








DA CAÇA À TIGELA: COMO A EVOLUÇÃO NUTRICIONAL E O MANEJO CLÍNICO INFLUENCIAM A DIABETES EM GATOS

From hunting to the bowl: how nutritional evolution influences diabetes in cats

Isabela Esteves de Campos^{* 1, 2} , Archivaldo Reche Junior^{1, 2, 3} ,
Juliana Campello^{1, 2} , Ligia Ziegler^{1, 2} , Rodrigo Prazeres^{1, 2} ,
Vinicius Perez^{1, 2} , Pedro Villela Pedroso Horta³ 

***Autor Correspondente:** Isabela Esteves de Campos. Hospital Veterinário 4Cats, Unidade Pacaembu, Avenida Pacaembu, 1311, Pacaembu, São Paulo, SP, Brasil. CEP: 01234-000. E-mail: isaecampos@gmail.com

Como citar: CAMPOS, I. E. *et al.* Da caça à tigela: como a evolução nutricional e o manejo clínico influenciam a diabetes em gatos. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, São Paulo, v. 24, esp.1, felinos, e38853, 2026. DOI: <https://doi.org/10.36440/recmvz.v24.38853>.

Cite as: CAMPOS, I. E. *et al.* From hunting to the bowl: how nutritional evolution influences diabetes in cats. **Journal of Continuing Education in Veterinary Medicine and Animal Science of CRMV-SP**, São Paulo, v. 24, esp.1, felinos, e38853, 2026. DOI: <https://doi.org/10.36440/recmvz.v24.38853>.

Artigo submetido ao sistema de similaridade



Resumo

A diabetes mellitus é uma endocrinopatia frequente em felinos, com prevalência crescente associada ao aumento da obesidade. Fatores ambientais e comportamentais, como sedentarismo, confinamento e dietas altamente energéticas, aliados a particularidades anatômicas e fisiológicas da espécie, contribuem para resistência insulínica e dificultam a remissão. Esta revisão aborda como a evolução nutricional e o comportamento alimentar dos gatos influenciam o manejo da doença, destacando hábitos naturais, metabolismo peculiar de carboidratos, efeito da castração, densidade energética e aceitação alimentar. Integra mecanismos fisiopatológicos, evidências sobre tipos de dieta e nutrientes específicos, propondo estratégias multimodais voltadas à remissão. A compreensão das especificidades da espécie e sua aplicação prática no manejo nutricional e ambiental são fundamentais para evitar que o tratamento se restrinja ao controle glicêmico.

Palavras-chave: Diabetes. Obesidade. Felinos. Comportamento. Nutrição.

1 Universidade de São Paulo (USP), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ) São Paulo, SP, Brasil.

2 Hospital Veterinário 4Cats, São Paulo, SP, Brasil.

3 Clínica Veterinária Vetmasters, São Paulo, SP, Brasil.



Abstract

Feline diabetes mellitus is a common endocrinopathy, with increasing prevalence linked to obesity. Environmental and behavioral factors such as sedentary lifestyle, indoor confinement, and energy-dense diets, combined with the species' anatomical and physiological traits, contribute to insulin resistance and hinder remission. This review examines how feline nutritional evolution and feeding behavior affect disease management, highlighting natural habits, unique carbohydrate metabolism, neutering effects, energy density, and food acceptance. It integrates pathophysiological mechanisms and evidence on diet types and specific nutrients, proposing multimodal strategies directed at remission. Understanding species-specific characteristics and applying them to nutritional and environmental management are essential to prevent treatment from being limited to glycemic control alone.

Keywords: Diabetes. Obesity. Cats. Nutrition. Behavior.

Introdução

A diabetes mellitus é uma das endocrinopatias mais prevalentes em felinos, apresentando crescimento proporcional ao aumento da obesidade na espécie (Öhlund *et al.*, 2015). Embora a etiopatogenia não esteja completamente elucidada, a maioria dos casos relaciona-se ao excesso de peso corporal e à inatividade física, aproximando-se do modelo fisiopatológico do diabetes mellitus tipo 2 em humanos, no qual a resistência insulínica constitui o mecanismo central para o seu desenvolvimento (Gilor *et al.*, 2016; Sparkes *et al.*, 2015).

A obesidade e o sobrepeso configuram-se como os principais fatores de risco para a doença em gatos. Aspectos genéticos, como o polimorfismo no gene do receptor de melanocortina 4, podem predispor determinados indivíduos, contudo fatores ambientais e comportamentais, como sedentarismo, confinamento e hábitos alimentares, exercem papel igualmente relevante na sua gênese (Chandler *et al.*, 2017).

