

Enciclopedia della
Nutrizione
clinica del cane

Pascale Pibot



Medico Veterinario,
Scientific Publishing
Manager, Royal Canin
Communication
Group

Vincent Biourge



Medico Veterinario,
Capo del Nutritional
Research Program,
Royal Canin Research
Center

Denise Elliott



Medico Veterinario,
Direttore del Scientific
Communications,
Royal Canin USA



Linda FLEEMAN

BVSc, MACVSc



Jacque RAND

BVSc(hons), DVSc,
Dip ACVIM



Strategie nutrizionali: nel diabete mellito

1 - Il diabete nel cane	205
2 - Quali alimenti offrire ai cani diabetici?	214
Domande frequenti sul diabete	223
Bibliografia	225
Esempi di diete fatte in casa adatte al trattamento del diabete mellito	228
Informazioni Nutrizionali Royal Canin	230

Strategie nutrizionali: nel diabete mellito



Linda FLEEMAN

BVSc, MACVSc

Linda Fleeman si è laureata con lode presso la University of Queensland ed ha portato a termine dei programmi di Clinical Residency in Small Animal Medicine sia alla Murdoch University che alla University of Melbourne in Australia. Attualmente partecipa ad un progetto di ricerca per un PhD clinico dedicato allo studio della terapia e del trattamento nutrizionale del diabete nel cane. Al momento è Lecturer in Small Animal Medicine alla University of Queensland. La Dr.ssa Fleeman è primo autore di numerose pubblicazioni focalizzate sul diabete nel cane ed ha tenuto molte conferenze nazionali ed internazionali su questo argomento.



Jacquie RAND

BVSc (hons), DVSc, Dip ACVIM

La Professoressa Rand si è laureata alla University of Melbourne (Australia) nel 1975 ed ha lavorato per 8 anni in una struttura veterinaria prima di completare un periodo di residenza e dottorato alla University of Guelph (Canada). Al momento attuale è Professor of Companion Animal Health alla University of Queensland e Director of the Centre for Companion Animal Health. È riconosciuta internazionalmente come un'autorità nel campo del diabete felino e della ricerca nutrizionale. È autore di oltre 100 articoli, 70 relazioni e 6 capitoli di libri. Al momento attuale dispone di un team di 10 studenti specializzandi che lavorano nella ricerca nel campo del diabete, dell'obesità e della nutrizione negli animali da compagnia.

Il diabete mellito è una comune malattia endocrina del cane, che richiede una terapia per tutta la vita dell'animale. Il trattamento nutrizionale è una parte importante del protocollo terapeutico, ed è essenziale adottare delle linee guida di alimentazione basate sui dati ottenuti attraverso studi clinici ben pianificati. La prima parte di questo capitolo illustra la patogenesi del diabete nel cane, che è necessario comprendere prima di valutare gli argomenti correlati al trattamento nutrizionale. Ciò consente di confrontare le attuali raccomandazioni nutrizionali, basate sull'evidenza, destinate ai pazienti umani colpiti da tipi di diabete analoghi a quelli del diabete canino. La seconda parte prende in esame i dati disponibili ottenuti attraverso studi di alimentazione nel cane e fornisce un'analisi dettagliata sulle raccomandazioni relative all'impiego della fibra alimentare, dei carboidrati, dei grassi, delle proteine e di determinati micronutrienti nei cani con diabete. Il riassunto finale utilizza il sistema di classificazione dell'American Diabetes Association per stabilire il grado della base scientifica delle raccomandazioni nutrizionali per il diabete del cane.

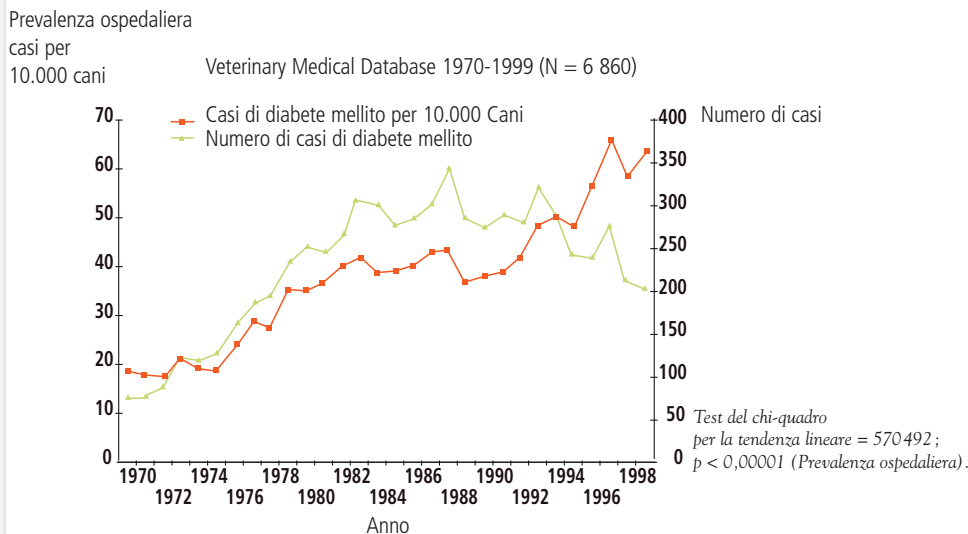
1 - Il diabete nel cane

► Prevalenza del diabete mellito nel cane

Il diabete mellito è una delle più frequenti malattie endocrine che colpiscono i cani di media età ed anziani e la sua prevalenza è in aumento. Trenta anni fa, la malattia veniva diagnosticata in 19 cani su 10.000 visitati presso le strutture veterinarie (Marmor *et al.*, 1982; Guptill *et al.*, 2003). Nel 1999, la prevalenza negli stessi ospedali veterinari era triplicata arrivando a 58 per 10.000 cani (Figura 1) (Guptill *et al.*, 2003).

FIGURA 1 - AUMENTO DELLA PREVALENZA DEL DIABETE MELLITO NEL CANE

(Riprodotta da Guptill *et al.*, 2003, con l'autorizzazione di Elsevier)



La prevalenza del diabete mellito è aumentata nell'arco di tempo preso in esame. Il numero delle istituzioni da cui sono stati registrati i dati è minore dal 1995 al 1999 (16 nel 1994, 13 nel 1995, 12 nel 1996-1997, 11 nel 1998-1999), per cui in questi anni il numero di casi per anno è più basso.

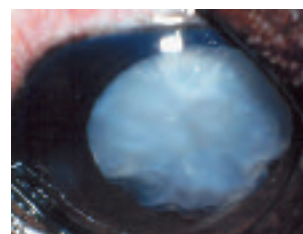
► Sequele cliniche del diabete nel cane

La carenza di insulina esita in un'alterazione del metabolismo di carboidrati, grassi e proteine. Le anomalie del metabolismo dei carboidrati si manifestano sotto forma di iperglicemia e glicosuria e sono responsabili della poliuria, polidipsia e formazione di cataratta che si osservano nei cani con diabete. L'iperlipemia, la produzione di chetoni e le alterazioni epatiche riscontrate in questi animali derivano primariamente dall'alterazione del metabolismo lipidico. La diminuita utilizzazione tissutale di glucosio, aminoacidi ed acidi grassi è causa di letargia, perdita di peso, ridotta stimolazione del centro della sazietà, mantello scadente e calo di immunità che è caratteristico dei cani diabetici non trattati.

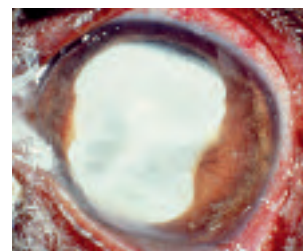
> Formazione di cataratta

La formazione di cataratta è la complicazione a lungo termine più comune, ed una di quelle più importanti, fra quelle associate al diabete nel cane (Beam *et al.*, 1999) (Figura 2). Le cataratte sono irreversibili e possono progredire molto rapidamente (Figura 3). Il 30% circa dei cani con diabete mostra già un calo della visione al momento della presentazione alla visita (Graham & Nash, 1997a). Nella maggior parte dei cani diabetici le alterazioni della lente si sviluppano entro 5-6 mesi dalla diagnosi e, a partire da 16 mesi, nell'80% circa dei casi si ha la formazione di una cataratta significativa (Beam *et al.*, 1999). È importante notare che il rischio di sviluppo della cataratta sembra non essere correlato al livello dell'iperglicemia, ma aumenta con l'età (Salgado *et al.*, 2000). Quindi, è probabile che la modificazione della dieta non influisca sulla rapidità o sulla gravità dell'insorgenza della cataratta nei cani diabetici.

FIGURA 2 - CATARATTA DIABETICA ASSOCIATA AD UVEITE IN UN CANE



A - Cataratta avanzata in un cane che invecchia.
È presente un'iperemia della sclera, che indica una moderata uveite.



B - Grave uveite in un cane diabetico: L'occhio appare arrossato e dolente, con la presenza di scolo oculare mucopurulento e sinechia posteriore.

FIGURA 3 - SVILUPPO DI CATARATTE DIABETICHE IN UN CANE*(Da Fleeman & Rand 2000)*

© RIE Smith

A - Un cane meticcio di 11 anni fotografato poco dopo la diagnosi di diabete mellito.



© RIE Smith

B - Lo stesso cane tre mesi dopo la diagnosi iniziale di diabete mellito. Si sono rapidamente sviluppate delle cataratte diabetiche, e il proprietario dell'animale ha riferito un'improvvisa perdita della visione.



© RIE Smith

C - Lo stesso cane dopo l'intervento chirurgico di facoemulsificazione per eliminare la cataratta dall'occhio destro.

> Malattie concomitanti

Nei cani diabetici trattati, le probabilità di sopravvivenza sono simili a quelle dei cani non diabetici della stessa età e sesso, anche se il rischio di morte risulta superiore durante i primi sei mesi di terapia (Graham & Nash, 1997b). La maggior parte dei soggetti colpiti dalla malattia è di media età e anziana e predisposta a malattie che colpiscono comunemente gli animali di questa fascia di età. Di conseguenza, molti sono affetti da problemi concomitanti che devono essere trattati in associazione con il diabete. Per i cani diabetici sottoposti a terapia con insulina, può darsi che i fabbisogni nutrizionali di una qualsiasi malattia concomitante prevalgano sulla terapia dietetica del diabete. Indipendentemente dalla dieta offerta, di solito si può ancora mantenere il controllo glicemico con un'insulinoterapia esogena.

Se la malattia concomitante provoca inappetenza transitoria, generalmente è consigliabile somministrare metà della dose abituale di insulina per ridurre il rischio di ipoglicemia. I cani

con diabete che presentano una riduzione dell'appetito spesso mangiano se vengono alimentati a mano da parte dei loro proprietari utilizzando un cibo altamente appetibile. Se è presente una malattia concomitante più grave che causa un'inappetenza prolungata, i cani diabetici devono essere ospedalizzati per eseguire il monitoraggio della glicemia e trattati con una preparazione insulinica ad azione rapida e soluzioni da fluidoterapia endovenosa integrate con glucosio e potassio (Feldman et al, 2004a).

► Ipoglicemia indotta da insulina

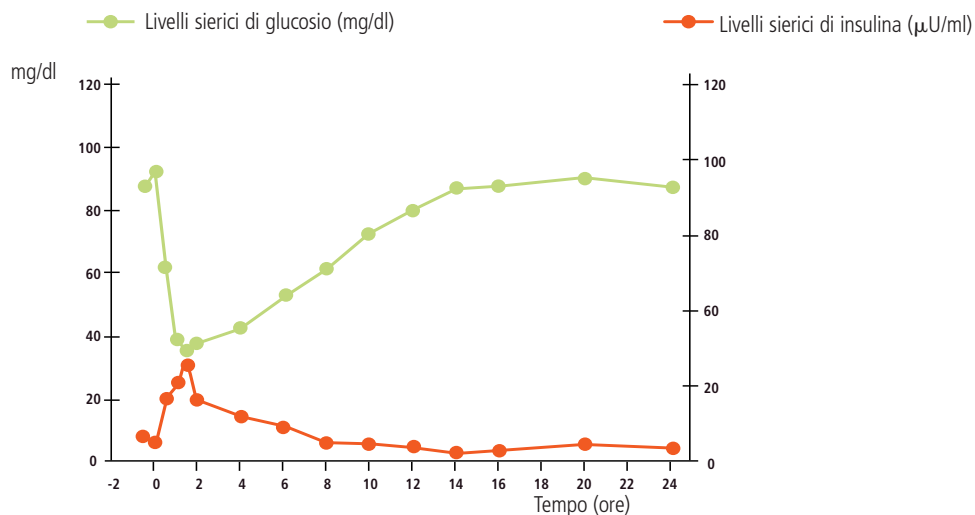
La grave ipoglicemia che deriva dal sovradosaggio di insulina può causare un danno cerebrale irreversibile e morte ed evitarla è uno degli scopi primari della terapia nei cani diabetici. La modificazione della dieta che riduce il rischio di ipoglicemia da insulina offre degli importanti vantaggi clinici nei cani diabetici. L'ipoglicemia grave è stata segnalata in uno di questi animali che era alimentato ad libitum e riceveva insulina ad intervalli grossolanamente irregolari (Whitley et al, 1997). Gli alimenti commerciali per cani di solito esitano in un innalzamento post-prandiale dei livelli plasmatici di glucosio per meno di 90 minuti dopo essere stati consumati dagli animali (Nguyen et al, 1998a) e l'ideale è offrire i pasti in momenti tali da far coincidere la massima attività dell'insulina esogena con il periodo post-prandiale (Church, 1982). Quindi, i cani devono essere alimentati entro due ore dalla somministrazione dell'insulina lenta o entro 6 ore da quella zinco-protamina (Stenner et al, 2004) (Figura 4). In pratica, un compromesso fattibile è quello di alimentare il cane immediatamente dopo l'iniezione di insulina. Ciò semplifica considerevolmente il protocollo terapeutico che la maggior parte dei proprietari di cani deve attuare a casa ed allo stesso tempo consente ancora di ottenere facilmente un buon controllo glicemico. Inoltre, molti proprietari preferiscono questo protocollo perché hanno la sensazione che il loro animale venga ricompensato per essersi lasciato praticare l'iniezione.

Poiché il protocollo di dosaggio giornaliero dell'insulina tende ad essere fisso per i cani diabetici, è importante che dopo ogni pasto si ottenga una risposta glicemica prevedibile. L'ideale è che ogni pasto contenga gli stessi ingredienti e il medesimo contenuto calorico e venga offerto sempre alla stessa ora della giornata. È di importanza cruciale che la dieta offerta sia appetibile, in modo che l'assunzione di cibo risulti prevedibile. Il principale fattore che determina la risposta glicemica postprandiale nel cane è il contenuto di amido nel pasto (Nguyen et al, 1998b), per cui si deve prestare particolare attenzione a garantire la costanza delle fonti utilizzate e del contenuto di amido della dieta.

