normales de edad avanzada presentan depósitos amiloides en las células del islote, esta lesión se manifiesta en el 65% de los gatos diabéticos⁽²⁰⁾. Así mismo, cuando gatos control seleccionados de edad avanzada se comparan con gatos con diabetes, están afectados muchos más islotes y la gravedad de estos depósitos es significativamente mayor, lo que sugiere una relación causal⁽¹⁹⁾. Se desconoce la patogénesis del amiloide insular que conduce a la diabetes.

La vacuolización (degeneración hidrópica) de los islotes pancreáticos felinos es también una lesión frecuentemente observada. Se desconoce la causa de esta alteración degenerativa. Ha sido puesta de manifiesto en algunos gatos diabéticos en tratamiento con acetato de medróxi-progesterona. Se desconoce si esta lesión fue inducida por el fármaco. De forma ocasional, algunos gatos con vacuolización de las células del islote y diabetes insulino-dependiente recuperan la normalidad clínica.

El potencial de inducción de diabetes mellitus en gatos con el uso de compuestos progestacionales está ampliamente documentado^(6a, 8-10,18). Todo veterinario debe ser consciente de los efectos secundarios potencialmente graves como consecuencia del tratamiento con estos compuestos. Los artículos publicados sobre la diabetes inducida por ese fármaco en gatos están limitados en el momento actual a 11 casos^(6a,9,10,18). La información relativa a la dosis del fármaco (acetato de megestrol) duración del tratamiento, uso de otros fármacos diabotogénicos (glucocorticoides) etc, es demasiado limitado como para extraer conclusiones significativas.

Sin embargo, es evidente que la diabetes puede desarrollarse a los 10-14 días de iniciar un tratamiento progestacional y a dosis actualmente recomendadas para el control de dermatosis felinas no específicas, como por ejemplo, "eczema miliar" granuloma miliar, complejo ulceroso eosinofílico. Afortunadamente la evidencia clínica de diabetes remitió en 8 de 11 gatos. Casi todos estos animales necesitaron tratamiento con insulina con una duración de semanas o meses. Tres de los 11 gatos fallecieron a consecuencia de complicaciones de la diabetes.

La patogénesis de la diabetes inducida por la progesterona no está completamente esclarecida, pero como mínimo hay dos mecanismos implicados⁽⁵⁾. La progesterona por si sola tiene potencial diabetogénico tanto en perros como en gatos. Sin embargo este efecto produce tan solo una leve intolerancia a los carbohidratos. El efecto más significativo se debe a la liberación de la hormona del crecimiento estimulada por la progesterona a partir de la glándula pituitaria anterior^(3,9). La hormona del crecimiento es un potente agente diabetogénico en gatos y en perros. La hormona del crecimiento induce una fuerte resistencia a la insulina en los principales tejidos insulino dependientes (muscular y adiposo). Esto provoca inicialmente una hiperglicemia, y en el animal normal la consiguiente hiperinsulinemia compensadora. En último término, un exceso prolongado de hormona del crecimiento agota las células beta y produce una diabetes melitus manifiesta. Recientemente ha aparecido un trabajo sobre una diabetes grave insulino resistente con exceso de hormona del crecimiento en 1 gato tratado con acetato de megestrol⁽⁹⁾. Aunque la incidencia de la diabetes inducida por acetato de megestrol en gatos parece ser baja, los veterinarios deben informar a los propietarios de gatos que estén siendo tratados con este fármaco de sus adversos efectos potenciales.

Historia clínica - Examen físico

Los antecedentes en la historia de una diabetes felina son similares a los observados en los perros. Depresión, anorexia, pérdida de peso y debilidad son los que se observan con mayor frecuencia. La poliuria, polidipsia y polifagia, aunque frecuentes no son referidos tan a menudo por los propietarios^(8,14). La poliuria es especialmente difícil de ser constatada por muchos propietarios debido a los hábitos de micción de la mayoría de los gatos. La duración de los signos clínicos varía desde un día a 6 meses, hallándose la mayoría de los gatos sintomáticos desde aproximadamente un mes^(14,7). Recientemente, hemos observado al igual que otros autores, gatos diabéticos cuya primera manifestación ha sido alteraciones en la marcha, particularmente evidentes en las extremidades posteriores^(8,6). Estos gatos caminan en una postura muy plantigrada. Sus patas están constante-