Metodologia

Esta revisão narrativa foi conduzida entre julho e outubro de 2025 com o objetivo de reunir evidências recentes sobre os aspectos nutricionais, metabólicos e terapêuticos da diabetes mellitus felina. As buscas foram realizadas nas bases de dados PubMed, Scopus e Web of Science, utilizando os descritores *feline diabetes mellitus*, *feline obesity*, *SGLT2 inhibitors*, *GLP-1 agonists*, *microbiota* e *nutrigenomics*.

Foram incluídos artigos originais, revisões sistemáticas e diretrizes publicadas entre 2021 e 2025 em inglês, com foco em fisiopatologia, manejo nutricional e terapias emergentes em felinos. Trabalhos com modelos experimentais exclusivamente humanos ou de outras espécies foram considerados apenas quando apresentavam aplicabilidade translacional evidente. As referências foram selecionadas quanto à relevância científica, atualidade e qualidade metodológica, priorizando estudos indexados e revisados por pares.

Biologia e evolução nutricional

O gato doméstico (*Felis catus*) é um carnívoro estrito, herdeiro de um padrão alimentar baseado no consumo de presas ricas em proteína, moderadas em lipídios e com baixo teor de carboidratos. Filhotes em crescimento podem necessitar até cinco vezes mais proteína que outras espécies, e mesmo

na fase adulta apresentam alta demanda de manutenção proteica devido às elevadas exigências de nitrogênio nas vias metabólicas (Plantinga; Bosch; Hendriks, 2011).

Do ponto de vista anatômico e fisiológico, o trato gastrointestinal felino apresenta características adaptadas à dieta carnívora. O estômago possui menor capacidade de volume em relação ao dos cães e o conteúdo total do trato digestório é proporcionalmente reduzido, o que limita a ingestão de grandes volumes por refeição e favorece a oferta fracionada ao longo do dia. O intestino delgado é relativamente curto, resultando em menor tempo de trânsito e absorção, e o intestino grosso apresenta ceco pequeno e pouco funcional, com reduzida capacidade fermentativa quando comparado a espécies onívoras. Embora a microbiota felina seja capaz de produzir ácidos graxos de cadeia curta, o perfil e a magnitude diferem dos cães, com menor contribuição da digestão fermentativa (Verbrugghe; Hesta, 2017).

No aspecto comportamental, os gatos mantêm padrões moldados por sua evolução como predadores solitários. Diferentemente dos cães, que caçam em grupo e compartilham presas, os felinos caçam individualmente e ingerem pequenas presas, de aproximadamente 30 kcal cada, em múltiplas ocasiões diárias, podendo realizar de 8 a 16 refeições quando livres para escolher. No ambiente natural, esse comportamento implica elevado gasto energético com caça e deslocamento, em contraste com a realidade de gatos domésticos confinados e sedentários. Contudo, em ambiente doméstico é comum a oferta de poucas refeições ou de alimento *ad libitum*, o que descaracteriza o padrão alimentar natural (Delgado; Dantas, 2020).

A ausência de competição alimentar na natureza também explica a baixa tolerância à proximidade de outros indivíduos durante a refeição. Em lares com múltiplos gatos, recursos alimentares concentrados podem gerar estresse, ansiedade e conflitos (Crowell-Davis; Curtis; Knowles, 2004; Gourkow; Fraser, 2006). Assim, estratégias como enriquecimento ambiental são recomendadas para simular o comportamento de caça, promover gasto energético, auxiliar no controle de peso e melhorar o bem-estar geral (Delgado; Dantas, 2020).

Outro traço relevante é a manifestação de neofobia e neofilia — aversão ou atração por alimentos novos — moduladas por experiências alimentares pré-natais e durante a lactação, que influenciam preferências na vida adulta (Hepper *et al.*, 2012). A palatabilidade é determinada pela interação entre aroma, textura, temperatura e composição química, e alterações nesses parâmetros podem induzir aceitação ou rejeição. Dietas monótonas no início da vida tendem a restringir o repertório alimentar, enquanto exposições variadas favorecem maior adaptabilidade. Do ponto de vista evolutivo, a neofobia pode ter atuado como proteção contra ingestão de alimentos potencialmente tóxicos, enquanto a neofilia favorece a exploração de novos recursos. Essa compreensão é especialmente relevante em gatos diabéticos, nos quais a aceitação de dietas terapêuticas específicas é essencial; a recusa alimentar pode comprometer o controle glicêmico e inviabilizar a remissão, sendo recomendadas transições graduais e manejo ambiental adequado (Watson *et al.*, 2023).