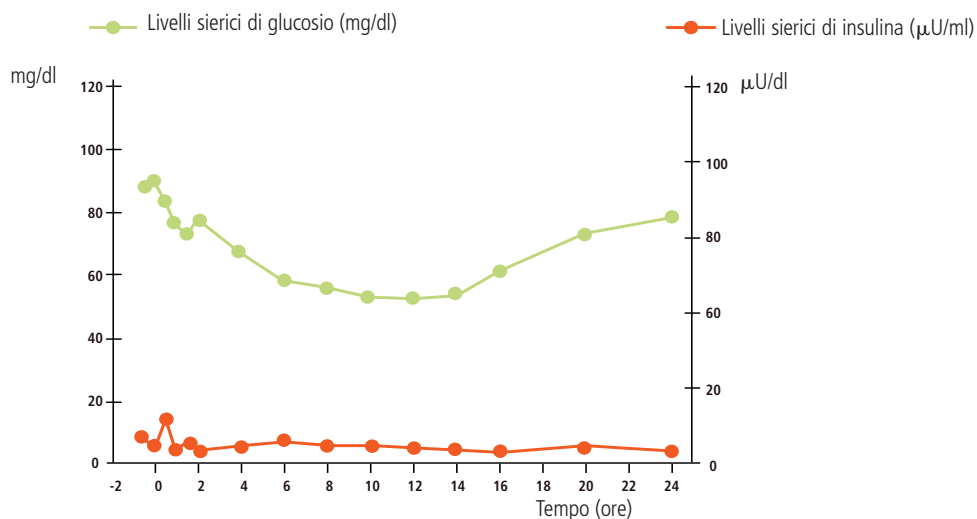
FIGURA 4 - FARMACODINAMICA E FARMACOCINETICA IN 9 CANI SANI, NON DIABETICI, DOPO INIEZIONE SOTTOCUTANEA DI PREPARAZIONI DI INSULINA LENTA (CANINSULIN®, INTERVET) E INSULINA ZINCO-PROTAMINA (PZI VET®, IDEXX)

(Da Stenner et al, 2004)

Valori medi delle concentrazioni sieriche di glucosio e di insulina in funzione del tempo nei cani trattati con insulina lenta



Valori medi delle concentrazioni sieriche di glucosio e di insulina in funzione del tempo nei cani trattati con insulina PZI



Nei cani diabetici trattati con insulina, i pasti devono idealmente essere offerti in momenti tali da far sì che il periodo postprandiale coincida con la massima attività dell'ormone esogeno. La farmacodinamica e la farmacocinetica di due preparazioni insuliniche commerciali per uso veterinario, a base di insulina lenta (Caninsulin®, Intervet) e zinco-protamina (PZI VET®, IDEXX), indicano che il massimo effetto ipoglicemizzante si ha nelle prime due ore dopo la somministrazione sottocutanea dell'insulina lenta ed entro 6 ore dall'iniezione per la stessa via di quella zinco-protamina. Gli alimenti commerciali per cani di solito esitano in un innalzamento post-prandiale dei livelli plasmatici di glucosio che dura meno di 90 minuti dopo il consumo, per cui i cani devono essere alimentati entro 30 minuti dalla somministrazione dell'insulina lenta o entro 4,5 ore da quella dell'insulina zinco-protamina. Un compromesso fattibile è quello di offrire il cibo immediatamente dopo l'iniezione di insulina. Ciò semplifica considerevolmente il protocollo terapeutico che la maggior parte dei proprietari di cani deve attuare a casa ed al tempo stesso consente ancora di ottenere facilmente un buon controllo glicemico.

Non si sottolineerà mai abbastanza l'importanza di evitare il sovradosaggio dell'insulina. Tutti coloro che vivono in un nucleo familiare in cui è presente un cane con diabete devono essere ben consapevoli di questa complicazione potenzialmente letale, che può evolvere rapidamente in una grave emergenza. Se durante l'iniezione si verifica la perdita di una certa quota di insulina, non bisogna mai "fare un rabbocco", anche se sembra che il cane non abbia affatto ricevuto il farmaco. Se il proprietario è incerto se somministrare o meno una dose di insulina, l'opzione più sicura è quella di sospendere l'iniezione, dato che le conseguenze derivanti dalla mancata assunzione di una singola dose di ormone sono trascurabili. Se si sviluppano lievi segni di ipoglicemia, il proprietario deve offrire al cane un pasto costituito dal suo cibo abituale. Se l'animale si rifiuta di mangiare o non è in grado di farlo, si può somministrare per via orale uno sciroppo contenente un'elevata concentrazione di glucosio. Sciroppi adeguati vengono commercializzati per questo uso nei pazienti umani con diabete. Quando il cane si riprende, bisogna fargli assumere del cibo il più rapidamente possibile. Non gli si deve somministrare insulina e il proprietario deve discutere il caso con un veterinario prima che venga il momento dell'iniezione successiva. Di solito, in queste circostanze si raccomanda una riduzione del 50% del dosaggio insulinico.

Nel 94% dei cani diabetici, si ottiene il successo del trattamento con due somministrazioni al giorno di insulina (Hess & Ward, 2000). Dosi elevate di ormone ed episodi di ipoglicemia sono più comuni nei soggetti malati che ricevono l'insulina solo una volta al giorno (Hess & Ward, 2000). Anche se alcuni considerano più semplici e più comodi i protocolli terapeutici basati su una sola iniezione al giorno di insulina, nella maggior parte dei casi si prevede di alimentare gli animali con due pasti al giorno, uno subito dopo l'iniezione di insulina e l'altro al momento del picco di attività dell'ormone, circa 8 ore dopo. Data la durata della normale giornata lavorativa, in realtà può essere più comodo per i proprietari offrire il secondo pasto 12 ore dopo il primo. È raro che proprietari esperti incontrino difficoltà di qualsiasi tipo nella somministrazione delle iniezioni di insulina e, dato che già devono essere a casa per dare il cibo al cane, con un piccolo sforzo in più possono praticargli contemporaneamente l'iniezione. Come conseguenza, molti clinici preferiscono i protocolli terapeutici che prevedono la somministrazione della stessa dose di insulina insieme all'offerta di un pasto della stessa quantità ogni 12 ore.

La soluzione ottimale è quella di somministrare una dose costante di insulina ed alimentare gli animali in modo routinario. Un'insulinoterapia, a dosi fisse, due volte al giorno, associata ad una dieta appetibile con un contenuto di amido costante, proveniente sempre dalla stessa fonte e offerta ad orari prestabiliti in relazione alla somministrazione dell'insulina, è probabilmente associata ad una riduzione del rischio di ipoglicemia.

Si vanno accumulando prove dell'esistenza di una base genetica del diabete del cane. Un'associazione con gli alleli del complesso maggiore di istocompatibilità sul gene dell'antigene leucocitario del cane è fortemente indicativo del fatto che la risposta immunitaria abbia un ruolo nella patogenesi del diabete mellito (Kennedy et al, 2003; Davison et al, 2003a; Rand et al, 2004).

► Patogenesi del diabete nel cane

L'attuale classificazione del diabete mellito nell'uomo si basa sulla patogenesi e, quindi, fornisce una base razionale per la comprensione delle modalità terapeutiche. Adottare questi criteri per la stessa malattia nel cane offre vantaggi analoghi anche ai veterinari. Il diabete dell'uomo viene distinto in forme di tipo 1, di tipo 2, altri tipi specifici di diabete e diabete gestazionale (*The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997*). Al momento attuale, non esiste alcun criterio accettato a livello internazionale per la classificazione del diabete canino. Se si applicano agli animali di questa specie i criteri fissati per la malattia nell'uomo, almeno il 50% dei cani diabetici risulta classificato nel tipo 1. I restanti sono probabilmente colpiti da "altri tipi specifici di diabete" che derivano da distruzione pancreatica o insulinoresistenza cronica, oppure presentano un diabete indotto dal diestro.

> Diabete di tipo 1

Quella di tipo 1 sembra essere la forma di diabete più comune nel cane ed è caratterizzata dalla distruzione delle cellule beta del pancreas che porta ad una carenza assoluta di insulina. Nell'uomo, ciò avviene di solito attraverso un processo autoimmune cellulomediato ed è associato a molteplici predisposizioni genetiche ed a fattori ambientali scarsamente definiti (*The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997*). La maggior parte dei cani con diabete è colpita da una carenza assoluta di insulina (Montgomery et al, 1996). L'eziologia della distruzione delle cellule beta è spesso sconosciuta, anche se ci sono dati che indicano che nel 50% circa dei cani colpiti dalla malattia è causata da processi immunomediati simili a quelli del diabete di tipo 1 dell'uomo (Alejandro et al, 1988; Hoenig & Dawe; 1992; Davison et al, 2003a, 2003b).

Anche se sembra che la suscettibilità genetica sia un prerequisito, è probabile che molteplici fattori ambientali diano inizio ad un'autoimmunità delle cellule beta, che, una volta avviata, viene poi

proseguita attraverso vie patogenetiche comuni (Kukreja & Maclaren, 1999). Analogamente a quanto avviene per la malattia del cane, l'incidenza del diabete di tipo 1 nell'uomo è in aumento (Onkamo et al, 1999), una tendenza che è stata spiegata sulla base dell'incremento dei contatti con fattori ambientali avversi (Kukreja & Maclaren, 1999). Esiste un'incidenza stagionale altamente significativa della diagnosi del diabete di tipo 1 sia dell'uomo (Gamble & Taylor, 1969; Flegler et al, 1979) che del cane (Atkins & MacDonald, 1987), con un picco di incidenza in inverno, che indica che le influenze ambientali possono avere un ruolo nella progressione della malattia subito prima della diagnosi.

La velocità di progressione verso la carenza assoluta di insulina è molto variabile nei pazienti umani. Può essere rapida nei bambini giovani e molto più lenta nei soggetti di media età e anziani. Quest'ultimo gruppo è colpito dalla forma di diabete di tipo 1 indicato come diabete autoimmune latente degli adulti (LADA, latent autoimmune diabetes of adults), che è caratterizzato da una graduale distruzione delle cellule beta nell'arco di mesi o anni e non è associato ad obesità (Zimmet et al, 1994). Quadri distinti di autoanticorpi vengono riconosciuti nella forma ad insorgenza acuta e lentamente progressiva (LADA) del diabete di tipo 1 dell'uomo (Zimmet et al, 1994; Seissler et al, 1998), indicando una patogenesi differente per le due forme della malattia.

La velocità della progressione verso la carenza assoluta di insulina non è stata studiata nel cane, ma i fattori epidemiologici corrispondono strettamente a quelli dei pazienti umani colpiti dalla forma LADA del diabete di tipo 1, che di solito non sono obesi e tendono ad essere di media età e anziani. La maggior parte dei cani colpiti ha più di 7 anni di vita e l'insorgenza dei segni clinici è tipicamente insidiosa, con una durata che va da settimane a mesi (Ling et al, 1977). Ciò ha portato ad ipotizzare che possano anche esistere delle analogie fra la patogenesi del diabete del cane e quella del LADA dell'uomo.

> Altri tipi di diabete del cane

• Associazione fra diabete e pancreatite nel cane

Un danno pancreatico esteso, che probabilmente deriva da una pancreatite cronica, è responsabile dello sviluppo del diabete nel 28% circa dei cani colpiti dalla malattia (Alejandro et al, 1988) e rappresenta quindi il più comune diabete "di altro tipo specifico" nel cane. Sono in corso studi sulla perdita delle cellule beta in cani non diabetici con pancreatite cronica ed i riscontri preliminari indicano che alcuni mostrano una riduzione della funzione delle cellule beta e sembrano essere prediabetici (Watson & Herrtage, 2004). L'immunoreattività sierica della lipasi pancreatica del cane (cPLI, canine pancreatic lipase immunoreactivity) è un marcatore sensibile dell'infiammazione del pancreas nel cane (Steiner, 2003). L'aumento delle concentrazioni di questo parametro è stato segnalato in cinque casi su trenta (17%) di cani nei quali era stato appena diagnosticato il diabete, anche se nessuno di questi animali presentava livelli sierici di cPLI al di sopra del valore soglia diagnostico della pancreatite (Davison et al, 2003b).

In cani con diabete a lungo termine che non mostravano segni clinici di malattia del pancreas esocrino, in due casi su dodici (17%) sono stati riscontrati livelli sierici di cPLI nell'intervallo diagnostico della pancreatite, mentre in altri 4 (33%) erano presenti aumenti della stessa cPLI che non raggiungevano il valore soglia della pancreatite e in altri due (17%) gli esiti di laboratorio erano indicativi di un'insufficienza del pancreas esocrino (dati non pubblicati). Ciò indica che la malattia subclinica del pancreas esocrino è comune nei cani diabetici.

L'associazione fra diabete e pancreatite nel cane richiede una particolare attenzione, perché l'autoimmunità delle cellule beta, l'infiammazione pancreatica e la regolazione dell'immunità intestinale possono essere legati nella patogenesi della malattia. Il sistema immunitario dell'intestino svolge probabilmente un ruolo centrale nella patogenesi di tipo 1 dell'uomo, perché si vanno raccogliendo dati che indicano che le persone colpite hanno una regolazione aberrante dell'immunità intestinale (Vaarala, 1999, Akerblom et al, 2002). L'intestino ed il pancreas sono probabilmente legati dal punto di vista immunologico, oltre che anatomico, ed influenzati da fattori ambientali come la microflora intestinale, le infezioni ed i fattori dietetici (Vaarala, 1999).

Come possibile causa scatenante della pancreatite canina è stata suggerita l'ipertrigliceridemia (Williams, 1994), che si osserva comunemente nei cani diabetici (Ling et al, 1977). L'obesità colpisce da un quarto



© Clinique

Bassotto adulto con un eccesso di peso.

Dal 1960 (Krook et al) non sono stati pubblicati dati epidemiologici che esaminino la relazione fra il diabete del cane e l'obesità e, al momento attuale, non viene riconosciuta l'esistenza di un'associazione fra queste due condizioni nel cane.

ad un terzo dei cani portati alla visita presso le strutture veterinarie (Edney & Smith, 1986), ed è anche associata ad un aumento del rischio di pancreatite (Hess et al, 1999). Fattori ambientali come il consumo di diete ricche di grassi, la lipemia ed i disturbi del metabolismo lipidico sono stati implicati come potenziali fattori eziologici nei cani con pancreatite associata ad obesità (Simpson, 1993) e svolgono probabilmente un ruolo nello sviluppo della pancreatite nei soggetti diabetici. Una trattazione più dettagliata della pancreatite e dell'iperlipemia del cane si può trovare nei capitoli 5 e 7 di questa enciclopedia.

• Ruolo dell'insulinoresistenza nel diabete del cane

Quello indotto dagli stati di insulinoresistenza è meno comune degli "altri tipi specifici" di diabete nel cane. Le condizioni patologiche come l'iperadrenocorticismo (Peterson, 1984) e l'acromegalia (Selman et al, 1994) esitano in insulinoresistenza e possono indurre la malattia in questa specie animale. Fra le cause iatrogene di insulinoresistenza capaci di portare a diabete indotto rientra la terapia cronica con corticosteroidi (Campbell & Latimer, 1984). Dal momento però che la maggior parte dei cani non sviluppa un diabete palese in seguito alla terapia cronica con corticosteroidi o in caso di iperadrenocorticismo spontaneo, può darsi che, perché insorga un diabete evidente, sia necessaria una sottostante riduzione della funzione delle cellule beta derivante da processi immunologici o pancreatite cronica.

Anche l'obesità è causa di insulinoresistenza nel cane, ma non esistono dati pubblicati che indichino chiaramente che questo sia un fattore di rischio per il diabete in questa specie animale.

L'obesità è un fattore di rischio ben accertato per il diabete di tipo 2 nel gatto e nell'uomo. Al contrario, non ci sono studi ben documentati che dimostrino in modo convincente che il diabete di tipo 2 sia un'entità patologica significativa nel cane. In quest'ultimo, l'obesità causa un'insulinoresistenza (Rocchini et al, 1999; Villa et al, 1999, Mittelman et al, 2002) che porta ad iperinsulinemia e compromissione della tolleranza al glucosio (Mattheeuws et al, 1984, Henegar et al, 2001). Questi effetti sono particolarmente pronunciati quando l'obesità viene indotta dal consumo di una dieta ricca di grassi saturi (Truett et al, 1998). I cani alimentati con una dieta ad elevato tenore di grassi sviluppano un'insulinoresistenza che non viene compensata dall'aumento della secrezione di insulina, esitando in una più grave intolleranza al glucosio (Kaiyala et al, 1999). Nonostante i dati che indicano che l'obesità causa una compromissione della tolleranza al glucosio, sembra che pochissimi cani sviluppino un diabete palese come conseguenza dell'insulinoresistenza indotta dall'obesità.