mente planas en el suelo. Los primeros resultados sugieren que estos gatos padecen polineuropatía diabética simétrica distal. Estos gatos presentan atrofia muscular tanto en extremidades anteriores como posteriores, tarsos ipotónicos y ausencia de los reflejos patelares. Las respuestas de huida y la percepción del dolor son normales⁽⁸⁾. La electromiografía indicaba que había una disminución en la conducción nerviosa motriz tanto en los nervios ciáticos como cubital^(6,6). Se hallaron potenciales de enervación en todos los músculos de las extremidades.

Los hallazgos físicos son inespecíficos en la mayoría de los casos. En una serie de 13 gatos, los hallazgos más frecuentes fueron obesidad, hepatomegalia, renomegalia, seborrea seca, desgaste muscular y deshidratación⁽⁸⁾. En otra serie larga se hallaron como anomalías frecuentes hipotermia e ictericia⁽¹⁴⁾. La formación de cataratas, frecuentes en perros, es muy rara en gatos. Dos de los 19 gatos controlados en la consulta del autor presentaron cataratas. No se hallaron otras observaciones similares en la literatura.

Diagnóstico

El diagnóstico de la diabetes mellitus en gatos se halla relativamente avanzado. La única condición importante es asegurarnos de que el animal presenta hiperglicemia y glucosuria persistente. Los gatos tienen mucha tendencia a la hiperglicemia por stress con glucosuria asociada. Los gatos hiperglicémicos o glucosúricos que no se hallen enfermos deberían siempre someterse a una segunda determinación de glucemia en ayunas y repetir el análisis de orina de 24 a 36 horas después de haber obtenido las muestras anómalas iniciales para asegurarnos de que la hiperglicemia no era un hallazgo transitorio. Sin embargo si se observan cuerpos cetónicos y glucosa en orina el diagnóstico es certero.

Otros parámetros de laboratorio que evidencian anomalías significativas, además de la hiperglucemia y de la glucosuria, incluyen con frecuencia la anemia, aumento de los enzimas hepáticos, hiperbilirubinemia, azotemia, hipercolesterolemia, trastornos electrolíticos, elevación de las amilasas o lipasas en suero, cetonemia y cetonuria. La anemia (PZV \leq 30%) es relativamente rara. Solo uno de 13 gatos diabéticos manifestó anemia en un estudio mientras que 7 de 30 estaban anémicos en grado leve a moderado en un segundo seguimiento (26%)⁽¹⁴⁾. Las concentraciones de glucosa en sangre en los gatos diabéticos oscilan de 200 a 800 mg/dl. La glucemia media inicial de los 19 pacientes diabéticos estudiados por el autor fue de 350 mg/dl⁽¹⁷⁾.

Casi siempre se detectaron anomalías hepáticas. Las concentraciones séricas de alanina aminotransferasa aumentan en aproximadamente el 80% de los pacientes^(8,14,17). El aumento suele oscilar de leve a moderado (de 2 a 4 veces lo normal). Aunque las fosfatasa alcalinas

séricas se hallan rara vez elevadas en las hepatopatías felinas, este enzima estaba significativamente aumentado en 21 de 47 gatos diabéticos (47%)^(8,14,17). Los incrementos máximos fueron de 3 veces y media lo normal. Las concentraciones de bilirubina total sérica se hallan elevadas en aproximadamente el 56% de los casos. Los valores oscilan de 1.4 a 8.1 mg/dl. Las concentraciones de colesterol en suero casi siempre están aumentadas⁽⁸⁾. Existen grados de azotemia en un número significativo de pacientes diabéticos felinos. 26 de 57 casos presentaron aumento del nitrógeno ureico sanguíneo en el momento del ingreso^(8,14,17). La mayoría eran de origen prerrenal debido a los grados extremos de deshidratación. Una adecuada fluidoterapia pudo corregir la azotemia en la mayoría de los casos. Cuando existía uremia prerrenal, el peso específico de la orina era superior a 1030. En los gatos diabéticos con insuficiencia renal primaria concomitante, la orina suele ser isostenúrica a pesar de la gran cantidad de glucosa presente. Se dieron casos de inflamación del tracto urinario en 7 de 13 gatos en un trabajo⁽⁸⁾. Estos gatos presentaban cantidades significativas de piuria, proteinuria y hematuria.

