



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AGRARIA  
FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL  
DEPARTAMENTO DE VETERINARIA**

**Trabajo de Graduación**

**Terapia de insulina en paciente  
diabético canino (*Canis lupus  
familiaris*) Managua, julio del 2015 -  
agosto del 2017**

**SUSTENTANTES:**

**Harold de Jesús Castillo Zuniga  
Joel Antonio Gutiérrez Rivera**

**ASESOR:**

**Dr. Junior Chavarría Rivera**

**Managua, Nicaragua  
Octubre del 2017**

Este trabajo de graduación fue evaluado y aprobado por el Honorable Tribunal Examinador designado por la Decanatura de la Facultad de Ciencia Animal, como requisito parcial para optar al Título Profesional de:

**Médico Veterinario**  
En el grado de Licenciatura

**Miembros del Tribunal Examinador**

---

MV. Mauricio Silva Torres, MSc.  
**Presidente**

---

MV. Karla Marina Ríos Reyes  
**Secretaria**

---

Ing. Rosa Argentina Rodríguez S. MSc.  
**Vocal**

Managua, Nicaragua, lunes 23 de octubre del 2017

## DEDICATORIA

“Todas las cosas de la creación son hijos del Padre y hermanos del hombre.

Dios quiere que ayudemos a los animales si necesitan ayuda.

Cada criatura en desgracia tiene el mismo derecho a ser protegida”

San Francisco de Asís

**A Dios** por ser el creador de mi existir, por darme la vida, la salud, y sabiduría, por ser mi guía, mi fortaleza y por darme la oportunidad de culminar mi carrera.

**A mi familia**, quienes son mi modelo a seguir y que con su esfuerzo me dieron la oportunidad de estudiar una carrera universitaria. Gracias por su apoyo incondicional y por animarme en todo momento.

**A mis profesores** que fueron los formadores que brindaron su conocimiento y experiencia a lo largo de toda mi carrera y en especial al **Dr. Junior Chavarría Rivera** que fue nuestro asesor y gran apoyo en este trabajo culminativo.

A todos los que hicieron posible la realización de éste trabajo porque cada uno fue parte importante en la elaboración del documento, para poder brindar información para futuras investigaciones.

**Harold de Jesús Castillo Zuniga**

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo de culminación de estudio se lo dedico a Dios por regalarme vida, fortaleza, perseverancia, sabiduría y entendimiento en cada una de las fases de mis estudios y en los pasos que doy a cada momento a lo largo de mi vida.

A mis padres **Pablo Gutiérrez** y **Bertha Luz Rivera** que gracias a ellos y a su esfuerzo estoy en donde estoy, les agradezco cada uno de los momentos que se acercaron a inspirarme y llenarme de motivación.

A mi hermana **Maudiel Gutiérrez Rivera**, por apoyarme en todo y darme ánimos en aquellos momentos difíciles.

Al Doctor **Junior Chavarría Rivera** por brindarme la oportunidad de llevar a cabo este estudio, por brindarme su apoyo y regalarme consejos en cada una de las etapas del proceso de estudio.

**Joel Antonio Gutiérrez Rivera**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios** sobre toda las cosas, por darnos vida a cada momento, por brindarnos la oportunidad de ver el sol todas las mañanas, por la bendición que derramó cada momento y a cada instante en nuestras vidas, por el somos y para el seremos.

**A nuestros padres** por darnos su apoyo incondicional cada momento y por nunca haber dejado de creer en nosotros, por siempre estar ahí en los momentos malos y los buenos.

**A todos los docentes** por darnos su apoyo, amistad y conocimiento.

## ÍNDICE DE CUADROS

<b>CUADRO</b>	<b>PÁGINA</b>
1. Materiales y equipos .....	7
2. Datos del paciente .....	8
3. Resultados de la primera química sanguínea 2015 .....	10
4. Resultado del primer examen general de orina (EGO) 2015 .....	13
5. Resultado de biometría hemática completa (BHC) 2015 .....	15
6. Terapia inicial.....	16
7. Resultado de exámenes de química sanguínea, del paciente diabético 2015.....	20
8. Resultado del examen general de orina (EGO) del paciente diabético 2015.....	22
9. Resultado de biometría hemática completa (BHC) del paciente diabético 2015 ....	24
10. Primer modificacion del tratamiento 2015 .....	25
11. Resultado exámenes de química sanguínea (registro 1) 2017 .....	29
12. Examen general de orina (EGO registro 1) 2017.....	31
13. Examen biometría hemática completa (registro 1) 2017.....	32
14. Modificación de la terapia insulínica 2017 .....	33
15. Resultado de química sanguínea (registro 2) 2017.....	37
16. Resultado examen general de orina (EGO registro 2) 2017.....	39
17. Resultado de biometría hemática completa (registro 2) 2017.....	40
18. Segunda modificacion del tratamiento 2017 .....	43
19. Resultado examen química sanguínea (registro 3) 2017. . . . .	46
20. Resultado examen general de orina (EGO registro 3) 2017.....	47
21. Resultado examen de biometría hemática completa (BHC) 2017 .....	48

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>FIGURA</b>	<b>PÁGINA</b>
1. Resultado de química sanguínea 2015 .....	11
2. Resultado examen general de orina (EGO) 2015.....	13
3. Resultado de biometría hemática completa (BHC) 2015.....	15
4. Resultado exámenes de química sanguínea, del paciente diabético 2015 .....	20
5. Resultado de examen general de orina (EGO) del paciente diabético 2015 .....	22
6. Resultado de biometría hemática completa (BHC) del paciente diabético 2015 ....	24
7. Resultado exámenes de química sanguínea (registro 1) 2017 .....	29
8. Examen general de orina (EGO registro 1) 2017 .....	31
9. Examen biometría hemática completa (registro 1) 2017.....	32
10. Resultado de química sanguínea (registro 2) 2017.....	37
11. Resultado del examen general de orina (EGO registro 2) 2017.....	39
12. Resultado de biometría hemática completa (registro 2) 2017 .....	40
13. Ecografía Abdominal (Páncreas). .....	41
14. Ecografía Abdominal (Hígado) .....	42
15. Resultado examen de química sanguínea (registro 3) 2017.....	46
16. Resultado del examen general de orina (EGO registro 3) 2017 .....	47
17 Resultado examen de biometría hemática completa (BHC) 2017 .....	48

## ÍNDICE DE ANEXOS

<b>ANEXO</b>	<b>PÁGINA</b>
1. Ficha de datos del paciente diabético .....	54
2. Ecografía Abdominal (Higado) .....	55
3. Ecografía Abdominal (Páncreas). .....	55
4. Ecografía Abdominal (Páncrea). .....	56
5. Primera visita a la clinica .....	57
6. Visita programada .....	57
7. Aplicación de insulina .....	57
8. Resultado de Glucosa .....	57
9. Ecografía Abdominal a la paciente .....	58
10. Toma de glucosa y resultado .....	58



## Resumen

Este trabajo tiene como propósito validar la eficacia de un protocolo diagnóstico y terapéutico, estableciendo una terapia para el tratamiento de Diabetes Mellitus en paciente canino, que se seleccionó de los casos presuntivos que se atendían en el Centro Médico Veterinario Dr. Noel Martínez del departamento de Managua- capital de Nicaragua, dicho paciente se sometió a un proceso diagnóstico por medio del uso de pruebas laboratoriales y análisis clínico en donde se encontraron los parámetros glucosa 187 mg/dl de sangre, urea 297 mg/dl de sangre, ácido úrico 0.3 mg/dl de sangre, colesterol total 383 mg/dl, triglicéridos 876 mg/dl, examen general de orina con parametros de glocosa 20 mg/dl, abundantes células epiteliales, cristales de oxalatos de calcio y fosfatos amorfos calcio, bimetría hemática completa con un hematocrito 51 % parámetro de mayor relevancia, además de signos y síntomas como disnea, síncope, espasmos, poliuria, polidipsia, polidipsia, en base a todos los datos anteriores se concluyó el diagnóstico de la diabetes en el canino. Y en base a eso se estableció un tratamiento farmacológico, nutricional y de manejo, basado en lo propuesto por literatura y estudios similares. Durante el estudio se registro la evolución, remisiones, recidivas y efectos colaterales de la terapia insulinica encontrándose que durante un poco más de un año el tratamiento manifestó resultados positivos sin complicaciones, pero se registro posteriormente una recaída que se atribuyó a descompensación por una infección. En los exámenes se determinaron parámetros de glucosa 430.5 mg/dl de sangre, colesterol 347 mg/dl en sangre, triglicéridos 185 mg/dl en sangre, colesterol HDL 41 mg/dl de sangre, colesterol LDL 269 mg/dl de sangre, colesterol VLDL 37 mg/dl de sangre, con una variación superiores a los valores de referencia, los que volvieron a su normalidad luego de reajustar el tratamiento de insulina con dosis de 1 U/kg de pv, una vez al día. La terapia a base de insulina NPH mostro los resultados esperados, en el control de la hiperglicemia en el paciente diabético, el ejercicio físico y la terapia nutricional rica en fibra y baja en grasas deben de ir incluidos en el protocolo para el buen manejo de diabetes mellitus en caninos, logrando la estabilización del paciente al evitando la hiperglicemia, con una dieta e insulina el paciente vivirá por mucho tiempo y con buena calidad de vida.

**Palabras clave:** Diabetes, terapia, insulina, glucosa, glucómetro, mellitus.

## Abstract

This work aims to validate the efficacy of a diagnostic and therapeutic protocol, establishing a therapy for the treatment of Diabetes Mellitus in a canine patient, which was selected from the presumptive cases that were attended at the Veterinary Medical Center Dr. Noel Martínez of the department of Managua, capital of Nicaragua, the patient underwent a diagnostic process through the use of laboratory tests and clinical analysis where parameters were found to be glucose 187 mg / dl of blood, urea 297 mg / dl of blood, uric acid 0.3 mg / dl of blood, total cholesterol 383 mg / dl, triglycerides 876 mg / dl, urine general examination with globulin parameters 20 mg / dl, abundant epithelial cells, calcium oxalate crystals and amorphous calcium phosphates, complete bimetrics with a hematocrit 51% parameter of greater relevance, besides signs and symptoms like dyspnea, syncope, spasms, polyuria, polydipsia, polydipsia, based on all the previous data concluded the diagnosis of diabetes in the canine. Based on this, a pharmacological, nutritional and management treatment was established, based on what was proposed by literature and similar studies. During the study, the evolution, remissions, relapses and side effects of insulin therapy were recorded. For a little more than a year, the treatment showed positive results without complications, but a relapse was later recorded as attributed to decompensation due to infection. In the tests, glucose parameters were determined 430.5 mg / dl blood, cholesterol 347 mg / dl in blood, triglycerides 185 mg / dl in blood, HDL cholesterol 41 mg / dl blood, LDL cholesterol 269 mg / dl blood, cholesterol VLDL 37 mg / dl of blood, with a variation higher than the reference values, which returned to normal after adjusting the insulin treatment with doses of 1 U / kg of pv, once a day. NPH insulin therapy showed the expected results in the control of hyperglycemia in the diabetic patient, physical exercise and nutritional therapy rich in fiber and low in fat should be included in the protocol for the good management of diabetes mellitus in canines, achieving stabilization of the patient by avoiding hyperglycemia, with a diet and insulin the patient will live for a long time and with a good quality of life.

Key words: Diabetes, therapy, insulin, glucose, glucometer, mellitus.

## ÍNDICE DE CONTENIDO

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTOS	iii
ÍNDICE DE CUADROS	iv
ÍNDICE DE FIGURAS	v
ÍNDICE DE ANEXOS	vi
RESUMEN	vii
ABSTRACT	viii
<b>I. INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
<b>II. OBJETIVOS</b> .....	<b>2</b>
2.1 Objetivo General.....	2
2.2 Objetivos Específicos.....	2
<b>III. MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	<b>3</b>
3.1. Ubicación del área de estudio.....	3
3.2. Estructura organizativa de centro médico veterinario.....	3
3.3 Diseño metodológico.....	4
3.4 Recolección de datos.....	4
3.5 Análisis de datos.....	5
<b>IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b> .....	<b>7</b>
4.1 Diagnóstico del paciente.....	7
4.1.1 Inspección clínica y anamnesis inicial.....	7
4.1.2 Exámenes de laboratorio.....	9
4.1.3 Química sanguínea.....	9
4.1.4 Examen general de orina.....	12
4.1.5 Biometría hemática completa.....	14
4.2. Tratamiento terapéutico farmacológico.....	15
4.2.1 Selección del tratamiento.....	15
Terapia inicial.....	15
4.3 Registro de la evolución clínica.....	19
4.3.1 Registros en el 2015.....	19
4.4 Primera modificación tratamiento 2015.....	24
4.4.1 Registro 2016.....	25
4.4.2 Registro 2017.....	25
4.4.3 Primera modificación de la terapia Insulinica 2017.....	32
4.4.4 Registro de la ecografía del paciente.....	40
4.4.5 Segunda modificación del tratamiento 2017.....	42
<b>V. CONCLUSIONES</b> .....	<b>48</b>
<b>VI. RECOMENDACIONES</b> .....	<b>49</b>
<b>VII. LITERATURA CITADA</b> .....	<b>50</b>
<b>VIII. ANEXOS</b> .....	<b>53</b>

## I. INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es un síndrome que manifiesta un trastorno metabólico que cursa con un déficit absoluto de insulina. Cuando no hay insulina o la insulina que hay no funciona correctamente, la glucosa no puede entrar en las células y por tanto se acumula en la sangre. Este aumento de glucosa en sangre es lo que se conoce como hiperglucemia (Galarza, 2016).

Los últimos 40 años se han caracterizado por una investigación intensiva respecto al modo de acción de la insulina. Según Pérez y Arenas, (2014). El objetivo es alcanzar un buen control de signos clínicos, al mismo tiempo que evitar la hipoglicemia. En los perros diabéticos es preferible utilizar inicialmente las insulinas lentas y las NPH (protamina neutra de Hagedorn) con el cual se logra estabilizar a los pacientes y eliminar lo signos clínicos del síndrome Diabético.

En las prácticas clínicas de Nicaragua, muchos perros presuntivos de diabetes no están siendo diagnosticados por que el Médico Veterinario carece de medios para el diagnóstico de los mismos o bien carece del conocimiento de los procedimientos que debe seguir, para establecer un diagnóstico definitivo.

La principal problemática es que el veterinario no maneja la clínica del paciente diabético, los síntomas de la hiperglicemia que se podrían confundir con enfermedades como insuficiencia renal, diabetes insípida etc. Además de esto no sabe que exámenes especializados deben ser realizados para el diagnóstico definitivo de la enfermedad ya que el clínico promedio tiene poca disponibilidad de información al respecto.

La diabetes mellitus y sus múltiples complicaciones constituyen un problema importante de salud veterinaria y en la sociedad moderna, ya que su prevalencia ha aumentado considerablemente en la población canina, por tal razón, con el actual trabajo pretendemos validar la eficiencia de la aplicación de las herramientas básicas de diagnóstico clínico y laboratorio así como la evolución orgánica del paciente al ser sometido a un tratamiento oportuno para evitar complicaciones posteriores y la muerte.

Se han identificado varios factores que desencadenan la diabetes mellitus, como es la predisposición genética, las infecciones, enfermedades o medicamentos que producen resistencia a la insulina, la obesidad, la destrucción inmunomediada de las células  $\beta$  y la pancreatitis (Nelson y Couto, 2010).

## **II. OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo General**

Validar un protocolo diagnóstico y terapéutico para diabetes mellitus en un paciente canino; mediante aplicación de herramientas clínicas, farmacológicas y laboratoriales.

### **2.2 Objetivos Específicos**

Diagnosticar mediante el uso de pruebas laboratoriales y análisis clínico a un paciente canino con presunción de padecimiento diabético.

Establecer una terapia para el paciente diabético, mediante el análisis de las propuestas terapéuticas que se plantean en antecedentes bibliográficos y estudios similares de la región.

Registrar la evolución, remisión, recidivas y efectos colaterales de la terapia insulínica en el paciente diabético para su posterior análisis y discusión.