Metabolismo e implicações dietéticas

O metabolismo de carboidratos nos felinos apresenta particularidades enzimáticas decorrentes de sua evolução como carnívoros estritos. A digestão inicia-se no intestino, visto que a espécie não possui amilase salivar; a atividade de amilase pancreática é relativamente baixa e a capacidade de induzir a síntese de dissacaridases diante de dietas ricas em carboidratos é limitada (Kienzle, 1993). A absorção intestinal de glicose via cotransportador sódio-glicose tipo 1 (SGLT1) é mais lenta do que em cães, possivelmente devido à baixa expressão de subunidades reguladoras (Mori *et al.*, 2016; Batchelor *et al.*, 2011).

A glicólise hepática apresenta ausência de glicoquinase, enzima chave para o manejo rápido de grandes cargas glicêmicas (Verbrugghe; Hesta, 2017), e a glicogênese é restrita em função da baixa

atividade da glicogênio sintase. Apesar disso, o glicogênio muscular é comparável ao de outras espécies, devido à alta capacidade gliconeogênica a partir de aminoácidos (Hoenig *et al.*, 2011).

Apesar das limitações fisiológicas, os gatos digerem e metabolizam de forma eficiente os carboidratos presentes em dietas comerciais secas (Baldwin *et al.*, 2010; Karr-Lilienthal *et al.*, 2002). Coradini *et al.* (2011) observaram que gatos alimentados com dietas mais ricas em carboidratos ganharam menos peso do que aqueles alimentados com dietas de alto teor proteico, possivelmente por maior ingestão calórica no grupo de alta proteína. Isso demonstra que os carboidratos, isoladamente, não podem ser responsabilizados pela obesidade felina; qualquer macronutriente em excesso, sejam carboidratos, proteínas ou lipídios, pode levar ao ganho de peso. Nesse contexto, a densidade energética da dieta é fator determinante, sendo a gordura o macronutriente mais calórico, com potencial mais elevado para contribuir com o balanço energético positivo.

Zhang *et al.* (2023) observaram que a digestibilidade dos nutrientes e a resposta glicêmica pós-prandial variam conforme a origem do carboidrato, destacando que amidos processados adequadamente podem ser bem aproveitados pelos gatos sem prejuízo ao controle glicêmico. Esses resultados corroboram a ideia de que a qualidade e o processamento dos ingredientes são determinantes mais relevantes do que a simples quantidade de carboidratos ingeridos.

A castração é outro fator relevante no metabolismo energético, promovendo aumento da ingestão alimentar e, principalmente, redução da taxa metabólica basal e da atividade física espontânea, diminuindo as necessidades calóricas diárias. Um excedente energético de apenas 10 kcal/dia pode resultar em acúmulo de aproximadamente 450 g de gordura corporal por ano, equivalente a cerca de 10% do peso ideal de alguns indivíduos. Essas alterações aumentam o risco de obesidade e elevam de duas a nove vezes a probabilidade de desenvolvimento de diabetes mellitus, além de reduzir a sensibilidade à insulina (Vendramini *et al.*, 2020).

Fisiopatologia e nutrigenômica da obesidade e diabetes

A obesidade em felinos está associada a alterações metabólicas que favorecem a resistência à insulina e a instalação da diabetes mellitus. As particularidades do metabolismo glicídico felino foram reforçadas por Hoenig *et al.* (2011), que avaliaram o impacto de diferentes macronutrientes, além da idade e da obesidade, sobre a resposta glicêmica pós-prandial em gatos. Os autores demonstraram que animais obesos apresentaram maior intolerância à glicose e menor sensibilidade insulínica, especialmente nas 24 horas após a refeição, quando comparados a gatos magros.

O excesso de tecido adiposo promove aumento da mobilização de ácidos graxos livres e acúmulo de intermediários lipídicos, como diacilgliceróis e ceramidas, que interferem nas vias de sinalização da insulina, caracterizando o fenômeno da lipotoxicidade (Brito-Casillas; Melián; Wägner, 2016).

A hiperinsulinemia compensatória estimula a secreção de amilina pelas células beta-pancreáticas. O acúmulo dessa proteína pode estar relacionado à formação de depósitos de amiloide nos ilhéus pancreáticos, alteração observada com elevada frequência em gatos diabéticos (Yano; Hayden; Johnson, 1981). Embora a amiloidose insular contribua para a disfunção beta-pancreática, não é considerada o único fator etiopatogênico.

O aumento do tamanho dos adipócitos (hipertrofia) leva à hipóxia tecidual, apoptose celular e ativação de macrófagos, resultando em um estado inflamatório crônico de baixo grau. Esse processo é mediado pela liberação de citocinas pró-inflamatórias, como fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interleucina-6 (IL-6), que amplificam a resistência insulínica. Em contrapartida, a secreção de adiponectina — hormônio insulino-sensibilizante produzido pelo tecido adiposo — encontra-se reduzida em gatos obesos (Takashima *et al.*, 2016).