Diabete associato a diestro e gestazione

Il diabete gestazionale è un'altra classificazione della malattia riconosciuta in medicina umana. Nelle donne, viene definito come qualsiasi grado di intolleranza al glucosio che insorga o venga riconosciuto per la prima volta durante la gravidanza (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997). Se il diabete palese persiste dopo la fine della gravidanza, viene riclassificato come di tipo 1, di tipo 2, o appartenente ad un altro tipo specifico. Una riduzione della sensibilità all'insulina si ha in cani sani a partire da 30-35 giorni di gestazione (McCann, 1983) e diviene più grave alla fine della gravidanza (Concannon, 1986). La fase luteinica del ciclo non gravido della cagna ha una durata simile a quella delle 9 settimane di gravidanza e generalmente gli autori concordano nel ritenere che i profili ormonali durante il diestro e la gravidanza siano essenzialmente identici (Concannon et al, 1989; Feldman et al, 2004b). Gli aumenti del progesterone causano un'intolleranza al glucosio ed un diabete palese durante il diestro nelle cagne (Eigenmann et al, 1983, Scaramal et al, 1997). Inoltre, il progesterone stimola la ghiandola mammaria delle cagne a produrre l'ormone della crescita, che è un potente induttore dell'insulinoresistenza (Selman et al, 1994). L'influenza periodica dell'insulinoresistenza associata al diestro può contribuire a determinare un aumento del rischio di sviluppo del diabete nelle cagne in confronto ai cani maschi (Marmor et al, 1982; Guptill et al, 2003). Nella **Tabella 1** viene riassunta la classificazione del diabete nel cane sulla base delle attuali conoscenze patogenetiche.



© Lamscau

Se in una cagna viene diagnosticato un diabete durante la gravidanza o il diestro, probabilmente si tratta di una condizione da classificare come paragonabile alla forma gestazionale dell'uomo. Se il diabete persiste dopo la fine della gravidanza o del diestro, deve essere riclassificato come di tipo 1 o di un altro tipo specifico.

TABELLA 1 - CLASSIFICAZIONE DEL DIABETE MELLITO DEL CANE SULLA BASE DELLE ATTUALI CONOSCENZE SULLA PATOGENESI				
Forma di diabete mellito del cane	Forma analoga del diabete mellito dell'uomo	Percentuale stimata di cani diabetici	Patogenesi	Caratteristiche cliniche
Diabete di Tipo 1	Forma LADA (Latent Autoimmune Diabetes of Adults) del diabete di tipo 1	50 %	<ul style="list-style-type: none"> • Distruzione autoimmune delle cellule beta del pancreas • Suscettibilità genetica correlata al complesso maggiore di istocompatibilità sul gene dell'antigene leucocitario del cane • Molto probabilmente avviata in individui suscettibili da fattori ambientali che interagiscono con l'immunità intestinale 	<ul style="list-style-type: none"> • Cani di media età e anziani • Non associato all'obesità • Carenza permanente ed assoluta di insulina
Danno esteso da pancreatite cronica	Altri tipi specifici di diabete	30 %	<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatite cronica che causa una diffusa distruzione del tessuto pancreatico endocrino ed esocrino 	<ul style="list-style-type: none"> • L'insorgenza del diabete precede tipicamente di molti mesi quella dell'insufficienza esocrina • Carenza permanente ed assoluta di insulina
Diabete associato a stati di insulinoresistenza	Altri tipi specifici di diabete	20 %	<ul style="list-style-type: none"> • Terapia o malattia concomitante che causa insulinoresistenza • Alcuni cani che sviluppano il diabete in associazione con stati di insulinoresistenza possono essere colpiti da una sottostante riduzione della funzione delle cellule beta a causa di una distruzione autoimmune o di una pancreatite cronica 	<ul style="list-style-type: none"> • Si riscontra nei cani con insulinoresistenza, ad es. iperadrenocorticismo, terapia con corticosteroidi • Carenza assoluta o relativa di insulina
Diabete associato al diestro	Diabete gestazionale	La prevalenza dipende dalla percentuale di cagne intere nella popolazione	<ul style="list-style-type: none"> • Il progesterone causa insulinoresistenza • Il progesterone stimola anche la produzione di ormone della crescita da parte della ghiandola mammaria, che contribuisce ulteriormente all'insulinoresistenza • Si può avere una sottostante riduzione della funzione delle cellule beta dovuta ad una distruzione autoimmune o ad una pancreatite cronica 	<ul style="list-style-type: none"> • Si riscontra in cagne intere durante il diestro o la gravidanza • Carenza assoluta o relativa di insulina • La remissione del diabete è possibile quando il diestro o la gravidanza termina
Non segnalato nel cane	Diabete di tipo 2	0 %	<ul style="list-style-type: none"> • Compromissione della secrezione di insulina e dell'insulinoresistenza • L'obesità è un fattore di rischio • Benché nel cane non sia stato descritto un evidente diabete di tipo 2, l'insulinoresistenza o l'obesità possono essere potenzialmente in grado di scatenare i segni clinici del diabete palese in cani con una distruzione delle cellule beta associata ad altre forme di diabete, come la pancreatite cronica 	-

► Prospettive nutrizionali sulla base della patogenesi del diabete nel cane

Comprendere la patogenesi del diabete nel cane offre una base logica per capire gli argomenti correlati al trattamento nutrizionale di questa malattia. Recentemente, l'*American Diabetes Association* ha espresso formalmente la propria posizione riportando anche un'ampia meta-analisi per presentare i principi nutrizionali basati sull'evidenza e le raccomandazioni per il trattamento e la prevenzione del diabete nell'uomo (Franz et al, 2002a). Fare riferimento alle raccomandazioni basate sull'evidenza per i pazienti umani colpiti da tipi di diabete paragonabili a quelli del cane rappresenta un modo razionale per fornire indicazioni dietetiche utili per gli animali colpiti dalla malattia.

> Carboidrati nella dieta e diabete di tipo 1

Le raccomandazioni relative ai carboidrati della dieta per i pazienti umani con diabete di tipo 1 forniscono indicazioni rilevanti per i cani diabetici, perché almeno il 50% di questi animali sembra essere colpito da una malattia analoga a quella umana. L'aspetto più importante è forse l'attuale raccomandazione relativa al consumo di fibra alimentare da parte dei pazienti umani con diabete di tipo 1. Dopo decenni trascorsi a ricercare gli effetti della fibra alimentare sulle risposte glicemiche e lipemiche dei soggetti diabetici, è interessante che attualmente si affermi che il consumo della fibra deve essere incoraggiato in tutta la popolazione umana e che i soggetti con diabete di tipo 1 non necessitano di una maggiore quantità di fibra alimentare rispetto a quelli non diabetici (Franz et al, 2002a). Ciò suggerisce che, nei cani diabetici, il consumo di una dieta con livelli aumentati di fibra in confronto all'assunzione di razioni "tipiche", con un tenore di fibra moderato e formulate per il mantenimento dei soggetti adulti, possa anche non apportare alcun beneficio clinico.

Per quanto riguarda gli effetti glicemici dei carboidrati, nei pazienti umani con diabete vi sono dati fortemente indicativi del fatto che la quantità totale di carboidrati nei pasti e negli snack è più importante della loro origine o del loro tipo (Franz et al, 2002a). Inoltre, esiste una forte associazione fra il dosaggio richiesto per l'insulina prima del pasto e la risposta glicemica postprandiale al contenuto di carboidrati nel cibo, indipendentemente da indice glicemico, fibra, grassi o contenuto calorico del pasto stesso (Franz et al, 2002a). Dato che per trattare i cani con diabete si utilizza tipicamente un protocollo basato sull'uso di dosi di insulina fisse somministrate quotidianamente, è razionale fornire una quantità costante di carboidrati nei pasti offerti ogni giorno.

> Grassi nella dieta e diabete di tipo 1

Lo scopo primario per quanto riguarda i lipidi della dieta nei pazienti umani con diabete è quello di diminuire l'assunzione di grassi saturi e colesterolo per ridurre il rischio di cardiopatia coronarica (Franz et al, 2002a). Dato che però quest'ultima non viene riconosciuta come entità clinica significativa nella specie canina, estrapolare ai cani con diabete le raccomandazioni dietetiche relative ai grassi per i pazienti umani potrebbe non essere importante. In medicina umana, per la maggior parte dei pazienti con diabete di tipo 1 un'efficace terapia insulinica riporta i livelli sierici di lipidi alla normalità e di solito abbassa le concentrazioni plasmatiche di trigliceridi (Franz et al, 2002a). Tuttavia, per i soggetti obesi con diabete di tipo 1, esistono alcuni dati fortemente indicativi della possibile utilità della restrizione dell'assunzione di grassi saturi, dell'incorporazione di grassi monoinsaturi nella dieta, della modesta perdita di peso e dell'aumento dell'attività fisica (Franz et al, 2002a). Le stesse raccomandazioni possono garantire benefici effetti clinici ai cani diabetici obesi.

> Proteine della dieta e diabete di tipo 1

La composizione proteica della dieta consigliata per i pazienti umani con diabete è la stessa raccomandata per la popolazione non diabetica (Franz et al, 2002a). Tuttavia, se si sviluppano una microalbuminuria o una proteinuria persistente, la restrizione proteica può contribuire a rallentare la progressione della nefropatia diabetica in queste persone (EASD, 1995).

> Diabete in caso di malattia del pancreas esocrino

Il 60% circa dei pazienti umani con diabete di tipo 1 presenta una riduzione della funzione del pancreas esocrino ed oggi si ammette che il diabete secondario alla pancreopatia esocrina nella popolazione umana potrebbe essere più frequente di quanto non si ritenesse in precedenza (Hardt et al, 2000). Nonostante ciò, nella posizione assunta attualmente dall'*American Diabetes Association* non viene fornita alcuna raccomandazione dietetica specifica circa i pazienti diabetici con concomitante malattia del pancreas esocrino. I pazienti umani con diabete che presentano ipertrigliceridemia sono maggiormente a rischio di pancreatite acuta e le attuali raccomandazioni di trattamento prevedono una dieta a ridotto tenore di grassi (Athyros et al, 2002).

> Raccomandazioni dietetiche per il diabete gestazionale

Nel supplemento del documento dell'*American Diabetes Association* focalizzato sul diabete gestazionale (Franz et al, 2002b), si fa notare che è stato dimostrato che la restrizione dei carboidrati della dieta diminuisce i livelli di glucosio postprandiale nella madre (Major et al, 1998). Analogamente, cagne con insulinoresistenza associata a diestro possono trarre vantaggio da una dieta a ridotto tenore di carboidrati. Ciò probabilmente ridurrebbe le fluttuazioni postprandiali della glicemia, contribuendo ad alleviare l'iperinsulinemia associata al diestro, preservando così la funzione delle cellule beta e riducendo il rischio del diabete palese. Esistono alcuni dati che indicano che la riduzione dell'assunzione di grassi totali, in particolare di quelli saturi, nei pazienti umani può migliorare la sensibilità all'insulina e ridurre il rischio di diabete associato ad insulinoresistenza (Franz et al, 2002a). Potenzialmente, l'alimentazione con una dieta a ridotto tenore di grassi di cagne con insulinoresistenza associata a diestro può migliorare la sensibilità all'insulina e ridurre il rischio di diabete palese. Dato che per questi animali si può raccomandare una dieta con restrizioni sia dei grassi che dei carboidrati, una formulazione ad elevato tenore proteico rappresenta una scelta razionale.

È importante notare che non si devono mai raccomandare diete caratterizzate da restrizioni nutrizionali alle cagne gravide, a meno che non vi siano valide prove scientifiche di benefici per la madre e per i feti.

> Raccomandazioni dietetiche per gli animali anziani con diabete

Non ci sono raccomandazioni nutrizionali basate sull'evidenza per le persone diabetiche anziane e bisogna estrapolarle da ciò che si sa per la popolazione generale (Franz et al, 2002a). Esistono valide prove del fatto che i fabbisogni energetici per gli adulti anziani sono inferiori a quelli dei giovani adulti, tuttavia va sottolineato che nella popolazione in età avanzata la sottanutrizione è più probabile della ipernutrizione. Quindi, la prescrizione di diete dimagranti va effettuata con molta cautela (Franz et al, 2002a).



Non ci sono raccomandazioni nutrizionali basate sull'evidenza per i cani diabetici anziani. Quando si prescrivono diete ipocaloriche ai cani di questa età è necessario agire con cautela, perché ciò potrebbe portare ad un eccessivo scadimento della condizione corporea.

TABELLA 2 - QUALI ALIMENTI OFFRIRE AI CANI DIABETICI:

Sistema di classificazione basato sull'evidenza

Sistema utilizzato per classificare l'evidenza scientifica delle raccomandazioni per l'alimentazione dei cani diabetici	
↑	1. Livello più elevato
	Prove cliniche randomizzate e controllate in cani diabetici
	Altre prove cliniche in cani diabetici
	Prove cliniche randomizzate e controllate in cani non diabetici
4. Livello più basso	Opinione di esperti, esperienza clinica e presupposti teorici fisiopatologici

2 - Quali alimenti offrire ai cani diabetici

► Approccio basato sull'evidenza

L'ideale è che le raccomandazioni relative all'alimentazione dei cani diabetici siano basate sull'evidenza, cioè su dati ottenuti attraverso i risultati di prove cliniche controllate e randomizzate che documentino chiaramente il significativo valore clinico della dieta di prova. Ogni volta che tali dati mancano, bisogna valutare le migliori prove disponibili ed interpretarle alla luce dell'esperienza clinica e della conoscenza dei concetti fisiopatologici correnti. Per favorire questo processo, nella rassegna che segue, le evidenze sono state distinte in categorie (Tabella 2):

1. Prove cliniche controllate e randomizzate in cani diabetici.
2. Altre prove cliniche in cani diabetici.
3. Prove cliniche controllate e randomizzate in cani non diabetici.
4. Opinione di esperti, esperienza clinica e presupposti teorici fisiopatologici.

► Scopi generali della terapia nutrizionale dei cani diabetici

- *Evidenza basata su opinione di esperti, esperienza clinica e presupposti teorici fisiopatologici*

La dieta dei cani diabetici deve assicurare l'apporto di calorie adeguate ad ottenere e mantenere una condizione corporea ottimale. I cani con diabete scarsamente controllato presentano una riduzione della capacità di metabolizzare i principi nutritivi assorbiti dal loro tratto gastroenterico e subiscono una perdita di glucosio attraverso l'urina e, quindi, possono aver bisogno di più calorie di mantenimento rispetto ai cani sani. La dieta offerta deve essere bilanciata dal punto di vista nutrizionale ed appetibile, in modo che l'assunzione di cibo risulti prevedibile. I pasti devono essere idealmente offerti in momenti che facciano sì che il periodo postprandiale coincida con la massima attività dell'insulina esogena (Church, 1982).

Poiché il protocollo giornaliero di dosaggio dell'insulina tende ad essere fisso per i cani diabetici, è anche importante che dopo ogni pasto si raggiunga una risposta glicemica prevedibile. Di conseguenza, ogni pasto deve contenere approssimativamente gli stessi ingredienti ed il medesimo contenuto calorico e deve essere offerto alla stessa ora ogni giorno. **I proprietari dei cani diabetici devono essere consapevoli del fatto che la soluzione ottimale è data dall'impiego di un dosaggio di insulina costante e dall'attuazione di una routine alimentare.**

► Fibra alimentare e diabete del cane

> Fibra alimentare totale

- *Evidenza basata su varie prove cliniche in cani diabetici*

Alcuni studi in cani diabetici hanno indicato che le diete con elevato tenore di fibra possono essere associate ad un miglioramento del controllo glicemico. Tuttavia, questi studi hanno confrontato diete ad elevato tenore di fibra (56-73 g/1000 kcal e 15% sulla S.S.) con altre povere di fibra (16-27 g/1000 kcal) senza includere il confronto con una dieta di controllo formulata per il tipico mantenimento dei cani adulti. Quindi, non è stata ottenuta una chiara dimostrazione dei benefici effetti clinici per i cani diabetici alimentati con una formulazione ricca di fibra in confronto al consumo di una tipica dieta di mantenimento per adulti.

Inoltre, le diete a basso tenore di fibra presentano tipicamente un aumento del contenuto di amido, che può essere un fattore di confusione quando si effettua il confronto delle risposte glicemiche fornite dai cani diabetici alle diete ricche e povere di fibra. Independentemente dalla composizione della dieta

ricca di fibra o dalla durata del periodo di tempo in cui gli animali sono stati monitorati, non è stata riscontrata alcuna differenza significativa nel fabbisogno giornaliero di insulina (Nelson et al, 1991; Graham et al, 1994; Nelson et al, 1998, 2000; Kimmel et al, 2000; Graham et al, 2002) o nei livelli di trigliceridi a digiuno (Nelson et al, 1991, 1998; Graham et al, 2002) fra i gruppi di cani diabetici alimentati con diete a basso ed alto tenore di fibra.