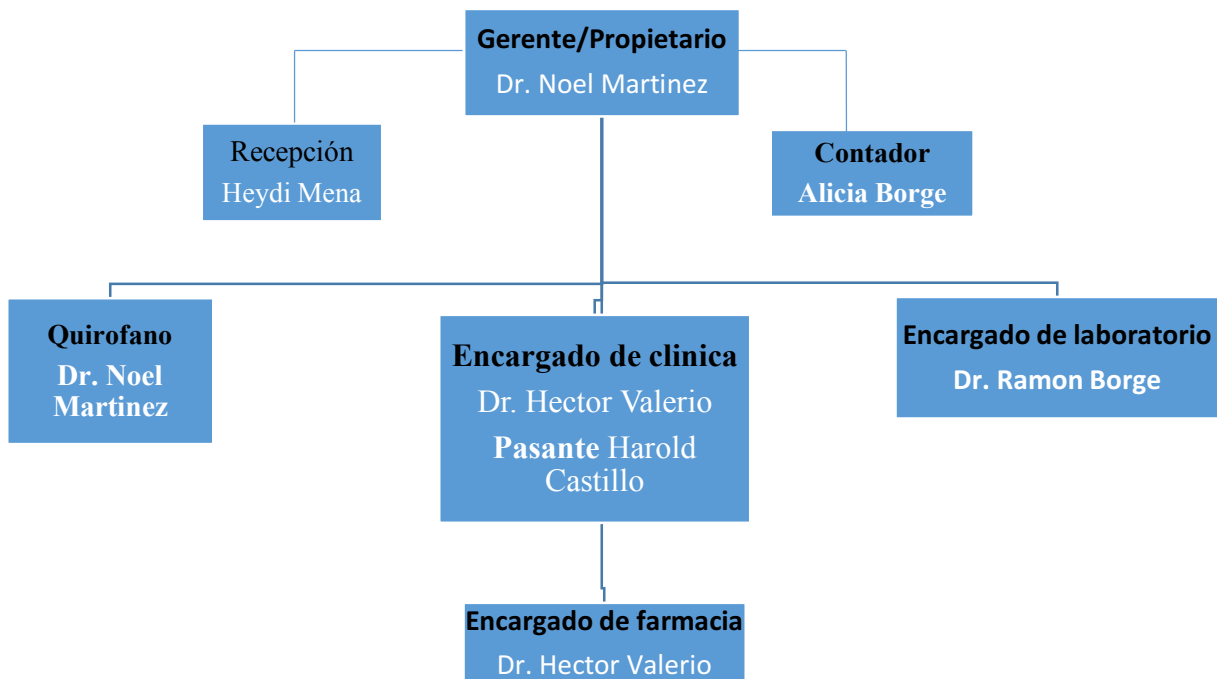
### III. MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1. Ubicación del área de estudio

El Centro Médico Veterinario Dr. Noel Martínez, se encuentra ubicado en la ciudad de Managua – capital de Nicaragua, en la siguiente dirección: Altamira de donde la Vicky 30 varas al este.

Bajo las coordenadas geográficas 12°07'58" de latitud Norte y 86°15'01" de longitud oeste a 108 metros de altitud sobre el nivel del mar.

#### 3.2. Estructura organizativa de centro médico veterinario



### 3.3 Diseño metodológico

Con el propósito de validar la eficacia de un protocolo diagnóstico y terapéutico para el tratamiento de diabetes mellitus en caninos, se realizó un estudio experimental y descriptivo donde se sometió a un paciente (presuntamente diabético), a un proceso clínico, diagnóstico y farmacológico para dicha enfermedad. Registrando, en la medida de lo posible, la evolución, remisión, recidivas y efectos colaterales de la terapia insulínica para su posterior análisis y discusión.

El estudio se llevó a cabo a partir del mes de octubre del 2015, iniciando con una valoración clínica y diagnóstica para definir los protocolos terapéuticos que se aplicarían y se continuo a partir de febrero del 2017, donde se realizando un resgistro según las visitas médicas programadas para el paciente.

El paciente fue seleccionado, con base en la disposición del propietario, entre los casos presuntivos que se atendieron en el centro médico veterinario Dr. Noel Martínez.

### 3.4 Recolección de datos

Para dicho fin se realizó la investigación en tres Fases:

1. **Fase diagnóstica:** consistió en la selección inicial del paciente y los procesos clínicos, propedéuticos y aplicación de herramientas diagnósticas a las que este fue sometido para la confirmación y declaración del paciente como positivo a diabetes mellitus.

El historial del paciente se elaboró mediante la ayuda de la anamnesis y se procedió al llenado de una hoja clínica la cual contenía datos como: Peso, edad, sexo, raza, condición corporal, dieta, síntomas, controles glicémicos.

La Inspección general incluyó: la determinación de la condición corporal, tipo de dieta, frecuencia de alimentación, tiempo de ingestión del alimento y actitud post-pandrial. Si presentaba síntomas como: Poliuria, polidipsia, polifagia, cataratas.

En estas etapas se elaboraron pruebas de laboratorio para el diagnóstico confirmativo del paciente sospechoso, a este paciente se le realizaron las siguientes pruebas laboratoriales:

- Control de la glicemia mediante glucómetro

El test se realiza puncionando el pabellón auricular con una lanceta para obtener una gota de sangre, ésta se coloca en la tira reactiva de glucosa del glucómetro, obteniendo la lectura en cinco segundos.

- Biometría hemática completa (BHC)

Se recolecta sangre puncionando la vena cefálica con vacutainer y se coloca en tubos con EDTA, posteriormente se remite al laboratorio a temperatura de 4°C.

- Química sanguínea (glucosa, creatinina, urea, ácido úrico, colesterol), perfil hepático (colesterol, triglicéridos).

Se tomó la muestra de la vena cefálica con vacutainer y se depositó la muestra en tubos para química sanguínea, posteriormente se envió al laboratorio a temperatura de 4 grados centígrados.

- Examen General de Orina (EGO) (glucosuria, cetonuria, proteinuria, bacteriuria, poliuria).

La muestra se tomó en vasos recolectores de orina en el momento que el paciente se disponía a la micción.

2. **Fase terapéutica:** Se estableció un tratamiento propuesto por las bibliografías consultadas que incluyó el uso de insulina sintética para el control de la glicemia; también se estableció una dieta específica.
3. **Registro de recaídas:** en esta etapa se evaluó la evolución del paciente mediante citas programadas y comunicación con el propietario cada dos meses, con el propósito de mantener el estado estable y compensado del paciente, cuando se registraron recaídas se procedió a un análisis clínico y laboratorial para ser posteriormente analizado.

### 3.5 Análisis de datos

Los datos de la anamnesis, laboratoriales y clínicos se estabularon en tablas de cotejo en conjunto con los antecedentes del paciente para sus posteriores análisis; estos datos consistían en:

- **Los datos del paciente** que se recolectaron mediante una ficha clínica y registros de exámenes complementarios para el control del perro diabético.
- **La hoja clínica** que contenía información como: peso, raza, síntomas de la enfermedad como poliuria, polidipsia, polifagia, controles glucémicos y observaciones.
- **Los exámenes complementarios** que consistían en: Química sanguínea (glucosa, urea, ácido úrico, triglicéridos, colesterol, bilirrubina), Examen general de orina (EGO), Biometría hemática completa (BHC), se tomaron en la Clínica del Centro Médico Veterinario y fueron remitidos al Laboratorio Veterinario VETLAB Dr. Ramón Borge Cód. IPSA 1018 8845-4753.
- **El test rápido de glucosa** se realizó con el glucómetro.



Cuadro 1. Materiales y equipos utilizados

<b>Materiales</b>	<b>Equipo</b>
Insulina NPH Tubos recolectores de sangre Vasos recolectores de orina Jeringas de insulina Jeringas de 3 ml Vacutainer Venoclisis Bránulas Tapón de heparina Torniquete Esparadrapo Guantes Hojas para afeitar Algodón Alcohol Hoja clínica Lápiz Fluidos; Dextrosa 5%, Solución salina Lactato de Ringer.	Glucómetro

## IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 4.1 Diagnóstico del paciente

#### 4.1.1 Inspección clínica y anamnesis inicial

Los datos del paciente seleccionado fueron:

Cuadro 2. Datos del paciente

<b>Nombre</b>	Smiley
<b>Raza</b>	Chihuahua
<b>Peso</b>	6 kg
<b>Sexo</b>	Hembra
<b>Edad</b>	5 años ,
<b>Propietario</b>	Virginia Gonzáles
<b>Domicilio</b>	Managua, de la rotonda La Virgen 3 m al oeste, 200 metros al norte
<b>Número telefónico</b>	+(505) 89812**1

El paciente descrito, se seleccionó debido a que en los antecedentes registrados en las visitas al centro veterinario, mostraba síntomas de disnea además de tres episodios de debilidad que llevaron al paciente al síncope, en diferentes momentos de la inspección se mostraba temblorosa, síntomas que se asociaron a episodios hipoglucémicos.

Dentro de los datos en la historia clínica se prestó importancia al hecho de que el paciente tenía una edad de 5 años, edad promedio en que los perros presuntivos al síndrome diabético son diagnosticados.

La mayoría de los perros tienen entre 4-14 años de edad al momento en el que se diagnostica la diabetes mellitus con un pico de prevalencia a los 7-10 años (Money y Peterson, 2012).

La mayor incidencia se registra entre los 7-9 años, afectando sobre todo a las hembras enteras (Fidalgo *et al.*, 2003).

El proceso diagnóstico inició el día 3 de octubre del 2015, con un chequeo general y en la consulta se observó que el paciente presentaba sobrepeso (6 kg).

Un estilo de vida sedentario o exceso de alimentación, puede conducir a la obesidad que provoca resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos: músculo, grasa y especialmente el hígado (Arce *et al.*, 2006).

Los pacientes obesos presentan mayor riesgo de desarrollar diabetes que los delgados, las necesidades de insulina son superiores en los animales obesos ya que se encuentra disminuido el número de receptores de insulina en los tejidos insulino-dependientes de pacientes obesos (Hardy, 1992).

Los perros alimentados con una dieta con alto contenido de grasas desarrollan una resistencia a la insulina no compensada por el aumento de la secreción de la insulina, lo cual tiene como consecuencia una intolerancia a la glucosa más grave (Fleeman y Rand, 2014).

Se observó en la inspección clínica que el paciente tenía pelaje quebradizo, reseco, sin brillo, se desprendía con facilidad y de una coloración opaca.

Según Nelson y Couto (2010), los perros con diabetes no tratada durante el tiempo prolongado pueden presentar, el pelaje puede ser escaso, el pelo puede estar frágil y poco lustroso, pueden aparecer escamas por la hiperqueratosis.

Según Money y Peterson (2012), la letargia puede ser evidente y el pelo puede ser raro, seco, quebradizo y sin brillo, y puede presentarse grados de hiperqueratosis.

Durante el proceso de anamnesis, se conoció de parte del propietario que el paciente orinaba concurrentemente (poliuria) y tomaba agua con mucha frecuencia (polidipsia). Para verificar el dato se le ofreció agua limpia en un recipiente y se verificó que efectivamente el paciente demostraba dicha actitud.

Según Money y Peterson (2012), los signos clínicos de la diabetes mellitus son: polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso, la gravedad de esos signos está directamente relacionada con la gravedad de la hiperglucemia.

González (2000) expresa que el umbral renal (máximo tubular) para la glucosa se sitúa en el perro alrededor de (160-180 mg/dl) y al ser sobrepasado por la hiperglicemia, el túbulo renal no puede reabsorber toda la glucosa filtrada y aparece la glucosuria. Aumenta la carga tubular de glucosa, osmóticamente activa, con hiperosmolalidad de la orina tubular, que origina atracción osmóticamente de agua y se produce poliuria (osmótica).

Según McDonald (2004), la glucosuria ejerce atracción osmótica sobre el agua con un aumento consecutivo de excreción de grandes cantidades de orina (Poliuria). La glucosa actúa como un diurético osmótico, arrastrando con ella grandes cantidades de agua y causando poliuria moderada o marcada (Hardy, 1988).

Pérez (2014) sugiere que la poliuria si no se acompaña de ingreso equivalente de agua, puede causar deshidratación (extracelular), se produce también deshidratación intracelular que desencadena como repuesta una sed intensa (Polidipsia).

Otro dato de importancia que se descubrió fue que el paciente frecuentemente manifestaba somnolencia y debilidad, lo que fue atribuido a un estado hipoglucémico por lo que se recurrió a la remisión de muestras al laboratorio para exámenes especializados.

Los carbohidratos (CHOS) ingeridos son captados con dificultad por el tejido graso y adiposo, lo que causa una hiperglucemia, debido a que las células adiposas y musculares tienen poco acceso a la glucosa en ausencia de insulina se hallan en estado relativo de inanición, lo que se traduce a una hipoglicemia intracelular y una hiperglucemia extracelular (Hardy, 1992).

La hipoglicemia significa que los niveles de glucosa plasmática o sanguínea están por debajo de los valores considerados normales y que se puede producir por alguna insuficiencia homeostática de la glucohomeostasis, estos síntomas pueden ser: debilidad, disnea, espasmos, ataxia, convulsiones, pérdidas de la conciencia (González, 2000).

Según Dukes (1999). La hipoglicemia puede mostrar varios síntomas en función de la gravedad, se puede encontrar una hipoglicemia leve que demuestra síntomas de debilidad o estado de cansancio y escalofríos.

#### 4.1.2 Exámenes de laboratorio

Los exámenes correspondientes para el diagnóstico del paciente diabético, fueron: Química sanguínea en ayuna (glucosa, creatinina, urea, ácido úrico, colesterol), perfil hepático (colesterol, triglicéridos), biometría hemática completa (BHC), examen general de orina (EGO).

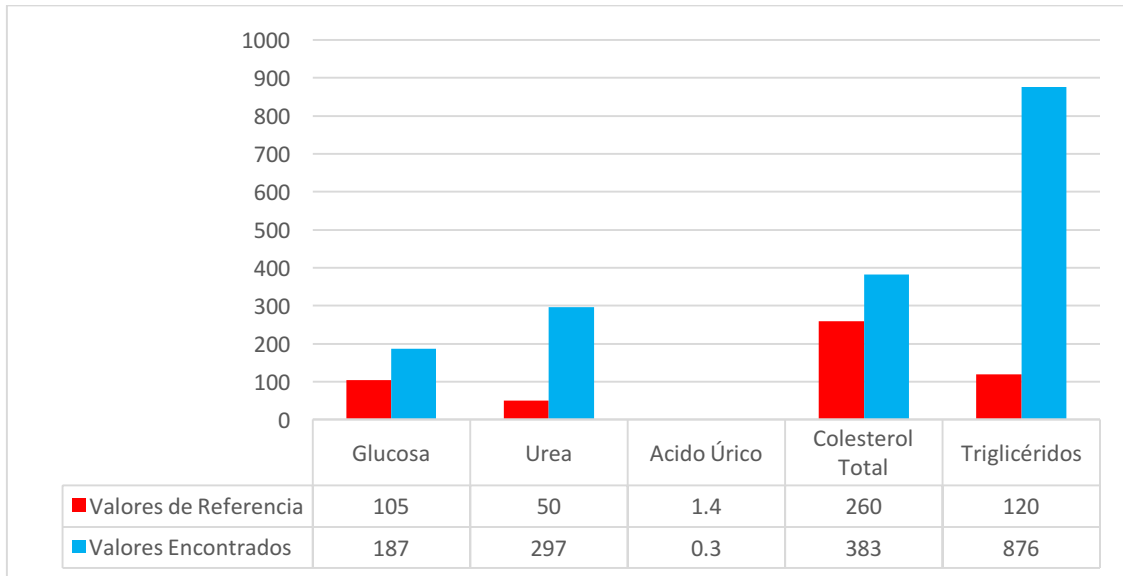
Según Hardy (1992) y Hall *et al* (2006), a los pacientes sospechosos de Diabetes mellitus tipo I, se le deben realizar pruebas de laboratorio: Biometría hemática completa (BHC), glucosa en ayuna, prueba de colesterol, triglicéridos, urea, ácido úrico y el urianálisis.

#### 4.1.3 Química sanguínea

Diagnóstico de Diabetes mellitus I

Cuadro 3. Resultados de la primera química sanguínea 2015

Contenidos	Valores encontrados	Valores de referencia
Glucosa	187	70-105 mg/dl
Urea	297	20-50 mg/dl
Ácido úrico	0.3	0.5-1.4 mg/dl
Colesterol Total	383	135-260 mg/dl
Triglicéridos	876	25-120 mg/dl



**Figura 1.** Resultados de química sanguínea 2015

Los parámetros de la química sanguínea que representaron mayor variación fueron:

Glucosa con un resultado de 187 mg/dl de sangre, la urea con un valor de 297 mg/dl de sangre, el colesterol total con 383 mg/dl de sangre y los triglicéridos elevados con 876 mg/dl de sangre.

La glucosa en la química sanguínea obtuvo un resultado de 187 mg/dl de sangre. El parámetro glucosa indica que existe hiperglicemia. Según Pérez (2016), los perros a los que se les realiza una glucemia en ayuno con un resultado mayor a 180 mg/dl de sangre se considera un paciente positivo a diabetes mellitus tipo 1.