A resistência à insulina sustentada, associada à hiperglicemia persistente, induz glicotoxicidade, que afeta a sobrevivência e a função das células beta-pancreáticas. A combinação de lipotoxicidade, glicotoxicidade e inflamação culmina na falência progressiva das células beta e no estabelecimento da diabetes mellitus (Poitout; Robertson, 2008).

Os mecanismos moleculares que relacionam a obesidade à redução da sensibilidade à insulina em gatos ainda não são totalmente compreendidos. Entre os genes relacionados ao equilíbrio energético destaca-se o receptor de melanocortina 4 (MC4R), envolvido na regulação do apetite e do gasto energético. Investigação realizada na Turquia identificou seis variações genéticas no gene MC4R de gatos obesos e não obesos, sendo que quatro desses polimorfismos foram inéditos, observando-se associação significativa entre uma dessas variações e a obesidade. Além disso, foram identificadas mutações não sinônimas, isto é, alterações que modificam a sequência de aminoácidos da proteína e podem afetar sua função, nas quais se observou correlação com o índice de massa corporal felino (fBMI), sugerindo que variações genéticas no MC4R podem influenciar a predisposição à obesidade em gatos (Mousa Basha; Akis, 2025).

Em uma investigação realizada com 54 gatos (magros, com sobrepeso e diabéticos), foram analisadas expressões gênicas e proteicas relacionadas à sinalização da insulina e das incretinas no pâncreas, fígado e músculo esquelético. Os gatos diabéticos mostraram acúmulo de gordura hepática e muscular, redução da expressão de insulina, receptores de insulina e transportadores de glicose (GLUT) e alterações em proteínas-chave da via da insulina (IRS, Akt, PI3K). Gatos diabéticos tratados apresentaram melhora parcial na sinalização das incretinas (GLP-1 e GIP). Esses achados indicaram que o diabetes felino envolve disfunções na síntese e sinalização da insulina e deposição lipídica ectópica, refletindo mecanismos semelhantes aos observados no diabetes tipo 2 humano (Patra *et al.*, 2024).

A expressão de genes relacionados à obesidade, metabolismo da glicose e inflamação foi investigada em 73 gatos domésticos de pelo curto, saudáveis e castrados, com diferentes graus de escore corporal. Observou-se redução significativa da expressão de adiponectina no tecido adiposo de gatos obesos e aumento da expressão muscular de PPAR- γ 2, um regulador da diferenciação adiposa e do metabolismo lipídico. Também houve aumento de PAI-1, outra proteína associada à inflamação e à resistência à insulina. Não foram identificadas alterações significativas em citocinas inflamatórias. Novas avaliações são necessárias para investigar a hipótese de que, assim como em humanos, a inflamação tecidual de baixo grau desempenhe papel importante na obesidade felina (Stenberg *et al.*, 2023).

Além disso, a interação entre a microbiota intestinal e o metabolismo lipídico tem sido apontada como fator modulador da resistência à insulina. Alterações na composição microbiana podem influenciar a absorção e o armazenamento de lipídios, além de regular vias metabólicas hepáticas associadas à inflamação e à homeostase glicêmica (Li *et al.*, 2024). Essa relação bidirecional sugere que o controle da microbiota pode representar um alvo terapêutico promissor na prevenção e manejo da obesidade e da diabetes felina.

Manejo terapêutico para remissão

A remissão da diabetes mellitus felina constitui um dos principais objetivos terapêuticos, sendo alcançada com maior frequência quando o controle glicêmico é estabelecido de forma precoce e sustentada (Roomp; Rand, 2009). A insulinoterapia deve ser instituída assim que possível, uma vez que a redução rápida da glicotoxicidade preserva a função residual das células beta-pancreáticas e favorece a reversão do quadro (Sparkes *et al.*, 2015).

Nos últimos anos, protocolos de insulinização têm sido cada vez mais individualizados, levando em consideração o perfil comportamental do gato, seus hábitos alimentares e a rotina dos tutores. Essa personalização é fundamental para garantir adesão e satisfação do responsável, fatores que exercem impacto direto sobre o sucesso terapêutico e a manutenção do tratamento (Sparkes *et al.*,

2015). Apesar da individualização, as condutas devem sempre estar respaldadas pelos consensos internacionais, tais como os emitidos pela International Society of Feline Medicine e pela American Animal Hospital Association, que fornecem recomendações baseadas em evidências para ajuste de dose, monitoramento glicêmico e definição de metas terapêuticas.