Son frecuentes los trastornos electrolíticos en los gatos diabéticos, siendo, particularmente graves en los animales cetoacidóticos. Pueden observarse diversas combinaciones de hiponatremia, hipocalemia e hipofosfatemia o hiperfosfatemia^(8,14). Debido a que estas alteraciones no se pueden predecir en su desarrollo ni magnitud, es importante para efectuar un tratamiento óptimo del paciente que puedan determinarse los electrolitos siempre que sea posible.

La pancreatitis es una identidad clínica relativamente rara en los gatos. Sin embargo, se halla documentada bioquímicamente (valores de amilasa o lipasa) y/o patológicamente en varios casos de gatos con diabetes mellitus. El aumento de amilasas y lipasas suele ser tan solo de 2 a 3 veces el límite superior normal.

La cetoacidosis se halla presente en aproximadamente el 58% de los gatos diabéticos. Desgraciadamente prácticamente no existen estudios sobre el análisis de gases en sangre de estos pacientes para determinar la gravedad de la acidosis sistémica. Los gatos cetoacidóticos necesitan cuidados intensivos y un minucioso control para obtener los mejores resultados.

La radiografía de abdomen de los gatos diabéticos se caracteriza por 3 lesiones principales: cistitis enfisematosa, hepatomegalia y nefromegalia⁽¹¹⁾. La cistitis enfisematosa se debe a infecciones del tracto urinario con organismos fermentadores de glucosa que producen gas en el interior de la vejiga urinaria.

Tratamiento

El tratamiento de la diabetes mellitus felina, excepto por un pequeño número de diferencias importantes, es similar a la del perro. Los gatos son bastante sensibles a

la insulina y pueden producirse amplias variaciones en las concentraciones de glucosa en sangre con pequeños ajustes en la dosis. Además, la cinética del metabolismo de la insulina es impredecible en los gatos. La respuesta de cada gato a las diferentes formas de insulina (NPH vs PZI) es muy variable entre los pacientes. Estudios clínicos recientes sobre gatos diabéticos, indican que la insulina NPH presenta sus máximos efectos de descenso de glucosa a las 4-8 horas siguientes a su administración⁽⁸⁾. Se halló que la insulina protamina-zinc presentaba un efecto máximo del descenso de la glucosa más prolongado tras la administración de la insulina (de 6 a 12 horas)⁽⁸⁾. Así mismo, la diabetes felina tiene tendencia a revertir a un estado que no requiere insulina en intervalos impredecibles tras el diagnóstico. Esto se observa especialmente en la diabetes inducida por acetato de megestrol, pero también puede ocurrir en casos de etiología indefinida. Es particularmente importante que los propietarios controlen la glucosuria de su gato como mínimo semanalmente para evitar la administración continuada de insulina en gatos cuya diabetes ha remitido.

Regulación de la diabetes no cetósica

Se refiere a los gatos no enfermos, no anoréxicos que requerirán un tratamiento mínimo a parte de la insulina y posiblemente fluidos, junto con un reajuste dietético. La consigna para la dosificación de insulina en los gatos diabéticos es empezar lentamente y seguir lentamente. Es mucho menos arriesgado y más fácil corregir lentamente la hiperglicemia en el gato que estar dando constantemente dextrosa al 50% para tratar gatos con shock insulínico. Empezar con 1/4 unidad/libra, hasta un máximo de 3 unidades de insulina NPH o PZI administrada a las 8:00 AM. Al gato debe dársele en este momento aproximadamente de 1/4 a un 1/3 de sus necesidades dietéticas totales. Las concentraciones de glucosa en sangre deben determinarse antes de administrar la insulina y cada 2 horas hasta que se detecte el momento de máxima respuesta a la insulina, es decir, se observa el valor más bajo de glucosa en sangre y se indica un aumento. El objetivo es conseguir una glucemia entre 100 y 175 mg/dl. Una vez determinado el momento en que se consigue el efecto máximo de insulina se alimentará al gato aproximadamente 30 minutos antes de este momento. Así se evitarán los ataques hipoglucémicos, permitirá que la mayoría de los carbohidratos de la dieta estén disponibles cuando la insulina alcance su máximo efecto. Es fácil obtener determinaciones frecuentes de glucemia con tiras reactivas químicas con o sin un colorímetro barato (a,b).