Según McDonald (2004), la incapacidad insulínica del paciente hace que la glucosa ingerida no se utilice y resulte una hiperglicemia, por tanto animales muestreados en ayuno con resultados superiores a 150 mg/dl de sangre, se consideran pacientes positivos a diabetes mellitus tipo 1.

El parámetro urea manifestó un resultado de 297 mg/dl de sangre. Pedrero (2012) menciona que la urea es el principal producto de degradación de las proteínas, se origina en el hígado a partir de productos de división de las proteínas y elimina en los riñones un 90%, esta se puede ver aumentada en deshidratación, insuficiencia renal aguda y crónica, obstrucción de la vías urinaria (cálculos renales).

Los valores de la urea y la creatinina en pacientes diabéticos suelen ser normales con excepción de aquellos pacientes que presentan un grado alto de deshidratación puede existir una azotemia pre-renal (elevación de la urea) (Pérez, 2014).

La urea puede verse incrementada por causas como el aumento del catabolismo proteico, infecciones, inanición, también se puede ver alterada por deshidratación o ingestas de dietas hiperproteicas (Cortadellas *et al.*, 2012).

Según Cunningham y Bradley (2009), las concentraciones de urea circulantes podrían estar dentro del rango de referencia o bien por encima, estos valores son altos en la mayoría de pacientes debido a la deshidratación grave. Los perros al no obtener energía del metabolismo de los carbohidratos el organismo compensa su déficit energético con la lipólisis, por lo que se produce un aumento en la concentración de triglicéridos y colesterol como consecuencia de la movilización de grasas (Pérez y Arenas, 2014).

Cuando la liberación de ácidos grasos libres es excesiva, su tasa de captación por el hígado incrementa. En dicho órgano, los ácidos grasos pueden almacenarse nuevamente como triglicéridos (Feldman y Nelson, 2000).

#### 4.1.4 Examen general de orina

Cuadro 4. Resultados del examen general de orina (EGO) 2015

Elementos	Valores Encontrados	Valores Referencia
Eritrocitos	- - -	- - -
Color	Amarillo Claro	Ámbar
Densidad	1050	1000-1050
Células Epiteliales	Abundantes	Escasas
Leucocitos	15	2-3 x campo
pH	7	6.5-7.00
Proteína	Negativo	NEG-1+ mg/dl
Sangre	Negativo	3 a 8 por campo
Bilirrubina	Negativo	0 a 2 + mg/dl
Cetonas	Negativo	0 mmol
Nit	-----	
Glucosa	20	Neg-10 mg/dl
Cristales	Oxalatos de calcio Fosfatos Amorfos Calcio	-----

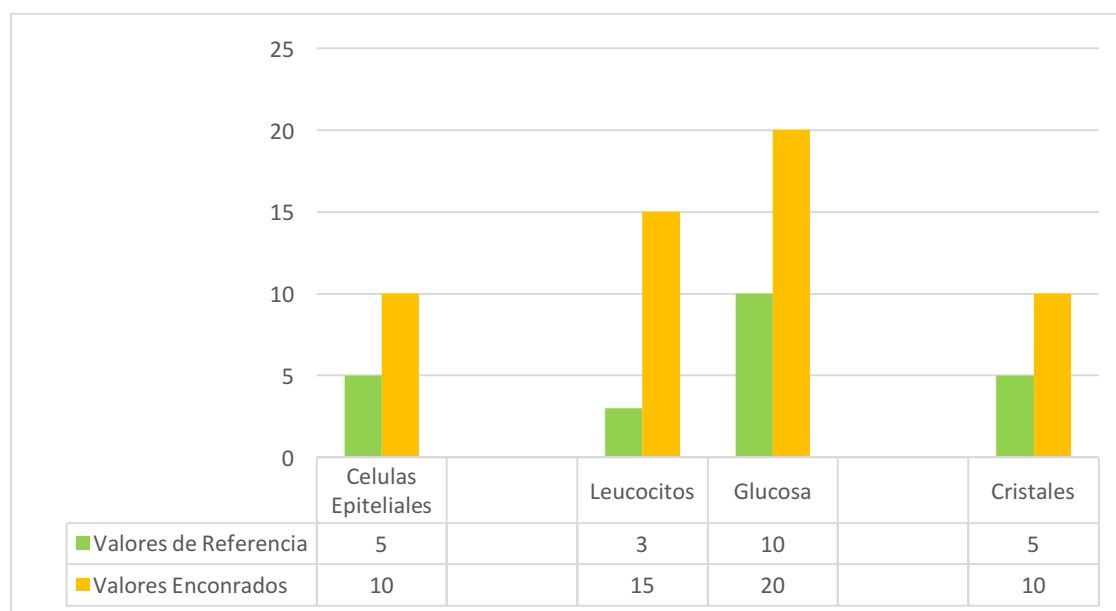


Figura 2. Resultados del examen general de orina (EGO) 2015

Los parámetros que presentaron una variación fueron la glucosa que se encontró en 20 mg/dl, también había células epiteliales abundantes y presencia de cristales (oxalatos de calcio).

Según Crawford y Cotran (1995), la concentración plasmática normal de glucosa en los perros es de alrededor de 90 mg/dl. Se considera hiperglicemia leve a los valores que oscilan entre 130 y 180 mg/dl. Sin embargo, cuando los niveles plasmáticos de glucosa sobrepasan los 180 a 220 mg/dl y se excede la capacidad de las células de los túbulos renales para reabsorberla, se genera glucosuria.

Según Gonzáles (2000); Feldman y Nelson (2007), el umbral renal (máximo tubular) para la glucosa se sitúa en el perro alrededor de 160-180 mg/dl y al ser sobrepasado por la hiperglicemia, el túbulo renal no puede reabsorber toda la glucosa filtrada y aparece la glucosuria. Aumenta la carga tubular de glucosa, que origina atracción osmótica de agua y se produce poliuria (osmótica).

Según Ahued *et al.* (2003), la presencia de células epiteliales en el examen general de orina nos podría indicar una lesión tubular, presuntiva de nefrosis; concordando con Eusebio *et al* (2003), quienes aseguran que cuando la orina es procedente de un animal con inflamación e infección del tracto urinario inferior, es característica la presencia de células epiteliales.

En cuanto al parámetro leucocitos según Gaw *et al.* (2015), la presencia de estos en el examen general de orina es sugestiva de inflamación aguda e infección urinaria.

Graff (2007) expresa que el aumento de leucocitos en la orina está asociado con procesos inflamatorios en el tracto urinario o en sus adyacencias. A veces se observa piuria (pus en la orina) en enfermedades como pancreatitis.

Muñoz y Villa (1993) mencionan que algunos cristales aparecen normalmente en la orina, pero la presencia de innumerables cristales de oxalato de calcio sugiere hipercalcemia. Los cristales de cistina denotan cistinuria.

Según Fuentes *et al.* (1998) la nefropatía diabética, afecta principalmente a los pacientes insulín dependientes, llegando a producir cálculos renales (Oxalatos de calcio o fosfatos de calcio).



#### 4.1.5 Biometría hemática completa

Cuadro 5. Resultado de biometría hemática completa (BHC) 2015

Elementos	Valores Encontrados	Valores Referencia
Hematocrito	51	38-53 %
Hemoglobina	17	11-18 g/ dL
Leucocitos	16.200	6-17 % x10 <sup>9</sup> /L
Segmentados	6.20	3-11.4 % x10 <sup>9</sup> /L
Eosinofilos	0.50	0.1-0.75% x10 <sup>9</sup> /L
Monocitos	0.10	0.15-1.35% x10 <sup>9</sup> /L
Linfocitos	3.00	1-4.8% x 10 <sup>9</sup> /L
Plaquetas	330,000	200-800 x 100000/ul
Banda	0.20	0.0-0.3x 1000/ul

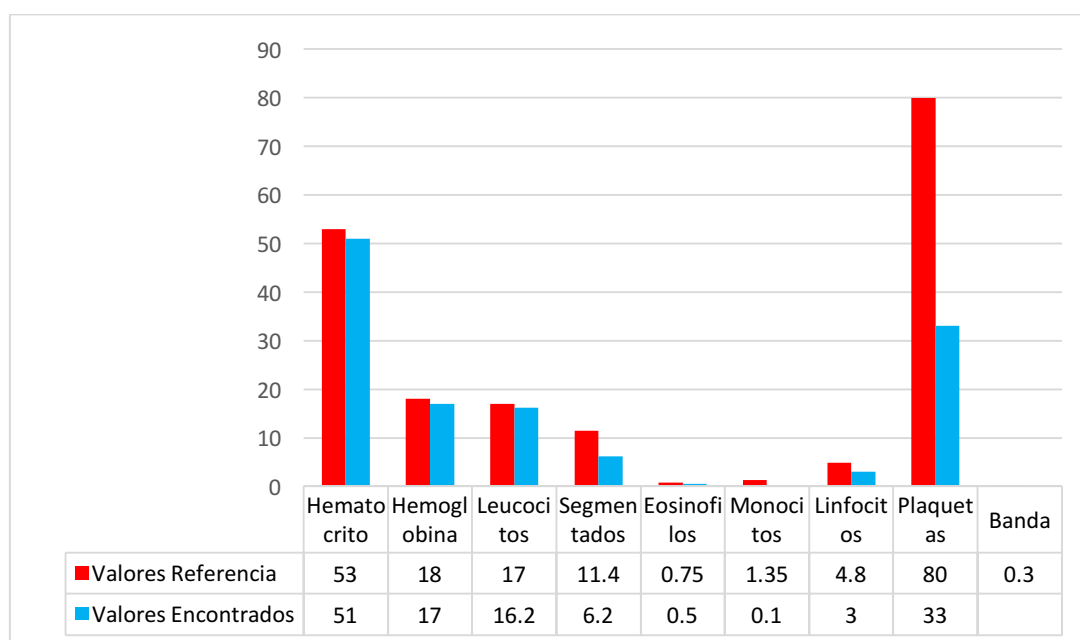


Figura 3. Resultado de biometría hemática completa (BHC) 2015

En la Biometría hemática completa, el valor que mostró un comportamiento anormal fue el hematocrito, reflejándose un aumento hasta del 51%; por otro lado se encontró la Hemoglobina 17 g/dL, Leucocitos 16.20%, Segmentados 6.20%, Eosinófilos 0.50%, Monocitos 0.10%, Linfocitos 3.00%, Plaquetas 330,000 ul, Banda 0.20 ul.

En los caninos muestreados que presentaron deshidratación se vio alterado el hematocrito, esto se debe a que la deshidratación causa hipovolemia y se obtiene como resultado un incremento del hematocrito, debido a una aglutinación de los eritrocitos ( Hall *et al.*, 2006).

El hematocrito se puede ver afectado cuando el paciente está deshidratado, esto causa una aglutinación de los eritrocitos lo que da como resultado una elevación en el nivel del hematocrito (Money y Peterson, 2012).

## 4.2. Tratamiento terapéutico farmacológico

### 4.2.1 Selección del tratamiento

El tratamiento fue seleccionado mediante la revisión, estudio y comparación de antecedentes bibliográficos.

Según Gonzáles (2000), la mayoría de perros al momento del diagnóstico son insulino dependientes, por otra parte Nelson y Couto (2010) expresan que los perros con poliuria, polidipsia, polifagia y con resultados laboratoriales de glucosa en ayuno mayor a 180 mg/dl de sangre, con glucosuria; son positivos a diabetes mellitus tipo 1 y necesitan ser tratados con insulina.

### Terapia inicial

Cuadro 6. Terapia Inicial

Tipo de terapia	Descripción	Dosis y frecuencia	Sustento bibliográficos
Farmacológico	Insulina NPH: (protamina neutra de Hagedorn) es una insulina humana de acción intermedia, esta insulina es de acción prolongada, es una suspensión turbia que tiene que volver a mezclarse completamente antes de cada inyección.	0.25 U/kg p.v. dos veces al día.	La insulino terapia fue seleccionada en base a las siguientes citas. Según McDonald (2004) es el tratamiento de elección a perros con DM (diabetes mellitus), tipo I; este propone iniciar con insulina NPH con una dosis de 0.25 U/kg dos veces al día.  Según Hardy (1988) los perros al iniciarse a la insulino terapia se recomienda el uso de la insulina NPH o insulina lenta a una dosis de 0.25-0.50 U/kg dos veces al día.
			El efecto reductor sobre las concentraciones de triglicéridos de los omega 3 se debe a su capacidad de reducir la síntesis

Farmacológico	Omega 3 de 500 mg	1 perla cada 8 horas (3 veces al día).	<p>hepática de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) ya que el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el docosahexaenoico (DHA) son malos sustratos para las enzimas que intervienen en la síntesis de triglicéridos dificultando la síntesis de las lipoproteínas de baja densidad implicadas en el transporte de los triglicéridos (García, 2017).</p> <p>Según Dieuzeide (2006) los ácidos grasos poliinsaturados pueden constituir hasta el 10% del valor calórico total de la dieta (VCT). La recomendación de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 es de 0,6-1,2%, disminuyen los triglicéridos y la lipoproteína de muy baja densidad (VLDL). Se encuentran en los pescados de mar de agua fría, aceite de pescado.</p>
Farmacológico	Rowatinex cápsulas de gelatina de capa entérica, amarillas, esférica, producto natural a base de pineno, canfenos, sineol, fenchona y borneol.	1 perla 3 veces al día (cada 8 horas).	<p>Según Susanibar (2014) la rowatinex facilita la eliminación de concreciones y arenillas destinadas a combatir nefrolitiasis y urolitiasis.</p> <p>Según Guillen <i>et al.</i> (2011) la rowatinex es un medicamento homeopático formulado con diversos terpenos empleados como profiláctico de litiasis.</p>
Farmacológico	Convenia (cefovocin sódico) Es una cefalosporina de tercera generación de acción prolongada (14 días).	Aplicamos una dosis de 48 mg( 0.60 ml).dosis única.	Según Manrique (2015) el Convenia tiene un amplio espectro bactericida, actuando positivamente en infecciones del tracto urinario de los caninos en un 98%.

Farmacológico	Solución Ringer Lactato	Dosis de 30-40 ml/kg de peso vivo.	Según Hardy (1988) el volumen de rehidratación depende del grado de deshidratación del paciente, de sus necesidades basales y del volumen de pérdidas actuales. Los fluidos de elección en el tratamiento inmediato en estados de deshidratación de la Diabetes mellitus deben ser solución Ringer Lactato.
Nutricional	<p>La dieta para el paciente diabético tiene que ser rica en fibra y moderada en grasa.</p> <p>Pollo cocido, avena en hojuelas y vegetales.</p>	<p>La dieta para el paciente diabético tiene que ser rica en fibra y moderada en grasa. El paciente del estudio requirió 90 g de pollo cocido y 10 g de avena y vegetales, dividida en dos servicios.</p> <p>Esto se realizó al mismo tiempo de la aplicación de la insulina</p>	<p>Según Nelson y Couto (2010) las dietas con un alto contenido de fibra ayudan a controlar la glicemia ya que la fibra forma un gel viscoso que retrasa la absorción de la glucosa en el intestino.</p> <p>Según Pérez (2016) las dietas recomendadas a perros diabéticos son aquellas con alto contenido de fibra cuyo beneficio es la disminución de la absorción de la glucosa en el intestino y la reducción de la demanda de insulina.</p>
			Según Money y Peterson (2012) ejercitar los músculos, estimula la translocación de portadores de glucosa en las células musculares aumentando la eficacia de la glucosa, el

<p>Manejo</p>	<p>Ejercicio físico, el paciente sale a caminar 15 minutos diarios siempre a la misma hora sin esfuerzos severos</p>	<p>15 minutos de caminata todos los días a las 4 de la tarde.</p>	<p>ejercicio debe realizarse diario a a misma hora.</p> <p>Ejercicio tiene un efecto hipoglucemiante ya que aumenta la movilización de la insulina desde el punto de inoculación por el aumento del flujo sanguíneo y linfático (Nelson y Couto, 2010).</p>
---------------	--	---	---

### 4.3 Registro de la evolución clínica

#### 4.3.1 Registros en el 2015

El 5 de diciembre el paciente asistió a su chequeo general, al momento de la revisión no mostro síntomas característicos del síndrome diabético, sin afecciones secundarias pero el propietario considero que se le debían realizar los exámenes especializados.