O papel da dieta no controle glicêmico de gatos diabéticos tratados com insulina foi evidenciado por Hall *et al.* (2009), que avaliaram o efeito de diferentes formulações alimentares em animais sob insulinização com glargina duas vezes ao dia. Os autores observaram que a composição da dieta exerce influência direta sobre a estabilidade da glicemia.

A obesidade felina aumenta o risco de comorbidades como lipidose hepática, diabetes mellitus e doenças do trato urinário, sendo que dietas formuladas para controle de peso podem auxiliar na redução de gordura corporal e na melhora metabólica. Em uma investigação realizada com 24 gatos obesos adultos, a restrição alimentar com dieta seca ou úmida resultou em redução significativa de massa gorda, leptina e insulina, além do aumento de superóxido dismutase e grelina ativa. Essas alterações indicam melhora da sensibilidade à insulina, redução do estresse oxidativo e regulação mais eficiente do apetite e do metabolismo energético, representando efeitos positivos no equilíbrio metabólico durante a perda de peso. Houve também modificações na microbiota fecal, com maior diversidade bacteriana e alterações nos perfis de ácidos graxos de cadeia curta, indicando que o tipo e a formulação da dieta influenciam as respostas metabólicas e microbianas à perda de peso em gatos obesos (Opetz *et al.*, 2024).

Dessa forma, o manejo nutricional deve priorizar dietas formuladas segundo as necessidades fisiológicas da espécie, com densidade energética reduzida e fracionamento das refeições. O objetivo é promover perda de peso gradual, entre 0,5% e 1% do peso corporal por semana, e preservar a massa magra (Zoran; Rand, 2013; Laflamme, 2020). Dietas com baixo teor de carboidratos (menos de 15% da energia metabolizável) e elevado teor proteico (cerca de 40% da energia metabolizável) reduzem a necessidade de insulina exógena e estão associadas a maiores taxas de remissão (Bennett *et al.*, 2006; Mazzaferro *et al.*, 2003).

A inclusão de dietas úmidas no manejo de gatos diabéticos constitui uma abordagem eficaz para reduzir a ingestão calórica e auxiliar no controle do peso, aspecto fundamental para restaurar a sensibilidade à insulina e favorecer a remissão da doença. Experimentalmente foi demonstrado que o aumento do teor de água em dietas felinas reduz a densidade energética e promove menor ingestão espontânea de energia, resultando em perda ou manutenção do peso corporal sem efeitos adversos sobre a composição tecidual (Wei *et al.*, 2011; Alexander; Colyer; Morris, 2014). De forma complementar, a adição de água a dietas com restrição calórica potencializou a redução de massa corporal em gatos, reforçando a relevância da diluição energética como recurso prático de manejo nutricional (Cameron *et al.*, 2011). Assim, a oferta de dietas úmidas, geralmente de menor teor calórico e com composição adaptada às exigências da espécie, representa uma estratégia valiosa dentro do tratamento multimodal da diabetes mellitus felina.

Mais recentemente, os inibidores do cotransportador de sódio e glicose tipo 2 (SGLT-2) vêm sendo investigados como alternativa ou adjuvante à insulinoterapia, especialmente em gatos recém-diagnosticados e estáveis. Esses fármacos atuam reduzindo a reabsorção renal de glicose, promovendo controle glicêmico independente da secreção de insulina. Cook e Behrend (2025), Romero-Vélez, Rejas e Ruiz de Gopegui (2025) demonstraram que os inibidores de SGLT-2, como a bexagliflozina e a velagliflozina, podem ser altamente eficazes, com resultados comparáveis aos obtidos com a insulina, proporcionando uma opção terapêutica oral viável para o manejo do diabetes felino. No entanto, seu uso requer monitoramento rigoroso e seleção criteriosa dos pacientes, devido ao risco de cetoacidose diabética euglicêmica (eDKA), complicação potencialmente grave associada a essa classe de fármacos.

Agonistas do peptídeo semelhante ao glucagon tipo 1 (GLP-1) e do polipeptídeo insulínico dependente de glicose (GIP), bem como os inibidores da dipeptidil peptidase-4 (DPP-4), são amplamente empregados no tratamento do diabetes tipo 2 em humanos. Essas terapias baseiam-se na ação dos

hormônios incretínicos, que estimulam a secreção de insulina de forma dependente da glicose após a ingestão de nutrientes, apresentando um perfil de segurança mais favorável que a insulina exógena (Haller; Lutz, 2024). Entre os fármacos dessa classe, a exenatida, um agonista do receptor de GLP-1, tem sido estudada em felinos tanto por seus efeitos metabólicos quanto pelo potencial de aplicação clínica.