Con la insulina NPH este pico máximo, con frecuen-

(a) *Dextrostix*: Ames Co, Miles Lab. InC., P.O. Box 70. Elkjart IN 46515
(b) *Chemstrip BG*: Biodynamics 9115 Hague Rd. Indianapolis IN 46250 Minesota

cia se produce entre las 4 y las 8 horas después de la administración. En los gatos que presentan el pico máximo a una hora temprana del día muy pocos, si existe alguno, la actividad de insulina se prolongará durante todo el día. Estos gatos necesitarán 2 administraciones diarias de insulina NPH o cambiar a insulina PZI. La insulina protamina zinc suele tener su máximo efecto hipoglucémico a las 6-12 horas tras su administración, y con frecuencia obtiene mejores resultados que la NPH en gatos durante tratamientos con insulina 1 vez al día.

Las dosis de insulina deben ajustarse hacia arriba o hacia abajo de media o una unidad por día según los valores de glucemia durante el pico de insulina. La dosis media de mantenimiento para 19 gatos diabéticos regulados en el Hospital Docente Veterinario de la Universidad de Minnesota fue de 0.6 unidades/libra⁽¹⁷⁾, mientras que la de un trabajo recientemente publicado sobre 13 gatos fue de 0.44 unidades/libra⁽⁸⁾.

Utilizar las concentraciones de glucosuria matinales para regular los gatos diabéticos es difícil y con frecuencia poco fiable. Los gatos no suelen cooperar con su horario de micción y debido a los tipos tempranos de insulina que se producen en los gatos, frecuentemente presentan glucosurias de 3+ a 4+ AM mientras que su glucemia en el pico máximo de insulina es tan baja como es fiable. La principal importancia que tiene el que los propietarios controlen cada mañana la glucosuria de sus gatos es asegurarse de que el gato todavía es diabético y no se ha recuperado espontáneamente. Colocar una envoltura de plástico sobre la litera normalmente permitirá conservar una pequeña cantidad para las determinaciones de glucosa. Se recomendará a los propietarios que lleven a sus gatos una vez a la semana para controlar la glucosa en sangre en el momento en que se calcule que tenga el valor más bajo del día. No se le debe dar al gato la comida de la tarde los días que vaya a controlarse hasta que se haya obtenido la muestra de sangre. A las dos o tres semanas, si el gato se mantiene estable, los controles pueden programarse cada 3 o 4 meses.

Regulación del gato diabético cetoacidótico

El gato diabético cetoacidótico enfermo es un paciente extremadamente frágil. Sólo se obtendrá la mejor respuesta del paciente cuando se puedan practicar pruebas completas de laboratorio y se pueda ejercer una vigilancia constante. Las pruebas iniciales de laboratorio deben incluir una CBC, glucemia, concentraciones séricas de alanina aminotransferasa, fosfatasas alcalinas, bilirrubina, amilasas o lipasas, sodio, potasio, cloro, calcio y fósforo. El análisis de gases sanguíneos, o como mínimo la determinación total de CO₂, es la única manera de evaluar la gravedad de cualquier acidosis presente y es útil para calcular si debe aplicarse tratamiento alcalinizante. Debe colocarse de forma estéril un catéter intravenoso tan pronto como se tome la decisión de iniciar el

tratamiento. Son útiles los catéteres en la yugular ya que permiten la administración de grandes volúmenes de fluidos en pequeños intervalos de tiempo y son una vía de acceso fácil para el control frecuente de la sangre. Normalmente empleamos la solución Ringer lactato intravenosa para la reposición inmediata de fluidos en estos gatos. El volumen a administrar se calcula a partir de las necesidades de mantenimiento de los gatos, el grado de deshidratación presente y el volumen de pérdidas actual (poluria, vómitos, etc.). Los gatos con una función renal y cardiovascular normal tolerarán índices de administración de fluidos de 35 ml/lb/hora, es decir, lo suficiente como para sustituir su volumen sanguíneo en 60 minutos. Sin embargo, no se aconseja la rehidratación rápida en los gatos diabéticos, ya que puede agravar cualquier hiperposmolaridad presente. Reemplazar los déficits y los gastos de mantenimiento de fluidos de 18 a 24 horas suele resultar bastante adecuado.