Cuadro 7. Resultado de exámenes de química sanguínea, del paciente diabético 2015

Elementos	Resultado de registro		Valores Referencia
	1er Dx	2do	
Glucosa	187	60	70-105 mg/dl
Urea	297	45	20-50 mg/dl
Ácido úrico	0.3	0.8	0.5-1.4 mg/dl
Colesterol	383	180	135-260 mg/dl
Triglicéridos	876	200	25-120 mg/dl

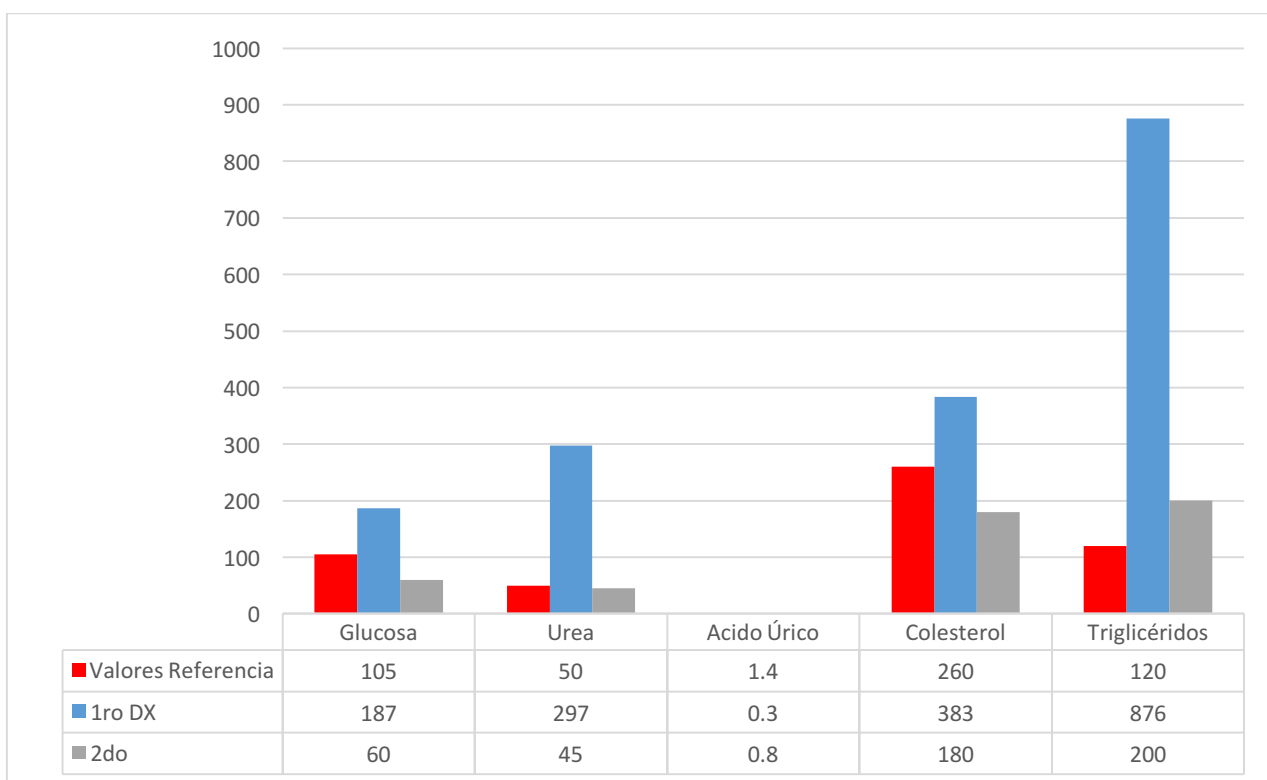


Figura 4. Resultado de exámenes de química sanguínea del paciente diabético 2015

Los valores que mostraron un descenso en cada uno de los parámetros; fueron la glucosa pasando de 187 mg/dl de sangre a 60 mg/dl de sangre, urea de 297mg/dl de sangre a 45 mg/dl de sangre, ácido úrico de 0.3 mg/dl de sangre a 0.8 mg/dl de sangre, colesterol de 383 mg/dl de sangre a 180 mg/dl de sangre y los triglicérido de 876 mg/dl de sangre a 200 mg/dl de sangre.

El descenso de la glucosa se le atribuye a que se aplicó una dosis elevada de insulina, este fenómeno es llamado efecto Somogyi.

Según Barão (2011) el efecto Somogyi es un fenómeno fisiológico que ocurre cuando la glucemia está elevada y después de la aplicación de una dosis alta de insulina la glucemia disminuye a menos de 65 mg/dL, llevando a la liberación de hormonas contra- reguladoras (tales como catecolaminas, cortisol, glucagón y hormona de crecimiento) resultando en una hiperglucemia encima de 400 mg/dL, persistente por 24 a 72 horas, este fenómeno es secundario a dosis elevadas de insulina y, por lo tanto, se debe reducir la dosis en 25% y no aumentarla.

Según Money y Peterson (2012) la hipoglucemia es una complicación frecuente con dosis de insulina elevada, cuando se administra dos veces al día se solapa su acción después de un periodo de anorexia prolongada, ejercicio extenuante no usual en muchos perros diabéticos, los propietarios no detectan los síntomas de hipoglicemia sino que esta se identifica en el control glucémico, se debe de ajustar la dosis de forma arbitraria, lo primero es reducir la dosis al 25-50% o frecuencia de aplicación y de ahí hacer ajustes basados en la repuesta clínica.

Estos valores se pueden ver disminuidos luego que un paciente se recupera de una afección renal tal como infección renal aguda, un estado de deshidratación. La urea disminuye en paciente que están bien hidratados o no tienen ninguna afección renal (Pedrero, 2012).

La urea puede encontrarse disminuida en animales con una dieta pobre en proteínas o animales sobre hidratados (Cortadella *et al.*, 2012).

Los triglicéridos y colesterol en los resultados se ven disminuidos, debido a que el paciente estuvo bajo tratamiento farmacológico con omega 3 lo que hace que estos reduzcan, en esos meses de tratamiento ha tenido un descenso muy considerable. También a esto ha contribuido la dieta, se considera que ha sido rica en fibra, proteína y baja en grasa, controlando así su peso.

El efecto reductor sobre las concentraciones de triglicéridos de los omega 3 se debe a su capacidad de reducir la síntesis hepática de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) ya que el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el docosahexaenoico (DHA) son malos sustratos para las enzimas que intervienen en la síntesis de triglicéridos, dificultando la síntesis de las lipoproteínas de baja densidad implicadas en el transporte de los triglicéridos (García, 2017).

Según Dieuzeide (2006) los ácidos grasos poliinsaturados pueden constituir hasta el 10% del valor calórico total de dieta (VCT). La recomendación de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 es de 0,6-1,2%, disminuyen los triglicéridos y la lipoproteína de muy baja densidad (VLDL), se encuentran en los pescados de mar de agua fría, aceite de pescado.

Cuadro 8. Resultado del examen general de orina (EGO) del paciente diabético 2015

	Resultado C/d Registro		Valores Referencia
	1ro	2do	
Eritrocitos	-----	-----	-----
Color	Amarillo Claro	Ámbar	Ámbar
Densidad	1050	1000	1000-1050
Células Epiteliales	Abundantes	Escasas	Escasas
Leucocitos	15	2-3	2-3x campo
pH	7	7	6.5-7.00
Proteína	Negativo	Negativo	NEG-1+ mg/dl
Sangre	Negativo	Negativo	3 a 8 por campo
Bilirrubina	Negativo	Negativo	0 a 2 + mg/dl
Cetonas	Negativo	Negativo	0 mmol
Nit	-----	-----	
Glucosa	20 mg/dl	Negativo	Neg-10 mg/dl

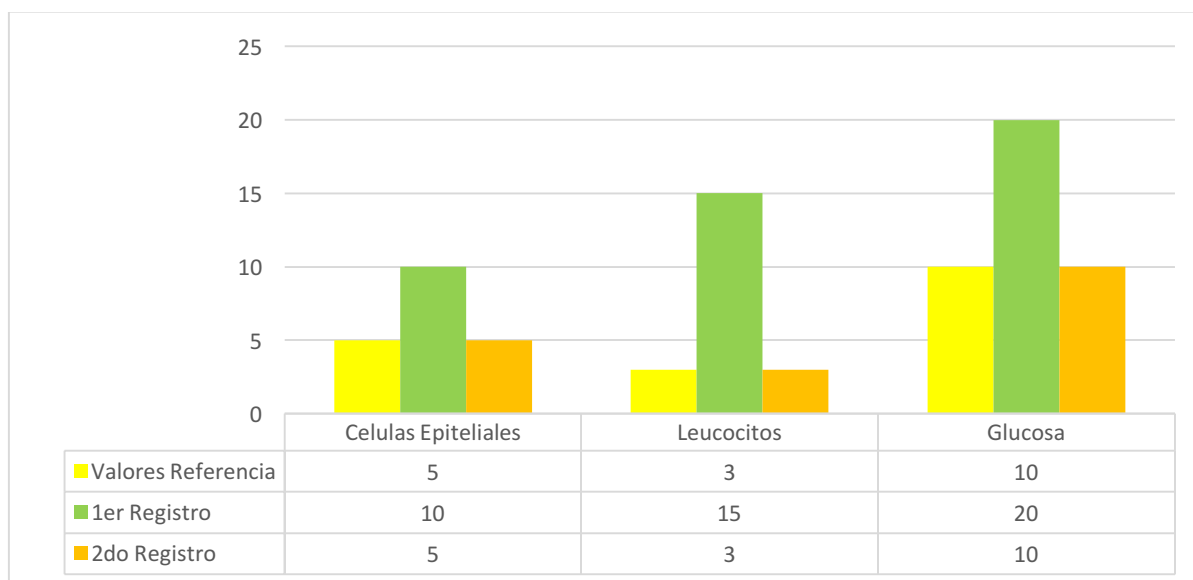


Figura 5. Resultado del examen general de orina (EGO) del paciente diabético 2015

El paciente en este análisis mostró gran mejoría, ningún parámetro resultó con alteraciones sino que descendieron con un valor positivo al paciente.

La glucosuria desapareció, el paciente no mostró más glucosa en la orina atribuyéndose este resultado a que la terapia con insulina controló los síntomas de la hiperglucemia.



Según Nelson y Couto (2010) el objetivo principal del tratamiento con insulina es eliminar los síntomas derivados de la diabetes que observa el propietario y el médico clínico en la inspección clínica y resultados de exámenes especializados (glucosuria, poliuria, polidipsia, polifagia).

El tratamiento insulínico tiene como fin desaparecer los síntomas de hiperglucemia que se manifiestan en la diabetes, como es la glucosuria que desencadena polidipsia, poliuria (Pérez, 2014).

No se encontraron cristales por que el paciente estaba sometido a un tratamiento farmacológico natural a base de rowatinex, lo que hizo que los cristales de oxalato de calcio desaparecieran por completo.

Según Guillén *et al.* (2011) la rowatinex es un medicamento homeopático formulado con diversos terpenos empleados como profiláctico de litiasis.

De igual forma, tampoco se observaron leucocitos ni células epiteliales producto de que el paciente ya no presentaba infección del tracto urinario, esto gracias a que en el primer encuentro se le aplicó una dosis de cefovocin sódico, que al final tuvo resultados positivos en el paciente.

Según Manrique (2015) el Convenia (cefovocin sódico) tiene un amplio espectro bactericida, actuando positivamente en infecciones del tracto urinario de los caninos en un 98%.

Cuadro 9. Resultado de biometría hemática completa (BHC) del paciente diabético 2015

	Resultado de C/d Registro		Valores Referencia
	1ro	2do	
Hematocrito	51	45	38-53 %
Hemoglobina	17	15	11-18 g/ dL
Leucocitos	16.200	16.400	6-17 % x10 <sup>9</sup> /L
Segmentados	6.20	5.00	3-11.4 % x10 <sup>9</sup> /L
Eosinofilos	0.50	0.01	0.1-0.75% x10 <sup>9</sup> /L
Monocitos	0.10	0.15	0.15-1.35% x10 <sup>9</sup> /L
Linfocitos	3.00	2.00	1-4.8% x 10 <sup>9</sup> /L
Plaquetas	330,000	400,000	200-800 x 100000/ul
Banda	0.20	0.00	0.0-0.3x 1000/ul

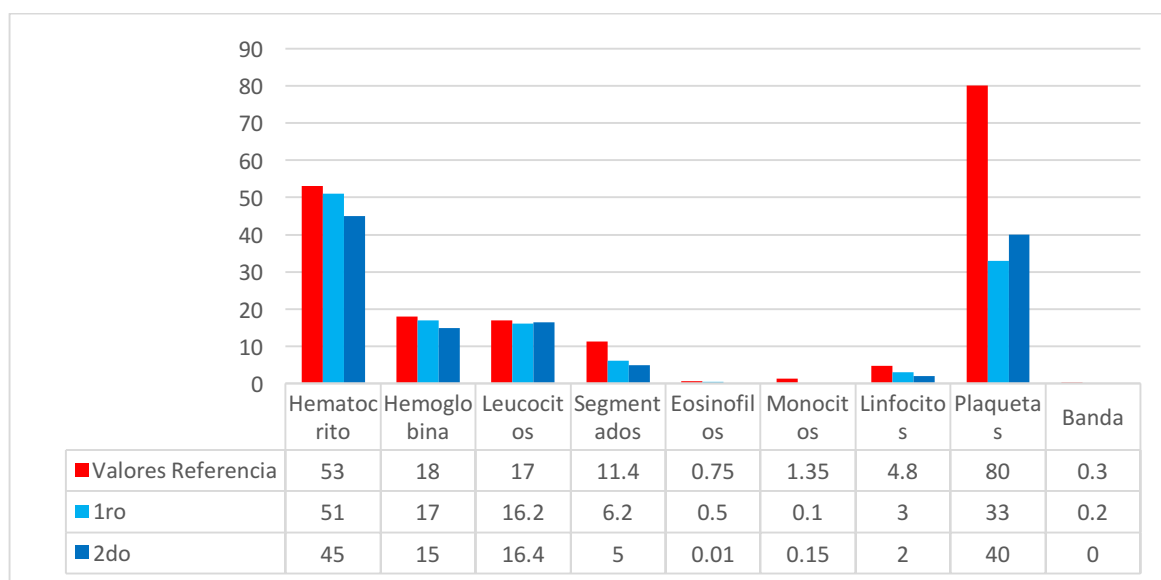


Figura 6. Resultado de biometría hemática completa (BHC) del paciente diabético 2015

En la biometría hemática completa el paciente mostró mejoría, el valor con mayor importancia a estudiar es el hematocrito que se había visto alterado por la deshidratación, esta vez se obtuvo un resultado normal de 45 %.

#### 4.4 Primera modificación tratamiento 2015

Cuadro 10. Primer modificación del tratamiento 2015

Tipo de terapia	Descripción	Frecuencia	Sustento Bibliográfico
Farmacológica	Insulina NPH: (protamina neutra de Hagedorn) es una insulina humana de acción intermedia. Esta insulina es de acción intermedia es una suspensión turbia que tiene que volver a mezclarse completamente antes de cada inyección.	Dada la situación hipoglucemiante del paciente decidimos reducir la frecuencia de la aplicación de insulina con misma dosis, 0.25 U/kg pv, una vez al día. El paciente estuvo controlado con dosis de 0.25 U/kg peso 1 vez al día (1.5 U de insulina NPH).	Según Money y Peterson (2012). Si se da, se debe de ajustar la dosis de forma arbitraria, lo primero es reducir la dosis al 25-50% o frecuencia de aplicación y de ahí hacer ajustes basados en la repuesta clínica.  Según Pérez (2016) una vez instaurada la insulino terapia si tenemos un efecto Somogyi: baja la glucemia más de 60 mg/dl y luego rebota con hiperglucemia. Hay que reducir la dosis o frecuencia de insulina.

#### **4.4.1 Registro 2016**

Durante el año 2016 el paciente no presentó síntomas ni signos propios del síndrome diabético, tampoco recaídas, esto se atribuye a que siguió con la terapia sin interrupción, evidenciando resultados positivos al paciente al punto de mantenerlo controlado y llevar una vida normal como cualquier otro perro.

El paciente acudía a chequeos rutinarios, desparasitación, control de parásitos externos, vacunas y no se consideró ni se consintió por parte del propietario realizarse análisis especializados.

Hardy (1988) expresa que la diabetes es generalmente fácil de controlar en animales no cetósicos a pesar de las muchas complicaciones potenciales que se pueden presentar, se describe que el objetivo de la insulina es estabilizar la glucosa sanguínea mediante inyecciones diarias, esto se logra también ajustando una dieta de manera que las fluctuaciones de las necesidades de insulina sean mínimas y debe mantenerse una pauta constante razonable de ejercicio cada día para reducir las aplicaciones de insulina.

Según McDonald (2004), es importante la educación precoz del cliente en el proceso de diagnóstico, los propietarios deben ser conscientes de las necesidades diarias de inyecciones y de reevaluaciones médicas periódicas a lo largo de toda la vida de los pacientes.

#### **4.4.2 Registro 2017**

El 6 de Febrero del año 2017, se registró una visita del paciente debido a la sospecha del propietario de una recaída.