Haller e Lutz (2024) referem que os agonistas de GLP-1 representam uma das frentes mais promissoras da endocrinologia felina moderna, por aliarem efeito hipoglicemiante, potencial de perda de peso e redução do apetite, além de melhorarem a função das células beta-pancreáticas em modelos experimentais.

O implante subcutâneo OKV-119, originalmente desenvolvido para uso humano, foi adaptado experimentalmente para liberação prolongada de exenatida em gatos obesos, não diabéticos. Os resultados obtidos demonstraram a liberação sustentada do fármaco por mais de 84 dias, com redução do consumo alimentar e perda de peso superior a 5% em quatro dos cinco animais avaliados, sugerindo potencial para o controle da obesidade felina (Klotsman; Anderson; Gilor, 2024). Gilor *et al.* (2025) investigaram o comportamento de 22 gatos em remissão diabética recente, a administração mensal de exenatida de liberação prolongada (0,13 mg/kg) por até dois anos constatando que não houve aumento na duração da remissão, mas contribuiu para a manutenção do controle glicêmico e estabilidade da hemoglobina glicada, indicando benefícios metabólicos sem efeito prolongador sobre a remissão diabética.

A influência do estilo de vida sobre o risco de desenvolvimento de diabetes mellitus em gatos foi destacada por Slingerland *et al.* (2009), que investigaram fatores associados à doença em felinos domésticos. Os autores observaram que o confinamento em ambientes internos e a consequente inatividade física exercem maior impacto no surgimento de diabetes tipo 2 do que a proporção de alimento seco na dieta. Estratégias que estimulem o gasto energético, como enriquecimento ambiental e incentivo à atividade física, bem como a necessidade de se ponderar o ambiente de vida do animal no manejo preventivo e terapêutico devem ser considerados. Assim, além das intervenções nutricionais, a modificação do estilo de vida representa componente fundamental na redução do risco e no controle da doença em gatos predispostos.

Apesar dos avanços recentes, o corpo de evidências disponível ainda apresenta limitações metodológicas relevantes. A maioria das investigações realizadas é baseada em amostras pequenas, duração curta de acompanhamento e ausência de padronização nas dietas testadas, o que dificulta as comparações diretas. Além disso, os dados sobre microbiota e nutrigenômica em gatos permanecem escassos e majoritariamente extrapolados de pesquisas humanas ou caninas. Assim, novas investigações controladas e de longo prazo são necessárias para consolidar o papel de terapias emergentes, como agonistas de GLP-1 e inibidores de SGLT-2, e compreender plenamente as interações entre nutrição, microbiota e metabolismo felino.

Conclusão

A remissão da diabetes mellitus felina requer uma abordagem terapêutica multimodal que vá além do simples controle glicêmico. O sucesso depende de intervenções integradas que considerem a biologia, o comportamento alimentar e as particularidades metabólicas da espécie. Fatores como confinamento, sedentarismo, dieta hipercalórica, efeito da castração e desvios do padrão alimentar natural devem ser identificados e corrigidos para otimizar a resposta ao tratamento.

A associação de estratégias dietéticas específicas à espécie, manejo ambiental adequado e protocolos de insulinização precoces e individualizados, reduz a resistência insulínica, preserva a função pancreática e promove a perda de peso de forma sustentável. Tal abordagem amplia as chances de remissão, minimiza complicações associadas à doença e contribui para maior longevidade e qualidade de vida dos pacientes. &