En todos los casos debe utilizarse insulina regular. Pueden emplearse varios métodos de administración de la insulina con éxito^(1, 14-16). Los métodos de elección incluyen el bolo IV intermitente, infusiones intravenosas a dosis baja y constante o inyecciones intramusculares intermitentes a baja dosis. Tradicionalmente, los gatos diabéticos cetósicos reciben aproximadamente 0.5 unidades/kilo de insulina regular en forma de bolo IV inmediato. Las concentraciones de glucosa en sangre se miden cada dos horas y se administra una dosis adicional de insulina regular por vía subcutánea a las cuatro horas del bolo IV inicial. Estas dosis posteriores son del orden de 0.25 a 0.5 u/kilo y se repetirán cada 6 u 8 horas. Se determina la glucosa en sangre a las 2 o 4 horas después de cada inyección subcutánea. Cuando la glucosa en sangre alcance los 200 mg/dl, debe añadirse dextrosa a los fluidos IV para prevenir la hipoglucemia. Añadir 100 ml de glucosa al 50% a un litro de solución Ringer lactato producirá dextrosa al 5% en la solución Ringer lactato. Se suele cambiar al paciente de la insulina regular a la insulina NPH o PZI a las 24 o 36 horas. Se llevará a cabo la regulación igual que en los gatos no cetósicos.

Las infusiones constantes de insulina a baja dosis también son útiles para una rápida corrección de la cetoacidosis. Hasta la fecha, los trabajos publicados sobre el éxito de esta técnica se referían solo a su uso en perros⁽¹⁶⁾. Se añaden 5 unidades de insulina regular a 500 ml de la solución de Ringer lactato. Así se obtiene una concentración resultante de 0.01 unidades/ml. Esta solución diluida de insulina se administra por vía intravenosa a una velocidad de 0.5 a 1 unidad por hora (50-100 ml/hora). La insulina se administra con un equipo de infusión pediátrico a través de una vía independiente a la utilizada para la rehidratación y mantenimiento de fluidos. La glucosa en sangre se ha de controlar cada 1 a 2 horas y cuando alcanza los 200 mg/dl o menos, se cambia al gato a insulina NPH o PZI por vía subcutánea. En perros, la mayoría alcanza la euglicemia en 8 horas o menos⁽¹⁶⁾. En el hombre, este método de administración

de la insulina se asocia con algunas de las complicaciones asociadas al tratamiento con bolo intermitente, es decir, hipoglucemia e hipocalcemia⁽¹⁵⁾.

Un tercer método potencial para una corrección rápida de la cetoacidosis diabética es la insulina regular a baja dosis por vía intramuscular a intervalos frecuentes⁽¹⁾. Se da a los gatos dos unidades IM de forma inmediata. Posteriormente, se les da de 0.5 a 1 unidad por vía intramuscular cada hora hasta que su glucosa en sangre es inferior a 250 mg/dl. De nuevo, este protocolo solo ha sido utilizado de manera limitada en perros, pero ha funcionado bien en esa especie. El tiempo medio para alcanzar la concentración deseada de glucosa en sangre fue de 4 horas. Una vez controlada la hiperglucemia, se le debe administrar a los gatos insulina regular subcutánea cada 6 u 8 horas hasta que se les pueda cambiar a preparaciones NPH o PZI. Durante el mantenimiento con insulina regular subcutánea, se debe intentar mantener la glucemia entre 100 y 200 mg/dl a las 2-4 horas después de la administración de insulina.