En el examen físico y anamnesis el paciente presentaba dos de los síntomas de la triada sintomática de la diabetes, siendo esta poliuria y polidipsia. La polifagia no fue notoria ya que el propietario racionaba estrictamente la comida.

Según Money y Peterson (2012) los signos clínicos de la diabetes mellitus son: polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso, la gravedad de esos signos está directamente relacionada con la gravedad de la hiperglucemia.

También en la inspección se notó que el paciente estaba deshidratado, atribuido a las reiteradas veces de pérdida de líquidos que ocasiona la poliuria del paciente.

Algo muy marcado fue la disminución de peso corporal, esta vez se encontraba en 2.80 kg, un peso con mucha relevancia en comparación al peso que tenía en el momento del diagnóstico que eran 6 kg.

Según Pérez (2014), los perros diabéticos tienen deficiencia absoluta o relativa de insulina, lo que impide que la glucosa penetre en el interior de las células y provoca un aumento de la glucosa plasmática. La falta de glucosa intracelular lleva al organismo a continuar obteniendo energía de las reservas de grasa y del músculo, lo que conlleva una pérdida de peso.

Baron *et al.* (1995) establecen que un déficit de insulina, sumado a la resistencia a esta hormona durante un estado de hiperglicemia prolongada, disminuyen el transporte de glucosa y la síntesis de triglicéridos a partir de ésta, al interior de los adipocitos que clínicamente, por la disminución en la síntesis de triglicéridos y el incremento en su degradación conducen a una pérdida de peso en los pacientes afectados con DM tipo 1.

Durante la revisión clínica se notó la formación de cataratas en ambos ojos y la formación de un absceso provocado por una mala aplicación de insulina en el área dorsal.

Según Hall *et al.* (2006) la formación de las cataratas es un proceso irreversible y su evolución puede demandar poco tiempo, más del 60-70% de los perros diabéticos tendrán cataratas como una complicación adyacente del síndrome. La formación de cataratas es común en perros diabéticos, estas pueden ser unilaterales o bilaterales que pueden provocar ceguera en el paciente (Nelson y Couto, 2010).

La nutrición del cristalino depende principalmente del humor vítreo y humor acuoso. A través de este, la glucosa ingresa al cristalino mediante transporte facilitado. En condiciones normales, la glucosa se convierte en ácido láctico por medio de la vía glicolítica anaeróbica. En condiciones de hiperglicemia, las enzimas glicolíticas se saturan, por lo tanto la glucosa se metaboliza mediante la vía de la aldosa reductasa y el sorbitol hacia fructosa y sorbitol (Wyman, 1979; Slatter, 1991).

Estos compuestos no pueden ser excretados mediante transporte facilitado hacia el humor vítreo, lo que produce un aumento de su concentración en el cristalino. De esta forma, la fructosa y el sorbitol actúan como compuestos hidrofílicos generando un flujo anormal de agua hacia el cristalino, lo que se traduce en una tumefacción y ruptura de las fibras lenticulares (Slatter, 1991; Stades *et al.*, 1999). Por otra parte, el sorbitol altera la configuración de la enzima proteica alfa cristalina, con lo cual se detiene la síntesis de proteínas y aminoácidos (Pffeifer *et al.*, 1998).

La alta concentración de agua, el bajo nivel de proteínas y la destrucción de las fibras lenticulares, se traduce en una disminución de la transparencia del cristalino y en la presencia de la catarata (Wyman, 1979; Riss, 1994).

Se asume que la recidiva de los síntomas que caracterizan a la diabetes mellitus fueron consecuencia de una resistencia a la insulina exocrina que se aplicó, es probable que se haya dado por la infección (absceso) por la cual pasaba el paciente.

Según Sumano y Ocampo (2006) para determinar por qué la diabetes no se controla, deben considerarse una gran cantidad de factores. La resistencia a la insulina se define como una respuesta inadecuada a dosis normales. Las mayores causas de la ineficacia de la insulina son insulina inactiva, insulina diluida, mala administración, infecciones, insuficiencia renal, inflamación crónica en especial pancreatitis.

Para Money y Peterson (2012) hay factores que afectan el control glucémico del perro, estos son: variaciones en la administración y absorción de la insulina, cantidad de ejercicio, indiscreciones alimentarias e ingesta calórica, variables que afectan la respuesta a la insulina por ejemplo inflamaciones concurrentes e infecciones.

Según López y Becerril (2005) la piel comparte tanto los efectos de las alteraciones agudas metabólicas como las complicaciones degenerativas crónicas de la diabetes. Esto no es de extrañar ya que la piel es un tejido metabólicamente activo el cual depende de la insulina y de energéticos circulantes para su actividad biosintética y metabólica. La insulina influye en la capacidad de la piel para utilizar glucosa, de tal forma que un aumento aparente en la concentración de glucosa en la piel diabética sugiere que la insulina regula la disposición de glucosa en las células cutáneas.

Por parte del propietario e investigadores médicos veterinarios fue obligatorio y responsable realizar exámenes complementarios para valorar el estado del paciente.

Se procedió a realizar exámenes complementarios para su posterior estudio esta vez anexando el uso del glucómetro.

Cuadro 11. Resultado de exámenes de química sanguínea (registro 1) 2017.

Componentes	Registro 1	Valores de Referencia
Glucosa	228	70-105 mg/dl
Urea	35	20-50 mg/dl
Ácido úrico	1	0.5-1.4 mg/dl
Colesterol Total	190	135-260 mg/dl
Triglicéridos	140	25-120 mg/dl
Colesterol HDL	100	> 110 mg/dl
Colesterol LDL	90	< 50 mg/dl
Colesterol VLDL	35	8-32 mg/dl
TGO	22	13-70 mg/dl
TGP	24	17-78 mg/dl
Glucómetro	223	70-105 mg/dl

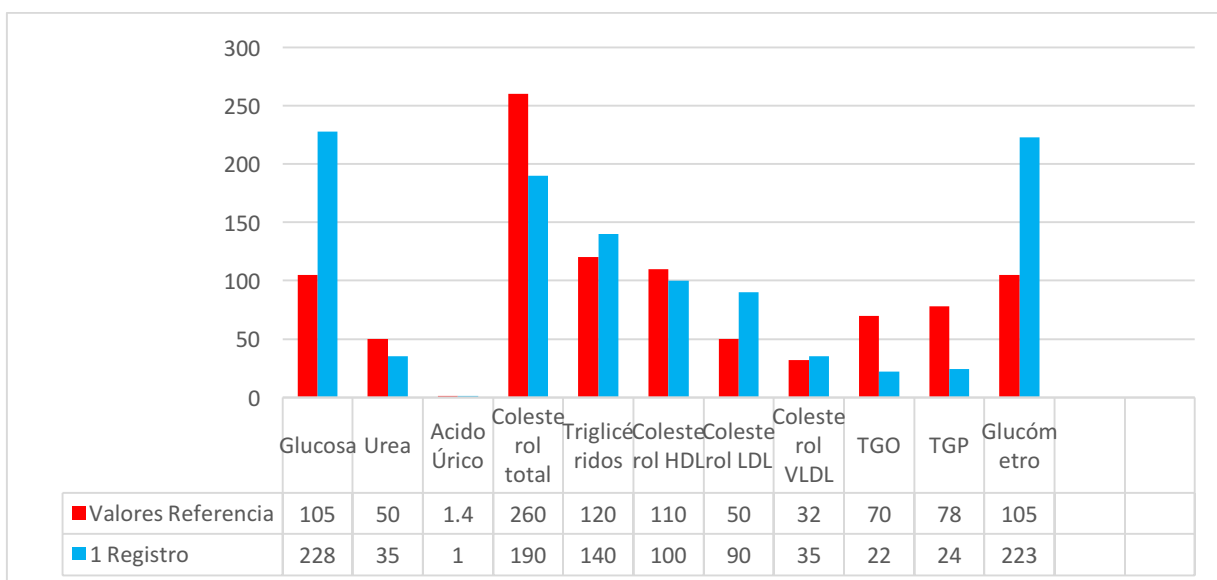


Figura 7. Resultado de exámenes de química sanguínea (registro 1) 2017

Los parámetros de química sanguínea que representaron mayor variación fueron los siguientes, un aumento en glucosa de 228 mg/dl, triglicéridos 140 mg/dl, colesterol HDL 100 mg/dl, colesterol LDL 90 mg/dl, colesterol VLDL 35 mg/dl y un resultado de prueba rápida con glucómetro de 223 mg/dl.

El aumento de la glucosa se justifica por un mal episodio en la terapia de insulina (absceso) provocado por mala aplicación de su dosis diaria de insulina NPH.

Se procedió a realizar la prueba rápida del glucómetro, reflejando un resultado de 223 mg/dl de sangre.

Money y Peterson (2012) expresan que la concentración de glucosa puede medirse mediante un analizador de glucosa portátil (glucómetro). Estos aparatos proporcionan unas concentraciones de glucosa en sangre racionalmente cerca a aquellas obtenidos con métodos de referencia. Los valores de glucosa en sangre obtenidos con el glucómetro, normalmente son más bajos que los valores de la química.

Según Pérez (2014) el glucómetro es una herramienta importante para obtener glicemias en poco tiempo, claro está que este tiene un margen de error por debajo de los resultados obtenidos en una química sanguínea.

Debido a la diabetes, los niveles séricos del colesterol y, sobre todo, de los triglicéridos aumentan típicamente (Rogers *et al.*, 1975; Renauld *et al.*, 1998).

Según Gleeson *et al.* (1990) la colesterolemia puede seguir siendo elevada debido al aumento de la síntesis del colesterol. El nivel de colesterol aumenta en las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y las lipoproteínas de baja densidad (IDL) y disminuye en las lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Wilson *et al.*, 1986).



Cuadro 12. Examen general de orina (EGO registro 1) 2017

Elementos	Valores Encontrados	Valores Referencia
Eritrocitos	- - -	- - -
Color	Amarillo Claro	Ámbar
Densidad	1050	1000-1050
Células Epiteliales	Escasas	Escasas
Leucocitos	2	2-3 x campo
PH	7	6.5-7.00
Proteína	Negativo	NEG-1+ mg/dl
Sangre	Negativo	3 a 8 por campo
Bilirrubina	Negativo	0 a 2 + mg/dl
Cetonas	Negativo	0 mmol
Nit	-----	
Glucosa	14	Neg-10 mg/dl

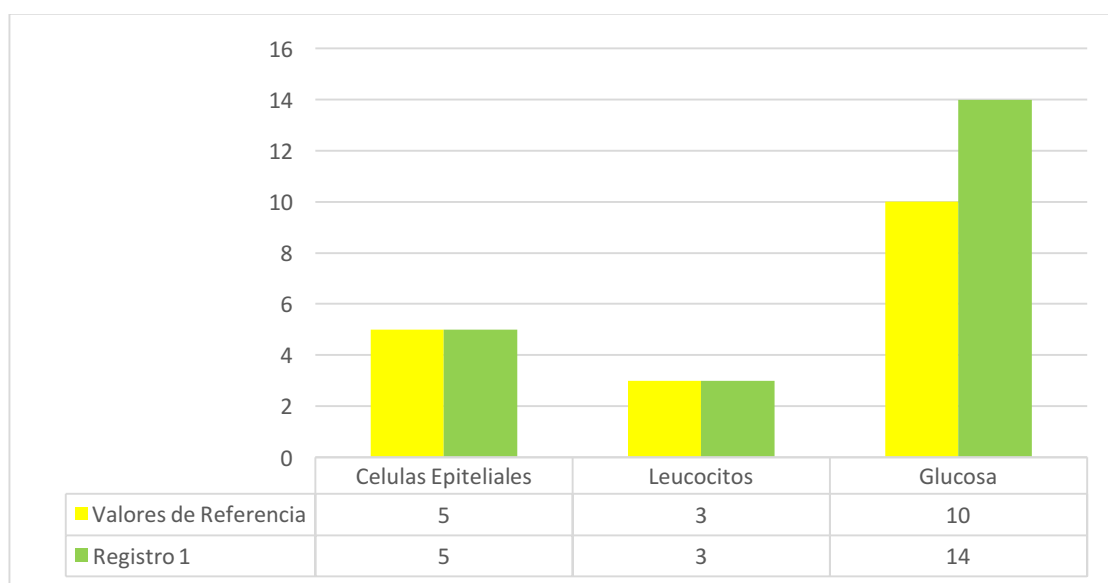


Figura 8. Examen general de orina (EGO registro 1) 2017

En la figura 8 se reflejan los resultados del monitoreo 2017: El dato de mayor relevancia en este análisis de orina es la glucosa con 14 mg/dl (Glucosuria).

Según Crawford y Cotran (1995) la concentración plasmática normal de glucosa en los perros es de alrededor de 90 mg/dl. Se considera hiperglicemia leve a los valores que oscilan entre 130 y 180 mg/dl. Sin embargo, cuando los niveles plasmáticos de glucosa sobrepasan los 180 a 220 mg/dl y se excede la capacidad de las células de los túbulos renales para reabsorberla, se genera glucosuria.

Cuadro 13. Examen biometría hemática completa (registro 1) 2017

Elementos	Resultado del Registro 1	Valores Referencia
Hematocrito	50	38-53 %
Hemoglobina	18	11-18 g/ dL
Leucocitos	18.550	6-17 % x10 <sup>9</sup> /L
Segmentados	5.00	3-11.4 % x10 <sup>9</sup> /L
Eosinófilos	0.00	0.1-0.75% x10 <sup>9</sup> /L
Monocitos	1.60	0.15-1.35% x10 <sup>9</sup> /L
Linfocitos	3.00	1-4.8% x 10 <sup>9</sup> /L
Plaquetas	330.000	200-800 x 100000/ul
Banda	0.30	0.0-0.3x 1000/ul

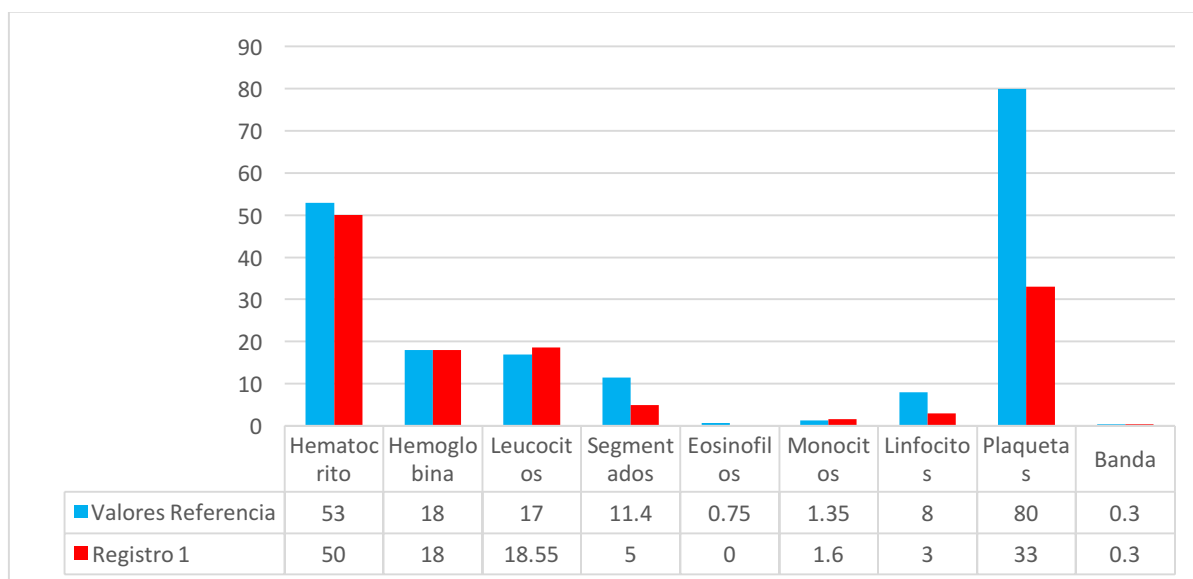


Figura 9. Examen biometría hemática completa (registro 1) 2017

En el examen de BHC, el valor que presentó un comportamiento anormal fue el hematocrito con 50 %.

Esta alteración se atribuye al estado deshidratación ya que esta altera el valor provocando hemoconcentración de los eritrocitos.

Según Money y Peterson (2012) el hematocrito se puede ver afectado cuando el paciente esta deshidratado, esto causa una aglutinación de los eritrocitos lo que da como resultado y una elevación del hematocrito.

Debido a esta recaída se procedió a la modificación del tratamiento, estableciéndose de la siguiente manera.

#### 4.4.3 Primera modificación de la terapia Insulinica 2017

Cuadro 14. Modificación de la terapia insulinica 2017.