Referências

- ALEXANDER, J. E.; COLYER, A.; MORRIS, P. J. The effect of reducing dietary energy density via the addition of water to a dry diet, on body weight, energy intake and physical activity in adult neutered cats. **Journal of Nutritional Science**, v. 3, e21, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1017/jns.2014.22>.
- BALDWIN, K. *et al.* AAHA nutritional assessment guidelines for dogs and cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 46, n. 4, p. 285-296, 2010. DOI: <https://doi.org/10.5326/0460285>.
- BATCHELOR, D. J. *et al.* Sodium/glucose cotransporter-1, sweet receptor, and disaccharidase expression in the intestine of the domestic dog and cat: two species of different dietary habit. **American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 300, n. 1, p. R67-R75, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00262.2010>.
- BENNETT, N. *et al.* Comparison of a low carbohydrate–low fiber diet and a moderate carbohydrate–high fiber diet in the management of feline diabetes mellitus. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 8, n. 2, p. 73-84, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2005.08.004>.
- BRITO-CASILLAS, Y.; MELIÁN, C.; WÄGNER, A. M. Study of the pathogenesis and treatment of diabetes mellitus through animal models. **Endocrinología y Nutrición**, v. 63, n. 7, p. 345-353, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2016.03.011>.
- CAMERON, K. M. *et al.* The effects of increasing water content to reduce the energy density of the diet on body mass changes following caloric restriction in domestic cats. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 95, n. 3, p. 399-408, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1439-0396.2010.01107.x>.
- CHANDLER, M. *et al.* Obesity and associated comorbidities in people and companion animals: a One Health perspective. **Journal of Comparative Pathology**, v. 156, n. 4, p. 296-309, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2017.03.006>.
- COOK, A. K.; BEHREND, E. SGLT2 inhibitor use in the management of feline diabetes mellitus. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, v. 48, suppl. 1, p. 19-30, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvp.13466>.
- CORADINI, M. *et al.* Effects of two commercially available feline diets on glucose and insulin concentrations, insulin sensitivity and energetic efficiency of weight gain. **British Journal of Nutrition**, v. 106, suppl. 1, p. S64-S77, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1017/s0007114511005046>.
- CROWELL-DAVIS, S. L.; CURTIS, T. M.; KNOWLES, R. J. Social organization in the cat: a modern understanding. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 6, n. 1, p. 19-28, 2004. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2003.09.013>.
- DELGADO, M.; DANTAS, L. M. S. Feeding cats for optimal mental and behavioral well-being. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 50, n. 5, p. 939-953, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.05.003>.
- GILOR, C. *et al.* Assessment of exenatide extended-release for maintenance of diabetic remission in cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 39, n. 2, p. e70069, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.70069>.
- GILOR, C. *et al.* What's in a name? Classification of diabetes mellitus in Veterinary Medicine and why it matters. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 30, n. 4, p. 927-940, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.14357>.

GOURKOW, N.; FRASER, D. The effect of housing and handling practices on the welfare, behaviour, and selection of domestic cats (*Felis sylvestris catus*) by adopters in an animal shelter. **Animal Welfare**, v. 15, n. 4, p. 371-377, 2006. Disponível em: <https://scispace.com/pdf/the-effect-of-housing-and-handling-practices-on-the-welfare-4rtywikdux.pdf>. Acesso em: 15 jul. 2025.

HALL, T. D. *et al.* Effects of diet on glucose control in cats with diabetes mellitus treated with twice daily insulin glargine. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, n. 2, p. 125-130, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2008.06.009>.

HALLER, N.; LUTZ, T. A. Incretin therapy in feline diabetes mellitus: a review of the current state of research. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 89, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.domaniend.2024.106869>.

HEPPER, P. G. *et al.* Prenatal and early sucking influences on dietary preference in newborn, weaning, and young adult cats. **Chemical Senses**, v. 37, n. 8, p. 755-766, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1093/chemse/bjs062>.

HOENIG, M. *et al.* Effect of macronutrients, age, and obesity on 6- and 24-h postprandial glucose metabolism in cats. **American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 301, n. 6, p. R1798-R1807, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00342.2011>.

KARR-LILIENTHAL, L. K. *et al.* Selected gelling agents in canned dog food affect nutrient digestibilities and fecal characteristics of ileal cannulated dogs. **Archiv für Tierernährung**, v. 56, n. 2, p. 141-153, 2002. DOI: <https://doi.org/10.1080/00039420214184>.

KIENZLE, E. Carbohydrate metabolism of the cat. 3. Digestion of sugars. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 69, n. 1-5, p. 203-210, 1993. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1439-0396.1993.tb00806.x>.

KLOTSMAN, M.; ANDERSON, W. H.; GILOR, C. Drug release profile of a novel exenatide long-term drug delivery system (OKV-119) administered to cats. **BMC Veterinary Research**, v. 20, n. 1, p. 211, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12917-024-04051-6>.

LAFLAMME, D. P. Understanding the nutritional needs of healthy cats and those with diet-sensitive conditions. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 50, n. 5, p. 905-924, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.05.001>.

LI, K. *et al.* Insights into the interplay between gut microbiota and lipid metabolism in the obesity management of canines and felines. **Journal of Animal Science and Biotechnology**, v. 15, n. 1, p. 114, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40104-024-01073-w>.

MAZZAFERRO, E. M. *et al.* Treatment of feline diabetes mellitus using an alpha-glucosidase inhibitor and a low-carbohydrate diet. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 5, n. 3, p. 183-189, 2003. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1098-612X\(03\)00006-8](https://doi.org/10.1016/S1098-612X(03)00006-8).

MORI, A. *et al.* Influence of various carbohydrate sources on postprandial glucose, insulin and NEFA concentrations in obese cats. **Polish Journal of Veterinary Sciences**, v. 19, n. 2, p. 387-391, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1515/pjvs-2016-0048>.