E' importante notare che sembra esistere una marcata variazione fra le risposte dei singoli cani diabetici alla fibra alimentare. In uno studio (Nelson et al, 1998), in 9 cani su 11 alimentati con una dieta ad alto tenore di fibra (64,4g/1000kcal) è stato osservato un significativo miglioramento di tutti gli indici del controllo glicemico, compresa la diminuzione del fabbisogno giornaliero di insulina. Nei restanti due cani è stato rilevato un miglioramento del controllo glicemico con la dieta più povera di fibra (27,0 g/1000 kcal o 11% in 4000 kcal/kg di cibo).

In un altro studio su 12 cani diabetici (Nelson et al, 2000), il controllo glicemico è stato migliore in 6 cani quando erano alimentati con una dieta a base di soia e con moderato tenore di fibra (totale di fibra alimentare 8% sulla S.S.), in 4 cani quando erano alimentati con una dieta a base di cellulosa e ad elevato tenore di fibra (fibra alimentare totale 16% sulla S.S.), in 1 cane quando era alimentato con una dieta a base di cellulosa ed a moderato tenore di fibra (fibra alimentare totale 8% sulla S.S.), mentre nel cane restante non è stato possibile classificare la risposta glicemica alla dieta. Una situazione simile esiste nella popolazione umana, perché le diete ricche di fibra non hanno un effetto uniforme in tutti i soggetti diabetici (EASD, 1988). Ciò può essere parzialmente dovuto agli effetti collaterali che sono talvolta associati alle diete ricche di fibra, rappresentati da scarsa appetibilità, scarso incremento ponderale, mantello scadente, vomito, feci voluminose, flatulenza, diarrea e costipazione. La tolleranza individuale alla fibra alimentare dipende da un gran numero di fattori, come la qualità ed il tipo della fibra stessa.

- **Evidenza basata su una prova clinica controllata e randomizzata, in cani diabetici.**

E' stata condotta una prova controllata e randomizzata per valutare l'influenza di diete umide, ad elevato tenore di fibra e con un moderato contenuto di amido, sul fabbisogno di insulina, e sul controllo glicemico in cani con diabete stabilizzato (Fleeman & Rand, 2003). Le due diete di prova avevano un elevato contenuto di fibra (50g/1000kcal) ed un tenore moderato di amido (26% EM), ma differivano per il contenuto di grassi (31% EM e 48% EM). La dieta di controllo era un cibo per cani del commercio formulato per il mantenimento dei soggetti adulti con un tenore moderato di fibra (35g/1000kcal), povera di amido (2,3% EM), e ricca di grasso (61% EM).

Il monitoraggio del diabete, valutato ad intervalli di due settimane, consisteva nella raccolta dei dati anamnestici e clinici e nella misurazione della glicemia effettuata ad intervalli di due ore nell'arco di 12 ore. Il dosaggio dell'insulina è stato corretto sulla base di criteri standardizzati per mantenere il controllo della glicemia. Al termine di ognuno dei periodi di alimentazione di due mesi, il controllo glicemico è stato valutato mediante misurazioni della fruttosamina plasmatica, dell'emoglobina glicosilata e della glicemia mediante prelievi seriali in 48 ore. Non sono state riscontrate significative differenze nel fabbisogno insulinico o nella risposta glicemica fra le diete. Si è giunti alla conclusione che, per i cani con diabete stabile, le diete ricche di fibre e con un tenore moderato di amido non offrono alcun vantaggio significativo (per il fabbisogno di insulina o il controllo glicemico) in confronto ad un prodotto commerciale formulato per il mantenimento degli animali adulti con un contenuto moderato di fibra e basso di amido.

> **Differenti tipi di fibra alimentare**

- **Evidenza basata su presupposti teorici fisiopatologici**

Fibra solubile: La fibra solubile può essere distinta in base al grado di solubilità, che riflette le sue proprietà in un terreno acquoso. La fibra solubile, come viene apportata dalla gomma di guar e dallo psillio, ha una notevole capacità di trattenere l'acqua e forma una soluzione viscosa nell'intestino.

I cani alimentati con diete con una viscosità aumentata possono presentare un più rapido assorbimento



© Laboratoire Royat Camin

Chicchi di psillio

La buccia esterna è ricca di mucillagine non fermentabile che risulta solubile in acqua.

del glucosio postprandiale, esitando in un aumento dei livelli totali di assorbimento del glucosio stesso ed in una maggiore probabilità di sviluppo di una diarrea secretoria rispetto ai cani alimentati con diete con una viscosità più bassa (Nelson & Sunvold, 1998b).

Ciò suggerisce che solo le diete con una viscosità (solubilità) intermedia possano essere associate ad un ritardo del tempo di transito gastroenterico ed all'ottimale omeostasi del glucosio nel cane.

La fibra solubile, con l'eccezione dello psillio, è solitamente anche fermentabile.

Fibra fermentabile: La fibra alimentare può essere classificata in base al grado di fermentabilità, oltre che di solubilità. La fibra fermentabile viene facilmente degradata dalla microflora del colon nel cane per produrre acidi grassi a catena corta che vengono assorbiti attraverso la mucosa intestinale.

La fibra alimentare fermentescibile è associata ad un aumento della capacità di trasporto intestinale del glucosio, un incremento del peptide-1 *glucagone-simile* ed un aumento della secrezione di insulina nei cani non diabetici (Massimino et al, 1998). **L'effetto complessivo è una significativa riduzione dell'area sotto la curva della glicemia in funzione del tempo durante il test di tolleranza al glucosio per os.** Dato che i cani diabetici mancano della capacità di aumentare la secrezione di insulina e di adeguarsi all'aumento del trasporto intestinale del glucosio, è necessario condurre delle indagini per stabilire se traggono vantaggio da diete contenenti elevati livelli di fibra fermentabile o se queste possono in realtà contribuire all'intolleranza al glucosio.

Fibra insolubile, non fermentescibile: i cani non possono digerire la componente della loro dieta costituita dalla fibra insolubile, che viene escreta con le feci. A differenza della fibra solubile, quella insolubile, come la cellulosa purificata, sembra esercitare effetti fisiologici relativamente scarsi nell'intestino del cane e può essere tollerata in livelli abbastanza elevati nella dieta (Bauer & Maskell, 1995).

- **Evidenza basata su una prova controllata e randomizzata in cani non diabetici.**

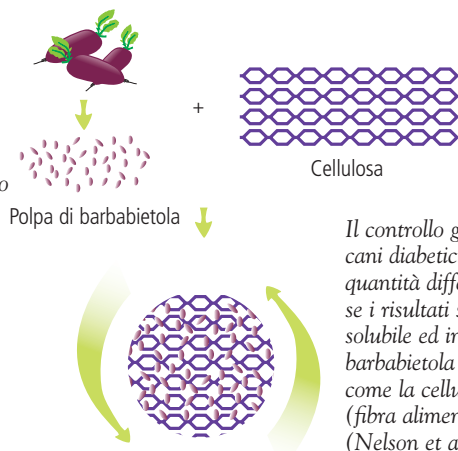
Una valutazione controllata e randomizzata in cani non diabetici degli effetti delle diete contenenti differenti tipi di fibra (gomma di guar altamente solubile e altamente fermentescibile, cellulosa scarsamente solubile e scarsamente fermentescibile e fibra di polpa di barbabietola con caratteristiche miste di solubilità ed insolubilità e moderatamente fermentescibile) a tre differenti concentrazioni nella dieta ha contribuito a chiarire alcuni degli aspetti relativi ai presunti effetti glucoregolatori della fibra alimentare nel cane (Hoening et al, 2001) (Figura 5). Le differenti diete di prova sono state ottenute sostituendo il 3,5 % sulla S.S. dell'amido di mais della dieta di controllo con le fonti di fibra sopracitate. Il livello totale di fibra della dieta variava fra il 4,9% ed il 17,2% sulla S.S. (Hoening et al, 2001).

In confronto alle diete di controllo (fibra alimentare totale 3,5% e 4,4% sulla S.S.), **non erano presenti differenze significative nei riscontri clinici, nelle concentrazioni sieriche di glucosio ed insulina**

FIGURA 5 - UNA MISCELA DI POLPA DI BARBABIETOLA E CELLULOSA (CRUSCA)

La fibra alimentare

fermentescibile stimola la secrezione di insulina nei cani non diabetici. Tuttavia, un surplus di fibra fermentescibile può portare a problemi osmotici che incrementano l'umidità delle feci.



La fibra insolubile e non fermentescibile è tollerata molto bene, anche a livelli elevati nel cibo.

Il controllo glicemico è statisticamente simile quando cani diabetici vengono alimentati con diete contenenti quantità differenti di fibra e fonti di fibra diverse, anche se i risultati suggeriscono che una miscela di fibra solubile ed insolubile come la soia o la polpa di barbabietola possa essere preferibile alla fibra insolubile come la cellulosa nelle diete a basso tenore di fibra (fibra alimentare totale 8% sulla S.S.). (Nelson et al, 2000).

durante il test di tolleranza al glucosio per os, nei livelli sierici di trigliceridi o nel contenuto di colesterolo di HDL, LDL e VLDL associati al consumo di una qualsiasi delle diete sottoposte a modificazione del tipo di fibra. Gli unici riscontri significativi erano che, in confronto alle diete di controllo, le concentrazioni sieriche totali di colesterolo risultavano più basse nei cani alimentati con la fibra di barbabietola e più elevate in quelle che consumavano la fibra di cellulosa. Anche se non è stata effettuata una misurazione oggettiva, è stato notato che negli animali che consumavano le diete con modificazioni della fibra il mantello sembrava diventare opaco. Gli autori hanno suggerito che ciò possa essere stato dovuto ad un effetto inibitorio della fibra sull'assorbimento di minerali e vitamine.

• Evidenza basata su varie prove cliniche in cani diabetici

Quando i cani sono stati alimentati con un singolo pasto contenente una quantità aggiunta di fibra solubile o insolubile, è stata osservata una maggiore riduzione dell'iperglicemia postprandiale in associazione con il pasto contenente la fibra solubile (Blaxter et al, 1990); tuttavia, la composizione in fibra alimentare delle diete non è stata descritta e, probabilmente, i prodotti non erano paragonabili (Davis, 1990).

Quando sono stati effettuati dei confronti utilizzando l'alimentazione a lungo termine per 1 o 2 mesi con diete ricche di fibra solubile o insolubile [34 g/1000 kcal di fibra solubile contro 60 g/1000 kcal di fibra insolubile (Nelson et al, 1991); 10 g/1000 kcal solubile contro 73 g/1000 kcal di fibra insolubile (Kimmel et al, 2000)], è stata osservata una tendenza al miglioramento del controllo glicemico ed alla comparsa di minori effetti collaterali con le diete contenenti una maggior quantità di fibra insolubile. In particolare, sono stati registrati livelli significativamente più bassi di emoglobina glicosilata (Nelson et al, 1991) o di fruttosamina (Kimmel et al, 2000). Le attuali evidenze relative alla fibra alimentare ed al diabete mellito nel cane sono riassunte nella **Tabella 3**.

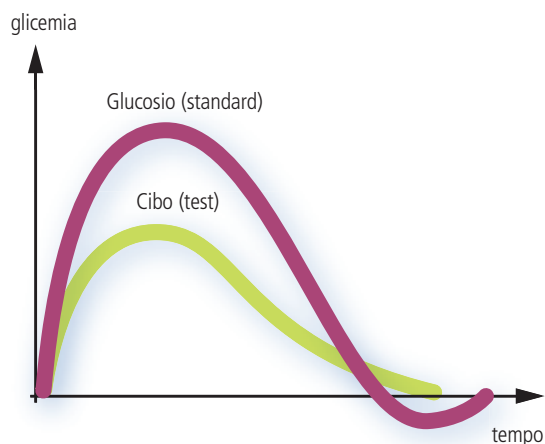
TABELLA 3 - RIASSUNTO DELLE ATTUALI EVIDENZE RELATIVE ALLA FIBRA ALIMENTARE ED AL DIABETE MELLITO NEL CANE

<p>Prospettive derivanti dalle attuali raccomandazioni, basate sull'evidenza, circa l'uso della fibra alimentare nei pazienti umani con diabete di tipo 1</p>	<ul style="list-style-type: none"> • La meta-analisi di tutte le evidenze disponibili rivela che i pazienti umani con diabete di tipo 1 non necessitano di una quota di fibra alimentare superiore a quella delle persone non diabetiche.
<p>Raccomandazioni basate sull'evidenza circa il diabete nel cane e la fibra alimentare totale</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Non si è avuta alcuna chiara dimostrazione dei benefici clinici indotti nei cani diabetici dal consumo di formulazioni ricche di fibra in confronto all'alimentazione con le tipiche diete di mantenimento per gli adulti. • Indipendentemente dalla composizione della dieta ricca di fibra o della durata del periodo di tempo in cui i cani diabetici sono stati monitorati, non è stata riscontrata alcuna differenza significativa nel fabbisogno di insulina fra i gruppi di cani diabetici alimentati con diete, rispettivamente, povere e ricche di fibra. • Alcuni cani diabetici possono presentare un miglior controllo glicemico quando vengono alimentati con diete con un contenuto di fibra aumentato, anche se esiste una marcata variazione fra le risposte dei singoli cani alla fibra alimentare.
<p>Raccomandazioni basate sull'evidenza relative al tipo di fibra alimentare offerto ai cani diabetici</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Per i cani non diabetici, non esistono differenze significative relative a riscontri clinici, livelli sierici di glucosio ed insulina durante i test di tolleranza al glucosio per os, livelli sierici di trigliceridi o contenuto di colesterolo di HDL, LDL e VLDL in associazione con il consumo di diete contenenti fibra differente per quantità e provenienza. • Nei cani diabetici alimentati con diete ricche di fibra, si ha una tendenza al miglioramento del controllo glicemico ed una riduzione degli effetti collaterali quando si utilizzano diete contenenti una quota aumentata di fibra insolubile, piuttosto che di fibra solubile. • Nei cani diabetici alimentati con diete con un moderato tenore di fibra, l'uso di una miscela di fibra solubile ed insolubile come la soia o la polpa di barbabietola può essere preferibile alla fibra insolubile da sola (come la cellulosa).
<p>Riassunto</p>	<ul style="list-style-type: none"> • La raccomandazione più adatta circa la fibra alimentare nei cani diabetici potrebbe essere quella di ricorrere a formulazioni con un moderato tenore di fibra (ad esempio, 35 g/1000kcal) contenenti una miscela di fibra solubile ed insolubile, come la soia o la polpa di barbabietola. • Per dimostrare i benefici clinici di questa formulazione per i cani diabetici in confronto ai tipici alimenti commerciali per gli animali di questa specie studiati per il mantenimento degli adulti saranno necessarie ulteriori ricerche.

FIGURA 6 - CHE COS'È L'INDICE GLICEMICO ?

Nell' uomo, è misurato nel seguente modo:

- La quantità di cibo, equivalente a 50 g di carboidrati - assunto entro 13 minuti
- Nelle successive 2-3 ore si misurano i livelli ematici di glucosio: misurazione dell'area sotto la curva (AUC, Area Under the Curve)
- La prova viene replicata con 8-10 individui
- Indice glicemico (GI) = Rapporto degli integrali della curva confrontati con un controllo (Glucosio = 100%)
- Classificazione:
 - < 55 : GI basso
 - Fra 55 e 70: GI medio
 - > 70 : GI elevato



Nell'uomo, il GI non rappresenta necessariamente una guida pratica alla valutazione degli alimenti, perché i dati possono essere in conflitto a seconda della composizione del pasto, del metodo di preparazione, della cottura, ecc. Inoltre, le risposte possono variare da un individuo all'altro. Negli animali i risultati sono più attendibili perché la dieta può essere meglio controllata.



La digeribilità dei chicchi di cereali interi (in questo caso il riso) è più bassa di quella degli stessi cereali macinati per ottenere una farina.