Tipo de terapia	Descripción	Dosis y frecuencia	Sustento bibliográfico
Farmacológica	<p>Insulina NPH (protamina neutra de Hagedorn) es una insulina humana de acción intermedia, Esta insulina es de acción prolongada es una suspensión turbia que tiene que volver a mezclarse completamente antes de cada inyección.</p>	0.5 UI/kg una vez al día	<p>Según Nelson y Couto (2010) la recidiva o persistencia de los síntomas es la complicación más frecuente del tratamiento con insulina en los perros diabético. El cambio de la dosis se debe hacer de forma gradual hasta llegar a una dosis que controle al paciente y elimine los síntomas.</p> <p>Concordando con Hardy (1988) en que algunos perros en sus recaídas se pueden controlar a una dosis de 0.5 UI hasta llegar a una dosis de 1 UI</p>
Farmacológico	Omega 3 de 500 mg	1 perla cada 8 horas (3 veces al día).	<p>El efecto reductor sobre las concentraciones de triglicéridos de los omega 3 se debe a su capacidad de reducir la síntesis hepática de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) ya que el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el docosahexaenoico (DHA) son malos</p>

			<p>sustratos para las enzimas que intervienen en la síntesis de triglicéridos dificultando la síntesis de las lipoproteínas de baja densidad implicadas en el transporte de los triglicéridos (García, 2017).</p> <p>Según Dieuzeide (2006) los ácidos grasos poliinsaturados pueden constituir hasta el 10% del valor calórico total de la dieta(VCT). La recomendación de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 es de 0,6-1,2%, disminuyen los triglicéridos y la lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Se encuentran en los pescados de mar de agua fría, aceite de pescado.</p>
Farmacológico	Solución Ringer Lactato.	Dosis de 30-40 ml/kg de peso vivo.	Según Hardy (1988) el volumen de rehidratación depende del grado de deshidratación del paciente, de sus necesidades basales y del volumen de pérdidas actuales. Los fluidos de elección en el tratamiento inmediato en estados de deshidratación de la Diabetes mellitus deben ser solución Ringer Lactato.

Farmacológico	<p>Convenia (cefovocin sódico)</p> <p>Es una cefalosporina de tercera generación de acción prolongada (14 días)</p>	<p>Se le aplico 20.8 mg de cefovocin sódico (0.28 ml) dosis única.</p>	<p>Según Manrique (2015) el convenia tiene un amplio espectro bactericida, actuando positivamente en infecciones de tejidos blandos en general, indicado para abscesos y infecciones de la piel de los caninos en un 98%.</p>
Nutricional	<p>La dieta para el paciente diabético tiene que ser rica en fibra y moderada en grasa.</p> <p>Pollo cocido, avena en hojuelas y vegetales.</p>	<p>La dieta para el paciente diabético tiene que ser rica en fibra y moderada en grasa. Nuestro paciente requiere (90 g) de pollo cocido y 10 g de avena y vegetales dividida en dos servicios. Esto se realiza al mismo tiempo de la aplicación de la insulina.</p>	<p>Según Nelson y Couto (2010) las dietas con un alto contenido de fibra ayudan a controlar la glicemia ya que la fibra forma un gel viscoso que retrasa la absorción de la glucosa en el intestino.</p> <p>Según Pérez (2014) las dietas recomendadas a perros diabéticos son aquellas con alto contenido de fibra cuyo beneficio es la disminución de la absorción de la glucosa en el intestino y la reducción de la demanda de insulina.</p>
			<p>Según Money y Peterson (2012) ejercitar los músculos, estimula la translocación de portadores de glucosa en las células</p>

<p>Manejo</p>	<p>Ejercicio físico, el paciente sale a caminar 15 minutos diarios siempre a la misma hora sin esfuerzos severos.</p>	<p>15 minutos de caminata todos los días a las 4 de la tarde.</p>	<p>musculares aumentando la eficacia de la glucosa, el ejercicio debe realizarse diario a la misma hora.</p> <p>Ejercicio tiene un efecto hipoglucemiante ya que aumenta la movilización de la insulina desde el punto de inoculación por el aumento del flujo sanguíneo y linfático (Nelson y Couto, 2010).</p>
---------------	---	---	--

Posteriormente se realizó un segundo registro de la recaída.

El día 15 de marzo el paciente acudió nuevamente a la clínica, ya que el propietario notaba la persistencia de los síntomas poliuria, polidipsia, debilidad, deshidratación, pérdida de peso (2,60kg) alegando que por un tiempo se desaparecieron pero volvieron aparecer.

Según Nelson y Couto (2010) la recidiva o persistencia de los síntomas es la complicación más frecuente del tratamiento con insulina en los perros diabético. El cambio de la dosis se debe hacer de forma gradual hasta llegar a una dosis que controle al paciente y elimine los síntomas.

Presuntivamente se asoció que la dosis de insulina antes recomendada no controló totalmente al paciente, ya que algunos perros se pueden controlar a una dosis de 0.5 UI hasta llegar a una dosis de 1 UI.

Según Hall *et al.*, (2006) los ajustes de insulina se tardan de 1 a 3 días en obtener una respuesta constante a una dosis determinada de insulina la mayoría de perros que tienen estas recaídas concurrentes se estabilizan a una dosis de 1-1,5 UI/kg diariamente.

Se decidió realizar una ecografía abdominal a nuestra paciente en órganos (páncreas y hígado) para el estudio y análisis de las consecuencias que produce la diabetes mellitus.

Cuadro 15. Resultado de química sanguínea (registro 2) 2017

Componentes	Registro 2	Valores de Referencia
Glucosa	430.5	70-105 mg/dl
Urea	45	20-50 mg/dl
Ácido úrico	1.1	0.5-1.4 mg/dl
Colesterol Total	347	135-260 mg/dl
Triglicéridos	185	25-120 mg/dl
Colesterol HDL	41	> 110 mg/dl
Colesterol LDL	269	< 50 mg/dl
Colesterol VLDL	37	8-32 mg/dl
TGO	20	13-70 mg/dl
TGP	22	17-78 mg/dl
Glucómetro	426	70-105 mg/dl

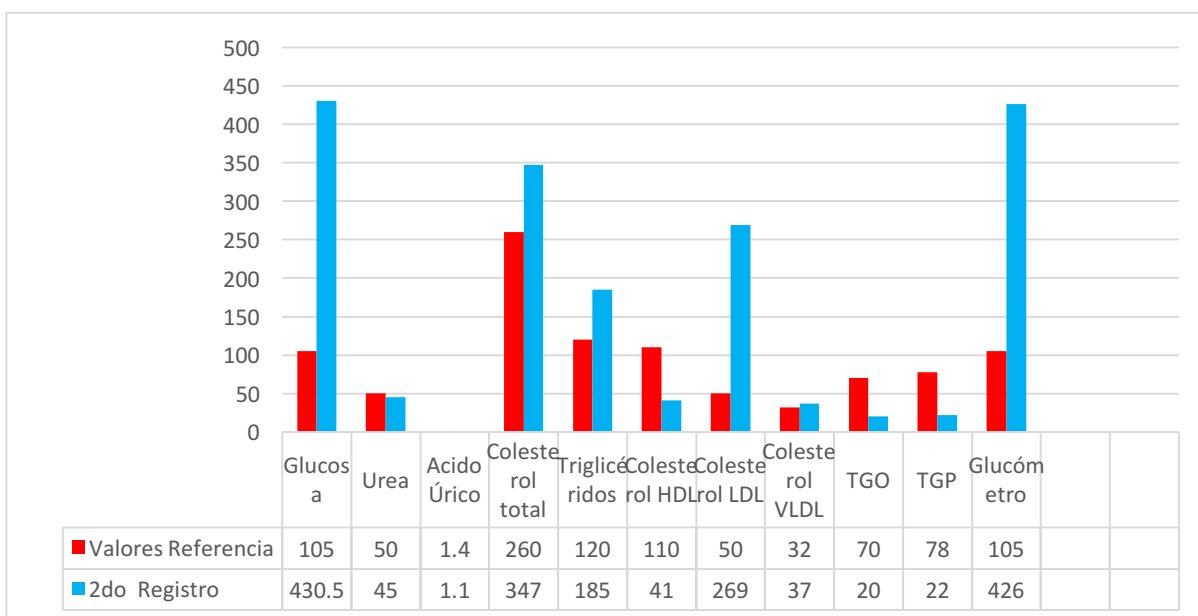


Figura 10. Resultado de química sanguínea (registro 2) 2017

El episodio de recaída tuvo como consecuencia el aumento en los parámetros de la química sanguínea, los que presentaron mayor variación fueron Glucosa con un resultado de 430.5 mg/dl de sangre, la urea con un valor de 45 mg/dl de sangre, colesterol total con 347 mg/dl, triglicéridos con 185 mg/dl de sangre, colesterol HDL con 41 mg/dl de sangre, colesterol LDD con 269 mg/dl de sangre, colesterol VLDL con un valor de 37 mg/dl de sangre y un resultado de prueba rápida con glucómetro de 426 mg/dl.

Según Pérez (2014), los perros a los que se les realiza una glucemia en ayuno con un resultado mayor a 180 mg/dl de sangre, se considera un paciente positivo a diabetes mellitus tipo 1.

Los valores de la urea y la creatinina en pacientes diabéticos suelen ser normales con excepción de aquellos pacientes que presentan un grado alto de deshidratación en los que puede existir una azotemia prerrenal (elevación de la urea) (Pérez, 2014).

Según Cunningham y Bradley (2009) las concentraciones de urea circulantes podrían estar dentro del rango de referencia o bien por encima, estos valores son altos en la mayoría de pacientes debido a la deshidratación grave.

Debido a la diabetes, los niveles séricos del colesterol y sobre todo, de los triglicéridos aumentan típicamente (Rogers *et al.*, 1975; Renauld *et al.*, 1998).

El nivel de colesterol aumenta en las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y las lipoproteínas de baja densidad (IDL) y disminuye en las proteínas de alta densidad (HDL) (Wilson *et al.*, 1986). El tratamiento con insulina disminuye habitualmente el nivel de triglicéridos séricos, pero la colesterolemia puede seguir siendo elevada debido al aumento de la síntesis del colesterol (Gleeson *et al.*, 1990).



Cuadro 15. Resultado del examen general de orina (EGO registro 2) 2017

Elementos	Valores Encontrados	Valores Referencia
Eritrocitos	- - -	- - -
Color	Amarillo Claro	Ámbar
Densidad	1050	1000-1050
Células Epiteliales	Abundantes	Escasas
Leucocitos	15	2-3 x campo
PH	7	6.5-7.00
Proteína	Negativo	NEG-1+ mg/dl
Sangre	Negativo	3 a 8 por campo
Bilirrubina	Negativo	0 a 2 + mg/dl
Cetonas	Negativo	0 mmol
Nit	-----	
Glucosa	16	Neg-10 mg/dl

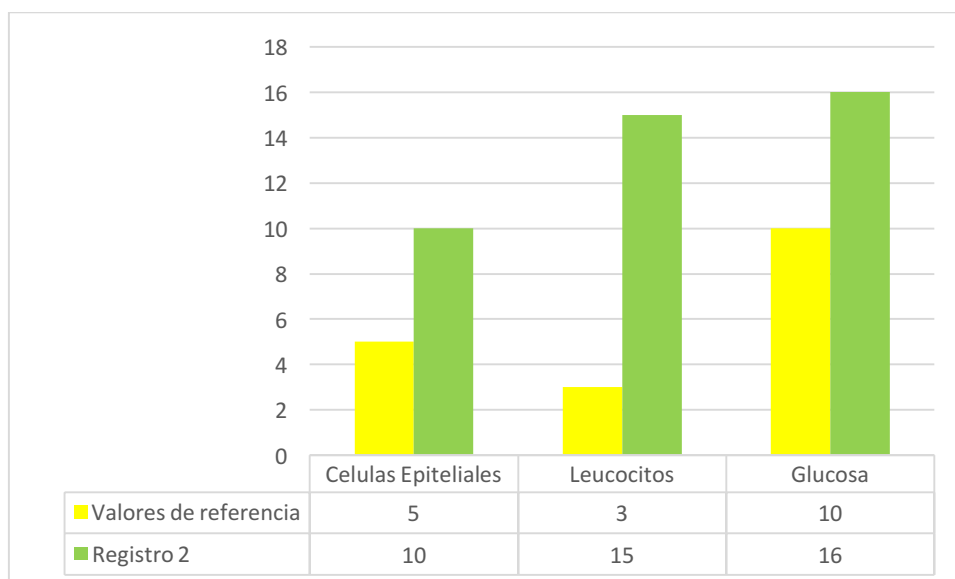


Figura 11. Resultado del examen general de orina (EG0, registro 2) 2017

Los parámetros que presentaron variación fueron la glucosa que se encontró en 16mg/dl y células epiteliales abundantes.

Según Gonzáles (2000), el umbral renal (máximo tubular) para la glucosa se sitúa en el perro alrededor de los 160-180 mg/dl, y al ser sobrepasado por la hiperglicemia, el túbulo renal no puede reabsorber toda la glucosa filtrada y aparece la glucosuria.

Cuadro 16. Resultado de biometría hemática completa (registro 2) 2017

Elementos	Resultado del Registro 2	Valores Referencia
Hematocrito	56	38-53 %
Hemoglobina	16	11-18 g/ dL
Leucocitos	17.900	6-17 % x10 <sup>9</sup> /L
Segmentados	5.60	3-11.4 % x10 <sup>9</sup> /L
Eosinófilos	0.01	0.1-0.75% x10 <sup>9</sup> /L
Monocitos	1.00	0.15-1.35% x10 <sup>9</sup> /L
Linfocitos	3.40	1-4.8% x 10 <sup>9</sup> /L
Plaquetas	500.000	200-800 x 100000/ul
Banda	0.40	0.0-0.3x 1000/ul

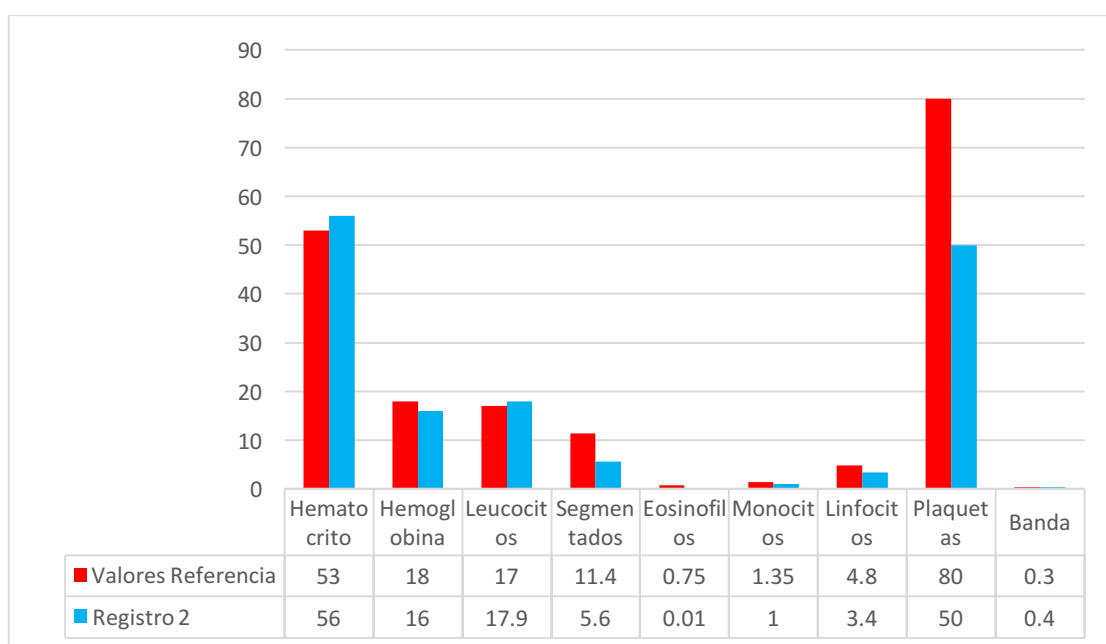


Figura 12. Resultado de biometría hemática completa (registro 2) 2017

En el examen de biometría hemática completa el valor que presentó un comportamiento anormal fue el hematocrito con 56 %.

En los pacientes diabéticos el estado deshidratación altera el valor de hematocrito, esto se debe a la aglutinación de los eritrocitos.

Según Hall *et al.*, (2006), la deshidratación causa hipovolemia y se obtiene como resultado un incremento del hematocrito, debido a una aglutinación de los eritrocitos.

Para Money y Peterson (2012) el hematocrito se puede ver afectado cuando el paciente está deshidratado, esto causa una aglutinación de los eritrocitos lo que da como resultado y una elevación del hematocrito.