MOUSA BASHA, S. A.; AKIS, I. Missense variants in MC4R gene are associated with obesity in cats. **Veterinary Research Communications**, v. 49, n. 3, e127, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11259-025-10700-4>.

ÖHLUND, M. *et al.* Incidence of diabetes mellitus in insured Swedish cats in relation to age, breed and sex. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 29, n. 5, p. 1342-1347, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.13584>.

- OPETZ, D. L. *et al.* Restricted feeding of weight control diets induces weight loss and affects body composition, voluntary physical activity, blood metabolites, hormones, and oxidative stress markers, and fecal metabolites and microbiota of obese cats. **Journal of Animal Science**, v. 102, skae335, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1093/jas/skae335>.
- PATRA, S. *et al.* Feline diabetes is associated with deficits in markers of insulin signaling in peripheral tissues. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 25, n. 23, p. 13195, 2024. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms252313195>.
- POITOUT, V.; ROBERTSON, R. P. Glucolipotoxicity: fuel excess and β -cell dysfunction. **Endocrine Reviews**, v. 29, n. 3, p. 351–366, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1210/er.2007-0023>.
- PLANTINGA, E. A.; BOSCH, G.; HENDRIKS, W. H. Estimation of the dietary nutrient profile of free-roaming feral cats: possible implications for nutrition of domestic cats. **British Journal of Nutrition**, v. 106, suppl. 1, p. S35-S48, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0007114511002285>.
- ROOMP, K.; RAND, J. Intensive blood glucose control is safe and effective in diabetic cats using home monitoring and treatment with glargine. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, n. 8, p. 668–682, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.04.010>.
- ROMERO-VÉLEZ, F.; REJAS, J.; RUIZ DE GOPEGUI, R. Efficacy and safety of non-insulin antidiabetic drugs in cats: a systematic review. **Animals**, v. 15, n. 17, p. 2561, 2025. DOI: <https://doi.org/10.3390/ani15172561>.
- SLINGERLAND, L. I. *et al.* Indoor confinement and physical inactivity rather than the proportion of dry food are risk factors in the development of feline type 2 diabetes mellitus. **Veterinary Journal**, v. 179, n. 2, p. 247–253, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.08.035>.
- SPARKES, A. H. *et al.* ISFM consensus guidelines on the practical management of diabetes mellitus in cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 17, n. 3, p. 235–250, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X15571880>.
- STENBERG, K. *et al.* Obesity-induced changes in gene expression in feline adipose and skeletal muscle tissue. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 107, n. 5, p. 1262–1278, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1111/jpn.13802>.
- TAKASHIMA, S. *et al.* Molecular cloning of feline resistin and the expression of resistin, leptin, and adiponectin in the adipose tissue of normal and obese cats. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 78, n. 1, p. 251–257, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1292/jvms.15-0233>.
- VENDRAMINI, T. H. A. *et al.* Neutering in dogs and cats: current scientific evidence and importance of adequate nutritional management. **Nutrition Research Reviews**, v. 33, n. 1, p. 134–144, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0954422419000271>.
- VERBRUGGHE, A.; HESTA, M. Cats and carbohydrates: the carnivore fantasy? **Veterinary Sciences**, v. 4, n. 4, p. 55, 2017. DOI: <https://doi.org/10.3390/vetsci4040055>.
- WATSON, P. E. *et al.* Drivers of palatability for cats and dogs: what it means for pet food development. **Animals**, v. 13, n. 7, p. 1134, 2023. DOI: <https://doi.org/10.3390/ani13071134>.
- WEI, A. *et al.* Effect of water content in a canned food on voluntary food intake and body weight in cats. **American Journal of Veterinary Research**, v. 72, n. 7, p. 918–923, 2011. DOI: <https://doi.org/10.2460/ajvr.72.7.918>.
- YANO, B. L.; HAYDEN, D. W.; JOHNSON, K. H. Feline insular amyloid: incidence in adult cats with no clinicopathologic evidence of overt diabetes mellitus. **Veterinary Pathology**, v. 18, n. 3, p. 310–315, 1981. DOI: <https://doi.org/10.1177/030098588101800303>.

ZHANG, S. *et al.* Effects of five carbohydrate sources on cat diet digestibility, postprandial glucose, insulin response, and gut microbiomes. **Journal of Animal Science**, v. 101, skad049, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1093/jas/skad049>.

ZORAN, D. L.; RAND, J. S. The role of diet in the prevention and management of feline diabetes. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 43, n. 2, p. 233-243, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.11.004>.

T Recebido: 8 de setembro de 2025. Aprovado: 31 de outubro de 2025.

Uma publicação do