► Carboidrati della dieta e diabete del cane**> Carboidrati totali della dieta**

- **Evidenza basata su prove randomizzate in cani non diabetici**

È stato dimostrato che la quantità di amido della dieta è il principale fattore che determina la risposta glicemica postprandiale nei cani sani utilizzando 15 tipici alimenti del commercio destinati agli animali di questa specie (amido della dieta 0,4-52,7 sulla S.S.), indipendentemente dalla fonte o dal tipo di carboidrati, o dal profilo di composizione degli altri macronutrienti (Nguyen et al, 1998b). Benché non siano stati condotti studi analoghi nei cani colpiti dalla malattia, nella popolazione umana diabetica esiste un'ottima evidenza di una forte associazione fra il dosaggio di insulina necessario ed il contenuto di carboidrati del pasto, indipendentemente dall'indice glicemico (Figura 6), dalla fonte o dal tipo di carboidrati o dal profilo di composizione degli altri macronutrienti (Franz et al, 2002a). Lo stesso può valere per i cani diabetici.

> Differenti tipi di carboidrati della dieta

- **Evidenza basata su presupposti teorici fisiologici**

La risposta glicemica postprandiale ai carboidrati della dieta può venire potenzialmente influenzata dal tipo di carboidrati e dal modo in cui sono stati lavorati. La digestione di questi componenti della dieta avviene nel tenue del cane ed esita nella degradazione dell'amido in glucosio, fruttosio e galattosio. La risposta glicemica postprandiale è direttamente dipendente dall'assorbimento del glucosio, perché fruttosio e galattosio necessitano di una metabolizzazione epatica per essere convertiti a glucosio. Quindi, il tipo di amido contenuto nei carboidrati della dieta consumata può influenzare la risposta glicemica postprandiale. È probabile che la massima risposta glicemica postprandiale si abbia con le fonti di carboidrati che vengono principalmente degradate a glucosio durante la digestione.

Studi condotti per valutare la digeribilità nel cane di differenti substrati di carboidrati nella dieta (Murray et al, 1999; Bednar et al, 2000; Twomey et al, 2002), hanno riscontrato che la digeribilità è significativamente influenzata dal metodo di trattamento nonché dalla fonte dei carboidrati stessi (Bednar et al, 2000). Ad esempio, la farina di orzo è approssimativamente cinque volte più digeribile nel cane rispetto ai chicchi di orzo, mentre la farina di riso è quasi dieci volte più digeribile del riso bianco in chicchi (Bednar et al, 2000). Quando si effettua la formulazione di alimenti commerciali per cani, l'amido della dieta si trova di solito sotto forma di farina preparata utilizzando una combinazione di macinatura a rulli, passaggio al setaccio e cottura a vapore (Murray et al, 1999). Il processo di estrusione tende poi a gelatinizzare l'amido e renderlo ancor più digeribile (Camire, 1998), per cui la digeribilità di questo componente è essenzialmente del 100% per la maggior parte delle fonti di carboidrati incluse negli alimenti secchi per cani che si trovano in commercio (Murray et al, 1999; Twomey et al, 2002). Esistono alcuni dati che indicano che gli agenti gelificanti utilizzati negli alimenti umidi per cani del commercio possono aumentare la digeribilità in modo analogo (Karr-Lilienthal et al, 2002). **Quindi, per la maggior parte degli alimenti commerciali per cani, gli effetti dei trattamenti di trasformazione hanno probabilmente un'influenza minima sulla risposta glicemica postprandiale, che invece è potenzialmente sensibile soprattutto alla fonte di carboidrati della dieta.**

- **Evidenza basata su una prova randomizzata in cani non diabetici**

Si hanno scarse conoscenze sulle risposte glicemiche dei cani diabetici alle differenti fonti di carboidrati della dieta. Tuttavia, uno studio condotto in cani non diabetici che ha preso in esame gli effetti postprandiali di cinque diete con un contenuto di amido equivalente (30% sulla S.S.) proveniente da differenti fonti di cereali ha riscontrato marcate differenze nella risposta al glucosio ed all'insulina (Sunvold & Bouchard, 1998; Bouchard & Sunvold, 2001). **La dieta a base di riso ha determinato risposte postprandiali al glucosio ed all'insulina significativamente più elevate. Il sorgo generalmente ha causato la più bassa risposta postprandiale al glucosio, mentre per quanto riguarda quella all'insulina il valore minimo è stato ottenuto dall'orzo.** Questi riscontri costituiscono una base interessante per lo studio futuro degli effetti delle diete contenenti sorgo nei cani diabetici, ma è necessario un ulteriore lavoro prima di poter fornire raccomandazioni specifiche. Nell'estrapolare i risultati degli studi sui carboidrati della dieta condotti nei cani non diabetici al fine di ottenere raccomandazioni cliniche per i soggetti diabetici è necessario procedere con cautela. Ciò è dovuto al fatto che tutti i cani diabetici necessitano di una terapia con insulina esogena, che ha l'effetto di stravolgere il metabolismo dei carboidrati e la risposta glicemica postprandiale. Vale anche la pena di notare che studi condotti nell'uomo hanno riscontrato una marcata variabilità della risposta glicemica ai differenti tipi di orzo (Liljeberg et al, 1996) e riso (Jarvi et al, 1995). Lo stesso vale probabilmente per il cane.

Le attuali evidenze relative ai carboidrati della dieta ed al diabete mellito nel cane sono riassunte nella **Tabella 4**.

TABELLA 4 - RIASSUNTO DELLE ATTUALI EVIDENZE RELATIVE AI CARBOIDRATI DELLA DIETA ED AL DIABETE MELLITO NEL CANE	
Prospettive derivanti dalle attuali raccomandazioni, basate sull'evidenza, circa l'uso dei carboidrati nei pazienti umani con diabete di tipo 1	<ul style="list-style-type: none"> • La meta-analisi di tutte le evidenze disponibili rivela un'associazione molto forte fra il dosaggio di insulina necessario e il contenuto di carboidrati del pasto, indipendentemente da indice glicemico, origine o tipo dei carboidrati o profilo di composizione di altri macronutrienti.
Raccomandazioni basate sull'evidenza circa il diabete nel cane e i carboidrati totali della dieta	<ul style="list-style-type: none"> • Per i cani non diabetici, è stato dimostrato che la quantità di amido nella dieta è il principale fattore che determina la risposta glicemica postprandiale in un'ampia gamma di tipici alimenti commerciali (amido della dieta: 0,4-52,7% sulla S.S.) indipendentemente dalla fonte o dal tipo di carboidrati o dal profilo di composizione di altri macronutrienti.
Raccomandazioni basate sull'evidenza relative al tipo di carboidrati della dieta offerto ai cani diabetici	<ul style="list-style-type: none"> • Per la maggior parte degli alimenti per cani del commercio, gli effetti dei trattamenti esercitano probabilmente un'influenza minima sulla risposta glicemica postprandiale e il principale fattore potenzialmente in grado di influire è probabilmente la fonte di carboidrati della dieta • Nei cani non diabetici, una dieta a base di sorgo esita generalmente nella risposta glicemica postprandiale più bassa • Nei cani non diabetici, una dieta a base di orzo esita generalmente nella risposta insulinica postprandiale più bassa • Nei cani non diabetici, una dieta a base di riso esita generalmente in risposte glicemiche e insuliniche postprandiali significativamente più elevate.
Riassunto	<ul style="list-style-type: none"> • Dato che per trattare i cani diabetici si utilizza tipicamente un protocollo basato su dosaggi giornalieri fissi di insulina, è razionale garantire l'apporto di una quantità molto costante di carboidrati nei pasti di ogni giorno • Nelle diete per i cani diabetici il riso è da evitare, mentre il sorgo e l'orzo sono probabilmente più adatti come fonti di carboidrati • Per dimostrare i benefici effetti clinici di queste formulazioni per i cani diabetici e per le cagne in diestro, in confronto ai tipici alimenti commerciali per cani studiati per il mantenimento degli animali adulti, sono necessarie ulteriori ricerche.

► Grassi della dieta e diabete del cane

> Evidenza basata sull'opinione di esperti, sull'esperienza clinica e sui presupposti fisiopatologici

Nella carenza di insulina del cane si verifica un'alterazione del metabolismo lipidico, ma i dati pubblicati sull'influenza dei grassi della dieta nei cani diabetici sono ancora minimi. Nei pazienti umani, i disordini lipidici che si instaurano in associazione con il diabete sono aterogeni e predispongono all'arteropatia coronarica (Stamler et al, 1993). Le diete a ridotto tenore di grassi diminuiscono morbilità e mortalità cardiovascolari nella popolazione umana con diabete. L'aterosclerosi e l'arteropatia coronarica non sono di solito un problema clinico nei cani diabetici, ma l'aterosclerosi si osserva in associazione con il diabete spontaneo del cane (Sottiaux, 1999; Hess et al, 2003). Ha forse maggiore rilevanza clinica il fatto che il diabete secondario alla pancreopatia esocrina sembri essere comune nel cane e che lo stato diabetico possa anche essere un fattore di rischio per la pancreatite. Le diete ricche di grassi e l'ipertrigliceridemia sono state suggerite come possibili cause scatenanti della pancreatite canina (Simpson, 1993; Williams, 1994). Nei cani con pancreatite cronica si raccomandano le diete povere di lipidi (ad esempio quelle con grassi < 20% EM). Dato che può essere difficile identificare i cani diabetici con pancreatite subclinica (Wiberg et al, 1999), **può essere prudente considerare la possibilità di alimentare con una dieta a ridotto tenore di grassi (ad es., < 30% EM) tutti i cani diabetici.** Ciò può avere l'ulteriore **vantaggio** di migliorare la sensibilità all'insulina negli animali con diabete associato ad insulinoresistenza e ridurre il rischio di diabete palese nelle cagne durante il diestro. Tuttavia, livelli maggiori di restrizione energetica possono portare ad una perdita di peso indesiderabile.

> Evidenza basata su una prova clinica controllata e randomizzata in cani diabetici

La stessa prova controllata e randomizzata che ha valutato l'influenza delle diete umide ricche di fibra e con tenore di amido moderato sul fabbisogno di insulina e sul controllo glicemico dei cani con diabete stabilizzato ha anche preso in considerazione l'influenza del grasso nella dieta (Fleeman & Rand, 2003). Quantità differenti di grasso della dieta nelle formulazioni ad elevato tenore di fibra (50 g/1000 kcal) e moderati livelli di amido (26% EM) non hanno avuto un'influenza significativa sul fabbisogno di insulina o sul controllo glicemico del cane. Un contenuto di grasso minore (31% EM in confronto al 48% EM) è stato associato ad un significativo miglioramento dei profili lipidici. La dieta povera di grassi, ricca di fibra e con livelli di amido moderati ha determinato valori medi di colesterolo totale significativamente minori in confronto ad entrambe le altre diete e valori medi significativamente minori di glicerolo ed acidi grassi liberi rispetto alla dieta commerciale. Si ignora se sia possibile attribuire un qualsiasi vantaggio per la salute del cane a questi miglioramenti del profilo lipidico. Quando i cani sono stati alimentati con la dieta povera di grassi, ricca di fibra e con moderati livelli di amido si è avuta un significativo dimagrimento, mentre con entrambe le altre diete si è ottenuto il mantenimento del peso. **Si è giunti alla conclusione che le diete con un contenuto di grassi più basso possano esitare in un miglioramento dei profili lipidici nei cani diabetici, ma possono contribuire a determinare un calo ponderale indesiderabile.** Quindi, non si devono raccomandare di routine le formulazioni a ridotto tenore di grassi nei cani diabetici magri.

Le attuali evidenze riguardo al grasso della dieta ed al diabete mellito nel cane sono riassunte nella Tabella 5.

► Proteine della dieta e diabete nel cane

> Evidenza basata su presupposti teorici fisiopatologici

Il livello ottimale di proteine nella dieta dei cani diabetici non è stato determinato e si può razionalmente ritenere che le raccomandazioni non debbano essere diverse da quelle fornite per i cani non diabetici. Dato che la restrizione dei carboidrati della dieta può ridurre l'iperglicemia postprandiale nei cani diabetici e quella dei grassi può essere utile in presenza di una pancreatite concomitante, le diete adatte tenderanno ad avere livelli di proteine più elevati (> 30% EM).

Nei cani diabetici si osservano microalbuminuria e proteinuria (Struble *et al*, 1998) e nei cani diabetici con microalbuminuria può essere indicata una minore assunzione di proteine con la dieta.

TABELLA 5 - RIASSUNTO DELLE ATTUALI EVIDENZE RELATIVE AI GRASSI DELLA DIETA ED AL DIABETE MELLITO NEL CANE

<p>Prospettive derivanti dalle attuali raccomandazioni, basate sull'evidenza, circa l'uso dei grassi della dieta nei pazienti umani con diabete di tipo 1</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Lo scopo primario della restrizione dei grassi nella dieta dei pazienti umani diabetici è quello di ridurre il rischio di cardiopatia coronarica • Dato che la cardiopatia coronarica non è riconosciuta come entità clinica significativa nel cane, può darsi che non sia importante estrapolare ai cani diabetici le raccomandazioni relative ai grassi della dieta dei pazienti umani.
<p>Raccomandazioni basate sull'evidenza circa il diabete nel cane e i grassi della dieta</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Il diabete secondario alla pancreopatia esocrina sembra essere comune nel cane ed inoltre lo stato diabetico può essere un fattore di rischio per la pancreatite. Dato che nei cani con pancreatite cronica si raccomandano le diete povere di grassi (ad esempio, < 20% EM) e che può essere difficile identificare i cani diabetici con pancreatite subclinica, può essere prudente prendere in considerazione la possibilità di alimentare tutti i cani diabetici con una dieta a ridotto tenore di grassi (ad esempio < 30% EM) • Tuttavia, i risultati di prove cliniche randomizzate e controllate in cani diabetici indicano che le diete con un contenuto di grassi più basso (31% EM in confronto al 48% EM) possono determinare un miglioramento dei profili lipidici, ma possono anche contribuire a determinare una perdita di peso indesiderabile.
<p>Riassunto</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Anche se mancano evidenze a sostegno dei benefici effetti clinici del consumo di diete a ridotto tenore di grassi (< 30% EM) da parte di cani diabetici, questa opzione può essere presa in considerazione per i cani diabetici con concomitante pancreatite. • Per evitare una perdita di peso indesiderabile, non si deve raccomandare di routine l'impiego delle diete a ridotto tenore di grassi (< 30% EM) nei cani diabetici in condizioni corporee scadenti.

► L-carnitina della dieta e diabete nel cane

> Evidenza basata su presupposti fisiopatologici

La L-carnitina è un principio nutritivo essenziale condizionato, simile ad una vitamina, che svolge un ruolo cardine nel metabolismo degli acidi grassi. L'integrazione con L-carnitina sopprime l'acidosi e la chetogenesi durante il digiuno prolungato nel cane (Rodriguez *et al*, 1986). Il suo impiego alla dose di 50 ppm della dieta offerta ai cani accentua la conversione dell'energia dall'ossidazione degli acidi grassi e protegge i muscoli dal catabolismo durante il dimagrimento (Gross *et al*, 1998; Sunvold *et al*, 1999; Center, 2001). I cani con diabete scarsamente controllato vanno incontro a perdita di peso, alterazione del metabolismo dei grassi, chetogenesi e modificazioni epatiche e possono quindi trarre probabilmente vantaggio da una modificazione della dieta con L-carnitina. La maggior parte dei cani diabetici è di media età e anziana e ci si può aspettare che abbia già subito una riduzione della massa corporea magra (Kealy *et al*, 2002) prima dell'insorgenza della perdita di peso associata al diabete. Di conseguenza, è importante prendere in considerazione qualsiasi intervento dietetico, come l'integrazione con L-carnitina, che promuova il mantenimento della massa corporea magra in questi animali.

► Cromo nella dieta e diabete nel cane

> Evidenza basata su presupposti fisiopatologici e su una prova clinica controllata in cani diabetici

Il cromo tripicolinato è un integratore minerale della dieta che si è dimostrato in grado di aumentare la clearance del glucosio dal sangue in misura approssimativamente pari al 10% nei cani sani (Spears *et al*, 1998). Tuttavia, questo potenziale vantaggio è possibile soltanto se esiste una carenza di cromo, perché quest'ultimo è un principio nutritivo, non un farmaco. Quindi, l'integrazione può risultare utile soltanto se il soggetto trattato presenta una carenza totale o marginale di cromo.

Oggi è chiaro che i livelli di cromo nella dieta della popolazione umana dei Paesi industrializzati sono subottimali (Anderson, 1998). Non si dispone di informazioni analoghe per il cane e saranno necessarie ulteriori studi per provare a stabilire il valore minimo raccomandato di assunzione di cromo con la dieta nei cani sani.