Pérez (2016) expresa que lo primero que se debe hacer si algo no funciona en el control del paciente es volver por sobre nuestros pasos. Seguramente hay algo que se nos pasó por alto: revisar la dieta, los horarios y el ejercicio. Además de evaluar la insulina y todos los detalles relacionados a la misma (jeringas, fecha de vencimiento, manipulación, uso de la jeringa, técnica de inyección) enfermedades concurrentes. Muchas veces es el aperitivo del desayuno que le da el propietario “lo que altera todo el trabajo”.

Por tal razón decidimos modificar todo el tratamiento tanto farmacológico como nutricional y de manejo.

#### 4.4.4 Registro de la ecografía del paciente.

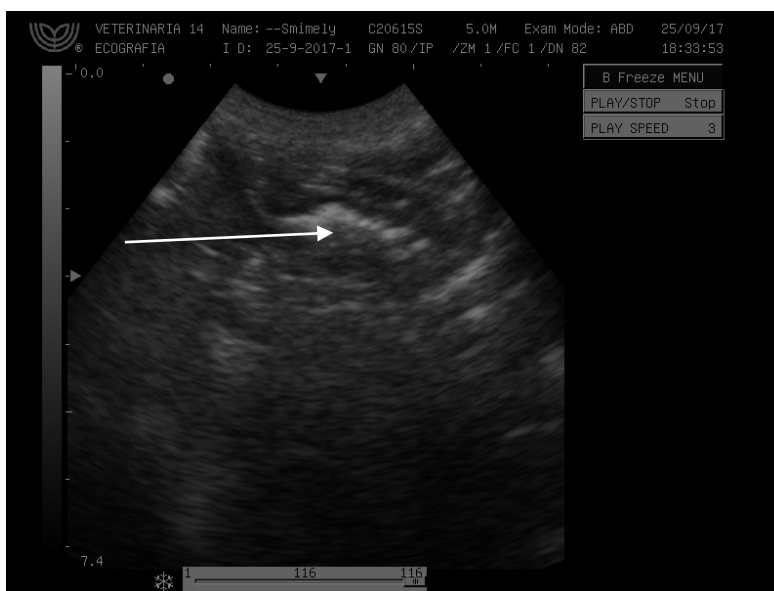


Figura 13. Ecografía Abdominal (Páncreas)

Cabeza del páncreas (o parte derecha), en plano sagital. Se aprecia con la ecogenicidad aumentada y de mayor tamaño.

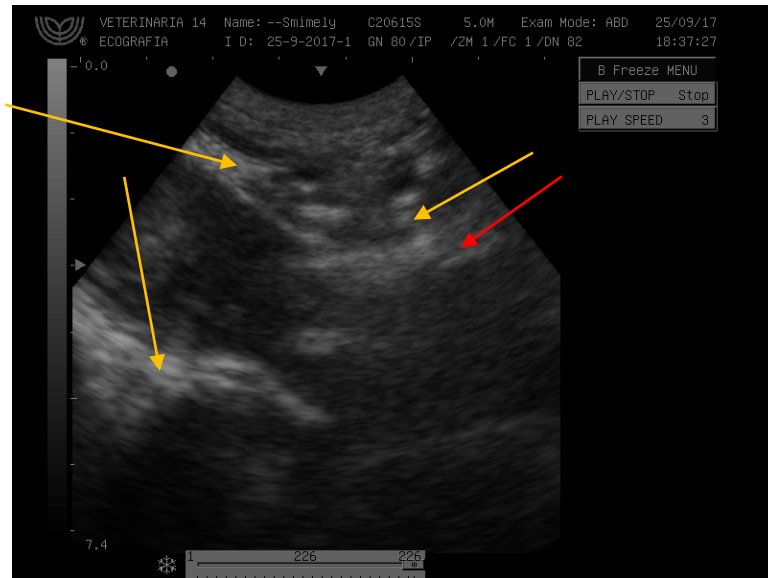


Figura 14. Ecografía Abdominal (Hígado)

Flecha roja, hígado, observar las distintas ecogenicidades que se aprecian, lo que significa hepatomegalia. Las flechas beige señalan áreas de esteatosis.

SLA = sin lesiones aparentes.

Axial = transversal.

Sagital = longitudinal

El resultado de la ecografía confirma que la paciente presenta pancreatitis y esteatosis hepática.

Cualquier diabético cuyas necesidades de insulina disminuyan o que presente una inexplicable pérdida de peso a pesar del adecuado aporte calórico, se debe evaluar en busca de insuficiencia pancreática exocrina (Hardy 1988).

En aproximadamente el 28 % de los perros diabéticos, la diabetes se desarrolla por un daño pancreático importante, debido probablemente a una pancreatitis crónica, (Alejandro *et al.*, 1988).

Según Gonzáles (2000) los ácidos grasos libres (AGL) llegan al hígado procedente del catabolismo en los adipocitos que depende de una lipasa sensible a la acción hormonal, principalmente de la insulina. El defecto insulínico aumenta la actividad de esta enzima lipolítica con incremento de la lipólisis y elevación de los AGL, con lo cual se aumenta la captación hepática de AGL y se produce hiperкетogenesis. Estos cambios pueden llevar a la esteatosis hepática (hígado graso).

#### 4.4.5 Segunda modificación del tratamiento 2017

Cuadro 18. Segunda modificación del tratamiento 2017

Tipo de terapia	Descripción	Dosis y frecuencia	Sustento Bibliográfico
Farmacológico	<p>Insulina NPH (protamina neutra de Hagedorn) es una insulina humana de acción intermedia, Esta insulina es de acción prolongada es una suspensión turbia que tiene que volver a mezclarse completamente antes de cada inyección.</p>	<p>1 UI/ kg p.v. una vez al día.</p>	<p>Según Hall <i>et al.</i> (2006) los ajustes de insulina se tardan de 1 a 3 días en obtener una respuesta constante a una dosis determinada de insulina la mayoría de perros que tienen estas recaídas concurrentes se estabilizan a una dosis de 1-1,5 UI/kg diariamente.</p> <p>Según Hardy (1988) algunos perros se pueden controlar a una dosis de 0.5 UI hasta llegar a una dosis de 1 UI.</p>
Farmacológico	<p>Omega 3 de 500 mg</p>	<p>1 perla cada 8 horas (3 veces al día).</p>	<p>El efecto reductor sobre las concentraciones de triglicéridos de los omega 3 se debe a su capacidad de reducir la síntesis hepática de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) ya que el eicosapentaenoico (EPA) y el docosahexaenoico (DHA) son malos sustratos para las enzimas que intervienen en la síntesis de triglicéridos dificultando la síntesis de las lipoproteínas de baja densidad implicadas en</p>

			<p>el transporte de los triglicéridos (García, 2017).</p> <p>Según Dieuzeide (2006) los ácidos grasos poliinsaturados pueden constituir hasta el 10% del valor calórico total de la dieta (VCT). La recomendación de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 es de 0,6-1,2%, disminuyen los triglicéridos y la lipoproteína de muy baja densidad (VLDL). Se encuentran en los pescados de mar de agua fría, aceite de pescado.</p>
Farmacológico	Solución Ringer Lactato.	Dosis de 30-40 ml/kg de peso vivo.	<p>Según Hardy (1988) el volumen de rehidratación depende del grado de deshidratación del paciente, de sus necesidades basales y del volumen de pérdidas actuales. Los fluidos de elección en el tratamiento inmediato en estados de deshidratación de la Diabetes mellitus deben ser solución Ringer Lactato.</p>
Farmacológico	<p>Convenia (cefovocin sódico)</p> <p>Es una cefalosporina de tercera generación de acción prolongada (14 días)</p>	<p>Aplicamos una dosis única de 20.8 mg(0.26 ml).</p>	<p>Según Manrique (2015) el convenia tiene un amplio espectro bactericida, actuando positivamente en infecciones del tracto urinario de los caninos en un 98%.</p>

<p>Nutricional</p>	<p>La dieta para el paciente diabético tiene que ser rica en fibra y moderada en grasa.</p> <p>Pollo cocido, avena en hojuelas, vegetales, y purina proplan.</p>	<p>50 g de pollo cocido 50 gramos de purina proplan y 10 g de avena y vegetales dividida en dos servicios. Esto se realiza al mismo tiempo de la aplicación de la insulina.</p>	<p>Según Nelson y Couto (2010) las dietas con un alto contenido de fibra ayudan a controlar la glicemia ya que la fibra forma un gel viscoso que retrasa la absorción de la glucosa en el intestino.</p> <p>Según Pérez (2014) las dietas recomendadas a perros diabéticos son aquellas con alto contenido de fibra cuyo beneficio es la disminución de la absorción de la glucosa en el intestino y la reducción de la demanda de insulina.</p>
<p>Manejo</p>	<p>Ejercicio físico, el paciente sale a caminar 15 minutos diarios siempre a la misma hora sin esfuerzos severos.</p>	<p>15 minutos de caminata todos los días a las 4 de la tarde.</p>	<p>Según Money y Peterson (2012) ejercitar los músculos, estimula la translocación de portadores de glucosa en las células musculares aumentando la eficacia de la glucosa, el ejercicio debe realizarse diario a a misma hora.</p> <p>Ejercicio tiene un efecto hipoglucemiante ya que aumenta la movilización de la insulina desde el punto de inyección por el aumento del flujo sanguíneo y linfático (Nelson y Couto, 2010).</p>

El 5 de agosto del 2017 el paciente acudió a consulta, esta vez el propietario manifestó que el paciente estaba estable, sin síntomas de diabetes, con su actitud con mucha normalidad, expresó que habían seguido con las modificaciones antes establecidas en el tratamiento farmacológico, nutricional y de manejo. El propietario hizo saber que para él era necesario para su tranquilidad, realizarle los exámenes especializados y conocer el estado general del paciente.

Cuadro 19. Resultado del examen de química sanguínea (Registro 3) 2017

Componentes	Registro 3	Valores de Referencia
Glucosa	130	70-105 mg/dl
Urea	28	20-50 mg/dl
Ácido úrico	1.9	0.5-1.4 mg/dl
Colesterol	154	135-260 mg/dl
Triglicéridos	90	25-120 mg/dl
Colesterol HDL	140	> 110 mg/dl
Colesterol LDL	45	< 50 mg/dl
Colesterol VLDL	26	8-32 mg/dl
TGO	32	13-70 mg/dl
TGP	34	17-78 mg/dl
Glucómetro	132	70-105 mg/dl

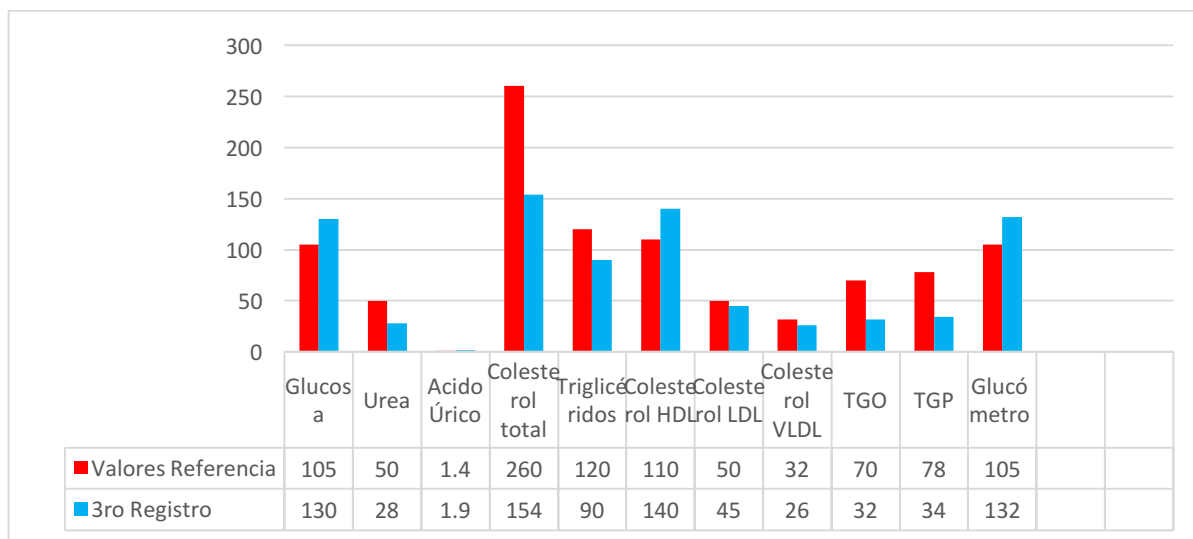


Figura 15. Resultado del examen de química sanguínea (Registro 3) 2017

En la figura se refleja el resultado de la química sanguínea, obteniéndose un estabilización del paciente con los siguientes datos: Glucosa de 430.5 mg/dl a 130 mg/dl, Urea de 45 mg/dl a 28 mg/dl, Colesterol total de 347 mg/dl a 154 mg/dl, Triglicéridos de 185 mg/dl a 90 mg/dl, Colesterol HDL de 41 mg/dl a 140 mg/dl, Colesterol LDL de 269 mg/dl a 45 mg/dl, Colesterol VLDL de 37 mg/dl a 26 mg/dl, TGO de 20 mg/dl a 32 mg/dl, TGP de 22 mg/dl a 34 mg/dl.



Un resultado de prueba rápida con glucómetro arrojó valor de 132 mg/dl.

En este registro 3 se evidencia la estabilización del paciente luego de la recaída, en los cuales sus parámetros no presentan alteraciones recordando que la modificación del tratamiento en general logro estabilizar al paciente.

Cuadro 20. Resultado de examen general de orina EGO ( Registro 3) 2017

Componentes	Valores Encontrados	Valores Referencia
Eritrocitos	- - -	- - -
Color	Amarillo Claro	Ámbar
Densidad	1050	1000-1050
Células Epiteliales	Abundantes	Escasas
Leucocitos	3	2-3 x campo
pH	7	6.5-7.00
Proteína	Negativo	NEG-1+ mg/dl
Sangre	Negativo	3 a 8 por campo
Bilirrubina	Negativo	0 a 2 + mg/dl
Cetonas	Negativo	0 mmol
Nit	-----	
Glucosa	Negativo	Neg-10 mg/dl

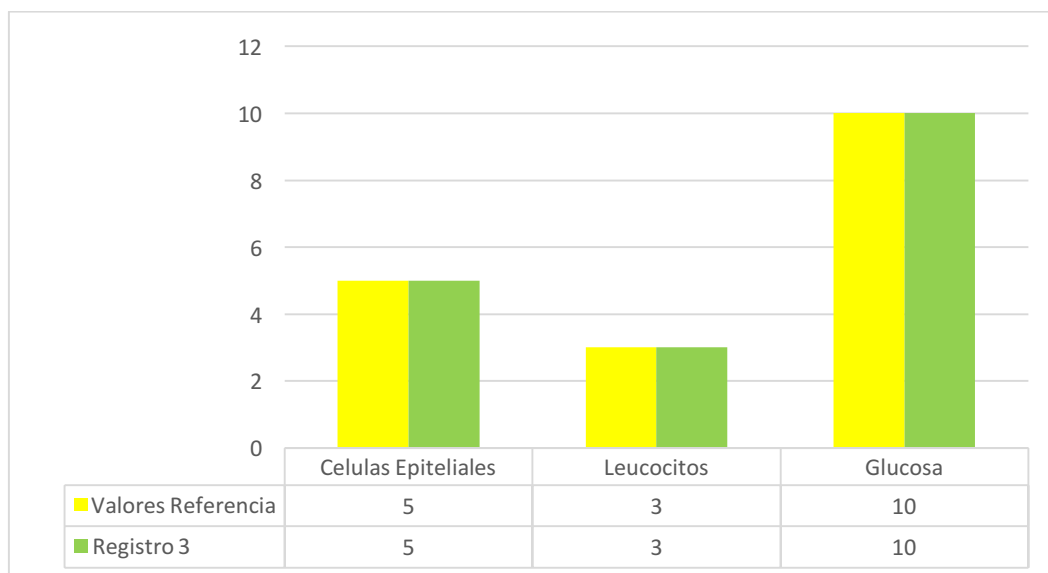


Figura 16. Resultado de examen general de orina (EGO Registro 3) 2017

En los resultados del registro 3 no se mostró ninguna alteración en los parámetros correspondidos, gracias a que el tratamiento eliminó las complicaciones del paciente.