Los trastornos electrolíticos son frecuentes en los gatos cetoacidóticos^(1, 8, 14, 17). Destacan por su importancia la hiponatremia, hipocloremia, hipocalcemia e hipofosfatemia. La rehidratación con cloruro sódico al 0.9% o solución Ringer lactato corregirá normalmente los déficits de sodio y cloro en 1 o 2 días. La hipocalcemia e hipofosfatemia son más difíciles de tratar, debido a que ninguno de estos electrolitos se halla presente en cantidad suficiente en esos dos fluidos como para sustituir déficits graves. En gatos no azotémicos con concentraciones séricas de potasio inferiores a 3.5 meq/l, añadimos de 25 a 30 meq de cloruro potásico a cada litro de solución Ringer lactato (concentración de potasio resultante=29-34 meq/l). La máxima velocidad recomendada de administración de este fluido aportará 0.5 meq/kilo/hora de potasio (=15ml/kilo/hora)⁽¹⁰⁾. Deben considerarse suplementos de fósforo cuando el fósforo sérico sea inferior a 2.0 mg/dl. El fósforo puede administrarse en forma de sal de fosfato potásico en los fluidos IV. Se recomienda que se añadan hasta conseguir una concentración de 4 a 8 meq/l⁽¹⁾. Deben determinarse diariamente los electrolitos en suero para evaluar lo adecuado del tratamiento sustitutivo. Una vez iniciada la insulino terapia y el gato empieza a comer, estos trastornos electrolíticos recuperarán la normalidad.

Complicaciones

Puede presentarse un cierto número de complicaciones en gatos diabéticos tanto durante la estabilización inicial como cuando los gatos están en casa con el tratamiento de mantenimiento^(5, 8, 12, 13). Las complicaciones asociadas al tratamiento inicial incluyen insuficiencia renal⁽⁸⁾, hiperadrenocorticismo⁽⁵⁾, síndrome hiperosmolar no-cetósico⁽¹²⁾ y pancreatitis. La insuficiencia renal primaria es una complicación poco frecuente en la

diabetes mellitus felina. La azotemia prerrenal, sin embargo, es muy frecuente y debe ser tratada drásticamente durante el tratamiento inicial. El hiperadrenocorticismo, causa frecuente de diabetes en perros, solo ha sido descrito una vez en el gato⁽⁵⁾. El coma hiperosmolar no-cetósico ha sido descrito en un gato⁽¹²⁾. Dado que esté gato también se hallaba gravemente urémico y presentaba pancreatitis, es cuestionable el papel que desempeñó la hiperosmolaridad. Todavía está por definir la verdadera incidencia de la hiperosmolaridad grave en la diabetes felina. La pancreatitis se presenta de forma ocasional en la diabetes felina y parece ser la responsable de la aparición del estado diabético. El tratamiento sintomático y el control de la diabetes normalmente corregirán esta complicación.

Las complicaciones a largo plazo en los gatos diabéticos incluyen hipoglucemia, y polidipsia y poliuria persistente. Estas dos complicaciones han sido adecuadamente referidas. Hemos observado varios casos de diabetes felina "bien regulada" con shock insulínico grave. En algunos casos, el propietario no controlaba la orina del gato y continuaba administrando inyecciones de insulina a un gato que se estaba recuperando espontáneamente. En otros, la glucosa en orina AM de los gatos se utilizaba para determinar las dosis diarias de insulina. En el último caso, los gatos se hallaban gravemente hipoglucémicos a primera hora del día (de 4 a 6 horas después de la administración de insulina) y muy hiperglucémicos a última hora del día. Este fenómeno de la hiperglucemia inducida por la insulina ha sido recientemente descrito en el perro⁽⁴⁾. Las crisis hipoglucémicas con frecuencia son profundas y pueden persistir de 2 a 3 días a pesar de la administración continua de glucosa intravenosa. Una vez estos gatos se hallan de nuevo hiperglucémicos, volvemos a regularlos con insulina PZI y así se tiende a evitar la hipoglucemia de media mañana y la hiperglucemia de última hora del día. De igual modo, en gatos con poliuria y polidipsia persistente, cambiar de una dosis diaria de insulina NPH a dos diarias de NPH o a una dosis diaria de PZI ayudará a controlar esta patología. Asegúrese de reevaluar a estos gatos para determinar el desarrollo de síndromes polidípsicos-poliúricos no referidos como la insuficiencia renal o el hipertiroidismo⁽⁸⁾.