Si ritiene che il cromo potenzi la capacità dell'insulina di immagazzinare il glucosio e sia teoricamente utile nei cani con insulinoresistenza o come aggiunta alla terapia con insulina esogena. È anche possibile che una sua inadeguata assunzione con la dieta da parte del cane possa aumentare il rischio di sviluppo del diabete. È stato ipotizzato che alcuni pazienti umani diabetici insulinoindipendenti possano perdere la loro capacità di convertire il cromo inorganico nella forma biologicamente attiva e possano in realtà aver bisogno di consumare alimenti che la contengano (Anderson, 1992). A questo stadio, si hanno scarse informazioni disponibili sugli effetti dell'integrazione con cromo nei pazienti umani che necessitano di un'insulinoterapia (Ravina et al, 1995; Fox et al, 1998). L'integrazione con capsule di cromo piccolinato non ha fatto riscontrare dei miglioramenti del controllo glicemico nei cani trattati con insulina (Schachter et al, 2001). L'influenza dell'integrazione con cromo nelle cagne con insulinoresistenza indotta da diestro è sconosciuta.

Gli integratori a base di cromo di solito contengono sali di questo elemento a basso peso molecolare come il cromo trivalente [Cr(III)], che ha un ampio margine di sicurezza, ma può essere tossico a dosi molto elevate (Jeejeebhoy, 1999). Al contrario, la somministrazione per via orale di cromo esavalente [Cr(VI)] sembra essere dieci-cento volte più tossica dei composti di cromo trivalente e non è adatta come integrazione della dieta (Katz & Salam, 1993).

RIASSUNTO DELLE RACCOMANDAZIONI DIETETICHE PER I CANI CON DIABETE

L'American Diabetes Association utilizza un sistema di classificazione per assegnare un grado di attendibilità ai principi scientifici delle proprie raccomandazioni nutrizionali.

- Il Grado A, il più elevato, viene assegnato quando vi sono a sostegno delle evidenze derivanti da molteplici studi ben condotti
- Il Grado B è una classificazione intermedia
- Il Grado C è un livello basso
- Il Grado E corrisponde a raccomandazioni basate solo sul consenso degli esperti.

Se si utilizza questo sistema di classificazione per indicare le basi scientifiche delle raccomandazioni nutrizionali nei cani con diabete, le evidenze attuali possono essere riassunte nel modo seguente:

Evidenza di grado B

- La valutazione controllata nei cani non diabetici di diete con quantità e tipi differenti di fibra indica che un aumento dell'assunzione di quest'ultima non ha alcuna influenza significativa sull'omeostasi del glucosio in confronto alle tipiche diete formulate per il mantenimento dei cani adulti.
- Parecchi studi condotti nei cani con diabete indicano che le diete con elevato tenore di fibra, in confronto a quelle che ne sono povere, possono essere associate ad un miglioramento del controllo glicemico. Tuttavia, un confronto controllato e randomizzato non ha identificato alcun vantaggio misurabile per il fabbisogno di insulina o il controllo glicemico nei cani diabetici in confronto ad una dieta convenzionale, con un tenore di fibra moderato, formulata per il mantenimento degli adulti (evidenza di grado C).
- Sembra esistere una marcata variazione fra le risposte dei singoli cani diabetici alla fibra alimentare.
- Le diete con elevato tenore di fibra non migliorano significativamente l'ipertrigliceridemia dei cani con diabete, ma possono diminuire le concentrazioni sieriche di colesterolo.
- L'integrazione con capsule di cromo non ha fatto riscontrare un miglioramento del controllo glicemico nei cani trattati con insulina.

Evidenza di grado C

- Quando cani diabetici vengono alimentati con diete a basso tenore di fibra, può essere preferibile utilizzare una miscela di fibre solubili ed insolubili (come quelle della soia o della barbabietola) piuttosto della sola fibra insolubile.
- Il confronto in cani non diabetici ha fatto riscontrare che una dieta a base di riso ha determinato livelli significativamente più elevati di risposta postprandiale al glucosio ed all'insulina, mentre una dieta a base di sorgo ha determinato una riduzione delle risposte al glucosio ed una a base di orzo ha portato a minori risposte all'insulina.
- Nei cani con diabete può essere utile un'integrazione della dieta con L-carnitina.
- Le diete con un minor contenuto di grasso possono portare ad un miglioramento dei profili lipidici nei cani diabetici, ma anche contribuire ad un'indesiderabile perdita di peso.

Evidenza di grado E

- La dieta offerta ai cani diabetici deve essere appetibile, in modo che l'assunzione di cibo risulti prevedibile
- La dieta offerta ai cani diabetici deve essere bilanciata dal punto di vista nutrizionale.
- Può essere necessario dare la precedenza ai fabbisogni nutrizionali di qualsiasi malattia concomitante rispetto alla terapia dietetica del diabete.
- Dal momento che per il trattamento dei cani con diabete si utilizza tipicamente un protocollo che prevede l'impiego quotidiano di dosi fisse di insulina, è razionale garantire l'apporto di una quantità costante di carboidrati nei pasti di ogni giorno.
- Il livello ottimale di proteine nella dieta nei cani diabetici non è stato determinato. Una diminuzione della concentrazione proteica può essere indicata soltanto nei cani con diabete che presentano microalbuminuria o proteinuria.

Domande frequenti relative al diabete

D	R
I cani diabetici presentano una significativa iperglicemia postprandiale? Se sì, quanto dura?	Sì. Nei cani non diabetici, gli alimenti commerciali specifici per questa specie animale esitano di solito in un aumento postprandiale della glicemia per meno di 90 minuti. I cani diabetici sono privi di secrezione di insulina endogena, il che esita in un'insufficienza del principale meccanismo fisiologico di controregolazione dell'aumento dei livelli ematici di glucosio. Di conseguenza, l'iperglicemia postprandiale nei cani diabetici è di entità e durata maggiore rispetto a quella dei cani non diabetici.
Quando bisogna alimentare i cani diabetici in relazione alla somministrazione delle iniezioni di insulina?	La terapia con insulina esogena ha un marcato effetto sull'iperglicemia postprandiale. La somministrazione dell'ormone e il consumo del pasto devono idealmente avvenire in momenti tali da far sì che il periodo postprandiale coincida con quello di massima attività dell'insulina esogena. Quindi, i cani devono venire alimentati entro due ore dalla somministrazione sottocutanea di insulina lenta o entro 6 ore da quella dell'insulina zinco-protamina (Figura 2). Un compromesso di facile realizzazione consiste nell'offrire il cibo ai cani immediatamente dopo l'iniezione di insulina. Ciò semplifica considerevolmente il protocollo di trattamento domiciliare per la maggior parte dei proprietari di cani e consente ancora di raggiungere facilmente un buon controllo glicemico. Inoltre, molti proprietari preferiscono seguire questo schema perché hanno la sensazione di ricompensare i loro animali che si sono sottoposti all'iniezione.
Cosa devo fare se un cane diabetico non mangia ?	È di importanza cruciale che il cibo offerto ai cani diabetici sia altamente appetibile, in modo che l'assunzione risulti prevedibile. Se la dieta non è appetibile, bisogna passare ad una formulazione che risulti maggiormente accettabile per il cane. Ogni volta che un cane diabetico non consuma volentieri i pasti quando gli vengono offerti, si deve raccomandare di somministrare le iniezioni di insulina immediatamente dopo il consumo del cibo. Se il cane consuma il pasto, si può somministrare la dose completa di insulina. Se l'animale si rifiuta di mangiare, si raccomanda l'iniezione della metà del dosaggio abituale, per ridurre il rischio di ipoglicemia. Se un cane diabetico si rifiuta di mangiare un pasto che di solito trova appetibile, si deve prendere in considerazione la possibilità che sia in atto una malattia concomitante e si suggerisce di rivolgersi ad un veterinario.
I cani diabetici possono essere alimentati ad libitum oppure si devono impiegare pasti prestabiliti?	L'ideale è che i cani diabetici consumino un numero prefissato di pasti al giorno. Il protocollo di dosaggio giornaliero dell'insulina tende ad essere fisso per i cani diabetici ed il momento dei pasti deve corrispondere alla somministrazione di insulina, in modo da ottenere una risposta glicemica prevedibile nel momento di massima attività dell'ormone esogeno. Quindi, bisogna somministrare i pasti sempre nello stesso momento della giornata. È stata segnalata una grave ipoglicemia in un cane diabetico che era alimentato <i>ad libitum</i> e riceveva l'insulina ad intervalli grossolanamente irregolari (<i>Whitley et al, 1997</i>). La maggior parte dei cani diabetici consuma volentieri i pasti due volte al giorno se questi sono molto appetibili e contengono la metà del fabbisogno calorico quotidiano. Per i soggetti con un appetito "difficile", il pasto deve essere offerto al momento della somministrazione dell'insulina e lasciato a disposizione fino al termine previsto del periodo di massima attività dell'insulina esogena.
I pasti offerti ad un cane diabetico possono venire variati da un giorno all'altro?	L'ideale è che ogni pasto abbia gli stessi ingredienti ed il medesimo contenuto calorico. Si tratta di un aspetto importante del trattamento del diabete nel cane e bisogna incoraggiare l'osservanza delle prescrizioni da parte del proprietario. Tuttavia, bisogna stare attenti a considerare ciascun caso singolarmente. Di solito è possibile consentire alcune modificazioni dello schema alimentare senza compromettere la risposta clinica del cane.

D	R
<p>Qual è il contenuto di fibra raccomandato nelle diete destinate ai cani diabetici?</p>	<p>Non ci sono evidenze di un vantaggio clinico, per i cani diabetici, derivante dal consumo di una formulazione ad elevato tenore di fibra in confronto ad una tipica dieta di mantenimento degli adulti. Esiste una marcata variazione fra le risposte dei singoli cani diabetici alla fibra alimentare. Alcuni di questi animali presentano un miglioramento del controllo glicemico quando vengono alimentati con diete con una quantità accresciuta di fibra alimentare, mentre altri no. La risposta alla fibra deve essere valutata individualmente, caso per caso. L'incremento dell'assunzione di fibra alimentare non è raccomandato nei cani diabetici che risultano sottopeso o per quelli per cui le formulazioni caratterizzate da un'integrazione di fibra risultano poco appetibili o associate ad effetti collaterali gastroenterici inaccettabili. La migliore raccomandazione generale circa l'impiego della fibra alimentare nei cani con diabete può essere quella di utilizzare formulazioni con un tenore di fibra moderato (ad esempio, 35 g/1000 kcal), anche se per dimostrare i vantaggi clinici di questa formulazione nei cani diabetici in confronto ai tipici alimenti del commercio per il mantenimento degli animali adulti di questa specie saranno necessarie ulteriori ricerche.</p>
<p>Oggi, per i cani con diabete, viene raccomandata una dieta povera di carboidrati e ricca di proteine, simile a quella che viene suggerita per i gatti con diabete?</p>	<p>Cani e gatti sono predisposti a differenti tipi di diabete e presentano anche differenti fabbisogni di base dei macronutrienti. I cani diabetici sono colpiti da forme di diabete analoghe a quelle di tipo 1 dell'uomo ed alla pancreatite in stadio terminale, mentre i gatti con diabete presentano una forma analoga al diabete di tipo 2 nell'uomo. Non ci sono prove del fatto che nel cane si verifichi il diabete di tipo 2, per cui non è possibile estrapolare le informazioni relative a questa malattia o al diabete del gatto e trasferirle al cane. A differenza di quanto avviene nel cane, un'elevata percentuale di gatti con diabete possiede un numero di cellule beta sufficiente a consentire la remissione della malattia se è possibile far regredire la tossicità da glucosio e l'insulinoresistenza ad essa associata e ci sono prove del fatto che i tassi di remissione sono più elevati se i gatti diabetici vengono alimentati con una dieta povera di carboidrati. Ciò non vale nel cane. In questa specie animale i soggetti diabetici presentano una carenza assoluta di insulina e necessitano di una terapia con ormone esogeno che duri tutta la vita. Dal momento che per trattare i cani con diabete si utilizza tipicamente un protocollo basato sulla somministrazione giornaliera di dosi fisse di insulina, è razionale garantire l'apporto di una quantità molto costante di amido nei pasti assunti ogni giorno.</p>
<p>Qual è il miglior metodo per ottenere l'aumento di peso corporeo in un cane diabetico magro e la perdita di peso in un cane diabetico sovrappeso?</p>	<p>L'assunzione calorica nei cani diabetici deve essere corretta in modo da ottenere e mantenere una condizione corporea ideale. I cani con diabete scarsamente controllato presentano una ridotta capacità di metabolizzare i principi nutritivi assorbiti dal loro tratto gastroenterico ed una perdita di glucosio nell'urina, per cui necessitano di maggiori calorie di mantenimento rispetto ai cani sani. La maggior parte dei casi al momento della diagnosi del diabete presenta una perdita di peso. Molti sono sottopeso, mentre altri possono ancora essere obesi, pur essendo dimagriti. La terapia con insulina pone termine a questo stato di catabolismo e il dimagrimento si arresta rapidamente. A questo stadio si può avviare un programma del controllo del peso. È necessario monitorare regolarmente il peso e la condizione corporea in tutti i cani diabetici e correggere l'assunzione calorica in occasione di ogni rivalutazione fino a che non si ottiene l'aumento o la diminuzione ponderale desiderati. Se un cane con diabete non riesce ad aumentare di peso una volta ottenuto un buon controllo glicemico ed un'adeguata assunzione di calorie, si deve prendere in considerazione la possibilità che sia colpito da una malattia concomitante come l'insufficienza del pancreas esocrino. Al contrario, una possibile causa di obesità nei cani diabetici trattati è l'eccessivo dosaggio di insulina, perché questa ha un'azione anabolizzante sul tessuto adiposo.</p>
<p>Quale dieta viene raccomandata per i cani con diabete con pancreatite ricorrente o insufficienza del pancreas esocrino?</p>	<p>La terapia dietetica per la pancreatite ricorrente o l'insufficienza del pancreas esocrino rappresenta di solito una priorità clinica più elevata rispetto a quella del diabete. La prognosi può venire migliorata se queste condizioni concomitanti vengono riconosciute precocemente nei cani diabetici e si instaura una specifica terapia nutrizionale e medica. Le raccomandazioni dietetiche per le malattie del pancreas esocrino si possono trovare nel Capitolo 5 di questa enciclopedia.</p>