Cuadro 21. Resultado del examen de biometría hemática completa (BHC) 2017

Elementos	Resultado del Registro 3	Valores Referencia
Hematocrito	44	38-53 %
Hemoglobina	14	11-18 g/ dL
Leucocitos	16.500	6-17 % x10 <sup>9</sup> /L
Segmentados	6.00	3-11.4 % x10 <sup>9</sup> /L
Eosinofilos	0.30	0.1-0.75% x10 <sup>9</sup> /L
Monocitos	0.40	0.15-1.35% x10 <sup>9</sup> /L
Linfocitos	2.80	1-4.8% x 10 <sup>9</sup> /L
Plaquetas	500.000	200-800 x 100000/ul
Banda	0.50	0.0-0.3x 1000/ul

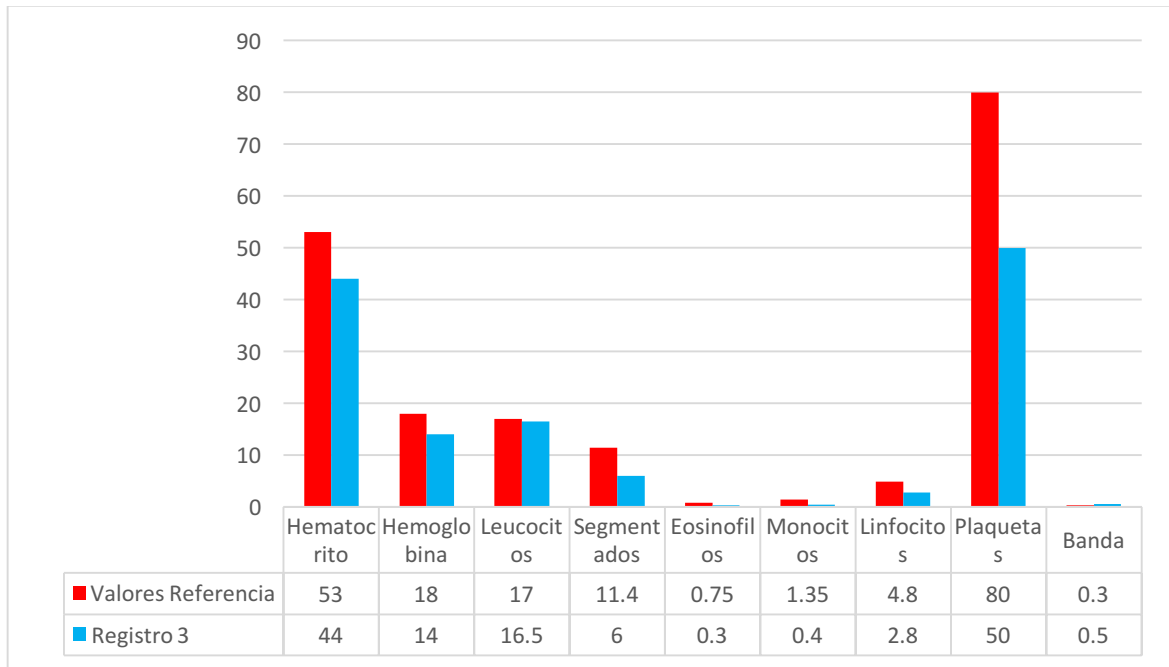


Figura 17. Resultado del examen de biometría hemática completa (BHC) 2017

En los resultados del registro 3 no se mostró ninguna alteración en los parámetros correspondidos.

## V. CONCLUSIONES

Se evidenció que el paciente seleccionado presuntivo a diabetes mellitus tipo 1 resulto ser positivo, mediante la revisión clínica y el uso de las pruebas laboratoriales especializadas, tales pruebas como es el test de glucosa con el uso del glucómetro, química sanguínea, examen general de orina y Biometría Hemática Completa. En Los resultados del diagnóstico obtuvimos una glucosa en ayuno de 180 mg/dl de sangre y en el EGO glucosuria de 20 mg/dl confirmando nuestro diagnostico presuntivo inicial.

Se instauro una terapéutica insulínica, seleccionando insulina NPH para el control de la hiperglicemia de nuestro paciente obteniendo resultados positivos por más de 1 año (2016).

Esta terapia puede sufrir modificaciones por la insulinoresistencia que puede presentarse en dependencia a alteraciones como la constancia de aplicación, almacenamiento de la insulina; el factor edad y enfermedades concurrentes como inflamación e infecciones.

El ejercicio físico y la terapia nutricional basada en fibra, alta en proteína y baja en grasas; debe de estar dentro del protocolo de manejo del perro diabético, ya que; ayuda a que las fluctuaciones de la aplicación de insulina sean menores; razón por la cual se aplicaba la dosis una vez al día. Es imprescindible que como médicos veterinarios llevemos un registro de los episodios del paciente, recidivas de los síntomas, recaídas y evolución del paciente para los debidos ajustes en la terapia.

Concluyendo, que el protocolo a validar con insulina NPH en el paciente diabético chihuahua de 7 años, dio resultados positivos a pesar de las modificaciones realizadas. Esto debido a que con el paso del tiempo, los pacientes se vuelven insulinoresistentes, conforme avanza la edad del paciente y complicaciones adyacentes de la enfermedad que se puedan presentar en los perros diabéticos.

## VI. RECOMENDACIONES

Debido a la falta de herramientas clínicas para el diagnóstico de Diabetes Mellitus en pacientes caninos, los clínicos deben familiarizarse con el protocolo diagnóstico, clínico y terapéutico establecido.

- Seguir la ficha clínica para la inspección clínica del paciente.
- Si a la inspección clínica son evidente los signos clínicos de Diabetes Mellitus (Poliuria, Polidipsia y Polifagia), deberán de realizar las pruebas laboratoriales correspondientes para confirmar el diagnóstico definitivo.
- Una vez diagnosticado el paciente se debe establecer de inmediato una terapia farmacológica, nutricional y de manejo para la estabilización del paciente.
- Se deberá registrar la evolución, remisiones, recidivas y efectos colaterales de la terapia, en caso de que esta falle reajustar la dosis inicial.
- Cuando el paciente este estable se recomienda control cada 2 a 3 meses.

## VII. LITERATURA CITADA

- Ahued, R., Fernández, C., Bailón, R. (2003). *Ginecología y obstetricia aplicadas*. (2 ed.). México: El Manual Moderno, S.A. de C.V
- Alejandro R, Feldman E, Shienvold FL. - *Advances in canine diabetes mellitus research: Etiopathology and results of islet transplantation*. J Am Vet Med Assoc 1988; 193: 1050-1055.
- Arce, V., Catalina, P., Mallo, F. (2006). *Endocrinología*. Santiago, Chile. Imprenta Universitaria, Santiago de Cospela.
- Barão, K. (2011). *Actualización en el manejo de la diabetes mellitus*. (3a ed.). Multimedica
- Baron, A., Garvey, W., Maianu, L., Weldon, H., Zhu H., Zhu, S. (1995). *Glucosamine induces insulin resistance in vivo by affecting glut 4 translocation in skeletal muscle*. J Clin Invest 96, 2792-2801.
- Cortadellas, O., Fernández-del Palacio, M. J. (2012). *Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC) en el perro y el gato*. A.V.E.P.A , (32). 4, 9.
- Cunningham, J., Bradley, L. (2009). *Fisiología Veterinaria*. (4 ed.). Elsevier España S.l. España
- Dieuzeide, G. (2006). *Guías de práctica clínica para el manejo de la Diabetes Tipo 1*. Argentina. Ministerio de salud.
- Feldman, E, Nelson, R. (2000). *Endocrinología y reproducción en perros y gatos*. 2 edición. México DF. México. Mc Graw– Hill Interamericana.
- Feldman, E., Nelson, R. (2007). *Endocrinología y reproducción canina y felina*. Buenos Aires, Argentina. Intermédica.
- Fidalgo, L. E., Rejas, J., Ruiz, R., Ramos, J. J. (2003). *Patología Médica Veterinaria*. (L. E. Álvarez, Ed.). Zaragoza, España.
- Fuentes, A., Castiñeiras, M., Queraltó, J. (1998). *Bioquímica Clínica y Patológica Molecular*. 2 edición. Barcelona, España: EDITORIAL REVERTE, S.A
- Galarza, E. M. (2016). *Prevalencia de Diabetes mellitus en perros mayores de 7 años con sobrepeso*. Tesis. Cuenca, Ecuador. Universidad de Cuenca, Centro de Postgrado. P, 1-50.
- Gaw, A., Murphy, M., Srivastava, R., O'Reilly, D. (2015). *Bioquímica Clínica*. Barcelona, España. Elsevier.

- González, O. (2000). *Fisiopatología Veterinaria* (Vol. II). Habana, Cuba: Félix Varela.
- Graff, S. L. (2007). *Análisis de orina: Atlas color*. México DF, México.
- Guillén, R., Vera, I., Ozuna, R. (2011). *Litiasis recidivante en cachorro Schnauzer miniatura. Reporte de caso*. Instituto de investigación de Ciencias de la salud. 9 (1), 49-53.
- Hall, E., Murphy, K., Darke, P. (2006). *Notas de medicina interna*. Zaragoza, España: Acribia, S.A.
- Hardy, M.R. (1988). *Diabetes mellitus en el perro y en el gato*. (U. D. Departamento de Ciencias Clínicas, Ed.) AVEPA. 2ª ED, p. 71-88.
- Hardy, M.R. (1992) *The páncreas inflammatory pancreatic disease*. En: Anderson, N.V. *Veterinary gastroenterology*. 2a ed, Philadelphia, Lea & Febiger. p. 275 – 294.
- Manrique, F. (01 de Septiembre de 2015). *Convenia de Zoetis/Para gatos y perros de difícil manejo*. Ramasa.com. Recuperado de [http://www.ramasa.com.mx/evento\\_mes\\_interior.php?id\\_noticia=67](http://www.ramasa.com.mx/evento_mes_interior.php?id_noticia=67)
- McDonald, L. (2004). *Reproducción y Endocrinología Veterinarias*. 2 edición. España. Interamericana.
- Mooney, C., Peterson, M. (2012). *Manual de endocrinología en pequeños animales*. Barcelona, España. Lexus.
- Muñoz, B., Villa, L. (1993). *Manual de medicina clínica diagnóstico y terapéutico*. 2 edición. España. D. D. SANTOS, Ed.
- Nelson, R., Couto, C. (2010). *Medicina Interna de pequeños animales*. Barcelona: Elsevier.
- Pedrero, M. F. (19 de marzo de 2012). *Valores Renales*. Onmeda.es. Recuperado de [http://www.onmeda.es/exploracion\\_tratamiento/valores\\_rinones-urea-4446-2.html](http://www.onmeda.es/exploracion_tratamiento/valores_rinones-urea-4446-2.html)
- Pérez, D. (2014). *Endocrinología en perros y gatos*. (E. v. Cronista, Ed.) España.
- Pérez, D. A., Arenas, C. B. (2014). *Diabetes Mellitus en pequeños animales*. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica S.A.I.C.I.
- Pérez, D. A. (31 de Enero de 2016). *Endocrinología en perros y gatos* (Colección Veterinaria Práctica 2016). VETEBOOKS.COM.
- Renauld, A., Gómez, NV., Scaramal, JD. (1998). *Natural estrous cycle in normal and diabetic bitches. Basal serum total lipids and cholesterol. Serum triglycerides profiles during glucose and insulin tests*. Acta Physiol Pharmacol Ther Latinoam; 48(1): 41-51.

Rogers, WA, Donovan, EF, Kociba GJ. 1975. *Idiopathic hyperlipoproteinemia in dogs*. J Am Vet Med Assoc 1975a; 166(11): 1087-91.

Slatter, D. (1991). *Fundamentos veterinarios y oftalmología*. 2 edición. USA: Saunders.

Stades, F., Boevé, M., Neumann, W., Wyman, M. (1999). *Oftalmología clínica veterinaria*. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica.

Wyman, M. (1979). *The eye*. In: *Cattcott EJ. Canine Medicine*. 4 edición. USA: America Veterinary Publication Inc.

## VIII. ANEXOS

### Anexo 1. Ficha de datos del paciente diabético

Nombre del paciente \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Raza \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_  
Nombre del propietario \_\_\_\_\_  
Teléfono \_\_\_\_\_

#### Inspección General

Peso \_\_\_\_\_ Temperatura \_\_\_\_\_

Condición Corporal \_\_\_\_\_

Estado de animo \_\_\_\_\_

Tipo de Dieta \_\_\_\_\_

Frecuencia de Alimentación \_\_\_\_\_

Actividad Física \_\_\_\_\_

Pelaje: Normal \_\_\_\_\_ Quebradizo \_\_\_\_\_

Deshidratación: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Esterilizado: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Lesiones \_\_\_\_\_

#### Síntomas

Poliuria \_\_\_\_\_

Polidipsia \_\_\_\_\_

Polifagia \_\_\_\_\_

Pérdida de Peso \_\_\_\_\_

Cataratas \_\_\_\_\_

#### Control de la glicemia con glucómetro

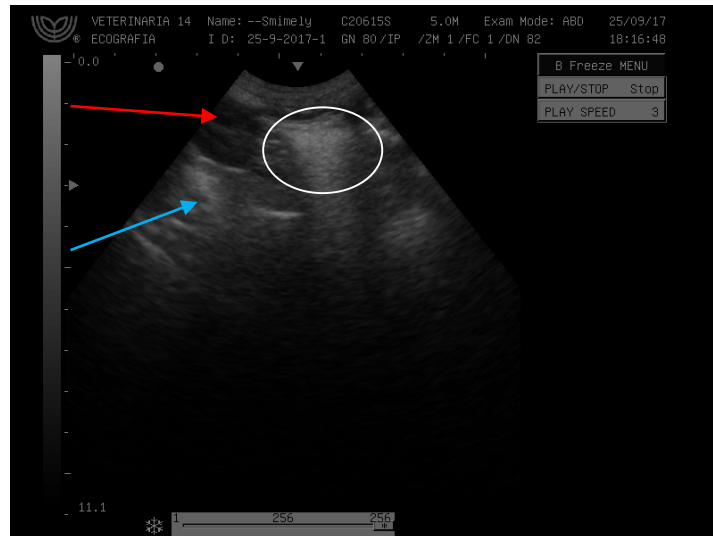
Glicemia \_\_\_\_\_ mg/dl

Tratamiento \_\_\_\_\_

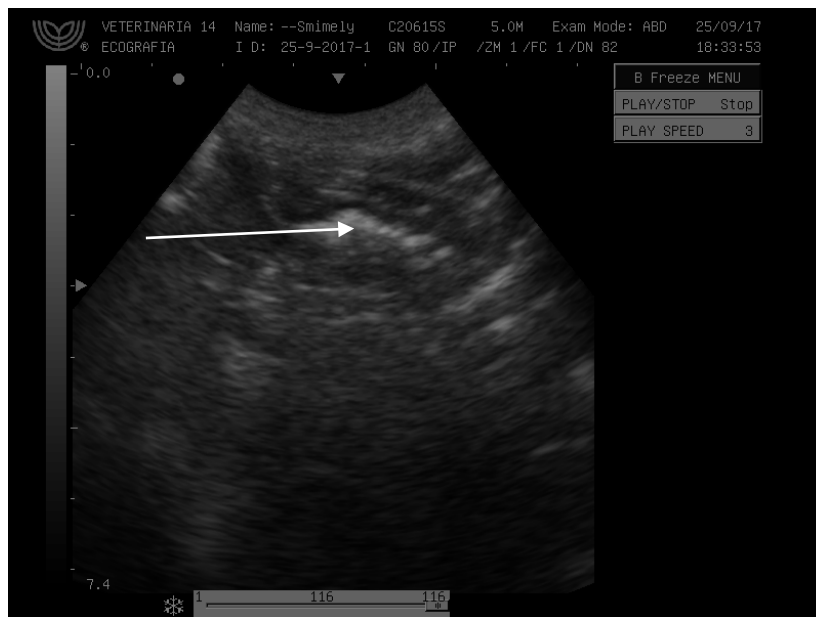
Observaciones \_\_\_\_\_



**Anexo 2. Ecografía Abdominal (Hígado).** Flecha roja, una parte del hígado de ecogenicidad variada, contorno blanco, estómago, con muchos gases. Flecha azul, grasa falsiforme.



**Anexo 3. Ecografía Abdominal (Páncreas).** Cabeza del páncreas (o parte derecha), en plano sagital. Se aprecia con la ecogenicidad aumentada y de mayor tamaño.



**Anexo 4. Ecografía Abdominal (Páncreas).** Cabeza del páncreas en plano axial. Se aprecia también la ecogenicidad aumentada y su grosor.

Flecha roja, hígado, observar las distintas ecogenicidades que se aprecian, lo que significa hepatomegalia. Las flechas beige señalan áreas de esteatosis.

SLA = sin lesiones aparentes.

Axial = transversal.

Sagital = longitudinal.



**Anexo 5. Primera visita a la clínica**



**Anexo 6. Visita programada**



**Anexo 7. Aplicación de insulina**



**Anexo 8. Resultado de Glucosa**



**Anexo 9. Ecografía Abdominal a la paciente**



**Anexo 10. Toma de glucosa y resultado**