Bibliografía

1. CHASTAIN, C.B.: Intensive care of dogs and cats with diabetic ketoacidosis. J.A.V.M.A.: 972-978, 1981.
2. CHURCH, D.B.: The blood glucose response to three prolonged duration insulins in canine diabetes mellitus. J. Small Anim. Prac 22: 301-310, 1981.
3. EIGENMANN, J.E.: Diabetes mellitus in elderly female dogs: Recent findings on pathogenesis and clinical implications. J.A.A.H.A. 17: 805-812, 1981.
4. FELDMAN, E.C. and NELSON, R.V.: Insulin induced hyperglycemia in diabetic dogs. J.A.V.M.A. 180: 1432-1437, 1982.
5. FOX, J.G. and BEATTY J.O.: A case report of complicated diabetes

- mellitus in a cat. J.A.A.H.A. 11: 129-134, 1975.
- 6a. HUTCHINSON, J.A.: Progestogen therapy for certain skin diseases of cats. Can. Vet. J. 19: 324, 1978.
- 6b. KRAMEK, B.A., MOISE, N.S., COOPER, B., and RAFFE, M.R.: Diabetic neuropathy in the cat. Submitted to J.A.V.M.A., Feb. 1983.
7. LAGE, A.L.L., MOREDES, J.P. and ROSSINI, A.A.: Animal models of diabetes mellitus. Comp. Path. Bull. 12: 1, 4-6, 1980.
8. MORSE, N.S. and REIMERS, T.J.: Insulin therapy in cats with diabetes mellitus. J.A.V.M.A. 182: 158-164, 1983.
9. PETERSON, M.E.: Insulin resistant diabetes mellitus associated with elevated growth hormone concentrations following megestrol acetate treatment in a cat. A.C.V.I.M. Scientific Proceedings, p. 63, 1981.
10. PUKAY, B.P.: A hyperglycemia-glucosuria syndrome in cats following megestrol acetate therapy. Can Vet. J. 20: 117, 1979.
11. ROOT, C.R. and SCOTT, R.C.: Emphysematous cystitis and other radiographic manifestations of diabetes mellitus in dogs and cats. M.A.V.M.A. 158: 721-728, 1971.
12. SCHAER, M.: Diabetic hyperosmolar non-ketotic syndrome in a cat. J.A.A.H.A. 11: 42-45, 1975.
13. SCHAER, M.: Feline diabetes mellitus. Vet. Clin. N. Amer. 6: 453-461, 1976.
14. SCHAER, M.: A clinical survey of 30 cats with diabetes mellitus. J.A.A.H.A. 13: 23-27, 1977.
15. SCHALL, W.D.: Diabetes mellitus. Kal-Kan Symposium for the Treatment of Dog and Cat Diseases. Sept. 1977, pp. 13-14.
16. SCHALL, W.D. and CORNELIUS, L.M.: Diabetes mellitus. Vet. Clin. N. Amer. 7: 613-628, 1977.
17. University of Minnesota, Hospital Records.
18. WERNER, R.: Letter to the editor. Fel. Pract. 8: 4, 1978.
19. YANO, B.L.: HAYDEN D.W., and JOHNSON, K.H.: Occurrence of secondary systemic amyloid in the pancreatic islets of a cat. A.J. Vet. Res. 44: 338-340, 1983.

Fé de erratas

- En el artículo titulado "Melanoma uveal primario. Cinco casos clínicos, métodos de diagnóstico y pronóstico" (vol.8,nº1) los autores y su dirección aparecieron de forma incorrecta. El artículo fué realizado por:

Manuel Villagrassa Hajar

María José Cascales Núñez

Clínica Veterinaria Villagrassa

c/ San Telesforo 17 posterior. MADRID

Centro Veterinario Alberto Alcocer

Avda. de Alberto Alcocer 47. MADRID

- En el artículo "La citología corneconjuntival como ayuda en el diagnóstico y tratamiento en las afecciones del polo anterior del ojo" (vol. 8, nº2), debía figurar también como autora Pilar Enfedaque, de la Clínica Veterinaria Verdún, c/ Enrique Casanovas 72, bajos, BARCELONA