Bibliografia

- Akerblom HK, Vaarala O, Hyoty H et al. - Environmental factors in the etiology of type 1 diabetes. *Am J Med Genet* 2002; 115: 18-29.
- Alejandro R, Feldman E, Shienwold FL et al. - Advances in canine diabetes mellitus research: Etiopathology and results of islet transplantation. *J Am Vet Med Assoc* 1988; 193: 1050-1055.
- Anderson RA - Chromium, glucose tolerance, and diabetes. *Biol Trace Elem Res* 1992; 32: 19-24.
- Anderson RA - Chromium, glucose intolerance and diabetes. *J Am Coll Nutr* 1998; 17: 548-555.
- Athyros VG, Giouleme OI, Nikolaidis NL et al. - Long-term follow-up of patients with acute hypertriglyceridemia-induced pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34: 472-475.
- Atkins CE, MacDonald MJ - Canine diabetes mellitus has a seasonal incidence: Implications relevant to human diabetes. *Diabetes Res* 1987; 5: 83-87.
- Bauer JE, Maskell IE - Dietary fibre: Perspectives in clinical management. In: Wills JM, Simpson KW (eds). *The Waltham book of clinical nutrition of the dog and cat*. Pergamon; Oxford, New York, Tokio, 1995; 87-104.
- Beam S, Correa MT, Davidson MG - A retrospective cohort study on the development of cataracts in dogs with diabetes mellitus: 200 cases. *Vet Ophthalmol* 1999; 2: 169-172.
- Bednar GE, Patil AR, Murray SM et al. - Starch and fiber fractions in selected food and feed ingredients affect their small intestinal digestibility and fermentability and their large bowel fermentability in vitro in a canine model. *J Nutr* 2000; 131: 276-286.
- Blaxter AC, Cripps PJ, Gruffydd-Jones TJ - Dietary fibre and post prandial hyperglycaemia in normal and diabetic dogs. *J Small Anim Pract* 1990; 31: 229-233.
- Bouchard GF, Sunvold GD - Implications for starch in the management of glucose metabolism. In: *Current perspectives in weight management. Proceedings of the 19th Annual Veterinary Medical Forum of the American College of Veterinary Internal Medicine*; 2001: 16-20.
- Camire ME - Chemical changes during extrusion cooking. *Recent Advances. Adv Exp Med Biol* 1998; 434: 109-121.
- Campbell KL, Latimer KS - Transient diabetes mellitus associated with prednisone therapy in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1984; 185: 299-301.
- Center SA - Carnitine in weight loss. In: *Current perspectives in weight management. Proceedings of the 19th Annual Veterinary Medical Forum of the American College of Veterinary Internal Medicine* 2001: 36-44.
- Church DB - Canine diabetes mellitus: Some therapeutic considerations. In: *Veterinary Annual. 22nd edition*; Scientifica, Bristol, 1982: 235-240.
- Concannon PW - Canine pregnancy and parturition. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1986; 16: 453-475.
- Concannon PW, McCann JP, Temple M - Biology and endocrinology of ovulation, pregnancy and parturition in the dog. *J Reprod Fertil Suppl* 1989; 39: 3-25.
- Davis M - Dietary fibre and postprandial hyperglycaemia. *J Small Anim Pract* 1990; 31: 461.
- Davison LJ, Fleeman LM - Pathogenesis of canine diabetes mellitus: Current research directions (abstract). In: *Proceedings. Annual meeting of the Society for Comparative Endocrinology* 2003a.
- Davison LJ, Herrtage ME, Steiner JM et al. - Evidence of anti-insulin autoreactivity and pancreatic inflammation in newly diagnosed diabetic dogs (abstract). *J Vet Intern Med* 2003b; 17: 395.
- EASD (Diabetes and Nutrition Study Group of the EASD) - Nutritional recommendations for individuals with diabetes mellitus. *Diab Nutr Metab* 1988; 1: 145-149.
- EASD (Diabetes and Nutrition Study Group of the EASD) - Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Diab Nutr Metab* 1995; 8: 1-4.
- Edney ATB, Smith PM - Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. *Vet Rec* 1986; 118: 391-396.
- Eigenmann JE, Eigenmann RY, Rijmberk A et al. - Progesterone-controlled growth hormone overproduction and naturally occurring canine diabetes and acromegaly. *Acta Endocrinol* 1983; 104: 167-176.
- Feldman EC, Nelson RW - Diabetic ketoacidosis. In: *Canine and feline endocrinology and reproduction. 3rd edition*. Saunders, St.Louis, 2004a; 580-615.
- Feldman EC, Nelson RW - Ovarian cycle and vaginal cytology. In: *Canine and feline endocrinology and reproduction. 3rd edition*. Saunders, St. Louis, 2004b: 752-774.
- Fleegler FM, Rogers KD, Drash A et al. - Age, sex, and season of onset of juvenile diabetes in different geographic areas. *Pediatrics* 1979; 63: 374-379.
- Fleeman LM, Rand JS - Long-term management of the diabetic dog. *Waltham Focus* 2000; 10: 16-23.
- Fleeman LM, Rand JS - Diets with high fiber and moderate starch are not advantageous for dogs with stabilized diabetes compared to a commercial diet with moderate fiber and low starch (abstract). *J Vet Intern Med* 2003; 17: 433.
- Fox GN, Sabovic Z - Chromium picolinate supplementation for diabetes mellitus. *J Fam Pract* 1998; 46: 83-86.
- Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA et al. - Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (technical review). *Diabetes Care* 2002a; 25: 148-198.
- Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA et al. - Gestational diabetes mellitus (position statement). *Diabetes Care* 2002b; 25: S94-S96.
- Gamble DR, Taylor KW - Seasonal incidence of diabetes mellitus. *BMJ* 1969; 3: 631-633.
- Graham PA, Maskell IE, Nash AS - Canned high fiber diet and postprandial glycemia in dogs with naturally occurring diabetes mellitus. *J Nutr* 1994; 124: 2712S-2715S.
- Graham PA, Maskell IE, Rawlings JM et al. - Influence of a high fibre diet on glycaemic control and quality of life in dogs with diabetes mellitus. *J Small Anim Pract* 2002; 43: 67-73.
- Graham PA, Nash AS - Rates of blindness and other complications in diabetic dogs (abstract). *J Vet Intern Med* 1997a; 11: 124.
- Graham PA, Nash AS - Survival data analysis applied to canine diabetes mellitus (abstract). *J Vet Intern Med* 1997b; 11: 142.
- Gross KL, Wedekind K, Kirk CA et al. - Effect of dietary carnitine or chromium on weight loss and body composition of obese dogs (abstract). *J Anim Sci* 1998; 76: 175.

- Guptill L, Glickman L, Glickman N - Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: Analysis of veterinary medical data base records (1970-1999). *Vet J* 2003; 165: 240-247.
- Hardt PD, Krauss A, Bretz L et al. - Pancreatic exocrine function in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Acta Diabetol* 2000; 37: 105-110.
- Henegar JR, Bigler SA, Henegar LK et al. - Functional and structural changes in the kidney in the early stages of obesity. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 1211-1217.
- Hess RS, Kass PH, Shofer FS et al. - Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 46-51.
- Hess RS, Ward CR - Effect of insulin dosage on glycemic response in dogs with diabetes mellitus: 221 cases (1993-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2000; 216: 217-221.
- Hess RS, Kass PH, van Winkle TJ - Association between diabetes mellitus, hypothyroidism or hyperadrenocorticism, and atherosclerosis in dogs. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 489-494.
- Hoening M, Dawe DL - A qualitative assay for beta cell antibodies. Preliminary results in dogs with diabetes mellitus. *Vet Immunol Immunopathol* 1992; 32: 195-203.
- Hoening M, Laflamme DP, Klaser DA et al. - Glucose tolerance and lipid profiles in dogs fed different fiber diets. *Vet Ther* 2001; 2: 160-169.
- Jarvi AE, Karlstrom BE, Granfeldt YE et al. - The influence of food structure on postprandial metabolism in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 837-842.
- Jeejeebhoy KN - The role of chromium in nutrition and therapeutics and as a potential toxin. *Nutr Rev* 1999; 57: 329-335.
- Kaiyala KJ, Prigeon RL, Kahn SE et al. - Reduced beta-cell function contributes to impaired glucose tolerance in dogs made obese by high-fat feeding. *Am J Physiol* 1999; 277: E659-E667.
- Karr-Lilienthal LK, Merchen NR, Grieshop CM et al. - Selected gelling agents in canned dog food affect nutrient digestibilities and fecal characteristics of ileal cannulated dogs. *J Nutr* 2002; 132: 1714S-1716S.
- Katz SA, Salem H - The toxicology of chromium with respect to its chemical speciation: a review. *J Appl Toxicol* 1993; 13: 217-224.
- Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM et al. - Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 1315-1320.
- Kennedy LJ, Davison LJ, Barnes A et al. - Susceptibility to canine diabetes mellitus is associated with MHC class II polymorphism (abstract). In: *Proceedings. 46th Annual Congress of the British Small Animal Veterinary Association* 2003: 563.
- Kimmel SE, Michel KE, Hess RS et al. - Effects of insoluble and soluble dietary fiber on glycemic control in dogs with naturally occurring insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 216: 1076-1081.
- Krook L, Larsson S, Rooney JR - The interrelationship of diabetes mellitus, obesity, and pyometra in the dog. *Am J Vet Res* 1960; 21: 121-124.
- Kukreja A, Maclaren NK - Autoimmunity and diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 4371-4378.
- Liljeberg HG, Granfeldt YE, Bjorck IM - Products based on a high fiber barley genotype, but not on common barley and oats, lower postprandial glucose and insulin responses in healthy humans. *J Nutr* 1996; 126: 458-466.
- Ling GV, Lowenstine LJ, Pullett T et al. - Diabetes mellitus in dogs: A review of initial evaluation, immediate and long-term management, and outcome. *J Am Vet Med Assoc* 1977; 170: 521-530.
- Major CA, Henry MJ, De Veciana M et al. - The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1998; 91: 600-604.
- Marmor M, Willeberg P, Glickman LT et al. - Epizootiologic patterns of diabetes mellitus in dogs. *Am J Vet Res* 1982; 43: 465-470.
- Massimino SP, McBurney MI, Field CJ et al. - Fermentable dietary fiber increases GLP-1 secretion and improves glucose homeostasis despite increased gastrointestinal glucose transport capacity in healthy dogs. *J Nutr* 1998; 128: 1786-1793.
- Mattheeuws D, Rottiers R, Kaneko JJ et al. - Diabetes mellitus in dogs: Relationship of obesity to glucose tolerance and insulin response. *Am J Vet Res* 1984; 45: 98-103.
- McCann JP, Concannon PW - Effects of sex, ovarian cycles, pregnancy and lactation on insulin and glucose response to exogenous glucose and glucagon in dogs (abstract). *Biol Reprod* 1983; 28: 41.
- Mittelman SD, Van-Citters GW, Kirkman EL et al. - Extreme insulin resistance of the central adipose depot in vivo. *Diabetes* 2002; 51: 755-761.
- Montgomery TM, Nelson RW, Feldman EC et al. - Basal and glucagon-stimulated plasma c-peptide concentrations in healthy dogs, dogs with diabetes mellitus, and dogs with hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med* 1996; 10: 116-122.
- Murray SM, Fahey GCJr, Merchen NR et al. - Evaluation of selected high-starch flours as ingredients in canine diets. *J Anim Sci* 1999; 77: 2180-2186.
- Nelson R, Briggs C, Scott-Moncrieff JC et al. - Effect of dietary fiber type and quantity on control of glycemia in diabetic dogs (abstract). *J Vet Intern Med* 2000; 14: 376.
- Nelson RW, Duesberg CA, Ford SL et al. - Effect of dietary insoluble fiber on control of glycaemia in dogs with naturally acquired diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 212: 380-386.
- Nelson RW, Ihle SL, Lewis LD et al. - Effects of dietary fiber supplementation on glycemic control in dogs with alloxan-induced diabetes mellitus. *Am J Vet Res* 1991; 52: 2060-2066.
- Nelson RW, Sunvold GD - Effect of carboxymethylcellulose on postprandial glycaemic response in healthy dogs. In: Reinhart GA, Carey DP (eds). *Recent advances in canine and feline nutrition. Vol II.* Orange Frazer Press, Wilmington, USA, 1998: 97-102.
- Nguyen P, Dumon H, Biourge V et al. - Measurement of postprandial incremental glucose and insulin changes in healthy dogs: Influence of food adaptation and length of time of blood sampling. *J Nutr* 1998a; 128: 2659S-2662S.
- Nguyen P, Dumon H, Biourge V et al. - Glycemic and insulinemic responses after ingestion of commercial foods in healthy dogs: Influence of food composition. *J Nutr* 1998b; 128: 2654S-2658S.
- Onkamo P, Vaananen S, Karvonen M et al. - Worldwide increase in incidence of type 1 diabetes - the analysis of the data on published incidence trends. *Diabetologia* 1999; 42: 1395-1403.

- Peterson ME - Decreased insulin sensitivity and glucose tolerance in spontaneous canine hyperadrenocorticism. *Res Vet Sci* 1984; 36: 177-182.
- Rand JS, Fleeman LM, Farrow HA et al. - Canine and feline diabetes: Nature or nurture? *J Nutr* 2004; 134: 2072S-2080S.
- Ravina A, Slezak L, Rubal A et al. - Clinical use of the trace element chromium (III) in the treatment of diabetes mellitus. *J Trace Elem Exp Med* 1995; 8: 183-190.
- Rocchini AP, Mao HZ, Babu K et al. - Clonidine prevents insulin resistance and hypertension in obese dogs. *Hypertension* 1999; 33: 548-553.
- Rodriguez J, Bruyns J, Askanazi J et al. - Carnitine metabolism during fasting in dogs. *Surgery* 1986; 99: 684-687.
- Salgado D, Reusch C, Spiess B - Diabetic cataracts: Different incidence between dogs and cats. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2000; 142: 349-353.
- Scaramal JD, Renauld A, Gomez NV et al. - Natural estrous cycle in normal and diabetic bitches in relation to glucose and insulin tests. *Medicina (Buenos Aires)* 1997; 57: 169-180.
- Schachter S, Nelson RW, Kirk CA - Oral chromium picolinate and control of glycemia in insulin-treated diabetic dogs. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 379-384.
- Seissler J, de Sonnaville JJ, Morgenthaler NG et al. - Immunological heterogeneity in type 1 diabetes: Presence of distinct autoantibody patterns in patients with acute onset and slowly progressive disease. *Diabetologia* 1998; 41: 891-897.
- Selman PJ, Mol JA, Rutteman GR et al. - Progestin treatment in the dog 1. Effects on growth hormone, insulin-like growth factor 1 and glucose homeostasis. *Eur J Endocrinol* 1994; 131: 413-421.
- Simpson KW - Current concepts of the pathogenesis and pathophysiology of acute pancreatitis in the dog and cat. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1993; 15: 247-253.
- Sottiaux J - Atherosclerosis in a dog with diabetes mellitus. *J Small Anim Pract* 1999; 40: 581-584.
- Spears JW, Brown TT, Sunvold GD et al. - Influence of chromium on glucose metabolism and insulin sensitivity. In: Reinhart GA, Carey DP (eds). *Recent advances in canine and feline nutrition, volume II*. 1998 Iams nutrition symposium proceedings. Orange Frazer Press, Wilmington, USA, 1998: 103-113.
- Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD et al. - Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 434-444.
- Steiner JM, Williams DA - Development and validation of a radioimmunoassay for the measurement of canine pancreatic lipase immunoreactivity in serum of dogs. *Am J Vet Res* 2003; 64: 1237-1241.
- Stenner VJ, Fleeman LM, Rand JS - Comparison of the pharmacodynamics and pharmacokinetics of subcutaneous glargine, protamine zinc, and lente insulin preparations in healthy dogs (abstract). *J Vet Intern Med* 2004; 18: 444-445.
- Struble AL, Feldman EC, Nelson RW et al. - Systemic hypertension and proteinuria in dogs with diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 822-825.
- Sunvold GD, Bouchard GF - The glycaemic response to dietary starch. In: Reinhart GA, Carey DP (eds). *Recent advances in canine and feline nutrition. Vol II*. Orange Frazer Press, Wilmington, USA, 1998: 123-131.
- Sunvold GD, Vickers RJ, Kelley RL et al. - Effect of dietary carnitine during energy restriction in the canine (abstract). *FASEB J* 1999; 13: A268.
- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus - Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-1197.
- Truett AA, Borne AT, Monteiro MP et al. - Composition of dietary fat affects blood pressure and insulin responses to dietary obesity in the dog. *Obes Res* 1998; 6: 137-146.
- Twomey LN, Pethick DW, Rowe JB et al. - The use of sorghum and corn as alternatives to rice in dog foods. *J Nutr* 2002; 132: 1704S-1705S.
- Vaarala O - Gut and the induction of immune tolerance in type 1 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 1999; 15: 353-361.
- Villa E, Gonzalez-Albarran O, Rabano A et al. - Effects of hyperinsulinemia on vascular blood flows in experimental obesity. *J Steroid Biochem Mol Biol* 1999; 69: 273-279.
- Watson PJ, Herrtage ME - Use of glucagon stimulation tests to assess beta-cell function in dogs with chronic pancreatitis. *J Nutr* 2004; 134: 2081S-2083S.
- Whitley NT, Drobatz KJ, Panciera DL - Insulin overdose in dogs and cats: 28 cases (1986-1993). *J Am Vet Med Assoc* 1997; 211: 326-30.
- Wiberg ME, Nurmi AK, Westermarck E - Serum trypsin-like immunoreactivity measurement for the diagnosis of subclinical exocrine pancreatic insufficiency. *J Vet Intern Med* 1999; 13: 426-432.
- Williams DA - Diagnosis and management of pancreatitis. *J Small Anim Pract* 1994; 35: 445-454.
- Zimmet PZ, Tuomi T, Mackay IR et al. - Latent autoimmune diabetes mellitus in adults (LADA): The role of antibodies to glutamic acid decarboxylase in diagnosis and prediction of insulin dependency. *Diabet Med* 1994; 11: 299-303.

ESEMPI DI DIETE FATTE IN CASA DEL DIABETE

Esempio 1

COMPOSIZIONE (1000 g di dieta)

Muggine	500 g
Pasta, farina integrale di frumento	270 g
Carote (bollite, scolate)	155 g
Crusca di frumento	50 g
Pectina	10 g
Olio di semi di colza	15 g

Aggiungere un'integrazione minerale e vitaminica ben bilanciata

ANALISI

La dieta preparata in questo modo contiene il 46% di sostanza secca ed il 54% di acqua

	% sulla S.S.	g/1000 kcal
Proteine	33	88
Grassi	10	27
Carboidrati disponibili	41	109
Fibra	12	32

RAZIONAMENTO INDICATIVO

Valore energetico (energia metabolizzabile) 1710 kcal/1000 g di dieta preparata (3750 kcal/1000 g sulla S.S.)

Peso del cane (kg)	Quantità giornaliera (g)*	Peso del cane (kg)	Quantità giornaliera (g) *
2	130	45	1320
4	220	50	1430
6	290	55	1540
10	430	60	1640
15	580	65	1740
20	720	70	1840
25	850	75	1940
30	970	80	2030
35	1090	85	2130
40	1210	90	2220

Punti chiave

- **Incorporare cereali con un basso indice glicemico:** per eliminare il picco iperglicemico postprandiale
- **Garantire l'assunzione di fibra solubile:** ed insolubile: per contribuire a regolare la glicemia
- **Ridurre il contenuto di grassi:** a causa del rischio di pancreatite subclinica

*Il numero dei pasti deve essere adattato al protocollo di iniezione dell'insulina. L'ideale è offrire ciascun pasto in modo tale che il periodo postprandiale corrisponda a quello di massima attività dell'insulina.

ADATTE AL TRATTAMENTO MELLITO

Esempio 2

COMPOSIZIONE (1000 g di dieta)

Tacchino, petto senza pelle	280 g
Formaggio fresco *	330 g
Fiocchi d'avena	250 g
Carote (bollite, scolate)	60 g
Crusca di frumento	60 g
Pectina	10 g
Olio di semi di colza	10 g

* il 35% della sostanza secca è grasso

Aggiungere un'integrazione minerale e vitaminica ben bilanciata.

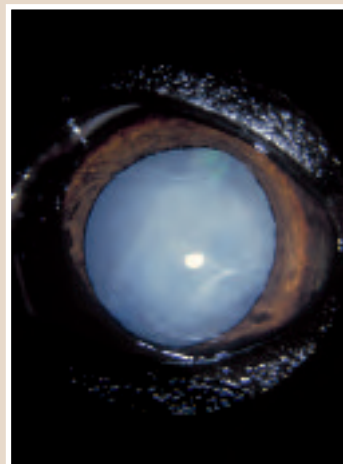
RAZIONAMENTO INDICATIVO			
Valore energetico (energia metabolizzabile) 1675 kcal/1000 g di dieta preparata (3730 kcal/1000 g sulla S.S.)			
Peso del cane (kg)	Quantità giornaliera (g) *	Peso del cane (kg)	Quantità giornaliera (g) *
2	130	45	1350
4	220	50	1460
6	300	55	1570
10	440	60	1670
15	590	65	1780
20	730	70	1880
25	870	75	1980
30	990	80	2080
35	1120	85	2170
40	1230	90	2270

ANALISI		
La dieta preparata in questo modo contiene il 45% di sostanza secca ed il 55% di acqua		
	% sulla S.S.	g/1000 kcal
Proteine	34	91
Grassi	11	28
Carboidrati disponibili	38	102
Fibra	14	38

Controindicazioni

Gestazione
Allattamento
Crescita

Gli esempi di diete fatte in casa sono proposti dal Pr Patrick Nguyen (Unità di Nutrizione ed Endocrinologia; Dipartimento di Biologia e Patologia, Scuola Nazionale Veterinaria di Nantes)



© Didier Schmidt-Morand

Le cataratte sono la complicazione più comune nei cani diabetici. Il rischio aumenta man mano che gli animali invecchiano. La parola deriva dal termine greco *kataraktès* (rottura); la lente del cristallino perde la propria trasparenza e l'occhio acquisisce un aspetto opalescente di colore grigio blu.

Punti chiave da ricordare:

Il ruolo della nutrizione nel trattamento del diabete mellito nel cane

Piuttosto che una dieta tradizionale di mantenimento per i cani adulti, la formulazione raccomandata per i cani con diabete e le cagne che presentano un'insulinoresistenza associata al diestro deve soddisfare i seguenti criteri:

- **Elevata appetibilità**, per garantire il consumo regolare.
 - **Limitato contenuto di amido** (<50% delle calorie totali apportate da carboidrati): esiste una correlazione fra il contenuto di amido e la risposta glicemica del cane (Nguyen et al, 1998). È facile diminuire il contenuto di amido portandolo al di sotto del 30% anche negli
- alimenti secchi. Se il pancreas non svolge più le proprie funzioni (come avviene nella maggior parte dei casi nel cane), è importante correggere il dosaggio dell'insulina in modo da farlo corrispondere all'assunzione di amido ogni volta che la dieta viene modificata. Quando il contenuto d'amido di una dieta viene ridotto, si deve diminuire anche il dosaggio dell'insulina.
- Gli amidi con elevato indice glicemico come quelli del riso e del pane sono da evitare nei cani diabetici. È preferibile offrire a questi animali **cereali con amido che venga digerito più lentamente**, facilitando un assorbimento rallentato e prolungato del glucosio. Fra i cereali con basso indice glicemico rientrano il mais, il frumento, l'orzo ed il sorgo.
- Una dieta con un elevato contenuto di fibra, in confronto ad una di mantenimento standard per cani adulti, può non essere particolarmente utile nei soggetti con diabete. **Il contenuto ottimale di fibra dipende dalla condizione fisica del cane**, dal livello e dalla fonte dell'amido e dalla natura della fibra impiegata.
 - Qualsiasi tipo di fibra possiede particolari proprietà che la caratterizzano, per cui è importante garantire un'assunzione **di fibra proveniente da fonti differenti**.

- La **fibra insolubile, non fermentescibile** (ad es., *cellulosa*) è ben tollerata, anche in grandi quantità. Variare il contenuto di questo tipo di fibra permette l'adattamento della densità energetica di un alimento alla condizione fisica del cane.

- La **fibra solubile, non fermentescibile** (ad es., *frutto-oligosaccaridi*) migliora la tolleranza al glucosio.

- La **fibra insolubile, non fermentescibile** (ad es., *psillio*) influisce sulla velocità di transito attraverso l'intestino ed il rilascio del glucosio.

NB - La polpa di barbabietola contiene sia fibra insolubile e non fermentescibile che solubile e fermentescibile.

• **Il contenuto ideale di grassi dipende dalla condizione fisica del cane**, ma le diete con un elevato tenore lipidico sono da evitare nei soggetti diabetici, a causa del rischio di pancreatite ad esse associato. Sembra essere sufficiente un'assunzione del 20-35% di

calorie derivate dai lipidi, a meno che il cane non si trovi in condizioni corporee scadenti. Esiste una correlazione inversa fra il contenuto di grasso della dieta e le risposte glicemiche ed insulinemiche postprandiali (*Prudhomme et al, 1999*). Questo effetto è probabilmente una conseguenza della decelerazione dello svuotamento gastrico associato agli alimenti ricchi di grassi.

• Se il cibo contiene una quantità moderata di amido, fibra e grasso, le proteine diventano la principale fonte di energia. Non ci sono effetti negativi associati all'apporto di una quota pari, come minimo, al 30-45% di calorie dalle proteine nel cibo. **L'elevata assunzione proteica contribuisce a compensare il catabolismo delle proteine e ad aumentare la gluconeogenesi nei cani diabetici**, in particolare quando la malattia non sia stata correttamente stabilizzata.

• Un **integrazione con L-carnitina** contribuisce a mantenere la massa corporea magra.

• Le diete dei cani diabetici devono contenere livelli di minerali ed oligoelementi simili a quelli utilizzati nei cani non diabetici. **Si deve prestare particolare attenzione al potassio** per evitare la comparsa di carenze.

• **Bisogna aumentare il livello delle vitamine idrosolubili** per compensare le perdite dovute a poliuria.

• Nella fisiopatologia del diabete è coinvolto lo stress ossidativo. Quindi, si raccomanda un'appropriate integrazione **con una miscela di antiossidanti**

PUNTI CHE IL PROPRIETARIO DI UN CANE DIABETICO DEVE MONITORARE

Le quantità di cibo ed acqua consumate dal cane	La polidipsia (accompagnata da poliuria), l'anoressia o al contrario la polifagia possono essere segni di scarso controllo del diabete.
Il peso corporeo del cane	Le variazioni del peso corporeo possono richiedere una modificazione del dosaggio dell'insulina. L'obesità è un fattore di rischio che contribuisce a determinare l'insulinorestenza.
Il livello di attività del cane	Nell'elenco delle misure preventive per ridurre l'incidenza del diabete mellito del cane va inserita la regolare attività fisica (<i>Hedhammar et al, 2005</i>).
Il momento dei pasti	Questo è un fattore essenziale per il successo del trattamento. Suddividere la razione in due pasti giornalieri contribuisce a ridurre al minimo i picchi iperglicemici, indipendentemente dal tipo di diabete. Con l'insulinoterapia, l'ideale è offrire i pasti immediatamente dopo i picchi insulinici, che variano in funzione delle caratteristiche individuali e del tipo di insulina somministrata.
La composizione dei pasti	Una volta scelto un alimento appropriato non bisogna cambiarlo, perché sia la quantità che il tipo dei carboidrati ingeriti hanno un impatto diretto sulle risposte glicemiche ed insulinemiche postprandiali. Ai cani con diabete mellito non si devono somministrare integratori, in particolare bocconcini zuccherati o alimenti ricchi di carboidrati.

Poche semplici regole contribuiscono a prevenire le complicazioni del diabete mellito nel cane

L'attenzione su:
**EFFETTO DELLA FIBRA ALIMENTARE
 SUL TRANSITO GASTROENTERICO**

La fibra alimentare svolge un ruolo principale nel transito gastroenterico, anche se occorre notare che la sua azione differisce a seconda del fatto che sia solubile o insolubile.

Fibra solubile

A contatto con l'acqua, la fibra solubile (pectine, gomme, oligosaccaridi, ecc..) forma un gel o una soluzione

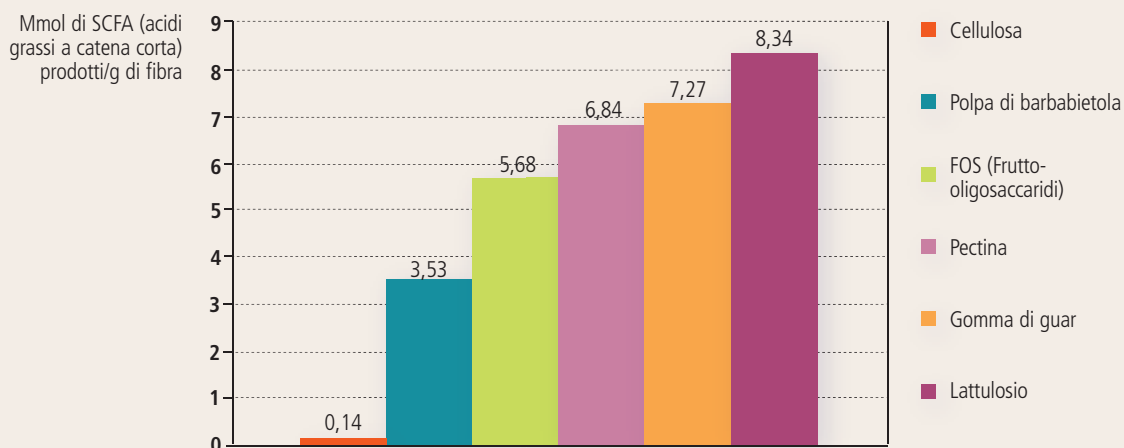
viscosa. La viscosità di questo tipo di fibra tende a rallentare il transito gastroenterico a causa del semplice incremento della resistenza al flusso (Guilford, 1996).

Gli effetti della fibra sulla qualità delle feci variano in funzione della sua capacità di venire fermentata dai batteri del colon. Fatta eccezione per

lo psillio, la maggior parte dei tipi di fibra solubile viene degradata dalla microflora del grosso intestino. La flora batterica utilizza la fibra fermentescibile come fonte energetica e, nel corso del processo, genera prodotti di fermentazione come gli acidi grassi a catena corta e l'acido lattico che hanno un effetto trofico sulla mucosa del colon.

CAPACITA' DI FERMENTAZIONE IN VITRO DI DIVERSE FIBRE DELLA DIETA

(Da Sunvold et al, 1994)



Il rapporto che esiste fra le fibre fermentescibili e quelle non fermentescibili (F/nF) nel cibo influenza la produzione dei sottoprodotti di putrefazione nelle feci. Esempio: se il rapporto F/nF aumenta da 0,15 a 0,48, la concentrazione fecale di amine risulta inferiore del 50%, con valori che corrispondono, rispettivamente, ad un contenuto di fibra totale della dieta del 7,7% e 9,2% (Hemot et al, 2005).

Tuttavia, una quantità eccessiva di fibra fermentescibile in una dieta è dannosa per la tolleranza dell'apparato digerente. Una dieta ricca di fibra fermentescibile (pectine, gomme di guar) aumenta il contenuto d'acqua ed il volume delle feci (Wiernusz, 1995; Silvio et al, 2000). Inoltre, i prodotti di fermentazione possono indurre una diarrea osmotica attraendo acqua libera nel lume intestinale. Questi effetti sono principalmente dovuti

alla proliferazione della biomassa batterica prodotta.

Fibra insolubile

La fibra insolubile regola il transito, accelerandolo durante la costipazione e decelerandolo durante la diarrea (Guilford, 1996).

La fibra insolubile non viene generalmente degradata dalla microflora

del colon. Di conseguenza, viene escreta quasi del tutto intatta nelle feci. La capacità di aumentare il residuo indigeribile delle feci contribuisce a determinare la consistenza delle stesse nonché ad aumentarne il volume (Silvio et al, 2000). Una quantità eccessiva di fibra insolubile in un alimento è anche dannosa per la sua buona digeribilità.

Bibliografia

Guilford WG - Nutritional management of gastrointestinal diseases. In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3rd Ed WB Saunders Co, Philadelphia 1996: 889-910.

Hedhammar A, Sallander M, Klinkenberg H - Diabetes in dogs: feeding, exercise and weight as possible predisposing factors. Proceedings of Waltham International Nutritional Sciences Symposium, Washington 2005; Innovations in Companion Animal Nutrition: 30.

Hernot D, Biourge V, Dumon H et al. - Effect of dietary fermentable to non fermentable fiber ratio on fecal putrefactive products in dogs varying in body size. Proceedings of Waltham

International Nutritional Sciences Symposium, Washington 2005; Innovations in Companion Animal Nutrition: 53.

Nguyen P, Dumon H, Biourge V et al. - Glycemic and insulinemic responses after ingestion of commercial foods in healthy dogs: Influence of food composition. J Nutr 1998; 128: 2654S-2658S.

Prudhomme O, Martin L, Dumon H et al. - Effects of dietary intake level and composition on glucose and insulin responses to diet in dogs. Proceedings 3rd ESVCN Congress; Lyon 24-25 Sept 1999: 81.

Silvio J, Harmon DL, Gross KL et al. - Influence of fiber fermentability on nutrient digestion in the dog. Nutrition 2000;16: 289-295.

Sunvold GD, Fahey GC Jr, Merchen NR et al. - Fermentability of selected fibrous substrates by dog fecal microflora as influenced by diet. J Nutr 1994; 124: 2719S-2720S.

Wiernusz CJ, Shields Jr RG, Van Vlierbergen DJ et al. - Canine nutrient digestibility and stool quality evaluation of canned diets containing various soy protein supplements. Vet Clin Nutr 1995; 2: 49-56.